

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*Editorial

EL PROTEINOGRAMA POR ELECTROFORESIS EN PAPEL

PODEMOS decir que hoy día la práctica de la electroforesis en papel de filtro, de la que hay cultores muy distinguidos en nuestro ambiente, ha acercado el problema de las proteínas al médico pediatra, y que su asequibilidad ha tornado más comprensibles los problemas que de ellas se derivan.

Su verdadera proyección no está sin embargo valorada, ya que es habitual que se exageren las bondades del método o por el contrario, que se le niegue categóricamente valor clínico. Ello se debe, tal vez, a que se espera mucho de este tipo de determinaciones en el diagnóstico, de las enfermedades, donde precisamente no es imprescindible sino en contadas ocasiones.

Hace poco tiempo hemos expuesto nuestra manera de pensar al respecto, y creemos poder sintetizarla, aclarando que una vez conocido el valor clínico de cada una de las fracciones proteicas, debe entenderse que lo que se registra en el proteinograma es un momento estático del juego de las fracciones en el organismo, y que a menos que las variantes objetivadas se aparten francamente de lo normal, no tienen valor como consideración aislada y mucho menos importancia diagnóstica.

Ello quiere decir que la determinación del proteinograma es complementaria de otros elementos de diagnóstico, que señala el modo de comportarse de las proteínas en enfermedades muy diversas (por lo tanto son inespecíficas, excepto en procesos poco comunes) y que es muy raro que el diagnóstico surja, por así decirlo, de la simple lectura de un trazado.

Ocurre ello, a veces, sin embargo, y de ahí que en nuestra práctica nos hemos habituado a considerar a los trazados en dos formas: según nos ayuden en el diagnóstico de la enfermedad en forma efec-

tiva, o según nos orienten en la apreciación del estado del enfermo. En el primero de los casos, puede ser en raras ocasiones categórico, tal como ocurre en las alteraciones congénitas de alguna fracción, o bien ser lo suficientemente típico como para sugerir un proceso determinado (nefrosis, plasmocitomas, hepatopatías agudas y crónicas, colagenosis.)

En el segundo de los casos, es decir, en la apreciación del estado del enfermo y el control de su evolución, reside la mayor aplicación de estas determinaciones (procesos inflamatorios agudos y crónicos, estados carenciales, etc.). Las variaciones del proteinograma en el curso de una enfermedad, por otra parte, constituyen un elemento de gran valor, y esto vale sobre todo en los casos clínicamente curados o muy mejorados, en los que la pesquisa de las variantes proteicas señala a veces la persistencia del trastorno original y obliga a tomar las medidas que correspondan.

En el momento actual, el estudio de las proteínas debiera realizarse casi en forma rutinaria, tal como se practica el hemograma, y el empleo de la electroforesis en papel de filtro constituye actualmente la mejor manera de hacerlo, la más exacta para las necesidades clínicas y la más objetiva. Exige laboratoristas especialmente entrenados y material adecuado; exige, además, el conocimiento por parte del médico, del valor de la alteración de una fracción en forma aislada o simultánea con otras. Es el médico, por supuesto, quien hace siempre un diagnóstico o aprecia el estado de su enfermo, y no los métodos auxiliares.

El método electroforético permite un buen fraccionamiento de las proteínas y ha empequeñecido notablemente el valor clínico de la cifra total de proteínas y la consideración del índice albúmina-globulina, elementos a todas luces insuficientes para caracterizar un proceso.

Afortunadamente existe en nuestro país conciencia formada al respecto, tal como se ha podido apreciar en los excelentes trazados presentados en las últimas Jornadas Argentinas de Pediatría, realizadas en Rosario en mayo de 1957, efectuados en diversos centros pediátricos del interior del país.

MAXIMO PRIETO.

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRIPAL

compuesto

ANTITERMICO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

Lactantes (1/2 gramo)
Niños (1 gramo)
Adultos (2 gramos)

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS MEJICO 430 - T. E. 33-7388 - BUENOS AIRES

inaugura

SU



Casa Central : Avda. Córdoba 1315



en su pujante
marcha hacia la
**PRODUCCION
INDUSTRIAL
DE APARATOS
ORTOPEDICOS**

INDUSTRIAS ORTOPEDICAS ARGENTINAS, primera industria ortopédica de nuestro país, cumple una nueva e importante etapa de su instalacion al **INAUGURAR SU CASA CENTRAL**, ubicada en la Av. Córdoba 1315. Allí, como en sus sucursales de La Plata y Mar del Plata, estará al permanente servicio del cuerpo médico, ofreciendo el respaldo de una producción de alta jerarquía.



INDUSTRIAS ORTOPEDICAS ARGENTINAS
Avda. Córdoba 1315 - T. E. 41-4999 - Bs. As.

Aspectos sociales de la lucha contra la mortalidad perinatal

PROF. DR. FRANCISCO J. MENCHACA (*)

Sumario: I. Introducción. — II. Aspectos sociales: 1) culturales, 2) sociológicos, 3) educacionales, 4) económicos, 5) de seguridad y asistencia social, 6) de derecho social. — III. Conclusiones. IV. Resumen. — V. Bibliografía.

I. INTRODUCCION

DESDE hace algún tiempo se viene notando un interés y una preocupación cada vez mayores por el escaso descenso apreciado en las cifras provistas por la mortalidad perinatal, vale decir por las defunciones fetales (nacidos muertos) y las muertes neonatales.

En el sector médico se ha trabajado, y se trabaja, activamente por disminuir estas muertes acaecidas en etapas tan preliminares de la vida. Tal vez las soluciones no se alcancen fácilmente por la sensibilidad que el embrión, el feto y el recién nacido ofrecen a las noxas intrínsecas y extrínsecas, conocidas unas y desconocidas otras.

¿Qué debe hacer la medicina ante un problema tan complejo como éste? Pues, proceder como lo ha hecho para vencer a enemigos que en su tiempo también fueron tenidos por inexpugnables; la enfermedad de Heine-Medin, para dar un ejemplo. Es decir, enfocar y plantear el problema ateniéndose a una sistemática lo más estricta posible, apoyándose en los métodos clásicos (inductivo, deductivo, por analogía) o en el epidemiológico (1). En cualquiera de ellos, el primer paso consiste en el acopio ordenado de los hechos y datos que han de permitir reconstruir la historia natural del ente patológico que se desea combatir. Para llevar a cabo este acopio o captación deberemos establecer primero los campos o áreas que pueden ser provechosos para la investigación científica. Entonces, en el caso de la mortalidad perinatal, ¿qué aspectos nos ofrece esta mortalidad, desde los cuales pueden establecerse campos o sectores proficuos para la investigación?

(*) Profesor titular de Higiene y Medicina Preventiva, Escuela de Auxiliares de Sanidad, Facultad de Higiene y Medicina Preventiva, Universidad Nacional del Litoral.

Trabajo presentado en la sesión de la S.A.P. del 8 de octubre de 1957

Sintetizando, diremos que nos parece que tales aspectos pueden clasificarse en dos grupos fundamentales: a) *aspectos médicos*, b) *aspectos sociales*.

Antes de seguir adelante permítasenos señalar que, personalmente, estimamos que es más correcto hablar de "aspectos sociales" de la Medicina, que de "Medicina social", ya que el sentido humanista que debe tener la aplicación de nuestro arte-ciencia, hace que ella no deba cumplirse a través de compartimientos separados (Medicina curativa, Medicina preventiva y Medicina social), sino de acuerdo a un criterio integral, aun cuando sea dable apreciar "aspectos" diversos del problema único: la protección de la salud del hombre.

Estos deseos de ampliar el enfoque que debe merecernos la mortalidad perinatal, hacen que en la presente oportunidad nos ocupemos exclusivamente de los aspectos que hemos denominado "sociales", por considerar que los "médicos" son más frecuentados en nuestras publicaciones y reuniones científicas. Tentativamente, para una mejor exposición, ordenamos estos aspectos sociales del modo siguiente: 1) *culturales*, 2) *sociológicos*, 3) *educacionales*, 4) *económicos*, 5) *de seguridad y asistencia social* y 6) *de derecho social*.

Como es fácil colegir, cada uno de estos rubros no debe ser interpretado como una casilla separada, ya que la interacción entre ellos es frecuente.

II. ASPECTOS SOCIALES

1. *Aspectos culturales*.

¿Qué entendemos por aspectos culturales? Deseamos, en primer término, aclarar que en estas consideraciones no se hace de "cultura" un sinónimo de "educación", ni de "instrucción", ni de "erudición", sino que siguiendo a la Enciclopedia de Ciencias Sociales (2) asimilaremos tal concepto a lo que puede considerarse la herencia social de una colectividad. La cultura de un grupo o comunidad humana comprende ideas, procesos técnicos, bienes, valores y hábitos heredados. La maternidad no puede escapar a la influencia de estos elementos culturales. Aunque ella tenga su origen en un instinto, la gestación y el parto no son meros y ciegos hechos biológicos, y por lo tanto no podemos pensar que sólo estamos asistiendo a una este-reotipada reproducción celular o a un automático funcionar de órganos, insensibles a los estímulos del ambiente, los culturales entre ellos. Malinowsky ha dicho al respecto (3): "El embarazo está rodeado de una atmósfera de reglas y valores morales. Usualmente la futura madre es compelida a llevar un especial modo de vida, limitado por tabús que ella debe observar para bien de su hijo. Hay, pues, un aspecto cultural de la maternidad que sobrepasa al hecho

biológico. El nacimiento es también un suceso fundamentalmente influenciado por concomitancias rituales, legales, mágicas y religiosas, en el cual las emociones de la madre, las relaciones de ésta con el niño, y las relaciones de ambos con el grupo social son modeladas hasta conformarse a los patrones tradicionales específicos”.

Después de leído esto, se nos ocurre preguntar: ¿es posible que personal sanitario perteneciente a una gran metrópoli pueda conducir comprensivamente la lucha contra la mortalidad perinatal de una nación, supongamos la Argentina, con zonas que difieren tanto en sus características culturales, sin haber estudiado previamente estas características? Una mujer campesina en trance de parto, ¿será o no influenciada si se ve compelida a tener familia en una sala de hospital que no ha visto nunca, por “el doctorcito que vino de la ciudad”? Tal vez estas preguntas nos ayuden a interpretar la tendencia que tiene la mujer en zonas menos evolucionadas a hacerse atender en el parto por una “doña Rosa”, a quien se siente unida por lazos culturales y quien la asistirá en el medio que para ella, la gestante, le ofrece más tranquilidad: su hogar. Y este ajuste de la parturienta a su ambiente, a la luz de los hoy tan difundidos conceptos de la preparación psicoprofiláctica, tiene valor fundamental sobre el resultado de dicho parto: el niño.

Deben entonces ser aceptados como de auténtica significación los aspectos culturales de la lucha contra la mortalidad perinatal. Benjamín Paul nos dice en su interesantísimo libro “Health, Culture and Community” (4): “Intercalados entre los sistemas culturales de todas las sociedades hay conjuntos de valores orientados directa o indirectamente a estimular la reproducción humana o disminuir la muerte innecesaria. Ninguna sociedad podría sobrevivir sin estos valores. De aquí que la asistencia técnica dirigida a ahorrar vidas tienda a desarrollar su acción siguiendo las tendencias culturales”.

Según Wellin (5) la *matronería* nativa ofrece a la gestante de esas áreas de cultura deficiente, más seguridad que las disponibilidades sanitarias que, precisamente en tales áreas, ofrecen un servicio deficiente. Y esa actitud de las mujeres no debe atribuirse a ignorancia de acuerdo a *nuestros* cánones, sino a razones culturales generalmente incomprendidas por el personal sanitario formado en otro tipo de comunidad. Estos conceptos no nos llevan a propugnar que los médicos debamos renunciar a proteger tal tipo de grávida de acuerdo a nuestros actuales criterios técnicos, sino que consideramos que debemos propender a la difusión de estos criterios según los caminos o modalidades orientados por la cultura regional. Esta manera de pensar es la adoptada por instituciones de tanta jerarquía como la Organización Mundial de la Salud. Los médicos de este organis-

mo, que trabajan en aquellas regiones del mundo donde es más requerida la asistencia de la maternidad, ante la insuficiencia de personal diplomado, y ante el hecho real y apremiante de una población extraordinariamente prolífica, se han decidido a capacitar las matronas nativas, quienes, quiérase o no, son las personas que atienden a la mayoría de las parturientas. Y así, por ejemplo, si en Bandlaguda (8) la tradición y el ritual quieren que en el momento del parto haya cerca de la paciente algún talismán o que después del alumbramiento la placenta sea enterrada mediante un consabido ceremonial, no convendrá oponerse a estas costumbres a fin de acercar voluntades y conquistar disposiciones mediante el respeto a sentimientos consubstanciados con el individuo, el grupo y la comunidad.

La antropología cultural, rama científica que se ocupa de estos aspectos de la vida humana (7) tiene realizadas ya interesantes observaciones sobre el campo concreto y específico de la asistencia al embarazo y al parto (8 y 9). Asistencia que se considera como un importante elemento de juicio para interpretar ese factor de salud y enfermedad que los médicos habremos de tener cada vez más en cuenta: la cultura popular. La *Guía de Campo del Investigador Social* (10), en su segunda parte, destaca el estudio de la asistencia a la maternidad como una pauta importante de Antropología Social.

2. Aspectos sociológicos.

Este enfoque se refiere principalmente a la vinculación de la mortalidad perinatal con la estratificación en clases sociales. No quisiera que se interprete que asimilamos "clases sociales" a situación económica de las gentes, ya que por ejemplo, hay aristócratas empobrecidos que no pueden incluirse en la clase "pobre". Personalmente, consideramos que es menester perfeccionar la definición de "clases sociales" con referencia a los estudios demográficos.

No deseamos abundar en prolijo detalle respecto a la relación existente entre las clases sociales y la mortalidad perinatal. Trabajos como los de Sutherland (11), Toverud (12), Eastman (13), Heady (14), etcétera, la demuestran. Deseamos eso sí, que no se interprete que sostenemos que el médico deba convertirse en un avezado sociólogo para resolver los problemas que le presenta dicha mortalidad. Lo necesario es que incorporemos dentro del elenco de factores que alimentan este grupo nosológico, a la diferencia en clases. Tal vez con esta incorporación junto a factores bien aceptados, como la sífilis o las embriopatías virósicas, verbigracia, podamos interpretar mejor ciertas situaciones concretas de la práctica diaria, tales como la falta de concurrencia de la mujer de un ordenanza protegida por una "Obra Social", a realizar junto a la esposa del "jefe", sesiones en

grupo de preparación psicoprofiláctica del parto. O la incómoda situación en que se encuentra la maestra grávida que vive en una gran ciudad, y que debe cumplir, sentada junto a la portera de su escuela, la espera en la misma consulta prenatal hospitalaria.

Quisiéramos que estas dos situaciones concretas que acabamos de citar a modo de ejemplos, estimulen en el lector el interés por encontrar en su práctica diaria situaciones similares a las descritas y que sirvan para poner en mayor evidencia algo que en otros terrenos de la investigación médica es ya un concepto incuestionable: la relación existente entre la salud y las clases sociales.

3. Aspectos educacionales.

Si recordamos que uno de los objetivos perseguidos por la educación es proporcionar al individuo el mejor ajuste posible a su ambiente físico-cultural, y que la mujer en trance de embarazo y parto necesita de modo especialísimo tal ajuste, resultará lógico que su asistencia médica no esté desposeída de algún aspecto educativo.

¿Qué es la "preparación psicoprofiláctica para el parto", sino una actividad educativa a cargo del médico y sus colaboradores? La tan mentada sensación de inseguridad que aflige a la embarazada y parturienta no depende, como es fácil comprenderlo, únicamente de su preocupación "por lo que va a sucederle en el parto". Hay innumerables estímulos o "stress" con que la vida contemporánea la excita de modo casi permanente a ella y a su prójimo: problemas económicos, conflictos afectivos, reyertas familiares, asuntos legales, situaciones derivadas de su trabajo, etc. ¿Cómo los médicos no habremos de considerar importante la atención de todos estos otros problemas, a fin de tener preparada la corteza cerebral, una corteza "sana" al decir de Pavlov⁽¹⁵⁾, para que la antecitada "preparación" provea resultados exitosos? Es necesario tener presente que muchas mujeres no ignoran la sucesión de hechos anatómicos y fisiológicos que implican su embarazo y parto, y que, no obstante, presentan tensiones y dificultades en el transcurso de éstos. Las parteras, por ejemplo, no debieran sufrir dolores de parto; o éstos debieran ser insignificantes en la mujer que ya ha tenido familia. Es que, como es fácil deducir, su corteza cerebral sólo estará acondicionada de modo óptimo para el parto, cuando se ha procurado adaptarla a los demás estímulos anteriormente señalados, con que el medio ambiente la excita favorable o desfavorablemente.

Establecida la necesidad de una actitud educativa hacia la grávida y parturienta por parte del médico y su equipo, y debiendo cumplirse como todo propósito de educación de acuerdo a un método más o menos estricto, la Medicina se ve en la necesidad de desplazar

parte de su interés hacia una cuestión que hasta ahora sólo ha atendido de modo empírico: la educación del adulto. No es ésta la circunstancia para extendernos sobre este tema, que por otra parte escapa a nuestras posibilidades. Sólo es nuestro propósito señalar que en la protección del embarazo y del parto, vale decir en la lucha contra la mortalidad perinatal, la ciencia médica contemporánea debe enriquecer sus medios de acción incorporando a su bagaje combativo los criterios fundamentales de la educación de adultos.

4. Aspectos económicos.

Tal vez sobre este aspecto social no haya necesidad de insistir mucho. Existen trabajos probatorios de la vinculación que con la mortalidad perinatal guarda la situación económica de la gestante y de su grupo familiar; los de Patker⁽¹⁶⁾ y Morris⁽¹⁷⁾, para dar algún nombre.

Indudablemente que este aspecto de la mortalidad perinatal guarda relación con las deficiencias culturales y con la estratificación en clases. También puede guardar alguna dependencia con otros factores como la calidad de la asistencia médica que recibe la gestante, la parturienta y el recién nacido, o con la edad de la mujer y orden de gestación, ya que en las familias humildes suele producirse embarazo a edad más joven y no tener sólo un hijo que presenta más dificultades que un segundo o un tercero, de mayor frecuencia en esos hogares humildes. Véase, con estas situaciones citadas al pasar, si el aspecto económico de la mortalidad perinatal no ofrece posibilidades realmente atractivas a la investigación científica.

Desde el punto de vista práctico, ¿qué puede hacer el médico para solucionar las situaciones derivadas de este aspecto económico? Además de lo que como simple ciudadano puede hacer, por intermedio de las correspondientes instituciones cívicas, profesionales, políticas y gubernamentales a fin de corregir las deficiencias del "standard" de vida de la población, podrá utilizar los diversos recursos provistos por la beneficencia y por el Servicio social: premios a la maternidad, ajuares para recién nacido, cantinas maternas y otro auxilio alimentario (leche en polvo a las concurrentes a la consulta prenatal, por ejemplo), hogares para menores madres, refugios, y especialmente, la ayuda que es capaz de proveer la Seguridad social.

5. Aspectos de Seguridad y Asistencia Social.

¿Qué interpretamos por Seguridad Social? Según Altmeyer⁽¹⁸⁾ ella "representa el deseo universal de todos los seres humanos de una vida mejor, comprendiendo la liberación de la miseria, la salud,

la educación, las condiciones decorosas de vida y principalmente trabajo adecuado y seguro". Este mismo autor ha dicho: "Un sistema de seguridad social contributivo, establecido como primera línea de defensa contra la indigencia, necesita de una segunda línea en la forma de la asistencia social, concebida sobre la necesidad inmediata del individuo" (19).

El servicio social llevaría a cabo asistencia social mediante un sistema de métodos, técnicas y procedimientos especializados y característicos.

La importancia que tienen la seguridad, la asistencia y el servicio social en el enfoque integral de la lucha contra la mortalidad perinatal, tal vez parezca obvia después de haber sido destacados los aspectos culturales, educacionales y económicos de esta lucha.

Si admitimos que a una gestante debe procurársele el mejor ajuste a su ambiente, buscando solución a sus problemas económicos, como también a los derivados de su actividad laboral (dentro o fuera del hogar), o los provenientes de la oportunidad y calidad de la asistencia médica (la que dependerá de la edad, antecedentes personales y obstétricos, orden de paridad, etc.) y de otros conflictos de origen legal o emocional, ¿cómo no han de recibirse sino con satisfacción, sistemas cual los propugnados por la seguridad social que aspiran proveer de modo ordenado e integral todas esas prestaciones, a más de otras de indiscutida trascendencia sobre la estabilidad de la familia y la comunidad como los seguros de desocupación, muerte, invalidez, incapacitación, etc.?

Las naciones más evolucionadas han encontrado a través de las diversas modalidades de la seguridad social, la solución de las dificultades que para una correcta y democrática asistencia médica de calidad compatible con el respeto a la personalidad humana, se presentan en la mayor parte del mundo donde esta asistencia es prestada por intermedio de tres clases principales de servicios, generalmente inconexos: privados, de beneficencia y del Estado.

A fin de no entrar en disquisiciones doctrinarias, e ir de inmediato a resultados concretos y objetivos ofreceremos un ejemplo suficientemente demostrativo de la eficacia que en la lucha contra la mortalidad perinatal es capaz de tener una asistencia médica que se complementa con medidas efectivas de seguridad social durante la gestación. En Holanda, un país que, a diferencia de lo sucedido en otras naciones más evolucionadas, ha mostrado en estos últimos diez años un marcado descenso de la mortalidad perinatal, se considera que es la ayuda doméstica prestada durante el embarazo, el factor principal de tan sostenido descenso. Y esta afirmación es hecha por un experto higienista como es el Dr. J. de Haas, sobre la base de

sus estudios hechos en el "Nederlands Institut voor Praeventieve Geneeskunde", de Leiden. Y otro dato más interesante aún, en Holanda el 80 por ciento de los partos tienen lugar en domicilio. Para certificar la eficacia de esa ayuda doméstica sobre la mortalidad perinatal, se ha podido demostrar que esta mortalidad era mayor en las clases acomodadas de Amsterdam que no recibían tal ayuda, que en la clase media donde se brindó este auxilio de la seguridad social (20).

