

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Editorial**La infección estafilocócica, un serio problema médico-social**

El problema de los estafilococos adquiere cada día una importancia creciente. En la agenda del "Servicio de Salud Pública de los EE.UU." ocupó en el año 1959 el primer lugar, reemplazando por su especial significado a la vacuna antipoliomielítica y a la vacuna contra el virus de la gripe asiática que lo habían hecho en 1957 y 1958 respectivamente. (Wheeler W. E. Pediatrics, 23, 977, año 1959).

Corresponde destacar que la "Academia Americana de Pediatría" ha sido uno de los primeros organismos en señalar el significado médico-social del problema que está adquiriendo la misma trascendencia que la tuberculosis, la distrofia del lactante, las diarreas del verano y la poliomielitis.

Como consecuencia de dicha preocupación se han fundado en diversos hospitales de aquel país los "Comité de Lucha contra la Infección Estafilocócica", en la mayoría de los cuales actúan los jefes de servicio de recién nacidos. Los motivos son fáciles de explicar, ya que en efecto, la instalación de una epidemia de estafilococcia en una nursery constituye un peligro gravísimo, de compleja solución.

Entre nosotros —debemos reconocerlo con lealtad y franqueza— salvo algunas tentativas parciales, no se ha encarado la lucha integral como se lo viene haciendo en otros países; no se debe ello a la baja incidencia endemo-epidémica ni al desconocimiento de su importancia. Las causas son más profundas y han de buscarse en la insuficiencia de recursos (Franchino J. C., Senra D. A., y Rossi R. H. Arch. Arg. Pediat. 30, 171, 1959; Chattás A., Ramacciotti F, Lionetto M., Rudman S., Meersohn E. K. de, y Centeno R. AM y CT. 7,300, 1960). Como se ha apuntado muy sagazmente, "no tiene problemas de estafilococos quien no los busca" (Leading Article, Lancet 1, 1055, 1958).

Esta aparente indiferencia ha sido superada muy recientemente mediante la realización en la ciudad de Buenos Aires del "Simposio sobre estafilococcias" con el patrocinio de la Facultad de Ciencias Médicas. En el magno certamen con repercusión internacional concurren y expusieron los resultados de sus estudios e investigaciones distinguidos epidemiólogos, higienistas, clínicos, cirujanos, pediatras, especialistas, bacteriólogos y anatomo-patólogos argentinos y extranjeros.

Correspondió a la pediatría desempeñar un papel trascendente habiéndosele dedicado 4 sesiones especiales en las que se expusieron 14 relatos y comunicaciones.

En la reunión de mesa redonda final se adoptaron las siguientes decisiones, que merecen la más amplia difusión:

1) *Propiciar la creación de un Comité de Expertos en Estafilococcias en cada país sudamericano representado en este Simposio, para: A) Estudio de los factores ecológicos que determinan persistencia, expansión y aumento de gravedad de la infección estafilocócica. B) La tipificación y el perfeccionamiento de los elementos de diagnóstico. C) La actualización permanente de los procedimientos terapéuticos probadamente eficaces para prevenir la infección y combatirla una vez declarada. D) Centralizar la información y procurar la difusión de todos los medios de los conocimientos sobre: biología y peligrosidad del estafilococo, además de contribuir a enseñar cómo se previenen las infecciones.*

2) *Este Comité de Expertos será organizado en la Argentina por la Mesa Directiva del Simposio, incluyendo en su constitución uno o más representantes de cada institución adherida al mismo e igualmente a uno o más representantes de los organismos médicos, universitarios y oficiales que deban integrarlo para la mayor eficacia de su cometido.*

3) *Mientras tanto, se auspicia la creación en cada hospital de un Comité destinado al estudio, en ese mismo ambiente nosocomial, de la infección en general, y de la estafilococcia en particular para llevar a la práctica los medios de educación sanitaria, el perfeccionamiento de los procedimientos diagnósticos y la ejecución de las medidas indispensables para la erradicación de la infección hospitalaria y el más eficaz tratamiento de la misma, —en especial la estafilocócica—.*

Cabe felicitar efusivamente a sus organizadores los profesores J. M. Leston, C. Rechniewski y E. M. Jorg, y al laboratorio de productos farmacéuticos que con su valioso apoyo material ha permitido la realización de este Simposio, que ha de tener sin lugar a dudas, extraordinarias proyecciones.