Siguiendo en busca de soluciones prácticas respecto a estos aspectos de seguridad social que nos ofrece la mortalidad perinatal, podríamos preguntarnos, ¿es posible en la República Argentina agregar a la acción médica en favor de nuestras gestantes, la correspondiente seguridad social? Personalmente creemos que sí; porque, precisamente, para prestar tal asistencia nuestro país tiene establecido desde el año 1934 el Seguro de Maternidad que aspira según el articulado de su ley madre, la 11.933, a proveer protección económica y también médica a la mujer que trabaja. Recauda una considerable cantidad de dinero. Son muchísimos más los fondos que colecta, que los que salen en concepto de prestación de servicios y de auxilio económico. La cantidad de mujeres que trabajan en industrias y comercio es cada vez mayor, y la de las que tienen familias, puede decirse, mínima. Lamentablemente, pese a las extraordinarias proyecciones que pudo tener el perfeccionamiento de esta ley en un país como el nuestro que viene disminuyendo su índice de natalidad, ella ha sido descuidada y en la actualidad, además de deficiencias en el mecanismo burocrático, sigue sin dar la prometida asistencia médica en especie, y conformándose con proveer una cantidad de dinero que hoy resulta exigua. Tampoco se brinda el servicio de visitadoras de que habla la ley inicial. E, insistimos, estas deficiencias no pueden atribuirse a falta de recaudación de fondos, pues ésta se hace de modo regular y satisfactorio, lo cual permite asegurar que el superávit de esta Caja es permanente e indiscutido.

Es de desear, entonces, que tal como lo venimos sosteniendo desde 1944 (21), pueda aprovecharse este sistema y esta magnífica fuente de recursos para que, actualizada sobre la base de bien ajustados criterios médicos y demográficos, pueda rendir óptimos frutos en la lucha contra la mortalidad perinatal. La creación por parte del actual gobierno nacional de un *Departamento de la Mujer* que habrá de ocuparse del Seguro de Maternidad, da esperanzas de no ver demasiado demoradas las tan necesarias como esperadas realizaciones de esta medida de seguridad social, de eficacia indiscutida en la protección de la grávida y de su fruto, sobre todo si se evita el tono frío

y burocrático que pudieran tener sus prestaciones, mediante un Servicio Social cordial e inteligente (22).

6. Aspectos de Derecho Social.

Mientras la mujer asalariada tenga que seguir trabajando de modo extradoméstico aun cuando esté embarazada, y sólo descansa algún tiempo antes del parto, es de necesidad imprescindible una legislación que la proteja al máximo, a ella y, consecuentemente, al fruto de su gestación. Esta manera de pensar contribuye a destacar ante nosotros la importancia de los aspectos de derecho social que ofrece la lucha contra la mortalidad perinatal.

Entendemos por Derecho Social "el conjunto de reglas e instituciones ideadas en favor de la protección del trabajador" (23). La función de este derecho se la concibe hoy en día más que como de gendarme, como de acción tutelar del trabajador. Todas las legislaciones respecto a la obrera embarazada coinciden en la necesidad de reposo antes del parto, por ejemplo; pero este reposo será en su trabajo extradoméstico, ¿y quién le hará las tareas, a veces fatigantes, de la casa? Además, para continuar únicamente analizando este aspecto del reposo preparto, no puede admitirse a la luz de los actuales conocimientos sobre la mayor susceptibilidad de ciertas mujeres a perder el fruto de su gestación, que las leyes que prescriben tal reposo se apliquen de modo ciego y estereotipado, cualquiera sea la obrera embarazada de que se trate. Así, verbigracia, está suficientemente demostrado que una primeriza o una gran múltipara, que registre ya 2 ó 3 nacidos muertos o niños prematuros, están en mayor riesgo de interrupción del embarazo que aquella mujer de 22 a 25 años que va a tener su segundo o tercer hijo sin haber sufrido ninguna defunción fetal o tenido un prematuro. Véase, aquí nomás, con este ejemplo, si el derecho social no puede recibir del sector médico valiosas sugerencias para cumplir el elevado propósito de justicia social que le da razón de ser. En mérito a la brevedad, y tal vez por escapar al objetivo formal de este trabajo, no creemos de necesidad traer a colación mayores antecedentes que abonen la importancia de los aspectos que desde el punto de vista del derecho social (o derecho del trabajo, como también se lo denomina) ofrece la protección a la maternidad, vale decir la lucha contra la mortalidad perinatal.

Este derecho espera, entonces, un mayor aporte de las ciencias médicas, y también del derecho común, ya que como lo han expuesto varios especialistas, entre ellos Tissembaum (24), queda todavía bastante que hacer respecto al perfeccionamiento de la interpretación y aplicación jurídica de las leyes del trabajo relativas a la embarazada obrera.

Y bien, henos aquí al fin de esta contribución. Antes de exponer las conclusiones que creemos extraer de ella, deseamos destacar ante todos aquellos interesados en salvar las muchas vidas que se pierden precozmente, la necesidad de ampliar los campos de investigación científica para que ésta no demore en proveernos las tan ansiadas soluciones. Incorporemos a esta lucha todos aquellos que pueden hacer un aporte útil, y dispongámonos a trabajar juntos del modo más ordenado posible. Empecemos por aunar esfuerzos e intereses los obstetras y los pediatras, en "Comisiones de Estudios Feto-neonatales", como lo venimos propugnando desde hace algún tiempo ⁽²⁵⁾. En la ciudad de Santa Fe se está ya en la organización de una de estas comisiones, que deberán recibir el aporte de los diversos sectores interesados en preservar al feto y al recién nacido, entre ellos de las ciencias sociales, a las cuales las ciencias médicas, al decir de Hyde ⁽²⁶⁾, no las han hecho pasar aún a "la sala de recibo, pero se va reconociendo cada vez más que ellas están preparando algo muy promisorio en la cocina".

III. CONCLUSIONES

1º) Las cifras estadísticas provistas por la mortalidad perinatal de la República Argentina, al igual que en muchos otros países, obligan a ampliar la investigación científica con aportes provenientes de otros campos que completen el actual acervo de conocimientos referentes a esta mortalidad.

2º) Los campos de investigación pueden ser provistos no sólo por las ciencias médicas, sino también por las ciencias sociales.

3º) Si se consideran estas últimas en particular, es posible señalar en ellas una serie de aspectos con suficiente interés para el investigador. Estos aspectos pueden clasificarse de modo tentativo en: 1) culturales, 2) sociológicos, 3) educacionales, 4) económicos, 5) de seguridad y asistencia social y 6) de derecho social.

4º) Los aspectos culturales de la mortalidad perinatal permiten interpretar con mayor claridad los problemas que para la embarazada y parturienta pueden derivar de la herencia social de su comunidad y que está constituida por las costumbres, valores, mitos, prejuicios, leyes y más elementos de cultura que recibe toda colectividad de su antecesora.

5º) La estratificación en clases sociales tiene una marcada influencia sobre la mortalidad perinatal. Este aspecto de la antecitada mortalidad debe ser tenido en especial consideración para interpretar cabalmente ciertos conflictos que pueden afectar a la mujer grávida y que derivan, precisamente, de la diferenciación en clases.

6º) La preparación psicoprofiláctica para el parto no debe radicarse exclusivamente en la enseñanza de los aspectos médicos del embarazo y el parto, sino constituir un propósito y realización educativa del médico y de sus colaboradores por ajustar lo más armónicamente posible las gestantes y parturientas a su ambiente familiar y a la vida de la comunidad.

7º) Los aspectos económicos que ofrece la lucha contra la mortalidad perinatal no son de despreciar. Ellos son dignos de un mayor estudio y deben ser solucionados no sólo con medidas para cada caso individual, sino también mediante la promoción de todas aquellas otras que contribuyan a aumentar el "standard" de vida general.

8º) La seguridad social, con la colaboración de la asistencia y servicio sociales, contribuye fundamentalmente a reunir en un sistema coordinado las prestaciones de servicio médico y de ayuda económica que habrán de llegar a las beneficiarias con la cooperación de un servicio social de acción cordial e inteligente. Existe ya suficiente experiencia en algunos países como para considerar de real utilidad el aporte de la seguridad social en la lucha contra la mortalidad perinatal.

9º) El Seguro de Maternidad de la República Argentina puede llegar a prestar una valiosa ayuda en esta lucha, si se lo saca del actual "impasse" en que se encuentra y, a la luz de criterios médico-sociales suficientemente actualizados, recibe las modificaciones que requiere tanto en su reglamentación como en su aplicación.

10º) Desde el punto de vista del derecho social la lucha contra la mortalidad perinatal ofrece asimismo aspectos de peregrino interés, dada la indiscutida influencia que la actividad laboral ejerce sobre la gestante y ante el ya crecido número de mujeres implicadas en trabajos extradomésticos.

IV. RESUMEN

El autor señala en primer lugar la necesidad de ampliar los campos de investigación respecto al estudio de la mortalidad perinatal.

Además de las ciencias médicas, serían las sociales las que ofrecen aspectos de interés para la búsqueda científica. De modo tentativo se clasifican estos aspectos sociales en: 1) culturales, 2) sociológicos, 3) educativos, 4) económicos, 5) de seguridad y asistencia social y 6) de derecho social.

De cada uno de estos aspectos se ofrecen hechos concretos y prácticos factibles de aprovechar por todos los implicados en la lucha contra la mortalidad perinatal, en especial los médicos.

Aconséjase, por razones de organización, la constitución de "Comisiones de Estudios Feto-neonatales" donde se aúnen los esfuerzos y propósitos de todos aquellos que pueden hacer un aporte útil para la solución del problema.

V. BIBLIOGRAFIA

1. *Menchaca, F. J.* — Introducción al estudio de la mortalidad perinatal. Inédito, a publicarse en *El Recién Nacido*, Buenos Aires.
3. *Malinowsky, A.* — *Encyclopaedia of Social Sciences*, tomo IV, 628, MacMillan Co., N. York, 1935.
4. *Paul, B.* — *Health, Culture and Community*. Russell Sage Foundation, New York, p. 189, 1955.
5. *Wellin, E.* — *Pregnancy, childbirth and midwifery in the Valley of Ica, Perú*. Folleto mimeografiado del Central Council for Health Education, junio, 1956, Londres.
6. *World Health*. Publicación de la O.M.S., v. X, mayo-junio, 1957.
7. *Herskovits, H.* — *Encyclopaedia of Social Sciences*, tomo I, p. 3, MacMillan Co., New York, 1935.
8. *Wellin, E.* — *Maternal and Infant Feeding in a Peruvian Village*. *J. of the Am. Dietetic Assoc.*, 31, 889, setiembre, 1955.
9. *Foster, G.* y colab. — *Use of Anthropological Methods and Data in Planning and Operations*. *P. H. Reports*, 68, 941, setiembre 1953.
10. *Guía de Campo del Investigador Social*. Manual Técnico N° 4, Unión Panamericana, Wáshington, D. C., 1957.
11. *Sutherland, I.* — *Stillbirths: Their Epidemiology and Social Significance*. Oxford University Press, febrero, 1949.
12. *Toverud, K. V.* — *Acta Paediatrica*, 24, 116, 1939.
13. *Eastman, N.* — *Prematurity and its Relationship to Maternal Health*. California Health, febrero, 1953.
14. *Heady, J. A.* y col. — *Social and Biological Factors in Infant Mortality*. *Lancet*, N° 6862, 499, marzo 5, 1955.
15. *Pigeau, H.* — *Les douleurs de l'accouchement*. *Revista Clínica do Instituto Maternal*, IX, 25, 3º y 4º trimestre, 1956, Lisboa.
16. *Patker, L.* y col. — *Perinatal Mortality Shows Aress of Needs*. *P. H. Reports*, 70, 230, febrero, 1955.
17. *Morris, J.* y col. — *Social and Biological Factors in Infant Mortality*. *Lancet*. N° 6859, 554, marzo 12, 1955.
18. *Altmeyer, A. J.* — Citado por Carlos González en "Los Seguros Obligatorios en España", 56, Madrid, 1951.
19. *Altmeyer, A. J.* — *Boletín N° 3 del Comité Interamericano de Seguridad Social*, pág. 27, Montreal, 1943.
20. *De Haas, J. H.* — *Perinatal Mortality and Maternity Home Help in the Neederlands*. *Neonatal Studies*, 3, 71, 1954.
21. *Menchaca, F. J.* — Seguro de Maternidad, trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría el 8 de agosto de 1944.
22. *Menchaca, F. J.* — Servicio Social como elemento del Seguro de Enfermedad y Maternidad. *El Día Médico*, año XIX, N° 44, 1947.
23. *García Oviedo, C.* — *Tratado elemental de Derecho Social*. Pág. 4, 1ª ed., Madrid, 1934.
24. *Tissebaum, M.* — *Suspensión del trabajo por razones de maternidad*. Folleto, ed. E. Fenner, Rosario, 1937.
25. *Menchaca, F. J.* — *Mortalidad perinatal de la República Argentina*. *El Recién Nacido*, vol. II, p. 282, setiembre, 1954.
26. *Hyde, H. Van, Z.* — *Public Health and the Social Sciences*. *P. H. Reports*, 72, 421, mayo, 1957.

DISCUSION

• *Dr. Becú.* — Yo creo que la Sociedad de Pediatría no debería quedar inerte ante la comunicación del Dr. Menchaca y me permito proponer que esta Sociedad se hiciera eco de lo comentado por el Dr. Menchaca y elevara una nota a las autoridades nacionales como cuerpo tal como ocurre en otras Sociedades de Pediatría del extranjero.

• *Dr. Aguilar Giráldez.* — Una vez más el Dr. Menchaca nos ha traído desde su sede de Santa Fe un muy interesante trabajo y me adhiero a lo que termina de expresar el Dr. Becú, ya que la Sociedad de Pediatría debe favorecer estos estudios. Como que existe una comisión a la que pertenezco con el Dr. Murtagh y otros, de estudios neonatales.

En el curso del tiempo la mortalidad perinatal ha ido disminuyendo, pero en cada uno de los trabajos uno encuentra elementos de juicio distintos. Por ejemplo Murtagh, en su libro sobre Prematuros, señala que la mortalidad por prematuridad no ha disminuído y que la mortalidad acaece en los primeros días y que en los centros bien dotados que trabajan científicamente este porcentaje se hace evidente como en las cifras del propio Dr. Murtagh, que muestran que la mortalidad aumenta en el primero y segundo día; de esa manera es evidente que el factor obstétrico es el que está actuando con el prematuro y no el factor puericultura.

Otro hecho que ha enunciado el Dr. Menchaca y que quiero señalar es que los pediatras tenemos ya suficientes argumentos como para delimitar al período neonatal hasta el décimo día. Todos los estudios realizados en el recién nacido muestran que al décimo día el recién nacido normal ha disipado el estado de conmoción natal y afianzado su medio interno, como lo señalan Murtagh y Martínez Castro Videla: que se "ha adaptado" a la vida extrauterina y es capaz por sí solo de llevar su vida en condiciones normales. Aquí quiero precisar una cuestión léxica: estamos acostumbrados a decir que el recién nacido "se adapta" a la vida extrauterina, yo creo que debemos emplear el término en lo conceptual de Laborit, de que "se acomoda" a una situación distinta.

Nosotros tenemos un estudio con el Dr. Mosovich sobre conmoción natal, que no pudimos discutir entonces con toda amplitud, pero dejamos sentados entonces algunos hechos como es que al niño se lo ponga al pecho a las 24 horas y la observación nos dice de que el recién nacido no se prende al pecho en las primeras 24 horas porque está conmocionado y esto nosotros lo hemos comprobado en series muy grandes de neonatos.

El aspecto psicológico que señala muy bien el Dr. Menchaca está basado también en la psicología de la madre y no debe ser despreciable en nuestras pacientes. Respecto a la seguridad social, la ley de maternidad por lo menos en Buenos Aires no ha dado los resultados que esperábamos. La Guardia Obstétrica mostró que estos partos eran de los más caros que se podían producir en Buenos Aires y hubiese sido más simple haberlos costeadado en el mejor sanatorio de Buenos Aires que haberse acogido a los beneficios de guardias obstétricas. Al poco tiempo se pudieron dar cuenta de estos datos en el análisis hecho en el Congreso de Puericultura del año 1940. Hay algo más en este aspecto de la seguridad social, cual es que la natalidad se va restringiendo a medida que disminuye la seguridad social, y que se restringe el medio de vida de la población. Esto se observa en los estudios viejos de Couvelaire, de Palacios en nuestro medio (La Fatiga), en que la mortalidad y prematuridad aumentan en esas condiciones. En los años 1942 y 1943, si bien es cierto que sobre un pequeño número

de observaciones, el estudio hecho sobre la composición de la familia en nuestro medio obrero nos fué mostrando cómo las mujeres hijas de padres extranjeros se casaban a mayor edad (24 a 25 años de promedio) en relación a los 18 y 19 de las hijas de argentinos, y que, en general, se casaban también con hijos de extranjeros y que todo esto se halla en relación al medio social en que vivían. Era llamativo que no elegían empleados sino hombres que poseían manualidades y un desenvolvimiento económico que dependía de la habilidad con que se desempeñaba y que tenían mayor número de hijos y la mortinatalidad y la mortalidad perinatal era menor. Estos estudios no nos permitieron sacar conclusiones definitivas, pero es justamente este tipo de estudios —como lo sostiene el Dr. Becú— los que se deben a esta Sociedad y a la Sociedad de Estudios Perinatales para concretar la inquietud del Dr. Menchaca y no quedar como una mera conversación científica. Debemos llegar a los centros de asistencia infantil y salir al campo de batalla en un momento eminentemente social como el que está atravesando nuestro país.

• *Dr. Rivarola, J. E.* — Yo felicito al Dr. Menchaca que siempre con el mismo entusiasmo desde que lo conozco se ocupa de estos temas y que algún día le van a traer una gran satisfacción. A lo expuesto por el Dr. Becú, me parece muy bien y ya lo he dicho al hacerme cargo de esta Sociedad que yo esperaba que ésta ofreciera su asesoramiento al gobierno e inclusive cuando no lo pidiera le hiciera saber su opinión.

Estamos empeñados en la creación de comisiones especiales y una de ellas que esperamos que empiece a funcionar pronto es la que comprende el estudio de la prematurez y de los factores neonatales. De la misma forma quiero hacer llegar a las autoridades nacionales todos los votos y recomendaciones de las Jornadas y Congresos realizados.

• *Dr. Menchaca, F.* — Quiero agradecer todas las felicitaciones y adherir a lo expresado por el Dr. Rivarola de que es necesario que nosotros asesoremos al Estado, ya que para éste sería muy costoso sostener entidades con ese fin y que el personal de las mismas termina por constituirse más en burócratas que en técnicos, y los que estamos viviendo diariamente el problema debemos ofrecer nuestro asesoramiento en especial en ocasión de discutirse la modificación de la ley de maternidad para que puedan tenerse en cuenta los puntos de vista de la Sociedad de Pediatría.

ANTIMETABOLITOS Y HORMONAS EN EL TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA INFANTIL *

Nuestra experiencia en 78 casos

DRES. PROF. RAUL MAGGI, JORGE D.
CAPURRO, HECTOR VECCHIO y MARIO
ROCCATAGLIATA

La atención de los niños enfermos de leucemia es para los médicos pediatras una penosa tarea: la leucemia conserva un pronóstico obstinadamente fatal. Con los tratamientos actuales se logran mejorías —remisiones— en un considerable número de enfermos; pero esas remisiones son transitorias y, tras una o varias, el empeoramiento definitivo sobreviene. Por lo demás la sobrevida media de los enfermos no se ha prolongado de manera alentadora. Todo ello explica, sin justificarlas, algunas posiciones negativistas. Así Mickle y colaboradores, aún reconociendo el interés científico de los antifólicos, exponen, no sin valentía, una opinión contraria a su empleo clínico por la precariedad de los resultados obtenidos.

No compartimos tal opinión. Si los leucémicos tratados no viven mucho más, es incuestionable que muchos viven mejor. Según la expresión de Burchenal, se les ha prolongado la “vida útil”, y, a menudo, el estado general permanece aceptable hasta la etapa de desmejoramiento final.

Además unos pocos meses más de vida, pueden ser inapreciables. Los ensayos de drogas antileucémicas son de vez en vez más numerosos. Las publicaciones —como dice Jiménez de Azúa— “desbordan la capacidad de lectura del más especializado”. Tales tanteos terapéuticos, pueden desembocar en cualquier momento en hallazgos de eficacia imprevisible.

Agreguemos que dominar la leucemia es tanto más premioso, cuanto que asistimos a un notorio acrecentamiento de su incidencia. Lo señalan así en distintos países y para todas las edades, estadísticas sugestivamente coincidentes (Cooke, Phillips, Gunz). Es muy poco probable que esa mayor incidencia pueda explicarse sólo por una mayor precisión en el diagnóstico (Strugis).

(*) Trabajo realizado en la sala I del Hospital de Niños de Buenos Aires. Jefe: Prof. Dr. Raúl Maggi.

Durante el último decenio (1947-57) fueron tratados en el Servicio de Clínica de Pediatría de la Sala I del Hospital de Niños de Buenos Aires, a cargo de uno de nosotros, 78 niños afectados de leucemia blástica aguda. Durante el mismo lapso de tiempo ingresaron en dicho Servicio 3.797 enfermos de primera y de segunda infancia. El número de enfermos leucémicos representó por lo tanto el 2,06 % de ese total (1).

* * *

Desde 1947 a 1951 un grupo de 41 niños recibieron, además de medicación sintomática, transfusiones de sangre y antibióticos. En 10 de ellos se empleó radioterapia y a 6 se les suministró uretano. De esos 41 enfermos, 30 pudieron ser controlados desde los síntomas iniciales hasta la fecha de su fallecimiento. La duración media de la enfermedad fué de 4,5 meses.

* * *

Un segundo grupo de 37 enfermos fué tratado a partir de 1951 con hormonas y/o antimetabolitos. En 13 de ellos se utilizaron las hormonas de stress y las drogas antifólicas. En los 24 casos restantes se usó la mercaptourina, medicación que a partir de 1953 hemos empleado preferentemente.

La *Cortisona* fué usada, en dosis de 50 a 100 mgs. diarios, en 7 niños. En tres de ellos la hormona se suministró sin éxito, por tratarse de enfermos en la etapa final de la afección, que recibieron medicación solo entre 3 y 5 días. En los 4 casos restantes, tratados con series de 10 a 20 días, se lograron 3 remisiones clínicas y hematológicas de uno a tres meses de duración. En uno de estos enfermos una segunda serie de cortisona produjo nueva remisión.

La *ACTH* se indicó a 9 enfermos, en dosis que oscilaron entre 20 y 60 unidades diarias y en series prolongadas desde 10 a 24 días.

En 5 enfermos se la utilizó sin asociársela a otra medicación antileucémica y se obtuvo una única remisión de 2 1/2 meses. En otros 4 enfermos se empleó la corticotrofina simultáneamente con Amethopterin o Mercaptopurina, consiguiéndose dos breves remisiones.

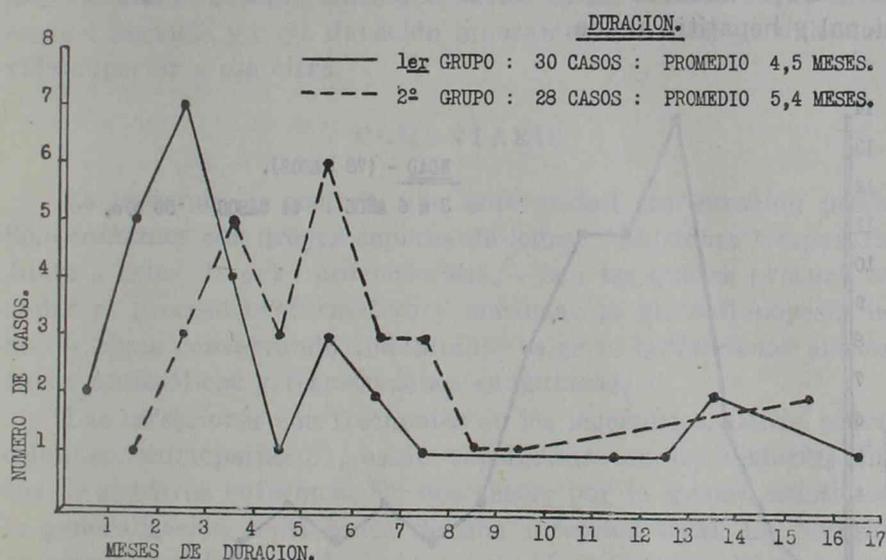
Los antifólicos —Aminopterin y Amethopterin— fueron empleados en nuestro Servicio desde fines de 1951.

Con *Aminopterin*, empleado en dosis de 1 1/2 mg. diario, durante una a tres semanas, fueron tratados 9 enfermos. Separando 2 casos

(1) La mayor parte de este grupo de enfermos ha sido estudiada con el concurso del Servicio de Hematología del Hospital de Niños y de su jefe el doctor Emilio Gutiérrez, a quien agradecemos su valiosa cooperación y asesoramiento.

que ingresaron en grave estado, fueron logradas, en los enfermos restantes, 5 remisiones de entre 1 y 2 meses de duración. Dos enfermos presentaron síntomas tóxicos rápidamente mejorados con la inyección de factor citrovorum.

Sólo 3 enfermos recibieron *Amethopterin* (2 1/2 mgs. diarios durante 7 a 10 días). No se lograron remisiones duraderas. En uno de ellos debió suspenderse la administración de la droga por la acentuada leucopenia (200 leucocitos por mm^3); el estado clínico permanecía estacionario y se mantenía un alto por ciento de blastos en los recuentos sanguíneos.



Nuestra experiencia es mayor en el empleo de la *Mercaptopurina*. Hemos utilizado esta droga en 24 de nuestros enfermos leucémicos, cuya edad oscilaba entre los 18 meses y los 12 años, con un predominio de niños de 3 a 4 años. El tiempo de evolución de la enfermedad, previo al comienzo del tratamiento, fué de 15 días a 6 meses, aunque en la mayoría de los casos no pasó de los 3 meses.

La dosis utilizada fué de 2,5 mgs. por kilogramo|día y en series de 2 a 4 semanas de duración. Sólo en tres enfermos, ante la falta de respuesta a la droga, se elevó la dosis a 5 mgs. por kilogramo|día.

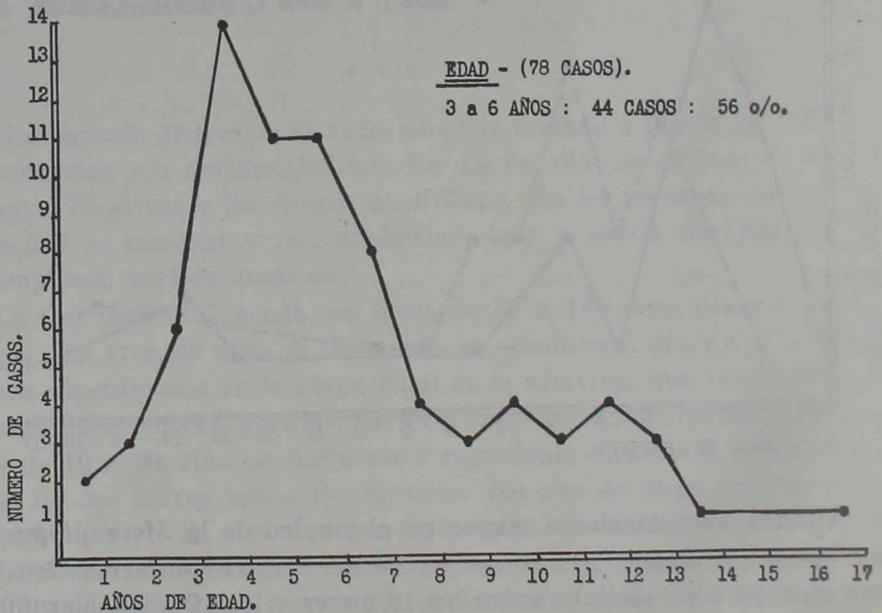
De este grupo de enfermos, 16 fueron tratados exclusivamente con mercaptopurina, no habiendo recibido previamente otra medicación antileucémica.

En 10 de ellos se obtuvieron francas remisiones clínicas y hematológicas que se prolongaron entre 1 y 3 meses. Series posteriores

se mostraron en general menos eficaces, aunque permitieron en algunos casos sobrevividas mayores de 6 meses. En 2 de nuestros enfermos el uso de la mercaptopurina en períodos sucesivos logró prolongar la vida durante más de un año.

Otros 2 enfermos presentaron evidente mejoría clínica, aunque con persistencia de una cifra moderada de blastos en los recuentos sanguíneos (remisión hematológica incompleta).

La medicación fracasó en 5 casos en los que se observó un rápido empeoramiento del estado general; sin embargo en 3 de ellos se alcanzó a comprobar mejoría de la fórmula sanguínea. Dos de los fallecidos lo fueron por factores intercurrentes: shock post-transfusional y hepatitis aguda.



Por falta de respuesta adecuada a la administración de Mercaptopurina, en 5 de nuestros enfermos se efectuó un tratamiento asociado. En 2 de ellos la hormona utilizada fué la Prednisona y en los 3 restantes la ACTH. La asociación en todos los casos se mostró eficaz, principalmente en aquellos en que se agregó la Prednisona, en los que se obtuvo remisiones francas del cuadro clínico y hematológico.

Por último hemos utilizado en 4 casos la Mercaptopurina a continuación del fracaso de otras medicaciones (TEM, prednisona, ACTH), sin éxito. Se trataba de enfermos muy graves en el período final de su enfermedad.

Incluye nuestra casuística un enfermo tratado con *tri-etileno-melamina* (TEM) que se empleó simultáneamente con prednisona, obteniéndose una remisión de un mes. En un caso de leucemia paramieloblástica se utilizó *mileran* en forma prolongada —45 días— sin éxito.

* * *

De nuestro segundo grupo de 37 enfermos tratados con hormonas y/o antimetabolitos, a partir de 1951, 28 pudieron ser observados hasta su fallecimiento. La duración media de la enfermedad fué, en este segundo grupo, de 5,4 meses. Este promedio es seguramente más elevado si consideramos que varios de los enfermos que egresaron del Servicio y cuya duración ignoramos, llevaban ya una sobrevida superior a esa cifra.

COMENTARIO

La leucemia es todavía una enfermedad sin curación posible. Sólo contamos con drogas capaces de lograr remisiones temporarias. Junto a estas *drogas antileucémicas*, —con las que se procura controlar el proceso neofornativo y encauzar la hemocitopoyesis normal— sigue conservando indubitable valor el *tratamiento sintomáticos*: antibióticos y transfusiones sanguíneas.

Las infecciones son frecuentes en los leucémicos. Otitis, piurias, celulitis, neumopatías... , están consignadas en las historias clínicas de nuestros enfermos. En dos casos, por lo menos, asistimos a la generalización septicémica de una infección local. La necesidad de usar el *antibiótico* adecuado previa identificación del germen, es obvia. La reiterada observación de moniliasis en enfermos leucémicos (Finland y Weinstein), justifica asociar nystatina a los antibióticos. Así lo hicimos desde el último año.

Todos nuestros enfermos recibieron repetidas *transfusiones de sangre*. Fué evidente el efecto corrector de la anemia. A menudo comprobamos un franco aumento de la cifra de hematíes, aun con persistencia de un alto por ciento de blastos. Por lo demás, las transfusiones moderan los fenómenos hemorragíparos. Cabe recordar al respecto que de 55 leucémicos examinados post-mortem por Bodley Scott, en 23 la hemorragia fué aparentemente la causa inmediata de la muerte. Pero las transfusiones parecerían tener, a más de su acción sintomática, un efecto más específico: serían capaces de provocar remisiones temporarias (Dreyfuss, Hayhoe, y Whitby). Estas remisiones podrían explicarse por la hipótesis de Schwind: en la sangre de los enfermos leucémicos faltaría un "factor de maduración" que se incorporaría con la sangre normal. Tal es el funda-

mento teórico de la exsanguinotransfusión, con la que se obtuvieron remisiones parciales de corta duración (Bessis y Dausset).

Usamos como drogas antileucémicas los *antimetabolitos* y las *hormonas*. Se entiende por antimetabolito un agente capaz de obstruir el trabajo de un sistema enzimático, en virtud de su similitud química con uno de los componentes del sistema, al que desplaza. Los antimetabolitos de probado valor en el tratamiento de la leucemia son los que interfieren la síntesis del ácido nucleico: los antifólicos y las antipurinas.

De los antagonistas del ácido fólico los más empleados son el aminopterín y el amethopterín (S. Farber, 1947). Su mecanismo de acción consistiría en impedir la transformación del ácido fólico en ácido folínico (Nicholl y Welch). Este último, sintetizado por Sauberlich con el nombre de factor citrovorum, neutraliza los efectos tóxicos de los antifólicos. La sintomatología tóxica de dos de nuestros enfermos mejoró rápidamente por su administración.

Las dosis de antifólicos varían según el producto utilizado: para el aminopterín, de 0,5 a 1 mg. diario; para el amethopterín, de 2,5 a 5 mg. En ambos se usa la vía oral. Su acción es rápida. Al cabo de una a dos semanas la aparición de los primeros síntomas de reacción tóxica (leucopenia), indican la necesidad de suspender la droga. Son pues de eficacia real, pero de difícil manejo (Mills, Smith, Soto).

Acción más lenta, pero efectos más prolongados, se logran con las antipurinas, entre las cuales es la 6-mercaptapurina la de más común empleo (Buchernal). Se administra —también por vía oral— en dosis de 2,5 mg por kilogramo-día, y en series de 3 a 8 semanas. Su escasa toxicidad es reconocida por casi todos los autores. Empleada por nosotros en 24 enfermos, no advertimos signos de toxicidad.

Aunque la acción inhibitoria experimental del crecimiento tumoral que posee la cortisona, era conocida desde 1944 (Heilman) su empleo y el de la ACTH en el tratamiento de la leucemia, data de 1950 (Pearson, Schulman). La acción de estas hormonas —y la de la hidrocortisona, prednisona y prednisolona, usadas en los últimos años— es rápida pero fugaz. Para Gutiérrez y colaboradores, tendrían indicación precisa en los casos más agudos, en los que el cuadro clínico es de gran gravedad, o ante la ineficacia o intolerancia de los antimetabolitos. La tolerancia a las dosis habituales es buena. Sólo en uno de nuestros enfermos, la administración de ACTH produjo gran excitación psicomotriz, con delirio onírico, que obligó a suspender su uso.

Sobre el planteo terapéutico en la leucemia aguda infantil, no existe todavía un criterio uniforme.

Burchenal, en el reciente Congreso de Pediatría de Copenhague, aconseja utilizar en las formas sobreagudas, con intensa sintomatología hemorrágica, el tratamiento hormonal (acción rápida). Cuando el estado general está discretamente conservado, emplea la 6-mercaptopurina (acción lenta), reservando los esteroides para cuando la respuesta a las antipurinas ya no se logra. Partidario, en un comienzo, de los tratamientos intermitentes, ensaya ahora este autor las drogas antileucémicas en forma permanente. También G. Gasser aconseja el empleo inicial de esteroides —en parte por razones psicológicas, dada su rápida acción— continuando con antimetabolitos a pequeñas dosis, aun durante las remisiones. J. Bernard señala haber obtenido remisiones en un 2 a 3 por ciento de sus casos usando transfusiones de sangre. Consigna 7 remisiones logradas con gammaglobulina. No aconseja los tratamientos antileucémicos simultáneos, para evitar resistencias medicamentosas.

Nuestro criterio actual, elaborado a través de la experiencia que exponemos, nos lleva a utilizar en general una sola droga al iniciar el tratamiento. Lo hacemos con mercaptopurina por su manejo más fácil y con mayor margen de seguridad, como también por el alto porcentaje de remisiones que produce. Agregamos una de las hormonas de stress —actualmente elegimos la prednisona o la prednisolona— si no obtenemos una respuesta favorable dentro de un plazo prudencial de dos o tres semanas. Conseguida la mejoría del cuadro clínico y hematológico y la modificación favorable del aspecto de la biopsia medular, suspendemos el antimetabolito, para continuar con la hormona a dosis de mantenimiento, por un plazo variable según la evolución clínica.

Solamente utilizamos los antifólicos en series posteriores, ante el fracaso o resistencia a la medicación anterior, pues aunque provocan un número satisfactorio de remisiones, son de manejo más difícil por su mayor toxicidad.

En ciertas ocasiones, en presencia de enfermos que ingresan en período agudo, con fiebre elevada y graves síntomas hemorrágicos, iniciamos el tratamiento directamente con hormonas según un criterio compartido por los diversos autores mencionados.

Farber resume las divergencias de opiniones cuando expresa que “actualmente el tratamiento de la leucemia es fundamentalmente una combinación de hormonas y mercaptopurina, con oportunas transfusiones de sangre, todo lo cual debe hacerse con la mayor precocidad posible”.

CONCLUSIONES

- 1) De acuerdo a nuestra estadística el tratamiento con hormo-

nas y antimetabolitos ha prolongado discretamente el período de sobrevida de los enfermos leucémicos.

2) Ha mejorado igualmente su vida útil, al permitir mantenerlos en aceptable estado general hasta la etapa de empeoramiento final.

3) Consideramos a la mercaptopurina y a las hormonas de "stress" como las drogas más eficaces. Los antifólicos proporcionan también un alto porcentaje de remisiones, pero exigen, por su toxicidad mayor, un control más estricto.

4) Creemos preferible comenzar el tratamiento con una sola droga, de preferencia la mercaptopurina, asociando la medicación hormonal ante la falta de una respuesta adecuada, en un plazo prudencial. Utilizamos los antifólicos ante el fracaso o resistencia a la medicación.

5) El empleo de transfusiones sanguíneas para combatir la anemia y el cuadro hemorrágico, y de antibióticos para las infecciones intercurrentes, conserva toda su importancia en el tratamiento de la leucemia aguda infantil.

BIBLIOGRAFIA

1. *Schulman, I.* y col. — Effects of ACTH and cortisone on leukemia. *Pediatrics*, 1951, 8, 34.
2. *Pearson, D.* — Use of ACTH and cortisone in linfomas and leukemias. *J.A.M.A.*, 1950, 144, 1349.
3. *Mills, S. D.* — Acute leukemia in children treated with 4 aminoteroylglutamic acid. *Pediatrics*, 1950, 5, 52.
4. *Soto, R.* — Leucemia aguda y aminopterin. *Bol. Méd. del Hosp. Infantil*, 1950, 7, 43.
5. *Smith, A.* — Aminopterin in treatment of leukemia in children. *Am. Journal of Dis. of Chil.*, 1950, 79, 1031.
6. *Leikin.* — The treatment of acute leukemia in children. *Journal of Pediatrics*, 1952, 41, 40.
7. *Strugis, C. C.* — Some aspects of the leukemia problem. *J.A.M.A.*, 1952, 150, 1551.
8. *Bodley Scott, R.* — Leukemia. *The Lancet*, 1957, CCLXXII, 6978.
9. *Mickle, K. C.* y col. — Treatment of leukemia in children *The Journal of Pediatrics*, 1951, 39, 442.
10. *Finland y Weinstein.* — Complications induced by antimicrobial agents. *The New England Journal of Med.*, 1953, 248, 220.
11. *Gutiérrez, E.* y *Peñalver, J.* — Tratamiento de la leucemia aguda. *Revista de la As. Méd. Arg.*, 1953, 67, 423.
12. *Pavlovsky, A.; Vilaseca, G. C.* y *Arini, E. E.* — Nuevos recursos quimioterápicos en el tratamiento de las hemopatías malignas. *El Día Médico*, 1955, XXVII, Nº 76.
13. *Jiménez de Azúa, F.* — Modernos conceptos acerca de la etiopatogenia y el tratamiento de las leucemias. *Anales Nestlé*, 1955, Nº 53.
14. *Burchenal, J.* — Tratamiento de las leucemias agudas en la infancia. VIII Congreso Intern. de Pediatría, Copenhagen, 1956.
15. *Blalock, T. T.* — New methods in the chemotherapy of leukemia and lymphoma. *Am. Pract. and Digest of Treatment*, 1954, 5, 382.
16. *González Bosch, R.* — Mielosis aguda. *El Día Médico*, 1955, 68, 2199.
17. *Sorel, R.* y *Dalous, A.* — Traitement actuel des leucoses aigües. *Arch. Franc. de Pédiatrie*, 1956, XIII, 8, 918.
18. *Pavlovsky, A.* — Sobre el tratamiento de las leucemias. *Revista de la As. Méd. Arg.*, 1955, agosto, 300.

Determinación de cloro en la secreción sudoral

Comparación entre un método cualitativo y uno cuantitativo

Dres. CARLOS A. GIANANTONIO, ALBERTO ALVAREZ, NORMA METTLER, JUAN M. LIAPCHUC y CARLOS A. ABEL.¹

LA enfermedad fibroquística del páncreas es mencionada en nuestro medio cada vez con mayor frecuencia, al plantearse diagnósticos diferenciales a la cabecera del enfermo con trastornos digestivos y respiratorios crónicos, problemas del metabolismo del agua, enfermedades hepáticas, alteraciones del desarrollo, desnutrición, etcétera.

Las dificultades que plantea el estudio de la función pancreática hacen que frecuentemente el diagnóstico de fibrosis quística del páncreas (FQP) no sea hecho con certeza y sólo se lo compruebe mediante la autopsia.

Sin embargo, la incidencia de la enfermedad, que no tiene distribución geográfica ni racial, ha de ser grande en nuestro medio. Se acepta que se presenta un caso por cada 600 niños nacidos vivos.

Salvo los trabajos de la Escuela del Prof. J. P. Garrahan, poco se ha estudiado este problema entre nosotros, entre otras causas por las dificultades diagnósticas antes mencionadas.

Después de la observación inicial de W. Kessler y D. Andersen (1) sobre la anormal sensibilidad al calor que presentan los enfermos con FQP, se ha reconocido la existencia de una concentración anormalmente alta de sodio y cloro en el sudor de estos pacientes (2 y 3):

Esto no sería sino la expresión de una alteración de la fisiología de la glándula eccrina sudorípara (5, 6 y 7), de la que ya hay sólida evidencia.

¹ Trabajo realizado en la Sala I. Hospital de Niños de Buenos Aires. Jefe, Prof. Dr. Raúl Maggi.

Este hecho tiene trascendencia terapéutica (^{2, 3 y 4}), pero más aún, tiene un fundamental valor diagnóstico, dado que el 99 % de los enfermos tienen un sudor anormal.

La anomalía sudoral se constituye así en el fenómeno más constante y por lo tanto en el más seguro para el diagnóstico clínico.

Hasta hace poco la recolección del sudor era muy engorrosa, pues a la pérdida de tiempo se sumaba el método técnicamente difícil del trozo de gasa con sus inevitables pesadas (^{2 y 3}).

El presente trabajo aporta dos métodos, uno cualitativo y otro cuantitativo para la determinación del cloro en la secreción sudoral.

Ha sido suficientemente demostrado, que a los fines de la clínica, basta con la determinación del cloro. Es además cierto que en la FQP, el sodio y el cloro varían paralelamente.

MATERIAL Y METODOS

Se informa sobre los resultados obtenidos comparando ambos métodos sobre un grupo de 40 niños. Este es heterogéneo, pues comprende enfermos con diagnósticos varios, sobre todo diarreas crónicas y procesos broncopulmonares, un pequeño grupo de poliomielíticos crónicos a forma respiratoria, y en su mayor parte niños que se incluyen dentro del "normal" hospitalario.

Las edades variaron de 4 meses a 14 años. Las determinaciones fueron efectuadas en los meses de diciembre a marzo (1957).

METODO CUANTITATIVO

Los niños fueron bañados con agua y jabón y luego enjuagados cuidadosamente con agua corriente y secados. Estando totalmente desnudos, se les envolvió el tronco desde las axilas hasta las ingles, con un trozo de material plástico seco, previamente lavado con agua destilada.

Luego de colocados sobre una cama o camilla, se les recubrió con una o dos frazadas, y sobre ellas se dispuso un fomento eléctrico a prueba de humedad. Los niños fueron vigilados de cerca, controlándose la temperatura periódicamente en los más pequeños y administrándoseles agua a su requerimiento.

A los 15 minutos se inspeccionó la cubierta interior de plástico en busca de gotas de sudor. Si éstas se hallaban presentes, la prueba terminaba allí, prolongándose de lo contrario 10 a 15 minutos más.

El sudor fué recogido rápida y fácilmente mediante una pipeta tipo Pasteur, de la superficie del plástico y de la piel del niño.

El sudor así obtenido fué centrifugado hasta depositar los detritus epiteliales en suspensión, y en el sobrenadante se determinaron los cloruros por titulación con una solución standard de nitrato de plata, con diclorofluoresceína como indicador. La cantidad de sudor necesaria es de 0,2 ml. Es ésta una técnica sumamente precisa, adaptada a micrométodo, por M. L. Bowman (9).

En los pacientes poliomiélticos el cloro se determinó por el método clásico, y además se dosó sodio y potasio mediante el espectrofotómetro de Beckman.