J. M. ALBORES

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

Termobron

supositorios

simple

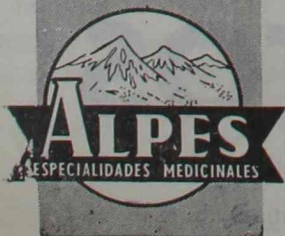
ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRIPAL

compuesto

ANTITERMICO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

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

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS NAZCA 366 - T. E. 611 3672 BUENOS AIRES



adecuado nivel de depresión tusígena

El control del reflejo tusígeno por la acción de la *pholcodina*, poderosa droga más efectiva y menos tóxica que la codeína, se complementa con la acción bactericida del cloruro de cetil piridonio, sin efectos irritantes y con los clásicos fluidificantes: cloruro de amonio y extracto de ipecacuana.

DEPRETOS

Frasco de 120 cm³



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

Hematomas enquistados en la cavidad peritoneal

DRES. JOSE E. RIVAROLA, MARIO
ROCCATAGLIATA, LUIS BECU y
BENJAMIN MARINANSKY

El diagnóstico de los tumores abdominales en la infancia, con los recursos con que hoy se cuenta para su estudio, puede lograr, en ciertos casos, precisión anatómopatológica; en otros, sólo se alcanza a relacionarlos con las vísceras o a ubicarlos en la gran división de intra o extraperitoneales.

La semiología, al ilustrar sobre la forma, consistencia, movilidad, ubicación, etc., del tumor permite muchas veces reconocer la naturaleza del proceso. Pero en ciertas ocasiones, como las que motivan este trabajo, el origen de la tumoración no es habitual: difícilmente puede hacerse entonces diagnóstico exacto.

El síndrome de "tumor abdominal" puede ocasionalmente resultar de la organización de un hematoma. Cuando los hematomas son retroperitoneales conviene recordar su distinta significación en el recién nacido y en el niño. En el primero corresponde casi siempre a un hematoma de la cápsula suprarrenal; en el segundo, por lo general, se debe a la ruptura de un tumor retroperitoneal, con frecuencia, un tumor de Willms. En el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños de Buenos Aires figuran fichados 118 tumores retroperitoneales: 6 benignos y 112 malignos; entre los primeros cuentan dos hematomas.

Queda establecido que estamos considerando al hematoma puro y no al que puede hallarse contenido en un tumor preexistente. Aunque es una rareza, puede aparecer en la infancia el quiste hemático del páncreas, cuyo cuadro clínico y radiológico permite el diagnóstico.

Mucho más rara es la organización de un hematoma dentro de la cavidad peritoneal. Los tumores así formados podrían llamarse "hematomas enquistados en la cavidad del peritoneo". Presentamos dos observaciones de pacientes de este cuadro.

(*) Trabajo presentado a la S.A.P., sesión del 14 de julio de 1959.

CASO I. — *B. T. N.*, niña de 4 años de edad. Sus antecedentes hereditarios y personales carecen de importancia. En abril de 1957 fué golpeada por una bicicleta en el hipocondrio derecho; el traumatismo no tuvo consecuencias inmediatas, pero la niña se queja desde entonces de rápida sensación de saciedad y ocasionalmente de cólicos postprandiales. Las evacuaciones intestinales fueron siempre normales; nunca tuvo vómitos ni presentó ictericia.

Cuatro meses después del traumatismo —durante las primeras semanas de agosto— padeció una traqueobronquitis con intensos accesos de tos. El día 20 despertó desmejorada, con dolores cólicos y vómitos, alimenticios primero, pronto biliosos. La enfermita estaba febril con fauces enrojecidas y fuerte catarro. El abdomen era blando y depresible, pero la palpación profunda del hipocondrio derecho causaba dolor. Hígado de tamaño y consistencia normales; no se palpó bazo; heces normales.

Mejóro notablemente en 24 horas. Cesados los vómitos se alimentó con apetito y reanudó sus juegos habituales que interrumpía sólo por algún dolor ocasional en hipocondrio derecho. Dos días más tarde se quejó bruscamente de fuertes dolores abdominales acompañados de palidez y sudoración. El examen reveló un abdomen distendido con discreto abovedamiento de su mitad derecha. A la palpación se lo encontró tenso y fué posible delimitar una tumoración lisa, redonda, localizada en hipocondrio y flanco derechos, que sobrepasaba la línea media y por fuera tenía contacto con la pared abdominal. El tumor era fijo y no se desplazaba con los movimientos respiratorios. No existía red venosa colateral. El examen hematológico mostró una ligera anemia con fórmula leucocitaria normal. El examen de orina fué negativo. Se le practicaron radiografías simple de abdomen, colon por enema, seriada gastroduodenal y pielografía descendente. El





estudio radiográfico (fig. 1 y 2) permitió reconocer una tumoración redondeada situada por debajo de la imagen del hígado y que desplazaba al duodeno en su ángulo inferior hacia arriba y a la izquierda. El ángulo hepático del colon también es rechazado hacia abajo con un límite bien neto. La pielografía, que permitió ver el riñón derecho sin interposición de vísceras, mostró con gran detalle la imagen de la pelvis y de los cálices ligeramente dilatados. Los riñones se encontraban en su sitio normal.