Las determinaciones así como la recolección del material fueron efectuadas por los autores, salvo en los enfermos de polio, en cuyo caso los dosajes de electrólitos se efectuaron en el Laboratorio del Centro de Poliomiéltis Respiratoria, que dirige el Dr. Aquiles Roncoroni.

METODO CUALITATIVO

Se basa estrictamente en la técnica publicada por H. Schwachman en 1956 (11).

El medio fué preparado disolviendo 25 g de agar en 500 ml de agua hirviendo. Una vez derretido el agar se agregan 4,2 g de nitrato de plata, agitándose cuidadosamente. Luego se adicionan 2,5 g de cromato de potasio, agitándose nuevamente por unos minutos. La mezcla toma un color rojo sangre, y mientras está caliente se la distribuye en cápsulas de Petri o envases similares de plástico, en capa de 2 a 4 mm de espesor. El medio así preparado, envuelto en una hoja de plástico y protegido de la luz, se conservó en heladera por tiempo indefinido.

La realización del test consistió en obtener una impresión de la palma de la mano, algunos dedos o la planta del pie en los lactantes, sobre la superficie de agar, bastando para esto una suave presión sostenida algunos segundos.

El dedo del observador humedecido en una solución que contiene 100 mEq/l de cloro, fué impreso en la placa para servir como control.

RESULTADOS

Método cuantitativo. — Este método es idéntico al utilizado en el St. Christopher's Hospital for Children, Temple University, de Philadelphia. Por tener uno de nosotros experiencia previa con el mismo, no se consideró necesario estandarizarlo contra el método de Darling (2 y 3).

Se obtuvieron entre 0,5 y 8 ml de sudor, salvo en dos casos en

que por razones desconocidas, nada pudo recolectarse. Ambos pacientes suministraron sin embargo suficiente secreción en un intento ulterior.

En tres oportunidades la recolección hubo de repetirse, debido en dos a la contaminación con orina y otra a materias fecales.

Con una técnica cuidadosa la evaporación es despreciable (^{8 y 10}) y los resultados son en un todo similares a los obtenidos con el método de la gasa. Estos se mencionan más adelante.

Método cualitativo. — La presencia de escasa cantidad de cloro en el sudor, tal como sucede inmediatamente después de lavarse las manos, produce una marca amarillenta apenas visible sobre el medio rojo.

Concentraciones superiores a los 100 mEq/l dejan una impresión muy nítida, color amarillo blanquecino.

La intensidad de la reacción se designa: +, ++ y +++.

Se considera el resultado + cuando la impresión obtenida es apenas visible; ++ cuando es nítida, y +++ cuando es groseramente intensa. El viraje del rojo al amarillo es instantáneo.

Si las manos o los pies han sido recientemente lavados, es conveniente esperar 10 a 20 minutos, para que se reponga el sudor arrastrado. Igualmente hay que esperar un tiempo antes de volver a usar para el test la misma área cutánea.

La reacción se produce independientemente de la cantidad de sudor presente, pero nos impresiona como más segura cuando la piel tiene un cierto grado de humedad. En caso necesario esto puede lograrse haciendo permanecer al sujeto en una habitación cálida antes de la prueba.

RESULTADOS COMPARATIVOS

<i>Reacción</i>	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Cl. Promedio</i>	<i>Cl. Limites</i>
+++	3	121.52 mEq/l	105—146 mEq/l
++	20	43.38 mEq/l	21.73—70.50 mEq/l
+	17	27.05 mEq/l	12.0—53.60 mEq/l.

Tabla Nº 1: Comparación entre los resultados del método cuali y el cuantitativo.

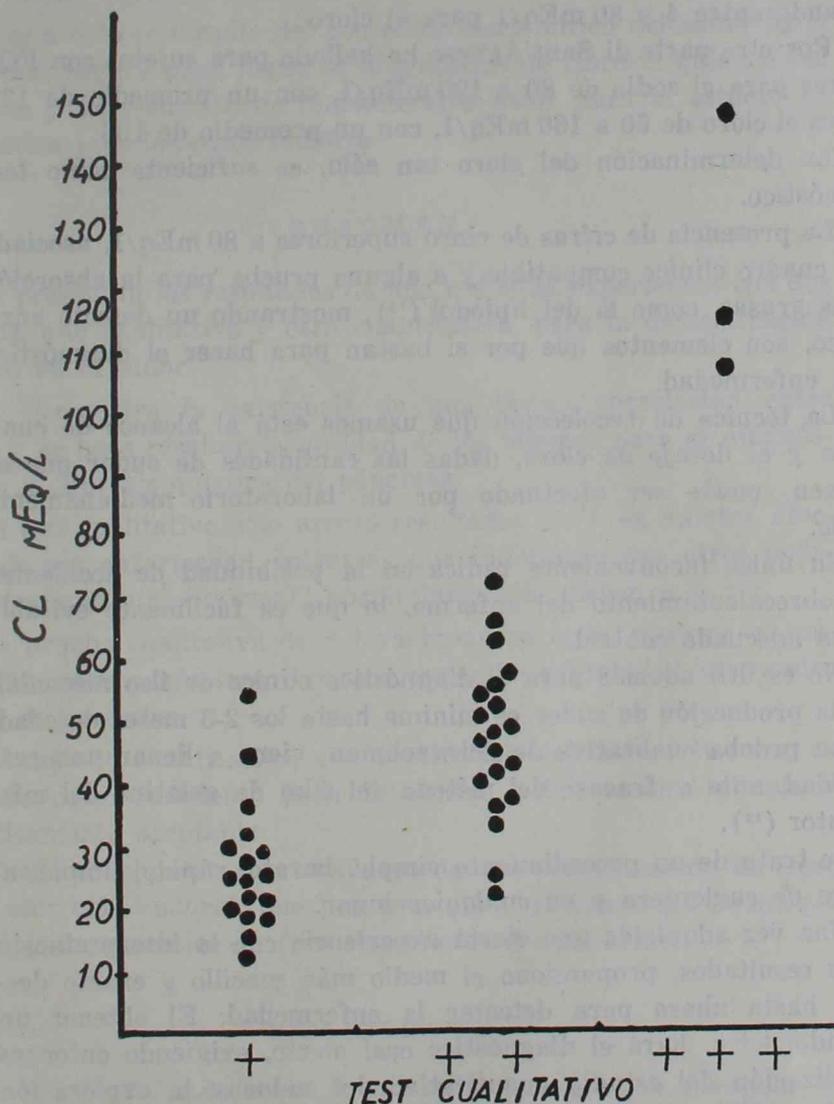
Como puede deducirse del cuadro anterior, existe una buena correlación entre ambos métodos. Un resultado +++ sólo se observa con cantidades de cloro superiores a los 100 mEq/l, siendo casi patognomónica de FQP.

Un resultado + prácticamente descarta tal diagnóstico.

Un resultado ++ es también casi excluyente.

Existe sin embargo, como puede observarse por el esquema 1, cabalgamiento entre los valores cuantitativos para reacciones + y ++.

De los tres enfermos que dieron una reacción +++, dos tienen FQP; uno con 112,46 mEq/l de cloro en sudor y otro con 146,80 mEq/l. El restante es un niño poliomielítico en estudio en el que se sospecha la existencia de una FQP.



ESQUEMA N° 1

En el grupo de ++, se incluyen varios enfermos de poliomielitis crónica respiratoria; éstos presentan valores relativamente altos, por razones aún no bien definidas, pero que estamos investigando.

DISCUSION

De nuestra limitada experiencia con el método de recolección del sudor en tubo, no hemos de decir sino que ella coincide con los valores hallados por otros con la misma técnica o similares (8 y 10).

De acuerdo a di Sant'Agnese (3 y 6), el sodio y el cloro en el sudor de sujetos normales promedia 59 y 32 mEq/l respectivamente, variando entre 4 y 80 mEq/l para el cloro.

Por otra parte di Sant'Agnese ha hallado para sujetos con FQP valores para el sodio de 80 a 190 mEq/l, con un promedio de 133, y para el cloro de 60 a 160 mEq/l, con un promedio de 106.

La determinación del cloro tan sólo, es suficiente como test diagnóstico.

La presencia de cifras de cloro superiores a 80 mEq/l, asociada a un cuadro clínico compatible y a alguna prueba para la absorción de las grasas, como la del lipiodol (13), mostrando un defecto enzimático, son elementos que por sí bastan para hacer el diagnóstico de la enfermedad.

La técnica de recolección que usamos está al alcance de cualquiera y el dosaje de cloro, dadas las cantidades de sudor que se obtienen, puede ser efectuado por un laboratorio medianamente dotado.

Su único inconveniente radica en la posibilidad de accidentes por sobrecalentamiento del enfermo, lo que es fácilmente evitable con un adecuado control.

No es útil además para el diagnóstico clínico de ileo meconial, pues la producción de sudor es mínima hasta los 2-3 meses de edad.

La prueba cualitativa de Schwachman, viene a llenar una real necesidad, ante el fracaso del método del film de gelatina del mismo autor (12).

Se trata de un procedimiento simple, barato, rápido, limpio, al alcance de cualquiera y en cualquier lugar.

Una vez adquirida una cierta experiencia con la interpretación de sus resultados, proporciona el medio más sencillo y exacto descripto hasta ahora para detectar la enfermedad. El obtener un resultado +++, hará el diagnóstico casi cierto, exigiendo entonces la realización del estudio cuantitativo del sudor y la exploración de la función pancreática.

Un resultado + prácticamente descarta el diagnóstico de FQP.

Otra evidente ventaja, es que mediante tal test pueden explorarse sencillamente un gran número de sujetos en el medio hospitalario, sin necesidad de recurrir inicialmente a métodos mucho más complejos.

Es sabido que el sudor palmar es más rico en electrólitos que el del resto del cuerpo, y que es modificado por influencias psíquicas. Existen además variaciones en la composición química del sudor en relación con la temperatura cutánea, época del año, dieta, función renal y suprarrenal, fiebre, deshidratación, desnutrición, etc. Para una discusión de estos factores remitimos al artículo de S. H. Gochberg y R. E. Cooke (7).

Pese a esto el estudio del contenido electrolítico del sudor es el medio más seguro para llegar al diagnóstico de fibrosis quística del páncreas y un elemento de imponderable valor para el estudio de su genética y de los casos frustrados.

RESUMEN

Se presentan los resultados de una reducida experiencia con dos métodos, uno cualitativo y otro cuantitativo, para la determinación de cloro en el sudor.

Se demuestra la existencia de una buena correlación entre ambos y se hace resaltar la utilidad de los mismos para el diagnóstico de la fibrosis quística del páncreas.

El test cualitativo sólo arrojó resultados +++ en sujetos afectados de esa enfermedad, mientras que individuos con otros padecimientos y el niño "normal" hospitalario sólo dieron + o ++.

La prueba cualitativa de Schwachman se muestra como el método actualmente más seguro para detectar la enfermedad en grandes grupos de pacientes.

El método cuantitativo, con recolección del sudor en tubo, es señalado como suficiente para la clínica, relativamente simple y científicamente aceptable.

Puede concluirse que el hallazgo de una concentración de cloro en la secreción sudoral, que por este método supere los 80 mEq/l es casi patognomónica de fibrosis quística del páncreas.

BIBLIOGRAFIA

1. Kessler, W. R., y Andersem, D. H. — Heat prostration in fibrocystic disease of the pancreas and other conditions. *Pediatrics*, 8:648, 1951.
2. Darling, R. C., di Sant'Agnese, P. A., Perera G. A. y Andersen D. H. — Electrolyte abnormalities of the sweat in fibrocystic disease of the pancreas. *Am. Jour. Med. Science*, 225:67, 1953.
3. di Sant'Agnese, P. A., Darling R. C., Perera, G. A. y Shea E. — Abnormal electrolyte composition of sweat in cystic fibrosis of the pancreas. *Pediatrics*, 12:549, 1953.
4. Harris S. H. y Lester R. L. — Importance of potassium in heat exhaustion in fibrocystic disease of the pancreas. *N. England Jour. Med.*, 253:223, 1955.

5. *Cooke R.* — En Report of the 18th Ross Pediatric Research Conference. Pág. 34.
6. *di Sant'Agnese, P. A.* — Id. Pág. 45.
7. *Gochberg, S. H. y Cooke, R. E.* — Physiology of the sweat gland in cystic fibrosis of the pancreas. *Pediatrics*, 18:701, 1956.
8. *Huang, Nancy.* — Comunicación personal.
9. *Bowman, M. L.* — Comunicación personal.
10. *Barbero, G., Ih Chin Kim, McGavran, J.* — A simplified technique for the sweat test in the diagnosis of fibrocystic disease of the pancreas. *Pediatrics*, 18:189, 1956.
11. *Schwachman, H. y Gahm, N.* — Studies in cystic fibrosis of the pancreas. A simple test for the detection of excessive chloride in the skin. *New England Jour. Med.*, 255:999, 1956.
12. *Schwachman, H., Patterson, P. R., and Laguna, J.* — Studies in pancreatic Fibrosis, *Pediatrics*, 4:22, 1949.
13. *Silverman, F. N. y Shirkey, H. C.* — A fat absorption test using iodized oil, with particular. Application as a screening test in the diagnosis of C. F. P. *Pediatrics*, 15:143, 1955.

betalisina

antianoréxico
estimulante
del apetito

**doble
apetito**

**ANTIANOREXICO • ESTIMULANTE DEL
CRECIMIENTO • TONICO NERVIOSO
RECONSTITUYENTE • ANTIANEMICO**

● FORMULA

Cada 100 cm³ contienen: Lisina monohidrato 5,00 g. Glutamato de sodio 2,00 g. Vitamina B₁ 0,10 g. Vitamina B₂ 0,02 g. Vitamina B₆ 0,02 g. Vitamina B₁₂ 500 mcg. Nicotamida 0,15 g. Pantenol 0,20 g. P-aminobenzoato de sodio 0,20 g. P-hidroxibenzoato de metilo 0,07 g. P-hidroxibenzoato de propilo 0,03 g. Esencia de naranjas 1,00 cm³. Agua destilada 20,00 cm³. Jarabe simple, c.s.p. 100,00 cm³.

● POSOLOGIA

*Niños menores de 12 años: 1-2 cucharaditas diarias.
Mayores de 12 años: 2-4 cucharaditas diarias.*

● PRESENTACION

Fascos de 120 cm³

Laboratorios Beta

S.A.C.I.F.

San Juan 2266/74 Buenos Aires T.E. 23-2011/12



JARABE PARA NIÑOS Y LACTANTES
CON GUSTO A FRAMBUESA

Cada 120 cm³ contiene:

Codeína	0,050 g
Clorh. etilmorfina	0,050 g
Eucaliptol	0,010 g
Ext. fluido de tolú	2,000 cm ³
Clorh. papaverina	0,050 g
Metilbromuro de homatropina	0,005 g
Acetato de amonio	2,500 g
Citrato de sodio	4,000 g
Acido cítrico	0,250 g
Infusión de poligala	3,000 cm ³
Paraoxibenzoato de propilo	0,100 g
Paraoxibenzoato de metilo	0,100 g
Jarabe	c.s.p. 120,000 cm ³

**bronquitis
asma
bronquial**

infantil

Posología

LACTANTES: 10 a 15 gotas cada 2 ó 3 horas.

NIÑOS DE 1 A 5 AÑOS: de 15 a 30 gotas cada 2 ó 3 horas.

NIÑOS DE 5 A 12 AÑOS: de 1 a 1,2 cucharadita, cada 2 ó 3 horas.

MAYORES DE 12 AÑOS: 1 cucharadita cada 2 ó 3 horas.

Presentación

Frascos de 120 cm³

JARABE

BRONQUIOFANTIL

Especialidades PEDIATRIL

Administración y Propaganda: Dr. QUIRNO COSTA 315 - T. E. 88 - 8663 - Buenos Aires

TEST DEL SUDOR

Dres. Prof. JUAN P. GARRAHAN, CARLOS VAAMONDE, NORBERTO HUGO CORTESE y ALFREDO MANUEL VIDAURRETA

Motiva esta presentación el deseo de traer a la Sociedad de Pediatría la experiencia de los autores sobre el Test del Sudor, experiencia adquirida en el Instituto de Pediatría y Puericultura del Hospital de Clínicas.

Historia: Se había observado desde años atrás que los niños enfermos de Fibroquística del Páncreas que eran trasladados de un clima frío y húmedo a otro cálido y seco como medida profiláctica de su neumatía, evolucionaban peor que aquéllos que no eran sometidos a tal cambio.

Durante el verano de 1948 se internaron en el Babies Hospital de Nueva York, luego de 48 horas de elevada temperatura 10 niños con marcada deshidratación, fiebre y signos de colapso circulatorio sin evidencia clínica de infección aguda. El ionograma de estos enfermos evidenciaba disminución de los electrolitos sanguíneos, diagnosticándose el cuadro como "postración por el calor". De estos 10 niños, 4 eran enfermos conocidos de Fibroquística del Páncreas, y el estudio ulterior de los restantes evidenció que otro más padecía esta enfermedad.

Durante los dos veranos siguientes otros dos enfermos de FQ. de P. fueron internados con idéntico cuadro.

Esta coincidencia de procesos llamó la atención de Kessler y Andersen (1) quienes aventuraron dos posibles explicaciones: o bien se trataba de una función inadecuada de las glándulas sudoríparas, o bien de una infección moderada suficiente para aumentar el metabolismo, pero no para producir fiebre en circunstancias ordinarias, que ocasionaría una disminución en la tolerancia al aumento de temperatura ambiente.

Di Sant' Agnese^{2, 3, y 4} sobre la base del trabajo de los autores anteriormente citados estudió los posibles mecanismos responsables de la deshidratación en los enfermos de Fibroquística. Luego de descartar como posibles factores a la pérdida de agua y electrolitos por

el aparato digestivo y a la infección pulmonar, concluyó que la causa debía residir en una alteración de la composición del sudor. Analizando el sudor de enfermos de FQ. de P. observó que la concentración de cloro y sodio estaba aumentada de 2 a 4 veces con respecto a los normales y que tal aumento era independiente del grado de compromiso pulmonar y pancreático. La administración de DOCA o ACTH y la restricción salina, a diferencia de lo que ocurre en los sujetos normales en los que provoca una fuerte reducción en la concentración de Na y Cl, del sudor, en la FQ. de P. produce sólo un pequeño descenso de dichas concentraciones. El resto de la reacción orgánica a estos estímulos es idéntica en la FQ. de P. y en los normales lo que demostraría que la alteración del sudor depende de un defecto localizado en las glándulas sudoríparas. Estableció además el autor americano que esa alteración podía hallarse en uno o en ambos progenitores así como en hermanos del paciente.

Nº de controles

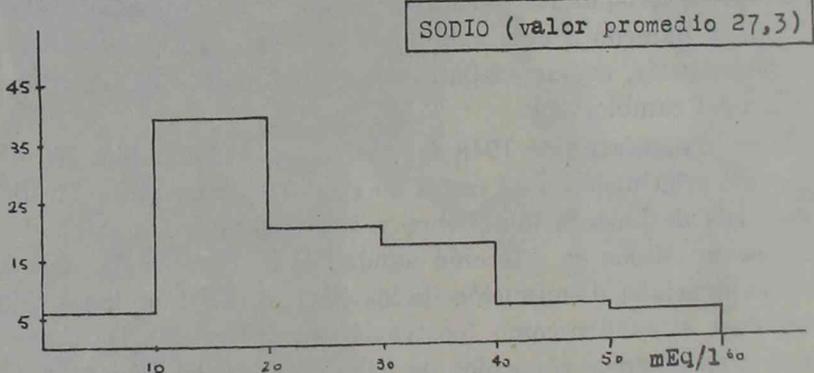


GRAFICO N° 1

Shwachman⁵ confirmó estos resultados simplificando la técnica para la obtención del sudor.

El estudio realizado por estos dos autores permitió demostrar que la aumentada concentración de electrolitos en el sudor es constante y característica en los enfermos de FQ. de P. confiriéndole a esta prueba valor diagnóstico.

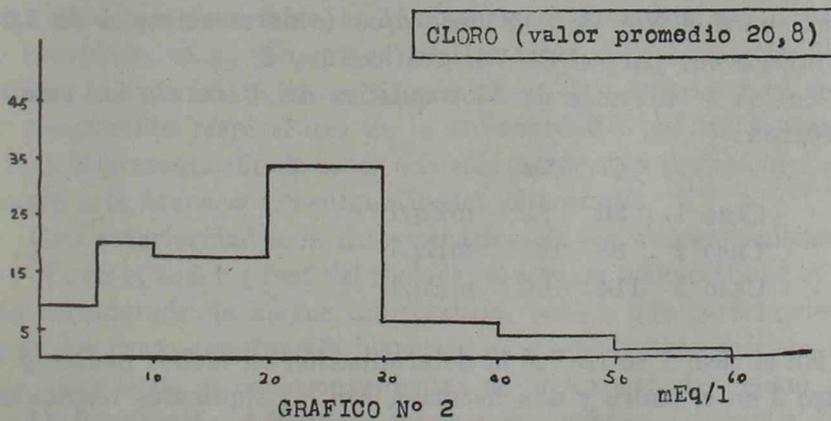
Técnicas: Para determinar la concentración de Na y Cl en el sudor se han descrito técnicas cuanti y cualitativas.

Las técnicas cuantitativas son las de Conn⁶, usadas por Di Sant Agnese en su estudio original, la modificación de Shwachman⁵ y el procedimiento de Barbero y colaboradores⁷. Estas técnicas difieren especialmente en el método empleado para obtener el sudor ya que

la determinación de la concentración de Na se realiza en todos los casos por medio del espectro-fotómetro de llama y la de Cl, químicamente, usando cualquiera de los procedimientos habituales de laboratorio.

Tanto en el método de Conn como en el de Shwachman se recoge el sudor en una gasa aplicada en la espalda del paciente. Posteriormente se diluye el sudor contenido en la gasa y en el líquido de dilución se determinan las concentraciones de Na y Cl. La diferencia entre el procedimiento de estos autores radica en que mientras Conn provoca la sudoración del sujeto colocándolo en una habitación de temperatura y humedad constante, Shwachman simplifica el método introduciendo al paciente en una bolsa de material plástico. Un tercer método, el preconizado por Barbero, Chin Kim y Mc Gavran consiste en someter al enfermo envuelto en una sábana de nylon a un estímulo térmico recogiendo el sudor de todo el nylon con una jeringa. Este método ha sido llamado por sus autores "método tubo" en oposición a los dos anteriores a los que denominan "método gasa".

Nº de controles



Ultimamente Schwachman⁸ describió un método cualitativo que consiste en apreciar el cambio de coloración producido por la impresión de la mano o el pie del paciente en una placa de agar con nitrato de plata y cromato de potasio: a mayor concentración de cloruro en el sudor corresponde mayor decoloración de la placa.

Método y material utilizado: Usamos para nuestras determinaciones la técnica de Shwachman que pasamos a describir en detalle:

1º) Se toma una gasa de 5 x 5 cm. y se pesa dentro de un frasco pesa-filtro.

2º) Se lava la espalda del paciente con agua libre de electrolitos y se seca.

3º) Se coloca sobre la zona lavada la gasa y se la cubre con un parche de material plástico que se fija a la piel con tela adhesiva.

4º) Se introduce al enfermo dentro de una bolsa de material plástico que se cierra alrededor del cuello.

5º) Se cubre al enfermo con una frazada y se lo deja así hasta que transpire lo suficiente.

6º) Se quita el parche y se vuelve a pesar la gasa dentro del frasco.

7º) La diferencia entre el peso de la gasa húmeda y la gasa seca representa la cantidad de sudor recogido, agregándose agua destilada hasta obtener dilución al 1 % del sudor.

8º) En esa dilución se determina la concentración de Na mediante el espectrofotómetro de llama Beckman D Cl, y la del Cl por el método de Charpentier Volhard.

Realizamos el test en 100 controles y en 3 enfermos de F.Q. de P.

Resultados obtenidos: En los 100 controles obtuvimos un valor promedio de 27,8 mEq o/oo (valores extremos de 8,1 a 58 mEq. por mil para el Na y de 20,8 mEq o/oo (valores extremos de 5,5 a 52,1 mEq o/oo) para el Cl. Ver gráficos 1 y 2.

En los 3 enfermos de Fibroquística del Páncreas los resultados fueron:

	Cl	Na	
Caso 1	80	92	mEq/l
Caso 2	88	103	mEq/l
Caso 3	114	100	mEq/l

En el caso 1 se realizó la determinación en ambos padres y en el caso 3 en el padre y una hermana con los siguientes resultados:

	Cl	Na	
Madre Caso 1	24	51	mEq/l
Padre Caso 1	16	38	mEq/l
Padre Caso 3	45	57	mEq/l
Hermana Caso 3	70	56	mEq/l

Discusión: Los resultados promedio obtenidos por Schwachman⁹ son:

	Na.	Cl	
Controles	30,5	35,3	mEq/l
F.Q. del P.	119,0	129,8	mEq/l

y según su experiencia considera como cifra límite entre normales y Fibroquística valores de 60 a 70 mEq/l para ambos electrolitos.

Las determinaciones realizadas por di Sant' Agnese concuerdan con las anteriores, salvo el promedio para el sodio que en sus determinaciones es algo mayor. Respecto a la cifra de valor diagnóstico da para ambos, valores superiores a 60 mEq/l¹⁰.

Como se desprende de la confrontación, nuestros resultados coinciden con los transcriptos. Hemos de mencionar además que al igual que lo consignado por los autores citados, en nuestra experiencia las concentraciones de electrolitos son iguales en el sudor de los controles sanos y en los enfermos que padecen otra afección que no sea la F.Q. del P. (excepto la insuficiencia suprarrenal, como tuvimos oportunidad de comprobarlo en un caso de enfermedad de Addison).

Respecto a la cantidad de sudor, al igual que lo observado por otros autores, no hallamos diferencia entre los controles, sanos o enfermos, y ls casos de F. Q. del P.

COMENTARIO

Si bien el diagnóstico de Enfermedad Fibroquística del Páncreas puede ser presumido, en la mayoría de los casos, por el pediatra prevenido, exige siempre la confirmación del laboratorio. Pero, además, la experiencia de los últimos años —sobre todo en el sector del componente respiratorio de la enfermedad— evidencia que no es rara la presentación de casos que sólo pueden ser reconocidos si se recurre a la acuciosa investigación del laboratorio.

Con anterioridad a la determinación de las concentraciones de Cl y Na en el sudor (Test del Sudor), el sondeo duodenal era el método considerado de mayor importancia, pese a que carecía de valor en los casos con función pancreática normal. Este método adolecía además de otros inconvenientes de orden práctico, como son:

- 1) Realización dificultosa ya que no siempre es posible franquear el píloro sobre todo en los lactantes.
- 2) Es molesto y en ocasiones traumático para el paciente, el cual además debe estar en ayunas por lo menos desde 5 horas antes del sondeo.
- 3) Es necesario sedar profundamente al enfermo lo cual dificulta su realización por consultorio externo.
- 4) Es preciso el control radioscópico para confirmar la posición duodenal de la oliva.
- 5) La determinación de las enzimas es larga, laboriosa y sujeta a grandes causas de error.

El test del sudor por el contrario reúne las siguientes ventajas:

- 1) No es necesario someter al paciente a ninguna preparación previa.
- 2) No es traumático ni molesto.
- 3) Es de realización rápida y se puede efectuar por consultorio externo, o en el domicilio del enfermo.
- 4) Los resultados son exactos, y si bien la determinación del Na hace necesario el empleo del espectrofotómetro de llama, la del Cl, que para los fines diagnósticos puede bastar, es realizable en cualquier laboratorio.
- 5) La concentración aumentada de Na y Cl es prácticamente constante en la FQ. de P., además de ser característica, ya que la única otra enfermedad en que se presenta esta alteración es en la insuficiencia suprarrenal. En esta última condición, a diferencia de lo que ocurre en la FQ. de P.; la aumentada concentración de Na y Cl se debe a un déficit hormonal corrigiéndose en consecuencia con la administración de Doca.

BIBLIOGRAFIA

1. Kessler, W. - Andersen, D. — Heat Prostration in Fibrocystic Disease of the Pancreas and Other Conditions. *Pediatrics*, 8:648, 1951.
2. di Sant'Agnese, P., Darling, R., Perera, G., Shea, E. — Sweat Electrolyte. Disturbances Associated with Childhood Pancreatic Disease. *Am. J. Med.*, 15:777, 1953.
3. di Sant'Agnese, P., Darling, R., Perera, G., Shea, E. — Abnormal Electrolyte Composition of Sweat in Cystic Fibrosis of the Pancreas. *Pediatrics*, 12:549, 1953.
4. Darling, R., di Sant'Agnese, P., Perera, G., Andersen, D. — Electrolyte Abnormalities of the Sweat in Fibrocystic Disease of the Pancreas. *Am. J. Med. Sc.* 225:67, 1953.
5. Shwachman, H., Leubner, H., Catzel, P. — Mucoviscidosis. *Advances in Pediatrics*, 7:249, 1955.
6. Conn, J. — Electrolyte Composition of Sweat. *Arch. Int. Med.* 83:416, 1949.
7. Barbero, G., Chin, Kim, Mc Gavran, J. — A Simplified Technique for the Sweat Test in the Diagnosis of the Fibrocystic Disease of the Pancreas. *Pediatrics*, 18:189, 1956.
8. Shwachman, H., Gahm, N. — Studies in Cystic Fibrosis of the Pancreas. A Simple Test for the Detection of Excessive Chloride of the Skin. *New Eng. J. Med.*, 255:999, 1956.
9. Shwachman, H., Pryles, C., Gross, R. — Meconium Ileus. *Am. J. Dis. Child.*, 91:223, 1956.
10. Fibrocystic Disease of the Pancreas. Eighteenth Ross Pediatric Research Conference. Columbus, Ross Laboratories, pág. 91, 1955.

DISCUSION

Conjunta de los trabajos "Test del sudor" y "Determinación del cloro en la secreción sudoral"

- Dr. Bottaro Castilla. — En mi último viaje a EE.UU. he concurrido al Serv. del Prof. Nelson de Filadelfia y he tenido la oportunidad de ver varios

casos de enfermedad fibroquística con la Dra. Nancy Huang que es la que se ocupa del estudio de estos niños, y ha reunido cerca de 50 casos en estos últimos 6 años. Quiero felicitar al Dr. Gianantonio y Cortese por su presentación y a la vez expresar lo fácil que resulta el empleo de los métodos cuantitativo y cualitativo en el diagnóstico y pesquisa de esta enfermedad en el medio hospitalario y privado ante todo cuadro pulmonar crónico, ante todo cuadro de diarrea prolongada o crónica, ante todo cuadro distrófico que se asemeje al trastorno celíaco sin ser típico.

Hice un trabajo de adscripción sobre el tema cuyas conclusiones son las siguientes:

1º) Que se debe sospechar la enfermedad fibroquística del páncreas en todo niño con un cuadro pulmonar crónico.

2º) Que no es necesaria la insuficiencia pancreática para confirmar esta enfermedad.

3º) Que es importante el diagnóstico precoz de la afección por ser las lesiones pulmonares progresivas e irreversibles.

4º) Que esas lesiones pulmonares son las que regirán la vida o la muerte.

5º) Que es fundamental el test del sudor para ratificar o rectificar un diagnóstico, por la facilidad de su realización y las seguridades que brinda en los resultados.

6º) Que todo niño con enfermedad fibroquística de páncreas tiene la concentración de sodio y cloro en el sudor mayor que los normales o en los afectados de otras enfermedades.

7º) Que debemos sospechar la enfermedad fibroquística ante toda hepatoesplenomegalia de la infancia.

8º) Tenemos la obligación de difundir la signología de esta enfermedad para su mejor conocimiento y adecuado tratamiento.

• *Dr. Quesada.* — Indudablemente estos 2 trabajos son interesantes por motivos distintos. El primero, por la facilidad que trae para el diagnóstico por el método cualitativo, el segundo, por poner al día el test del sudor.

La prevención ante lo fácil hace que uno traiga a colación otros tests fáciles que se han tenido que descartar después.

Un test fácil está sujeto a error por causas que a veces se nos escapan de las manos. Aquí se han mencionado 2 factores importantes, pero nos olvidamos de que el sudor puede llegar a 70 miliequivalentes en el normal y tiene importancia el test cualitativo si la persona que va a hacer la impresión digital está dentro de ese límite 100 de la solución más 70 de su dedo da una concentración de 170 miliequivalentes. Por otra parte, conviene recordar que la determinación del cloro es una de las más fáciles de laboratorio, y me extraña que resulte más simple tener una pila de cápsulas de Petri sujetas a ser modificables por una serie de factores como ya mencionó el Dr. Gianantonio. Recordemos el test Schwachman con el entusiasmo que despertó en un primer momento para facilitar el diagnóstico; también, ya que lo mencionó el Dr. Gianantonio, el test del lipiodol comunicado por los franceses y que los norteamericanos volvieron a poner de moda para tener que abandonarlo por factores que influyen en el mismo y luego también reconocieron. Hay otra serie de factores en que coinciden los dos autores, como que los familiares de los enfermos que padecen enfermedad fibroquística manifiestan también alteración en el test del sudor y yo me pregunto como individuo de laboratorio y no como médico, si no habrá una predisposición familiar en la implantación de la enfermedad fibroquística y esta cualidad sea extraña a la misma, ya que podría

haber alteraciones del sudor en el estado en que se facilite la producción de la misma, y no que sea la enfermedad responsable de las alteraciones del sudor. En el sudor hay un sinnúmero de causas que pueden modificarlo. Nosotros tuvimos oportunidad de estudiarlo, con motivo de que se implantó en la C.A.D.E. una serie de medidas destinadas a evitar accidentes, administrando pastillas de cloruro de sodio a los obreros que trabajaban en determinados lugares, y vimos cómo esos mismos hombres tomaban mayor cantidad de pastillas para disminuir la eliminación de sudor.

Yo quiero llamar la atención sobre lo fácil que a veces es lo más difícil y por eso nos vamos a poner a trabajar en síndromes conocidos en los que pueda haber una reacción de alarma en que se pueda encontrar esa alteración del sudor. No olvidarnos de una cosa que se dijo al pasar y que para mí es muy importante: familiares de enfermos tienen concentraciones de cloro anormalmente altas.

• *Dr. Rahman, A.* — En el Hospital de Niños de La Plata se ha realizado en diferentes oportunidades el test del sudor. En muchas de estas circunstancias ha habido un desacuerdo entre la clínica y los resultados de laboratorio, que tal vez se hayan debido a un examen clínico equivocado o a fallas de laboratorio o en la técnica del test realizado, pero las palabras del Dr. Quesada nos traen tranquilidad en el sentido de que estos tests no tengan quizá el valor absoluto que se le quiere otorgar en el diagnóstico de la enfermedad.

Actualmente se encuentran internados en la Sala I del Hospital de Niños de La Plata, que dirige el Dr. Blanco, 2 niños que me voy a permitir comentar; uno de ellos de 2 años es un distrófico con 7700 Kg, 79 cm de talla, que presenta un cuadro clínico caracterizado por vómitos y diarreas sin mejoría a pesar de los tratamientos realizados, con deposiciones verdosas y productos alimenticios mal digeridos en las heces al que se agrega un cuadro bronquítico crónico que tampoco ha respondido al tratamiento.

Desde el punto de vista clínico este niño tendría un cuadro configurado de mucoviscosidosis.

Las determinaciones de laboratorio arrojaron una amilasemia de 20 u. profundamente disminuída; una protidemia de 2,50 g, sumamente baja, y una radiografía de tórax normal, y una de colon que mostraba un enorme dólícolon y una radiografía de huesos largos que mostraba osteoporosis. La prueba de sudor según la técnica de Schwachman da una concentración de 40 miliequivalentes prácticamente normal. La prueba de la tripsina en materia fecal según la técnica del mismo autor resultó positiva, es decir que hubo digestión de la película radiográfica. A esta última prueba se le ha restado valor porque la enfermedad está en un tratamiento intenso con penicilina, que ha producido la destrucción de la flora grampositiva con la subsistencia de la gramnegativa.

Clínicamente se sospecha la existencia de una mucoviscosidosis por la presencia del síndrome digestivo y respiratorio, con el test de Schwachman con valores normales tanto sea en el sudor como en materias fecales.

El otro caso es una niña de 5 años con un síndrome clínico de celiaquia que desde hace 2 años presenta deposiciones líquidas, blanquecinas, voluminosas, de olor rancio, períodos de diarrea entre 8 a 10 días que alternan con períodos de normalidad y un estado general sumamente malo que ha llegado hasta la atrofia muscular. En este caso el test de sudor es de 119 miliequivalentes por litro. Del líquido duodenal extraído por sondeo dió una digestión tripsica hasta en diluciones de 1 en 50.

Traía a colación estos dos casos para demostrar nuestra experiencia, que

si bien es escasa, no ha sido definitiva, ni hemos verificado coincidencia entre los resultados clínicos y los hallazgos de laboratorio.

• *Dr. Mosquera, J. E.* — Yo quiero hacer un aporte o mejor dicho una sugerencia que se me ocurre. Reflexionando sobre esos casos de vómitos, diarreas, con deshidratación que parecen no responder a una alteración pancreática, serían muchos de esos niños una causa de error en el test del sudor de la enfermedad fibroquística del páncreas, ya que podría intervenir un mecanismo suprarrenal. Se empieza a hablar del aldosteronismo primario o secundario y que se hace necesario para su diagnóstico el dosaje de hormonas y que tiene importancia en el equilibrio del cloro, del sodio, del potasio y que repercute sobre las valoraciones del test que hoy nos ocupa.

• *Dr. Gianantonio, C. A.* — Quisiera agradecer las contribuciones escuchadas en especial al doctor Bottaro Castilla, cuya inquietud por el problema conozco.

Al doctor Quesada que ha hecho una serie de apreciaciones le agradezco su actitud moderadora, y quiero aclarar que cuando traje este trabajo lo hice con tranquilidad y la sigo teniendo porque no es un trabajo original.

La gente joven no puede hacer trabajos originales sin sentirse insegura; pero éste está basado en lo que han hecho otros que trabajan en condiciones científicas sumamente estrictas y con un número enorme de enfermos; lo que nosotros traemos es una copia en pequeño y nuestro propósito es sólo crear la inquietud. Estas mismas técnicas nosotros las hemos visto hacer, las hemos hecho y hay muchos otros autores que las están haciendo.

Como la inquietud del Dr. Quesada se refiere más al método cualitativo, haré una pequeña consideración sobre los 70 miliequivalentes que da para los sujetos normales. En los sujetos normales del medio hospitalario hemos tenido solamente un caso que nos dió valores de 71 miliequivalentes y se trataba de una poliomielititis respiratoria que será motivo de una probable comunicación en esta sociedad ya que se trata de un problema bastante particular. El observador que en la mayor parte de los casos es el que habla y que colocaba su dedo al lado de la mano de los enfermos tiene al examen 43 miliequivalentes por litro en su mano derecha y 45 miliequivalentes por litro en el sudor de la mano izquierda. Ultimamente estaba colocando mi dedo directamente y comparando sin haberlo humedecido previamente en la solución de 100 miliequivalentes por litro, pero en el caso de que colocara mi dedo con 40 miliequivalentes humedecido en la solución con 100 no daría 140 miliequivalentes por litro sino 70, pues aceptando que el líquido de la solución se mezclara en igual proporción con el líquido del sudor, el resultado no sería la suma sino el promedio; si este problema les parece serio se obviará tomando un corchito que no tiene cloro y humedecerlo directamente en la solución colocándolo al lado de la impresión. Entonces podremos estar absolutamente tranquilos de que ese color corresponde a 100 miliequivalentes.

El método que presentamos, del que estoy absolutamente seguro que será descartado al aparecer métodos mejores, es bueno por el momento porque es práctico; y las cosas prácticas, si bien tienen un gran margen de error, aportan por otro lado la ventaja de la facilidad de su realización. Por ejemplo, hace 2 guardias, en el Hosp. de Niños, ingresa un niño con un cuadro pulmonar sumamente grave, diagnosticado y confirmado como bronquiectasia, siendo el cuadro compatible con el de la fibrosis quística; bastó la prueba cualitativa en 1 minuto y el enfermo fue internado con el diagnóstico de fibrosis quística

de páncreas, siendo éste un lujo que hasta hace algunos meses no nos podíamos permitir.

Con respecto a que los familiares de enfermos de fibrosis quística tengan un sudor anormal es un hecho muy bien conocido y que habla precisamente de que la enfermedad es genética, que se transmite por un conjunto de genes con un carácter groseramente recesivo, y el hecho de encontrar pruebas del sudor positivas en familiares, padres, hermanos, etc., revela o habla a favor simplemente de que de todas las alteraciones que presenta la fibrosis quística del páncreas, la más constante es la anomalía sudoral. Los sujetos que no tienen la enfermedad con el cuadro típico acusan las cifras enormemente altas que presentan los afectados por el síndrome clínico completo. De cualquier modo una de las aventuras del pensamiento sería la de que entre nosotros existiera la posibilidad de encontrar una gran cantidad de sujetos con cuadros frustrados, con cuadros pulmonares que lleguen a la edad adulta y llenen ciertas salas con problemas no solucionados de la patología del árbol respiratorio.

Respecto a la experiencia de la administración de cloruro de sodio a sujetos, es sabido que la administración de grandes cantidades, produce fisiológicamente una insuficiencia suprarrenal transitoria que se traduciría fundamentalmente por el aumento de la excreción de sodio, y esto ha sido hecho administrando a un sujeto normal una gran cantidad de sal, lo que produce la excreción de sodio por el sudor.

La experiencia realizada en el Hosp. de La Plata yo no sé cómo explicarla. Nosotros no hemos tenido ese problema hasta ahora y tampoco hemos visto que otros lo tuvieran. Por ejemplo: si tuviera un sudor compatible sin el cuadro clínico completo, pensaría que padece de la enfermedad, siempre que la prueba de sudor esté bien realizada; por otra parte, si tuviera un cuadro clínico aparentemente completo, y una prueba del sudor negativa, personalmente, le daría al test repetido reiteradamente el valor del diagnóstico negativo.

Al Dr. Mosquera le digo que estoy completamente seguro de que es muy importante estudiar los problemas de la glándula suprarrenal; por ejemplo, en unos pocos enfermos como los poliomiélicos se les hizo al mismo tiempo el dosaje de electrólitos en plasma; si se acepta que el paciente está afectado de una insuficiencia suprarrenal tan marcada como para que presente un aumento de eliminación por el sudor, debe tener un sodio plasmático bajo; nuestros enfermos tuvieron un sodio plasmático normal; quizás valdría la pena plantear el problema del diagnóstico de Addison por cifras de eliminación de sodio, pero creo que por ahora debemos seguir dándole valor a las cifras en plasma como más prácticas para el diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal. Por otra parte, no sé si el Dr. Cortese estará de acuerdo, las cifras del test del sudor en la enfermedad de Addison no llegan a ser tan altas como en la enfermedad fibroquística, y si aceptamos un tope por encima de 80 a 100 miliequivalentes por litro para la enfermedad fibroquística creemos que ningún sujeto que no tenga una fibrosis quística de páncreas pueda eliminar un sudor con tal concentración.

• *Dr. Cortese, H.* — Respecto a esa misma observación que hace el doctor Gianantonio yo quiero recordar que nuestro enfermo de Addison tenía 80 miliequivalentes de sodio y 88 de cloro.

Acerca de lo que el Dr. Mosquera sugería sobre el funcionalismo suprarrenal los estudios que se han realizado no precisamente nosotros ya que estamos como dijo Giannantonio muy limitados en nuestras posibilidades, pero que di Saint' Agnese los hizo en el sudor de los pacientes de enfermedad fibroquística y de

insuficiencia suprarrenal fue así separando cada uno de los factores que podían tener importancia y de cuya observación se podría hallar un cierto paralelismo entre los cuadros pulmonares o de insuficiencia pancreática, investigando simultáneamente el funcionamiento renal y suprarrenal, encontró los ionogramas normales, la respuesta a la eosinopenia por ACTH, el aumento de los 17 cetosteroides urinarios todo normal. Además yo quería recordar una cosa, en la insuficiencia suprarrenal al faltar la hormona el paciente pierde cloruro de sodio por la orina y el sudor paralelamente, eso no pasa en la fibrosis quística del páncreas que tiene una excreción urinaria de sodio normal, es decir, normal para la situación en que está, perdiendo cloruro de sodio por la piel y que debe ahorrar por medio del riñón. En los niños que entraron con el cuadro de deshidratación aguda a que me referí, en la orina no se halló cloro, es decir que la suprarrenales y los mecanismos del riñón eran absolutamente normales, estaban funcionando fisiológicamente. En base a ésto yo creo que podríamos descartar los casos de participación suprarrenal en la alteración del sudor.

Al Dr. Rahman, quería preguntarle un dato que me resultó sugestivo en el primer caso; se trataba de una niña que tenía valores normales en el sudor con un cuadro sugestivo de fibrosis quística de páncreas, con un signo que yo quería recalcar y no se refiere al sudor. Los autores americanos de experiencia en el estudio de la fibrosis quística de páncreas señalan que a diferencia de la enfermedad celíaca nunca tiene una hipoproteinemia por encima de los 6 meses de edad, siendo este un signo al que le dan bastante importancia, y la niña del Dr. presenta una hipoprotidemia de 2 gramos 50. Tanto es así que interpretan que cuando una enfermedad fibroquística del páncreas presenta edemas, éstos se debén a falla cardíaca ulterior a la neumopatía.

En todo adhiero a lo expresado por el Dr. Giannantonio y quiero agradecerle al Dr. Bottaro las conclusiones de su trabajo que tuve oportunidad de leer.

La necesidad de la enseñanza de la otorrinolaringología infantil

Prof. Dr. YAGO FRANCHINI (*)

Tenemos el agrado de someter a la consideración de los distinguidos colegas, esta modesta comunicación, esperando que el contenido de la misma pueda contribuir a llenar un vacío existente hasta ahora, en los programas de enseñanza de la otorrinolaringología.

En efecto, nos ha movido a ocuparnos de este tema, la revelación desconcertante de la poca importancia que hasta el día de hoy, se le ha asignado al estudio de los problemas otorrinolaringológicos, especialmente en su vinculación con la pediatría, en los primeros meses de la vida.

Es desesperante el desconocimiento que entre nosotros, tienen muchos otorrinolaringólogos, salvo honrosas excepciones, de la especialidad de O. R. L. infantil, sobre todo cuando se relaciona con los trastornos de orden general, atrofia, distrofia, trastornos neurotóxicos, digesto-nutritivos, procesos sépticos, etc., que los pediatras están acostumbrados a tratar.

Es que el niño no es un organismo adulto en miniatura, sino que es un ser en formación, en crecimiento, con sus funciones propias a su edad, y en el cual, desde la anatomía hasta la forma de reaccionar a las diversas noxas exteriores, es distinta de la del adulto.

El niño viene al mundo con una reducida carga inmunitaria natural, que le ha sido transmitida por la madre, por vía transplacentaria. Esta inmunidad desaparece al poco tiempo, quedando el organismo a merced de las inclemencias exteriores, hasta fabricar su propia inmunidad, estando mientras tanto sometido a una intensa lucha con los elementos que quieren atacarlo; su sobrevivencia dependerá del resultado de esta lucha y de la correcta interpretación y tratamiento adecuado, que el médico tratante hará de sus procesos patológicos, tanto más difícil, por cuanto el niño en su más tierna edad, está privado de los atributos de la expresión humana.

Los problemas de nuestra especialidad son harto frecuentes en

(*) Profesor adjunto de O.R.L. de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Casa Cuna.

la edad infantil; sin ir más lejos, podríamos decir que el 70 % de la patología del niño en su primera infancia, tiene su punto de partida en el cavum nosofaríngeo. Esto lo saben muy bien los pediatras que son los que en definitiva tienen que tratar a estos enfermitos; los estridores nasales diurnos y ronquidos nocturnos, la tos nocturna de los niños; las otitis ocultas; las adenoiditis agudas, prolongadas y crónicas; las sinusitis, los adenoflemones retrofaríngeos, etc., son todos procesos que solamente se observan en esta época de la vida y cuyo punto de partida reside en el cávum nasofaríngeo.

Ya en algunas ocasiones, en el Ateneo de Otorrinolaringología Infantil de la Casa Cuna y en diversas conferencias sobre los problemas otorrinolaringológicos más frecuentes en la práctica pediátrica, nos hemos referido a las causas y consecuencias del bloqueo del cávum en la infancia. En este sentido, el estudio radiológico simple y contrastado de esta cavidad, nos ha brindado infinidad de detalles que nos orientaron en la exacta interpretación de la patología de la misma.

El gran problema de la distrofia del lactante, debida, entretenida o empeorada por una infección latente de origen ótico y sus complicaciones, es de observación diaria en nuestro medio hospitalario infantil: en este momento, es de justicia recordar la personalidad del maestro Elizalde, el 1º entre nosotros que se ocupó de la importancia de esta vinculación, obra continuada hoy, por su discípulo el profesor Berauger actual Director de la Casa Cuna. Sin embargo, esta localización, a pesar de su frecuencia, pasa desapercibida para la mayoría de los otólogos, pues la sintomatología del cuadro clínico general prima sobre la sintomatología local, debido a que el niño distrófico, con sus defensas agotadas y su pobreza inmunitaria, no reacciona ante la agresión, con los atributos propios de la inflamación: rubor, calor, tumefacción y dolor, como lo hace el niño eutrófico.

Ante un proceso de esta naturaleza, el estudio radiológico contrastado del temporal, utilizando sustancias opacas por medio de la punción del antro mastoideo, nos ha proporcionado una cantidad de datos de suma utilidad, para el diagnóstico y tratamiento de las localizaciones infecciosas oto-antrales en esta clase de enfermitos (distróficos). Se trataba de un procedimiento relativamente sencillo, de rutina diaria, en nuestro Servicio de la Casa Cuna.

Nuestro espíritu tiene que acostumbrarse a pensar en la posibilidad de estas localizaciones infecciosas de la primera infancia, especialmente cuando todos los tratamientos efectuados y dirigidos al estado general, han fracasado por completo. Por esto se requiere una íntima colaboración entre el otorrinolaringólogo infantil y el pediatra, pues hay problemas que aisladamente no pueden ser resueltos

ni por el uno ni por el otro, no interesando saber cuál ha sido el "primum movens": si la distrofia o la localización otorrinolaringológica.

La importancia del estudio de la patología O. R. L. desde el nacimiento, surge de la observación, de que el niño sano en sus primeros años, es el substractum ideal para la formación del adolescente y luego del adulto. En estas condiciones, el niño es el pilar fundamental de la sociedad. Pero el niño enfermo, ignorado, mal interpretado o no adecuadamente tratado, es el comienzo de un estado patológico, que puede perdurar por todo el resto de su vida, con graves consecuencias para el mismo enfermo, para su familia y para la Sociedad; la pediatría es Ciencia y Arte, como dice el profesor Garrahan.

Los niños sordos constituyen verdaderas legiones, que no diagnosticados y tratados a tiempo con los novedosos métodos psicopedagógicos, aumentarán el ya crecido número de infelices y desdichados. Pero estos procesos, para que su tratamiento, alcance un alto grado de eficiencia, deben ser despistados y tratados en los primeros años de la vida; de lo contrario, el resultado terapéutico estará condenado irrevocablemente, al más rotundo de los fracasos; todo esto debe ser obra del otorrinolaringólogo infantil.

Las otitis hiperplásicas que se observan durante el primer año de vida, constituyen otro de los problemas patológicos, que aparte de su repercusión sobre el estado general, dan lugar a trastornos de la neumatización del temporal, que predisponen a procesos crónicos ulteriores. Su diagnóstico y su tratamiento precoz, es de regla, evitando así complicaciones irreversibles.

Las osteomielitis del maxilar superior del lactante, por infección de los gérmenes dentarios, son procesos destructivos sumamente graves, que no se observan en otras épocas de la vida, y que sus complicaciones locales y a distancia, imponen un tratamiento quirúrgico amplio y precoz. Sucede lo mismo con las laringitis subglóticas estenosantes, (antes, localización infecciosa sumamente grave), donde la intervención del otorrinolaringólogo, se impone desde el primer momento. Y no hablemos de la anatomía otorrinolaringológica de la infancia, pues estando el niño en pleno crecimiento, esta se modifica día a día, exactamente lo mismo que su fisiopatología. Así, pues, no debemos olvidar que en la primera infancia, no existen todavía los senos frontales y esfenoidales, pero sí los maxilares y etmoidales, por cuyo motivo, la única patología posible a esa edad, es la de estas últimas cavidades.

Las diferentes imágenes normales y patológicas de la membrana timpánica del recién nacido y del lactante, su orientación, sus án-

gulos con las paredes del conducto, sus distintos matices de coloración, la existencia o no del triángulo luminoso y la apófisis externa del martillo, constituyen verdaderos elementos, reparos y datos propios de esta edad, que el O. R. L. debe saber ver e interpretar, para efectuar un correcto diagnóstico y tratamiento.

Las malformaciones congénitas propias de la edad infantil: labio leporino, fisura palatina y atresia coanal, constituyen verdaderos problemas, que pueden influir y perjudicar el futuro de estos enfermos: los primeros, aparte de alterar la estética y la conformación del maxilo óseo nasofacial, producen alteraciones de la palabra. La imperforación coanal, cuando es bilateral, es un proceso sumamente grave, que impidiendo la alimentación del niño por insuficiencia respiratoria nasal, puede causar su muerte: su tratamiento quirúrgico debe ser precoz.

No deseamos entretener por más tiempo la atención de los distinguidos colegas, pero de todo lo expuesto se deducen algunas observaciones que consideramos de la mayor importancia a tener en cuenta, para impartir una enseñanza integral de la otorrinolaringología.

1ª) Que hasta el presente no se le ha asignado a la enseñanza de la otorrinolaringología infantil la importancia que por su trascendencia se merece.

2ª) Exigir la inclusión de temas de otorrinolaringología infantil en el programa de estudios para estudiantes, pues el niño, organismo en formación, hace procesos O. R. L. que no se observan en otras épocas de la vida, pudiendo su desconocimiento dar lugar a consecuencias irreparables para el resto de su vida.

3ª) Estando íntimamente vinculada la otorrinolaringología infantil a la práctica de la Clínica Pediátrica, sería de utilidad la creación de una *Cátedra para Graduados* de O. R. L. Infantil, pues al igual que la Pediatría, la Puericultura y la Odontología Infantil, presupone un conocimiento de alta especialización, de gran provecho para los pediatras y otorrinolaringólogos, demostrándolo el interés con que los *graduados* han concurrido a los cursos, que con motivo de la enseñanza de la O. R. L. vinculada a la Clínica Pediátrica, hemos dictado en los últimos 4 años, en las Facultad de Ciencias Médicas y en la Casa Cuna de nuestra ciudad.

4ª) Y por último, todo lo que se haga para despistar y prevenir las afecciones O. R. L. de la Infancia, que muchas veces dada la poca edad del enfermo son latentes o pasan desapercibidas, redundará en beneficio de la salud futura del niño, contribuyendo de esta manera a fomentar el estudio de la Medicina Pediátrica, uno de los pilares fundamentales de la medicina social.

DISCUSION

• *Prof. Elizalde, F.* — A continuación de lo expresado por el Dr. Escardó respecto a lo registrado en Lima y a lo que sentí en nuestra mesa redonda sobre la enseñanza de la Pediatría en las Jornadas de Rosario viene a poner en evidencia una verdadera falla en lo referente a la enseñanza de de la Pediatría nacional que es una situación que se le plantea al estudiante de Medicina cuando llega al último año de su carrera sin tener la más remota noción de lo que es un niño; ignora su fisiología, su anatomía, su morfología, su semiología y por lo tanto todos los aspectos de las distintas clínicas aplicadas a su edad y en lugar de afrontar esta situación real con un principio objetivo fundado en esas elocuentes cifras, de que la población infantil representa arriba del 45 %, lo que sumado a la mayor frecuencia de las enfermedades eleva esto a un 60 % de práctica profesional hace que también eluda el problema, trate de salir del paso en la mejor forma posible y se reciba como médico sin tener la menor idea.

Este aspecto de formación queda prácticamente restringido a aquellos médicos que han concurrido a los hospitales de niños y que son los que van a recibir los desechos de una mala asistencia médica. Esos enfermos que llegan en última instancia a los hospitales y médicos pediátricos, pudieron y debieron ser bien atendidos con un básico conocimiento fácilmente impartible al gran conjunto de médicos y estudiantes.

El problema de la otorrinolaringología infantil lo da el de la mayor frecuencia de atenciones en relación con las otras especialidades. Al lado de él está uno que se está solucionando que es el de la cirugía infantil, pero también están el problema de la urología infantil, la psicología infantil; en una palabra, en todas las especialidades se está viendo la importancia de impartir enseñanza para graduados que se omitió en los cursos para estudiantes.

Por eso me parece muy oportuno haber traído ese tema acá, y me parece también llevarlo a la Sociedad de Otorrinolaringología, porque precisamente somos los pediatras los que tenemos conciencia de la aplicación de los conocimientos de las especialidades a la primera infancia; en realidad, todas las especialidades deben aplicarse a la Medicina toda y la Medicina infantil, no es nada más que la aplicación de la Medicina toda a un sector de la vida y no es una especialidad. Es por ello que me parece muy importante señalar este tema o esta preocupación de todas las especialidades. La Sociedad Argentina de Pediatría ha hecho en numerosas oportunidades reuniones conjuntas con las asociaciones de otras especialidades; en una palabra, tiene conciencia de la importancia que reporta la colaboración de los distintos especialistas en la atención del niño. Pero ahora es de esperar que los distintos especialistas comprendan la importancia de aplicar sus conocimientos a las distintas edades del niño y con ello avanzaremos mucho en la correcta atención y prevención de muchas enfermedades de la infancia.

• *Prof. Dr. Franchini, Y.* — Como dice el Prof. Elizalde, estos conocimientos deben ser llevados a la Sociedad de Otorrinolaringología, porque este especialista subestima los problemas de la otorrinolaringología infantil. Creo como él bien dice, que se debería enseñar, pero comenzando por el ABC, porque el otorrinolaringólogo de adultos no acostumbrado a examinar a niños, ignora la anatomía otorrinolaringológica infantil que está en continua evolución de manera que me parece perfectamente bien sembrar la inquietud del otorrinolaringólogo de adultos para que vea más niños, que no es fácil de hacerlo, porque en los Servicios

de esta especialidad de adultos hay pocos niños o no se le da la importancia a la misma que merece y por ese motivo la enseñanza es deficiente. De ese modo he de llevar a la Sociedad de Otorrinolaringología para despertar el entusiasmo de los especialistas para que se dediquen un poco más a la otorrinolaringología infantil, cuya importancia es extraordinaria.

Agenesia de músculos abdominales con complicaciones urológicas *

Dr. ABRAHAM RAHMAN

LA ausencia congénita de masas musculares en algún sector del cuerpo, es un hallazgo no del todo excepcional entre las malformaciones congénitas del recién nacido.

Las zonas donde con más frecuencia suelen encontrarse estas anomalías son sobre todo en el hombro, cuello y tórax, siendo menos frecuente en la porción inferior del tronco; en consecuencia la agenesia de músculos del abdomen no es excepcionalmente rara, al punto de que K. Ikeda, en una puesta al día del tema, en el año 1927, puntualiza 16 casos publicados en la literatura universal; siendo el primero de Parker en 1896, seguido por un caso de Guthrie publicado al año siguiente. En el año 1930 Opstein publica un caso, reuniendo un total de 23. En 1933 Stroesser agrega uno más a la casuística, haciendo un total de 28. Estas cifras no conciben con la de Poli, autor del trabajo más completo sobre el tema que abordamos, que publica en el año 1929, donde reúne 30 casos de los cuales 29 son varones y una sola niña, lo que da una idea del gran predominio del sexo masculino, en lo que respecta a esta anomalía; presentándose siempre acompañada de ectopía testicular y de trastornos urinarios caracterizados por retención de orina con vésico-urétero-piello-ectasia, no habiendo sido aún bien puntualizada la causa de las alteraciones renales.

ANATOMIA PATOLOGICA

Son muy pocos los casos estudiados desde el punto de vista anatómopatológico.

Se encuentra ausencia o disminución de fibras musculares con presencia de las aponeurosis.

En un caso descrito por Peus, éste encuentra piel, panículo adiposo escaso y una fascia compuesta de tres láminas; una externa fina

(*) Presentado en la sesión de la S. A. P. del 23 de octubre de 1956.

y dos internas gruesas; la primera es la fascia superficial, la segunda es la aponeurosis del oblicuo externo y la tercera es la hoja anterior de la aponeurosis del oblicuo interno; un velo muscular, expresión del recto y luego una fascia de dos hojas (la profunda de la aponeurosis del oblicuo interno y la aponeurosis del transverso); finalmente la grasa preperitoneal y el peritoneo parietal.

El estudio histológico revela ausencia de fibras musculares. Generalmente no hay lesiones cicatrizales, ni inflamatorias o degenerativas.

Domina el conectivo, con fibras de dirección paralela e idénticas a aquellos de la fascia del músculo considerado, del cual, por así decir, reproduce fielmente la arquitectura.

El estudio histológico de algunas fibras musculares que han podido ser encontrados revelan una coloración normal, estriado conservado, escasa infiltración adiposa, rara degeneración, grasa, albuminosa o cérea; escasez de sarcoplasma, siendo evidente el gran número de núcleos de sarcolema, situados en el centro de la fibra, lo que indicaría un desarrollo incompleto.

No se han hecho estudios sobre la inervación o vascularización.

P A T O G E N I A

No poseemos aún una teoría patogénica clara y que sea aceptada por la mayoría de los autores. Una de las que está más en boga es la de Bardley que atribuye la agenesia de los músculos abdominales a alteraciones de la embriogénesis

Según esta teoría, en condiciones normales, el crecimiento de los músculos del abdomen es precedido por la formación de un plexo vascular abastecido por la mamaria interna desde arriba y por la arteria epigástrica, desde abajo. Es posible que una anormal distribución de los vasos sanguíneos en el embrión, impida la formación de este plexo y el crecimiento de los músculos abdominales y, al mismo tiempo, estos trastornos circulatorios originan las condiciones anormales encontradas en la vejiga y uréteres, es decir que la causa produce ambos trastornos.

Pero otra teoría pretende explicar las alteraciones urinarias, presentándolas como secundarias al defecto de la musculatura abdominal: la falta de resistencia de la pared abdominal hace que, cuando los riñones comienzan a segregar orina, ésta no puede ser expulsada a la cavidad amniótica, por falta de prensa abdominal y trae como consecuencia la dilatación e hipertrofia de la vejiga y uréteres.

Una tercera teoría es la de Strumme, según la cual: lo primitivo es la oclusión en la uretra que trae como consecuencia una retención

de la orina con dilatación e hipertrofia de la vejiga y uréteres y, presionando sobre la pared abdominal, producen la atrofia de los músculos. El agrandamiento vesical interfiere también la circulación de retorno del embrión y produce acitis y dilatación abdominal e impide el descenso de los testículos. Más tarde la obstrucción desaparece, el abdomen se deshinchaba, las paredes quedan flácidas, la vejiga se encoge pero no vuelve a la cavidad pélvica porque ha contraído adherencias con la pared abdominal, generalmente a la altura del ombligo. Esta teoría no explica la atrofia de los músculos supraumbilicales ni la desaparición posterior de la estrechez uretral.

Garrote y Davis aceptan que los trastornos musculares son secundarios a la dilatación vesical; al nacimiento, el abdomen muestra señales de haber estado muy distendido a presión y, al desaparecer ésta queda la pared flácida. La ausencia de músculos en la línea media y la presencia de algunas fibras en los flancos abonan en favor de la teoría de una presión mediana por la vejiga distendida.

Los estudios histológicos sugieren más bien una falta de desarrollo que una atrofia muscular.

En el caso publicado por Dant la obstrucción de uretra se debió a estrechez del cuello uretral por hipertrofia de la musculatura del cuello y que curó con una resección perineo-transuretral, encontrándose alrededor del cuello, tejido muscular hiperplásico y tejido inflamatorio.

Molison sostiene que hay dos grupos de enfermos: 1) los que mueren antes del año, todos con anormalidades del tractus urinario y 2) los que viven más de dos años, en los que la falta de desarrollo de los músculos pueden conducir a la hipertrofia y dilatación de la vejiga y uréteres más adelante. El enfermo de Molison tenía 3 años, sin hipertrofia ni dilatación.

La teoría de Alesandrini que pretende explicar las alteraciones por un defecto embriológico (las adherencias amnióticas) es muy poco convincente.

La teoría de Schenk se asemeja en parte a la de Strumman porque atribuye la atrofia o falta de desarrollo de la musculatura a una presión exagerada sobre la pared abdominal, pero no de la vejiga distendida sino de las rodillas del feto en los casos de oligoamnios.

Esta teoría podría explicar una falta de desarrollo localizada, pero nunca una generalizada a todos los músculos del abdomen.

Evidentemente el problema es muy complejo; ya así lo demuestra la infinidad de teorías patogénicas que pretenden resolverlo.

Ante todo se nos plantea la incógnita siguiente: ¿estamos frente a una alteración primitiva del desarrollo o a un proceso secundario a una causa cualquiera (inflamatorio, degenerativo, etc.), que ha pro-

ducido una detención del desarrollo muscular o atrofia de músculos ya desarrollados?

La existencia de aponeurosis, apuntada por la mayoría de los autores, indica que la agénesis no es completa sino sólo de las fibras musculares, lo que hablaría en contra de las teorías embriológicas ya que es difícil concebir una alteración en la embriogénesis del músculo con una aponeurosis normal, porque el desarrollo de ambos se hace paralelamente.

El hallazgo de procesos cicatrizales en el lugar de las fibras musculares no permiten excluir procesos de carácter inflamatorio y aún degenerativo o atrófico.

Según Poli lo primitivo es la alteración muscular derivando de allí todos los demás síntomas que la acompañan y que resultan como consecuencia de la falta de prensa abdominal: defecto de evacuación vesical con hipertrofia y dilatación de vejiga, uretra y pelvis; constipación y ptosis intestinal; y hepatoesplenoptosis; ectopia testicular (que se debería no sólo a la falta de fibras musculares de gubernáculo testis sino a la falta de presión intraabdominal).

Sentado este principio, Poli trata de explicar el origen del defecto muscular y enumera tres posibilidades: 1º) El músculo no se ha desarrollado; 2º) lo ha hecho parcialmente, y 3º) se han desarrollado, pero posteriormente ha sido destruido en forma total o parcial.

Descarta de plano, la primera posibilidad por la existencia de la aponeurosis, cuyo desarrollo se hace conjuntamente con el músculo.

Considera como la más lógica a la segunda contingencia ya que un desarrollo normal con su destrucción posterior (3ª posibilidad) sería debida a una causa infecciosa, degenerativa o mecánica y explicaría solamente los defectos musculares limitados a un territorio.

En consecuencia, cuando el defecto abarca una zona muscular extensa, debe buscarse el origen en una época primitiva del desarrollo fetal (cuarta semana) en que, una causa desconocida ha interferido en el desarrollo muscular,

Puede tratarse de una insuficiencia de material embrionario o de energía de crecimiento o por destrucción o escasa formación del brote muscular; por lo que un escaso número de fibras ha podido completar el desarrollo normal.

Debe tenerse en cuenta también la influencia del influjo nervioso sobre el desarrollo del músculo; en consecuencia, una falta de unión neuro-muscular o una aplasia de los centros nerviosos correspondientes puede ser la causa de una falta de desarrollo del músculo, como en los casos de Alessandrini y Weber. Contrariamente, en un caso descrito por Fraser, la ausencia total de vía motriz no se acompañaba de defecto muscular.

Interesantes son los trabajos experimentales de Goldstein con embriones de rana, a los que privaba de médula y encéfalo en un período precoz del desarrollo; encontró una musculatura considerablemente diferenciada y desarrollada a pesar de la falta del influjo nervioso, pero observó que cuando el músculo entra en actividad, se producen atrofiás graves como consecuencia de la falta de dependencia del sistema nervioso.

Considera el autor que la causa etiopatogénica del defecto muscular congénito puede ser la falta del influjo nervioso.

S I N T O M A T O L O G I A

Inmediatamente después del nacimiento, llama la atención el abdomen del niño que, a la inspección presenta una piel de aspecto escrotal, con profundas arrugas, preferentemente en sentido vertical, dando la sensación de gran flaccidez; el abdomen presenta una gran tumoración (eventración) única de preferencia en la fosa ilíaca derecha o doble, que aumentan con el llanto, respiración profunda, defecación o ingestión de alimentos. Pueden visualizarse los contornos de las asas intestinales y las contracciones peristálticas, a través de la piel.

La forma del abdomen se modifica con las distintas posiciones del niño que, no puede movilizarse o incorporarse por sus propios medios, salvo apoyándose en las manos.

El tórax se presenta ensanchado en la base con protrución del esternón por la falta de músculos que lo retengan.

La palpación muestra una piel gruesa, rugosa, flácida, pudiendo introducirse la mano hasta la profundidad de la cavidad abdominal, haciéndose la palpación de la columna, asas intestinales, hígado, bazo, riñones y hasta de la vejiga (sobre todo cuando contiene orina).

La palpación de las bolsas revela la ausencia de los testículos.

El resto del examen físico es generalmente negativo.

Los síntomas funcionales se relacionan con la falta de prensa abdominal y la consiguiente desaparición de la presión intraabdominal; ptosis visceral generalizada, constipación, dificultades en la emisión de orina con la consiguiente hipertrofia de la musculatura vesical, seguida de dilatación de ésta, de los uréteres y de las pelvis renales. La retención de orina conduce finalmente a la infección de las vías urinarias con la consiguiente piuria, hematuria, etc.

La falta de presión intraabdominal y el predominio de la intratorácica produce una alteración del funcionamiento del diafragma con la consiguiente repercusión sobre la función respiratoria que produce una ventilación insuficiente que predispone al niño a los cuadros agudos tipo neumonia, bronconeumonia o insuficiencia cardíaca aguda.

La radiología de abdomen revela generalmente un dólido o megacolon por alteración de la musculatura de la pared intestinal y la ptosis antes descrita.

El diafragma es aplanado y se moviliza mal por falta de presión abdominal.

El examen eléctrico revela una falta de reacción a la corriente galvánica y farádica, no hay reacción de degeneración. Hay sensibilidad.

DIAGNOSTICO

Este no ofrece dificultad, en base a los síntomas ya descriptos y teniendo en cuenta la localización de los defectos musculares y su carácter congénito y el aspecto tan característico del abdomen.

El diagnóstico diferencial podría plantearse en las partes débiles de la pared abdominal que pueden simular una ausencia de músculos (línea semilunar de Spiegel, triángulo de Petel, trígono de Grynfeld, diastasis de recto), pero una semiología cuidadosa aclara inmediatamente el diagnóstico. Su carácter congénito, la localización, el aspecto, la diferencian de las amiotonías, amiotrofías y distrofías posturales proto y deuteropáticas (que se presentan en sujetos de más edad).

PRONOSTICO

Es sumamente sombrío. La sobrevida del niño es muy difícil porque la falta de prensa abdominal trae aparejadas todas las complicaciones de orden pulmonar intestinal o cardíaca o urinaria que hemos descrito, lo que hace que el enfermo sobreviva la vida en condiciones muy precarias, muriendo muy precozmente por alguna complicación de orden infecciosa.

Como excepción está el caso de Levy con una sobrevida de 70 años y el de Grange de 83 años, pero se trataba de casos con defectos parciales.

TRATAMIENTO

Depende de la extensión del defecto. Si es pequeño es posible el tratamiento quirúrgico. En los casos de agenesia total de todos los músculos del abdomen el único tratamiento factible es el ortopédico: el uso permanente de un corsé o faja elástica para reemplazar la pared abdominal y evitar la eventración.

HISTORIA CLINICA

Nombre: Héctor H.; edad, 1 mes; nacionalidad, argentino. Ingresó: 8-X-52.
Número de embarazos: 2. Partos a término: 2.

Diagnóstico: Agenesia de músculos de la pared abdominal.

Antecedentes familiares: Madre, vive.

Padre: vive.

Hermanos: Número: 1. Vivos: 1.

Enfermedades: Hermanito nace con laxitud de ligamento en rodilla izquierda que permite flexionarla hacia adelante. Cura bien.

Antecedentes personales: Gestación normal. Fecha nacimiento: 3-IX-52. Nacido a 9 meses. Parto normal.

Peso al nacer: 3,700 kg. Talla al nacer: 50 cm.

Alimentación: A pecho desde nacimiento. Horario: cada 3 horas. Número de veces: 7.



Enfermedad actual: A los 15 minutos de nacido es visto, a pedido de la obstétrica. Presenta como síntoma llamativo una eventración del tamaño de un puño en flanco derecho. Piel del abdomen sumamente laxa y de aspecto escrotal. La palpación revela que la tumoración está constituida por asas intestinales. Se nota la ausencia de rectos anteriores y oblicuos, lo que posibilita una palpación sumamente profunda de la cavidad abdominal. Se individualiza con toda claridad las asas intestinales, hígado, bazo y ambos riñones: a la luz de la línea alta, y por debajo de la piel se palpa un cordón duro y grueso, que se supone sea el uraco. Ausencia de testículos en ambas bolsas. El resto del examen es negativo, siendo el estado del niño satisfactorio. Por compresión se reduce la eventración y se faja.

A las cuatro horas de nacido se encuentra el niño en sueño tranquilo. Al examinarlo rompe a llorar, notándose una discreta cianosis peribucal (que presenta en las 48 horas siguientes, en los momentos del llanto).

A las 24 hs. se prende normalmente al pecho. Evacuación de meconio normal; diuresis normal.

A las 48 horas. se practica examen radioscópico y radiográfico de intestinos (con enema opaca), haciéndose el relleno de las asas en forma normal. Se saca radiografía que también es normal. Una en posición de Trendelenburg revela la ausencia de hernia diafragmática (que se había sospechado por las crisis de cianosis). Músculo diafragmático normal. Radiografía de tórax normal. Huesos largos, normal.

6-IX-52. Evoluciona bien. Succiona bien. Catarsis y diuresis normales. Se mantiene fajado. Ha desaparecido la eventración.

6-IX-52. Sigue bien. Ha disminuído un poco la flacidez de la piel del abdomen, habiendo perdido, en parte, su aspecto escrotal.

10-IX-52. W. y K. negativas. R. 4.830.000. B. 8.000. P. 58 %. L. M, 2. Colesterol, 1,30 gr.

22-IX. Continúa sin novedades. Toma bien, duerme bien. Exoneración normal.

5-X. Continúa bien hasta el día de la fecha, en que los padres notan que la orina es hematurica. El niño está ligeramente inapetente, con temperatura que oscila alrededor de 38°. Un análisis de orina practicado en la fecha arroja: Sangre: abundante pus, albúmina y glóbulos rojos. Se medica con penicilina (400.000 U. c/24 hs.) y estreptomycinina 0,50 grs., vitamina K y C.

6-X. Continúa febril (39°), inapetente y disnea discreta. Se continúa con la medicación.

7-X. Fiebre 40 a 41°; disnea muy intensa, cianosis, cuadro tóxico; inapetencia; decaimiento.



Se agrega coramina y carpa de oxígeno. Análisis de orina: igual al anterior.

8-X. Se decide la internación en vista de la gravedad del estado general; con grave cuadro tóxico e intensa disnea. Tratamiento igual.

9-X. Temperatura 38°. Grave estado general, intensa disnea con marcado opistótonos. Se niega a prenderse al pecho (leche de madre por cucharaditas). Transfusión 50 cc. Medicación igual.

10-X. Se acentúa el cuadro tóxico y el opistótonos. Temperatura 41°. Se practica punción lumbar. L.C.H., 60 elementos blancos por cc. Prot. 0,56 gr. ‰. Cl., 7,45; glucomia, 1,45. Pandy, negativa. Orina: ácida. Sangre: vestigios. Albúmina: vestigios.

11-X. Afebril. Ligera mejoría del cuadro tóxico.

12-X. Intoxicación acentuada. Temperatura 41°. Disnea, opistótonos.

Se continúa con penicilina y estreptomycinina.

13-X. Sigue mal. Urea: 1,44 grs. ‰.

14-X. Afebril. Mejora el estado general. Disnea menor. Se suspende la penicilina.

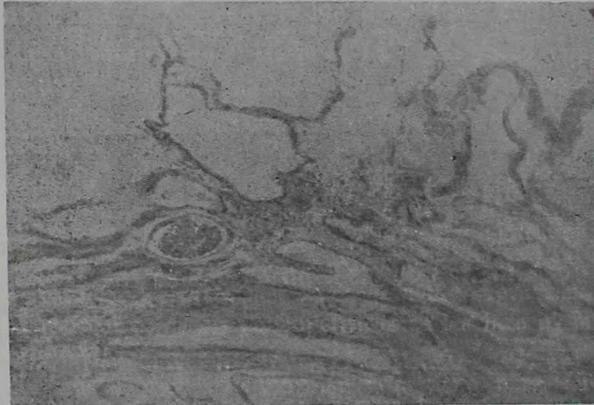
16-X. Sigue mejor. Toma la leche con biberón (75 gr.). Hemocultivo, negativo. A pesar de que el estado general ha mejorado, se encuentra inquieto y taquipneico. Urea: 1,73 grs. ‰. Se suspende la estreptomina.

17-X. Se practica pielografía descendente con nitason (18 cc.) obteniéndose una imagen poco clara, pareciendo no observarse relleno de la pelvis y cálices del lado derecho.

19-X. Continúa sin mayores variantes.

21-X. Afebril. Igual tratamiento. En 13 días de internación ha rebajado 375 grs. Urea: 1,30.

23-X. Ligeramente disneico. Se practica sondaje de vejiga e inyección de 80 cc. de ioduro de sodio al 15 %. Se observa el relleno de la vejiga bajo pantalla fluoroscópica: la imagen en frontal es redondeada, aunque de bordes irregulares con dos prolongaciones laterales en forma de cuernos, semejando divertículos. La vejiga se palpa perfectamente aparentando buen tonismo de las paredes musculares. En oblicuo se observa la vejiga aparentando en forma de globo. Se consigue hacer fluir el líquido opaco por los uréteres. Las radiografías dan imágenes semejantes a las radioscopias pero invertidas, es decir: globular en ántero-posterior y en oblicuo con las prolongaciones laterales ya descriptas. Se disminuye la dosis de terramicina a 25 grs. c/6 hs.



24-X. Niño sumamente excitado, taquipneico y disneico. Se dosa urea en sangre y arroja 2,40 grs. ‰. Continúa en las mismas condiciones hasta la noche en que fallece en una crisis de cianosis.

25-X. Necropsia: Piel del abdomen flácida, rugosa de aspecto escrotal. Se practica una incisión mediana xifo-pubiana. En el corte se observa ausencia total de fibras musculares en la pared abdominal, presentando sólo piel y aponeurosis. Resulta sumamente dificultoso penetrar en la cavidad abdominal debido a una peritonitis fibro adhesiva. Se consigue, por divulsión, individualizar cada una de las vísceras. Se procede a la evisceración de los órganos abdominales y torácico, suturándose la pared con una sutura continua.

INFORME ANATOMO-PATOLOGICO

(Dres. Pianzola y Borrone)

Microscopia: Pulmones: derecho: de aspecto normal. Izquierdo: gran zona de atelectasia.

Corazón: Aspecto normal.

Hígado: Aumentado de tamaño, de aspecto congestivo.

Bazo: Grande, congestivo.

Estómago: Aspecto normal.

Riñones: Aumentados de tamaño, aspecto quístico; al corte se notan pelvis y cálices dilatados.

Uréteres: Dilatados, flexuosos, espiroideos, el tercio inferior de ambos se halla sumamente dilatado de aspecto sacciforme (éstas son las dilataciones laterales que en la radiografía parecían pertenecer a la vejiga).

Vejiga: Aumentada de tamaño y consistencia; al corte: hipertrofia de la musculatura.

Histología: Pulmones: derecho: normal. Izquierdo: zonas de atelectasia.

Corazón: Miocardio normal.

Hígado: Intensa congestión con hepatosis grasa.

Bazo: Congestivo

Estómago: Normal.

Vejiga: Pared constituida por fibras musculares de aspecto normal.

RESUMEN

Se describe un caso de agenesia de músculos abdominales con alteraciones en el tracto urinario.

Diversas teorías, concernientes al origen de este síndrome, son consideradas.

BIBLIOGRAFIA

- Osler, W.: *Bul. J. Hopkins Hosp.* 12: 331/901.
 Hall: *Lancet.* 45: 1553/907.
 Tatcher, L.: *Edinburgh M. J.* 11: 127/13.
 Ikeda, K.: *Am. J. Dis. Child.* 33: 286/27.
 Blasi, D.: *Pediatría.* 35: 720/27.
 Brindeau et Jacket.: *Soc. d'Obst. et Gyn.*, 1928: 826.
 Hoftein, J.: *Gyn. et Obst.* 21: 23/30.
 Moncrieff, A.: *Brit. J. Child. Dis.* 28: 220/31.
 Housden, L. G.: *Arch. Dis. Child.* 9: 219/34.
 Lichtenstein, B. W.: *Am. J. Dis. Child.* 58: 339/39.
 Howard, P. J.: *Am. J. Dis. Child.* 60: 669/40.
 Aldrich, C. A.: *Child. Mem. Hosp.* 1: 13/42.
 Dant, R. V.: *Proc. Staff Meet. Cl. Mayo.* 22: 1/47.
 Obrinsky, W.: *Am. J. Dis. Child.* 77: 362/49.
 Silverman, F. M.: *Am. J. Dis. Child.* 80: 91/50.

DISCUSION

● *Dr. Víctor R. Moreno.* — Contribuye al tema con dos casos observados en el Servicio de Cirugía a cargo del Dr. Manuel R. Moreno, en el Hospital de Niños. Ambos varones, uno con aplasia parcial y otro con aplasia total. Uno con trastornos del aparato urinario y otro sin ellos. El primer caso llegó a la consulta a los 10 meses de edad, manifestando la madre que había nacido de parto distócico, habiendo notado desde el nacimiento que abultaba la parte lateral del abdomen. Examinado, se comprobó la aplasia de los músculos laterales y la integridad de los rectos anteriores. La palpación demostraba la aplasia, teniendo el aspecto visual de la parálisis de los músculos anchos del abdomen.

A través de estas verdaderas ventanas laterales del abdomen, se podían palpar con toda comodidad los órganos abdominales. En el lado derecho se notaba la ausencia del testículo que se encontraba en la región inguinopubiana. En el lado izquierdo se encontraba en el escroto. Se le indicó una faja ortopédica con lo cual el niño andubo perfectamente bien. No tuvo trastornos ni por parte del aparato digestivo ni urinario. En la actualidad tiene 6 años y el estado general es excelente. Visto hace pocos días se le efectuó una pielografía descendente que demostró la integridad del aparato urinario (muestra placas y fotografías).

El segundo caso es un niño que llegó a la consulta cuando tenía 18 meses, sin antecedentes dignos de mención, habiendo presentado desde el nacimiento gran dilatación del abdomen. A los 11 meses hace un cuadro dispéptico con constipación y disuria. Tratado en el Hospital de Tucumán se le coloca sonda permanente, como persistiera la constipación es enviado al Hospital de Niños. A su ingreso se hallaba en mal estado general, con abdomen globuloso, timpanizado, que en la posición de acostado daba la sensación de un verdadero vientre de batracio. Llamaba la atención la forma cómo se marcaban las impresiones intestinales y las ondas peristálticas, apreciables a simple vista. En posición de pie el abdomen descendía en forma de verdadero delantal por delante del pubis. Fué tratado de su dispepsia y dado de alta con una faja ortopédica. Volvió al tiempo con un cuadro de constipación sumamente marcado. Se pensó en una oclusión determinada por la presencia de un bolo fecal (muestra radiografías de colon por enema).

Se le hizo un estudio urológico, que mostró una serie de deformaciones, sobre las que informará el Dr. Surra Canard, quien posteriormente operó al niño (muestra fotografías). Es digno de hacer notar que en este caso los dos testículos se hallaban en el escroto. El niño, procedente de la provincia y seguido por el doctor Surra Canard, dejó de concurrir al Consultorio, de manera que se sospecha que halla fallecido.

● *Dr. Rivarola.* — Contribuye con dos observaciones. Uno es un niño de dos años de edad, quien desde el nacimiento presentó el abdomen muy abultado. En breve síntesis de la historia clínica, hace notar que al niño al nacer le hacen una uretrotomía mediana en el pene porque no orinaba. Además de su deformación abdominal, exactamente igual a la recién presentada, tenía una deformación del pene, caracterizada por una gran exuberancia de piel de todo el pene y prepucio. Visto por el Dr. Surra intenta hacer un cateterismo ureteral por cistoscopia, que no se pudo realizar por dificultades en la uretra posterior.

En la cistoscopia se encuentra una vejiga grande, sin estructura normal, que oriente para efectuar el cateterismo. Se indica la posibilidad de un cateterismo a cielo abierto. La cistografía muestra dilatación de vejiga y uréteres, decidiéndose la intervención. En diciembre de 1953 efectuó la primera intervención, teniendo entonces 2 años de edad. Se opera el lado derecho con incisión oblicua grande que al llegar al hipogastrio, secciona también los rectos, para hacer un campo amplio, no sólo para tratar la parte de los músculos, sino los uréteres en toda su extensión. Se encuentra un uréter sumamente alargado y flexuoso, con un calibre correspondiente al dedo índice. Se la libera en toda su extensión y se llega hasta el riñón derecho, que es pequeño y duro, de un tamaño mitad de lo normal, la pelvis no dilatada. Liberado todo el uréter se efectúa la talla vesical. A través de la misma se observa que del lado opuesto, el izquierdo, fluye en un momento dado gran cantidad de orina. Se cateterizan los dos uréteres y se extirpa el excedente del mismo, se lo reimplanta en vejiga, dejando un catéter de polietileno, que sale por la talla. La vejiga tiene un cuello normal. En la reconstrucción de la pared se imbrican todos los planos, para hacer un refuerzo de la misma.

Evoluciona bien y en el año 1955 se hace la operación del lado opuesto, es decir el izquierdo. Se incide la pared y se nota que el músculo transverso se halla reducido a una lámina fibrosa. Se obtiene un trozo de cada músculo para el estudio histológico. Se encuentra un uréter sumamente alargado y engrosado, se lo libera y se reimplanta. El riñón, con aparente buen parénquima, tiene un vaso polar inferior, que no es causa de obstáculo. Llegado a vejiga se observa que el reimplante hecho en el lado derecho, en la primera operación, se había obliterado por completo. Se hace la resección del excedente de uréter y se lo reimplanta en vejiga. Se hace la plástica de la pared abdominal, suturando el transverso en plano, pero el oblicuo menor y mayor se imbrican en dos planos, de manera que queden cinco capas. Evoluciona bien hasta la fecha. Es interesante el caso porque tienen el estudio histológico de las distintas capas musculares (lee el informe). Muestra las fotografías y radiografías del caso.

El segundo enfermo es un niño de 19 días de edad a su ingreso a la Sala XV (muestra las fotografías). Es otro tipo de aplasia, se observa la piel tipo escrotal, como ha dicho el Dr. Rahman y no presenta ectopia testicular.

Presenta pie bot y alteraciones del parato urinario, que en una cistografía de relleno, muestra los uréteres dilatados y flexuosos. (Muestra las radiografías). Ingresa por una diarrea. En los análisis de orina hay hematuria y albuminuria, falleciendo a los pocos días de su internación.

Lo interesante de estas dos observaciones es que ambos presentan malformaciones del árbol urinario. La piel escrotal se observa en el recién nacido y no en el niño más grande, como si la distensión de las asas intestinales, hubiera distendido la piel, alterando el aspecto de la misma. Es necesario tener presente que estas aplasias de los músculos abdominales pueden ir acompañadas de malformaciones del árbol urinario y tratar de despistarlas a tiempo, pensando que pueden ser corregidas, haciendo al mismo tiempo plásticas de la pared abdominal.

● *Dr. Vásquez José R.* — Presenta como contribución al tema, el caso de una niña que observó a los diez días de edad y que presentaba una aplasia de los músculos abdominales con piel escrotal y rayas longitudinales y ninguna otra malformación con normalidad del árbol urinario. Actualmente tiene siete años, habiéndose desarrollado en forma normal y sin inconvenientes. Lo único que observaron y que les llamó la atención, fué la demora en la deambulación, más allá de los dos años, y que atribuyeron a la falta de los músculos abdominales. (Muestra las fotografías).

Este caso podría llevar a algunas reflexiones de orden genético. Llama la atención que la alteración de la pared abdominal que tiene es similar a la de los otros casos recién presentados y sin embargo no se ha observado ninguna otra malformación.

● *Dr. Surra Canard.* — Aporta el criterio urológico en estos niños. La malformación visible es la aplasia o hipoplasia de los músculos abdominales, pero la malformación invisible es la coincidencia de las anomalías urológicas, coincidencia que es variable en grados, desde la simple esclerosis de vejiga hasta la dilatación con obstáculo del cuello, con dilatación de uréteres. Es característico que la malformación muscular es menos frecuente en las mujeres que en los varones y que, en las mujeres, como le ha llamado la atención al Dr. Vásquez, las alteraciones urológicas son casi inexistentes.

Pero lo importante de esta coincidencia de anomalías, es que el pronóstico está eminentemente en función de la agresión o anomalía urológica. En las estadísticas se ve perfectamente que la sobrevivencia está en función de la benignidad de la anomalía y la mortalidad en función de la gravedad de la misma. En el caso presentado por el Dr. Rahman, el niño, ya a los 40 días de nacer tenía 2,40 grs. de urea en sangre, es decir que estaba en plena insuficiencia renal. Frente a una anomalía de desarrollo

de los músculos abdominales, lo primero que hay que buscar es el estado de las vías urinarias, examinada en todos sus aspectos, orientación pielográfica excretoria y examen endoscópico para establecer si la lesión existe como dilatación congénita o hay obstáculos, estableciendo cuáles son los factores anómalos capaces de ser modificados.

Cuando se comienza a tratar estos niños, uno se da cuenta que los conceptos teóricos vertidos por quienes pretenden explicar estas situaciones no están dentro de lo acertado. Por ejemplo, el niño presentado por el Dr. Ruiz Moreno, le vieron una retención completa de orina, explicable por cualquier mecanismo, falta de músculos anchos, etc., pero fué suficiente hacer sección de cuello de vejiga, para que el niño tuviera micciones de 400 cc., con un residuo de apenas 20 cc. Quiere decir que el niño a pesar de la agenesia, hizo funcionar su vejiga en cuanto se eliminó el obstáculo obstructivo que tenía en el cuello, es decir que no es la potencia muscular del abdomen lo que hace vaciar la vejiga; por otra parte, cuando se estudian vejigas neurogénicas y normales, con exámenes tonométricos y tonográficos, se ve que la presión abdominal, que agrega algo a la presión intravesical, jamás hace orinar a una vejiga, salvo que esa vejiga tenga una anomalía. En consecuencia el concepto de que la falta de músculos abdominales facilita la retención de orina es dudoso.

En lo que se refiere a los uréteres, es distinto, porque da la impresión de que la motilidad uretérica es más un factor miogénico que neurogénico, y desgraciadamente en las autopsias, por el estado de alteración de los uréteres no se puede sacar conclusiones. Sin embargo, en este enfermo hay un elemento de juicio de gran trascendencia, y es que dentro de los elementos histológicos encontrados, se hallan inclusiones de elementos embrionarios, formaciones tubulares de aspecto renal, tubos colectores y acúmulos de elementos celulares indiferenciados que recuerdan a los elementos renales. Quiere decir que en este trozo segmentario de la porción mediana del uréter se han encontrado esas inclusiones que demuestran que en el fondo lo que existe es una desarmonía en el desarrollo de elementos que dependen del mesénquima, tanto los músculos anchos, como los elementos uretéricos.

Al niño referido se le hizo su resección endoscópica, hasta conseguir que vaciara su vejiga sin obstrucción. Después se procedió a la cirugía correctora de la ectasia uretérica del lado izquierdo. Se corrigió primero todo el segmento uretérico y en una segunda operación se corrigió el implante ureteropielico. De este niño no tenemos noticias, porque en este año no ha vuelto, pudiendo haber evolucionado en forma desfavorable.

En resumen, dentro de estas anomalías, a pesar de lo que el relator ha dicho, de lo apasionante del porqué se producen estas anomalías, cree que en materia de medicina asistencial el problema es fundamentalmente de cuánto hay de anomalía urológica y cuánto hay de posibilidad de corrección, para tratar de saber, cuánto se le puede brindar a ese niño de posibilidades de sobrevivida.

● *Dr. Damianovich.* — Muestro fotografías de un niño con hipoplasia parcial de un lado de la pared abdominal, sin malformaciones agregadas, que evolucionó con toda felicidad y sin complicaciones, sin necesitar tratamiento.

● *Dr. Rahman.* — Agradece a todos la contribución al tema y agrega al comentario hecho por el Dr. Surra Canard, de que realmente consideran que lo importante y fundamental en este caso es la complicación urológica, porque si bien como hicieron resaltar, las consideraciones etiopatogénicas son apasionantes, como lo son todas las distintas teorías, compartimos el concepto que lo fundamental y objetivo primordial para todo médico, es el pronóstico, tratamiento y la curación del enfermito.

Pregunta al Dr. Rivarola si en el enfermito operado, en el cual se hizo la implan-

tación en el primer tiempo, del uréter derecho en la vejiga, comprobando en la segunda intervención que estaba ocluido, qué pasó con el riñón derecho, si llegó a hacer una uronefrosis o pionefrosis, como consecuencia de la falta de evacuación de la orina por el uréter.

● *Dr. Rivarola.* — En la historia clínica hay una anotación que dice que el cierre total del orificio ureteral derecho, posiblemente se debe a que el riñón del mismo lado, no eliminó orina. Es decir que el riñón derecho no funcionó nunca.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 25 de setiembre de 1956

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

MENINGITIS SOBREALAGUDA POR NEUMOCOCOS

Lorenzo y de Ibarreta, J. — Presenta la historia clínica de una niña de 10 años de edad, que ingresa al Instituto de Clínica Pediátrica en coma profundo, sin síndrome meníngeo. Una primera punción lumbar, realizada inmediatamente al ingresar, reveló un líquido céfalorraquídeo poco menos que normal, mientras que una segunda, 10 horas más tarde, llevó al diagnóstico de meningitis aguda neumocócica. Hace consideraciones sobre la rareza de la forma inicial comatosa pura, sin síndrome meníngeo, con apirexia y sin alteraciones licuorales; luego, la aparición del síndrome meníngeo al mejorar el estado comatoso; el tratamiento con antibióticos por vía extratecal y particularmente el uso de la penicilina en dosis millonarias, por vía intramuscular y, finalmente, la vuelta a la normalidad en el correr de una semana.

DISPLASIA FIBROSA POLIOSTOTICA EN UN VARON
CASO SEGUIDO HASTA LA EDAD ADULTA

Ramón-Guerra, A. U.; Bazzano, H. C. y Escande, C. A. — Este caso fué presentado por los dos primeros comunicantes, en octubre de 1948, publicándose el resumen de la comunicación en Arch. de Ped. del Uruguay, 20, 248, 1949. El enfermo tenía entonces 8 años de edad. Ahora, a los 19 años de edad completan la presentación, confirmando él las observaciones que mostraban la detención de la enfermedad e incluso su regresión más o menos parcial, con la instalación y el desarrollo de la pubertad. Asimismo, confirman la ausencia de aparición de discromías. El desarrollo y el crecimiento se efectuaron normalmente. El desarrollo genital también es normal. La dosificación de hormonas, como gonadotrofina y 17-cetosteroides y también la creatinuria y la calciuria fueron normales.

La historia patológica se inició en noviembre de 1939, manifestándose por cojera izquierda. En mayo de 1940 y en abril de 1941, el estudio radiológico reveló un aspecto fibrogeódico en la rama isquiopubiana, fémur y tibia izquierdos. Al año siguiente (1942) se hizo una biopsia al nivel del fémur izquierdo, en pleno quiste, que no mostró células específicas de xantomatosis. El trastorno de la marcha se fué acentuando. Fué visto por primera vez en julio de 1945; presentaba una gran deformidad del segmento proximal del muslo izquierdo, con arqueamiento y acortamiento del miembro; discromias del tipo lentiginosis. El estudio radiológico demostró la intensificación de las alteraciones óseas anteriores y la aparición de otras nuevas en el fémur derecho. La biopsia de estas últimas demostró lesiones de osteítis fibrosa, sin elementos de xantomatosis (estudio realizado por el profesor Bracheto Brian, de Buenos Aires). Una tercera biopsia, realizada en octubre de 1946 (realizada por el Dr. F. Schajowitz)

"muestra el cuadro denominado por Albright y col., osteítis fibrosa diseminada; por Freund, osteodistrofia fibrosa, y por Jaffé y Lichtenstein, displasia fibrosa".

Al iniciarse el período puberal la evolución de la enfermedad fué deteniéndose, desapareciendo los dolores y no apareciendo nuevas lesiones óseas.

Se presentan los estudios radiológico y anatomopatológico, haciéndose consideraciones generales sobre la enfermedad, en nuestro país, pues es el primer caso en varón, publicado. Se discute si esta enfermedad del varón y la forma de la niña (esta última acompañada de discromias y pubertad precoz, que falta en el varón, modalidad muy rara), constituyen variedades de un mismo cuadro nosológico. En el Uruguay, ya había sido presentado un caso de displasia fibrosa poliostótica, en una niña, por los doctores J. M. Cerviño y J. C. Barsantini.

Sesión del 2 de octubre de 1956

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

PSICOTERAPIA COLECTIVA. EXPERIENCIA CON UN GRUPO DE MADRES DE NIÑOS EN TRATAMIENTO

Nieto Grove, Marta. — El objeto de esta comunicación es una experiencia en psicoterapia colectiva, realizada con un grupo de madres, en la Clínica Médico-Psicológica del Hospital Dr. Pedro Visca.

La exposición consta de tres partes:

1) Se mencionan los fundamentos de esta experiencia: A y B.

A) Valor del tratamiento de los padres. La experiencia clínica e investigación han probado abundantemente la influencia de las actitudes parentales en los problemas de los niños.

B) El valor de la psicoterapia colectiva como psicoterapia que utiliza al grupo como fuerza terapéutica para lograr modificaciones intrapsíquicas en los individuos.

2) Se describe la técnica y las características propias de esta experiencia en particular, haciéndose referencia al número de sujetos, selección de los mismos, régimen de reuniones, material.

3) Se describe el proceso terapéutico en sus distintas fases: Paso inicial, catarsis, transferencia e interpretación.

Finalmente, se enumeran las siguientes conclusiones:

1ª) Se observó una movilización más rápida de los problemas y conflictos que la que suele obtenerse en las entrevistas individuales.

2ª) También una manifestación más abierta, frente al terapeuta, de la resistencia al tratamiento.

3ª) Pudo, una vez más, comprobarse la incidencia que, en los problemas de los niños, tienen la ansiedad de los padres y las desarmonías familiares.

Sesión del 23 de octubre de 1956

Preside "ad-hoc" el Dr. M. A. Jáuregui

PRESIDENTE "AD-HOC"

Por ausencia del presidente titular y del vicepresidente, se designa para presidir "ad-hoc", la sesión, al Dr. Miguel A. Jáuregui.

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LAS ALTERACIONES DE LOS ELECTROLITOS SERICOS EN PEDIATRIA

Farall Mader, A. — Se insiste en el interés que revisten las perturbaciones de los electrólitos séricos en Pediatría y se aportan los fundamentos de la valoración del electrocardiograma en la pesquisa de dichas alteraciones, basándose en opiniones de eminentes clínicos y en aportes personales. Se analizan, luego, las distintas entidades nosológicas comunes en clínica pediátrica, presentando un ejemplo de cada una de ellas, como así el valor del electrocardiograma, tanto desde el punto de vista diagnóstico como de control terapéutico. En fin, se intenta una ordenación etiopatogénica de las distintas perturbaciones electrolíticas. Se ilustra con un gran aporte de material electrocardiográfico.

PERFORACION INSTRUMENTAL DEL ESOFAGO EN EL CURSO DEL TRATAMIENTO PROFILACTICO DE LAS ESTENOSIS EN DOS CASOS DE ESOFAGITIS CORROSIVAS, POR INGESTION DE SODA CAUSTICA. OPERACION. CURACION.

Barani, J. C. — Un niño de 3 años de edad ingiere una solución de soda cáustica, comenzándose las dilataciones del esófago al quinto día consecutivo al accidente; en la tarde de ese mismo día, el enfermo presenta disnea y fiebre y mal estado general. La radiografía torácica muestra derrame pleural y neumotórax izquierdos. Doce horas después, se hace toracotomía, colocándose drenaje; el pulmón se reexpande. El accidente pasa, intentándose luego hacer pasar un hilo para iniciar las dilataciones con las sondas de Tucker.

El otro caso — niño de 2 ½ años — ingiere soda cáustica y en el curso de la segunda dilatación se perfora el esófago. Al día siguiente se practica gastrostomía y se dan antibióticos, realizándose toracotomía 15 días después, así como drenaje de un absceso retrofaríngeo, mediastinal. Al mes de operado y a pesar de drenar un poco de secreciones por la herida del tórax, se iniciaron las dilataciones del esófago con la sonda de Tucker. En los niños, el problema puede resolverse así: en las perforaciones altas, es decir, en la boca del esófago, abrir al nivel del cuello, suturar y drenar; en las perforaciones al nivel del tórax, con compromiso pleural, toracotomía inmediata y si fuera posible, sutura de la perforación. Cuando no existan lesiones pleurales se puede esperar mientras se administran antibióticos, y si existen quemaduras del esófago, hacer gastrostomía. Si se forma absceso, drenarlo por vía endoscópica, si no se puede hacerlo por toracotomía. Las perforaciones al nivel del esófago abdominal deberán ser intervenidas quirúrgicamente, suturándose aquél.

XV JORNADAS RIOPLATENSES DE PEDIATRIA

IX JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

Se encuentran ya muy adelantados los trabajos preparatorios de las jornadas de Pediatría que tendrán lugar en Buenos Aires, los días 17, 18, 19 y 20 de setiembre próximo.

La organización está a cargo del *Comité Ejecutivo* —que viene actuando desde el año pasado— y de las *Comisiones*, cuya nómina e integración damos a continuación:

Comité Ejecutivo: Presidente, Dr. José A. Rivarola; Vicepresidente, Prof. Dr. Alfonso A. Bonduel; Secretario General, Dr. Juan A. Caprile; tesorero, Dr. Samuel González Aguirre; protesorero, Dr. Julio A. Calcarami; secretarios, Dres. Tomás Banzas, Angel E. Cedrato y Carlos J. García Díaz; vocales, Profesores, Dres. Felipe de Elizalde, Enrique Sujoy y Dr. Héctor J. Vázquez.

Comisión Científica: Prof. Dr. Felipe de Elizalde, Prof. Dr. Florencio Escardó, Prof. Dr. Juan P. Garrahum, Dr. Rodolfo Kreutzer, Dr. Alfredo Larguía; secretario, Dr. Carlos J. García Díaz.

Comisión de Exposición Científica y Locales: Dr. Jorge D. Capurro, Dr. Martín Cullen, Dr. Carlos A. Gianantonio, Dr. C. E. Martínez Castro Videla, Dr. Rafael Sampayo, Dr. Oscar R. Turró; secretario, Dr. Mario M. Etchegoyen.

Comisión de Finanzas: Dr. José R. Abdala, Dr. José M. Albores, Dr. Edgard C. Brewer, Dr. Ignacio Díaz Bobillo, Prof. Dr. Florencio Escardó, Dr. Rodolfo Kreutzer, Prof. Dr. Enrique Sujoy; secretario, Dr. Julio R. Calcarami.

Comisión de Publicaciones: Dr. Oscar A. Abeyá, Dr. Carlos E. Bottaro Castilla, Dr. Jorge D. Capurro, Dr. Carlos Echaniz, Dr. Pedro Garaguso, Dr. Federico Pfister, Dr. Carlos A. Ray, Dr. Mario G. Roccatagliata; secretario, Dr. Carlos J. García Díaz.

Comisión de Publicidad y Propaganda: Dr. Tomás A. Banzas, Dra. Susana Lustig, Dr. Jorge Noceti Fassolino, Dr. Marcos Llambias, Dr. Jorge R. Perió, Dr. Mario Waissmann; secretario, Dr. Angel E. Cedrato.

Comisión de Recepción: Dr. Martín Cullen, Dr. Eduardo Pinard, Dra. Gwendolyn Sheperd, Dra. Victoria Simsolo; secretario, Dr. Héctor J. Vázquez.

PROGRAMA CIENTIFICO

El programa científico comprende el temario siguiente:

IX Jornadas Argentinas de Pediatría

Setiembre 17: Temas recomendados y mesas redondas.

Setiembre 18: Tema Central: 1) Patogenia de la Tuberculosis. Hipersensibilidad, resistencia y lesiones anatómicas, a cargo del Dr. Oscar Croxato; 2) Tuberculosis de primo-infección en el lactante; 3) Tuberculosis bronquial en el niño; 4) Tratamiento de la infección tuberculosa del lactante y el niño; 5) A.C.T.H. y córtico erteroides en el tratamiento de la tuberculosis infantil (excluida la meningitis tuberculosa); 6) Indices de infección tuberculosa y morbilidad

en niños de 0 a 15 años (correlato); 7) Profilaxis y vacunación B.C.G.; 8) Lucha antituberculosa. Aspecto médico social.

XV Jornadas Pediátricas Rioplatenses

Setiembre 19 y 20: Mesas Redondas: Clínica del hipocrecimiento. Proteínas y lipoproteínas en el suero sanguíneo. Infección estafilocócica en el medio hospitalario. Supuraciones pleuropulmonares del lactante. Insuficiencia cardíaca del lactante.

Seminarios: Se realizarán seminarios durante los días 15 y 16 de setiembre. Tendrán una duración de 12 horas, con inscripción limitada a 20 participantes por cada uno. Hasta ahora están incluidos los siguientes: Nefropatías. Transtornos electrolíticos. Prematuros y recién nacidos. Cirugía infantil. Cardiología infantil. Alimentación del lactante sano y enfermo. Neumopatías del lactante.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Ha renovado sus autoridades quedando constituida en la siguiente forma: presidente, Prof. Agr. Dr. Julio R. Marcos; vicepresidente, Dr. José Alberto Praderi; secretario general, Dra. Norma Curbelo Gamba; secretario de actas, Dr. Germán Surraco; tesorero, Dr. Víctor Scolpini; vocales, Prof. Agr. Dr. Ramón Carlos Negro y Dr. Héctor Mourigan.

SOCIEDAD COLOMBIANA DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA

Tiene su nueva Comisión Directiva constituida como sigue: presidente, Dr. Alfonso Gutiérrez Reyes; vicepresidente, Dr. Ernesto Plata Rueda; secretario perpetuo, Dr. Calixto Torres Umaña; secretario, Dr. Luis Francisco Cobos; tesorrero, Dr. Rafael Barberi Zamorano y bibliotecario, Dr. Hernando León Espinal.

SOCIEDAD PARAGUAYA DE PEDIATRIA

Eligió nuevos miembros recayendo las designaciones de C. D. en: presidente, Dr. Julio C. Chenú Bordon; vicepresidente, Dr. Jorge Hamuy D.; secretario, Dr. Emilio Gadea H.; tesorero, Dr. Jesús Riera; vocales, Dr. Miguel Angel Morra y Dr. Ignacio Iramain.

Un

*suplemento glucídico antifermentativo
que favorece la flora intestinal benéfica*

Arrodextrin

KASDORF

**azúcar-dextrinomaltosa antifermentativo
para lactantes, niños y adultos**

de alto tenor en polidextrinas de arroz
enriquecido con

cistina, vitamina B₁, glicerofosfato de calcio y lactato ferroso,

basado sobre las famosas investigaciones de Bessau,

Adam y sus colab., Gyorgy, Kuhn, Rettger, Kopeloff, Sherman y otros

ARRODEXTRIN se destaca especialmente porque:

- * **contrarresta** las fermentaciones intestinales debido a su alto tenor en dextrinas;
- * **tiene un pronunciado efecto favorecedor** sobre la flora intestinal bífido-acidófila, gracias a las polidextrinas de arroz y la cistina (*);
- * **previene las diarreas** y reduce los cólicos al favorecer el desarrollo de la flora intestinal benéfica;
- * **su rápido y perfecto aprovechamiento** está asegurado por el agregado de los metabolizadores vitamina B₁, sales de Ca, P y Fe;
- * **permite mayores concentraciones**, puesto que no edulcora excesivamente y no produce intolerancia;
- * **aumenta y mejora la digestibilidad** y el aprovechamiento de los alimentos, debido a su constitución físico-química especial.

ARRODEXTRIN constituye, por lo tanto, un nuevo y moderno **azúcar-alimenticio**, que no solamente se destaca por su **fuerte acción antifermentativa y antidiarreica**, sino también por su **efecto favorable sobre la flora intestinal benéfica**, su **elevada tolerancia** y su **aprovechamiento asegurado**.

INDICACIONES.—*Para lactantes:* como azúcar alimenticio antifermentativo de efecto bifidógeno, en las fórmulas lácteas individuales, etc. y en las preparaciones dietéticas para tratar los trastornos digesto-nutritivos y los estados diarreicos;

Para niños y adultos: como suplemento energético antifermentativo en el tratamiento dietético de todos los trastornos gastrointestinales acompañados de diarreas, en los estados de hiperirritabilidad e hiperperistaltismo del tubo digestivo y, también, en los regímenes dietéticos postoperatorios (en especial de los gastrectomizados, los gastroenterostomizados, en el "dumping", etc.).

Dosis a agregar: 5-20 %

Envases de 400 g

KASDORF

...y siempre sobre la base de las investigaciones más recientes.

(*) *Adam, A.*, 50°, Journ. Ped. Alem. 1950.—*Bessau, G.*, Monatsch. Kinderheilk. 97.—*György, P.* y *Kuhn, R.*, Aug. Chem., 1952, 943.—*Rettger, L. F.* y *Cheplin, M. A.*, The intestinal flora, 1933.—*Sherman, H. C.*, Chem. Food & Nutr., 1941.

Micorén



Geigy

**Analéptico central.
Estimulante respiratorio
y circulatorio.**

J. R. Geigy S. A., Basilea (Suiza)

GEIGY ARGENTINA S. A.

Departamento Farmacéutico
Avda. Córdoba 303 - T. E. 32-8481
Buenos Aires





¿Cuándo y Cuánto?

vitamina B₁₂



En anemias perniciosas y macrocíticas; afecciones hepáticas y como tónico inespecífico (Se presenta en cajas de 6 ampollas de 1 cm³ conteniendo 100 µg de Vit. B₁₂ por cm³.)

CYTAMEN 100

En alergia, dermatología, gastroenterología, obstetricia y ginecología. (Se presenta en frascos ampolla con 10 cm³ conteniendo 250 µg de Vit. B₁₂ por cm³.)

CYTAMEN 250

En neurología y enfermedades dolorosas. (Se presenta en cajas con 3 ampollas de 1 cm³ conteniendo 1000 µg de Vit. B₁₂ por cm³.)

CYTAMEN MIL



LABORATORIOS GLAXO (Argentina) S. A. C. e I.

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. De no acompañarse de traducción, ésta será realizada por la Secretaría de Redacción.

Las citas bibliográficas se conformarán de acuerdo al estilo del 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 dos (2) figuras. Los clisés 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.