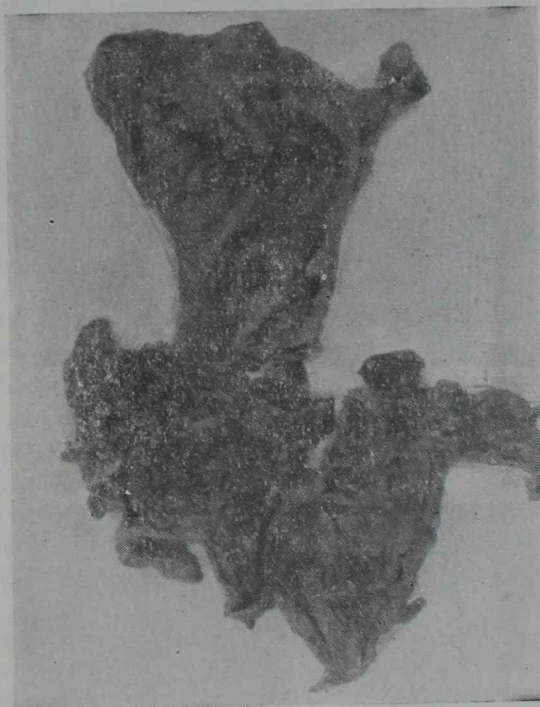
Este estudio radiográfico descartó la posibilidad de un tumor retroperitoneal por no haber deformación ni rechazo del riñón y permitió situar la afección dentro de la cavidad abdominal por el desplazamiento de las vísceras.

Por el buen estado general de la niña y los caracteres semiológicos y radiográficos de la tumoración, se hizo el diagnóstico presuntivo de "linfangioma o quiste seroso", y se decidió la intervención.

Operación: Se abordó la cavidad peritoneal por una incisión transversal derecha que puso en descubierto una formación de aspecto quístico, de gran tamaño y paredes oscuras. Se realizó su apertura aspirándose aproximadamente 400 cc de líquido sanguinolento, que impresionó como mezcla de sangre nueva y vieja con coágulos. Evacuado el contenido, quedó una bolsa que se disecó del intestino y mesos con gran dificultad. Las relaciones inmediatas del tumor quístico eran la cara superior del colon transverso y la cara láteroposterior del colon ascendente, y rodeaba al duodeno para adherir a la cara inferior del estómago. Como parte de las maniobras de disección se reseco un anillo de tejido que abrazaba al duodeno a la manera de páncreas anular. La operación se completa con la fijación del colon ascendente y de su ángulo hepático, haciéndose pasar al duodeno una sonda previamente colocada en estómago y dejando drenaje por contraabertura. Se realizó además apendicectomía típica con jareta, siendo negativa la búsqueda del divertículo de Meckel.

El diagnóstico operatorio fué de linfangioma con hemorragia secundaria asociada a un probable páncreas anular. El post-operatorio de la paciente fué normal.

Informe anatomopatológico: Macoscópicamente, la pieza remitida para su estudio consiste en una gran bolsa de forma irregular y paredes fibrosas. Estas han sido abiertas, de forma que su contenido se ha evacuado, quedando sólo restos de coágulos organizados y adheridos a la superficie interna de la pared lo que le confiere un aspecto veloso muy particular. La superficie externa está surcada por vasos de mediano calibre (fig. 3).



Microscópicamente, las paredes de la bolsa descrita están constituidas por tejido colágeno, denso y fibroso, estando recubierta su parte externa en algunas zonas por peritoneo y en las más por tejido celular graso. Las capas internas están formadas por tejido de granulación exuberante, de tipo macrofágico histiocitario, con abundantes depósitos de hemosiderina. Este revestimiento granulante interno es muy llamativo por estar constituido por una abundancia de grandes macrófagos y fibrocitos de núcleo vesicular. En algunos puntos es posible demostrar grandes células gigantes del tipo de las asociadas a las reacciones por cuerpo extraño a partir del tejido histiocitario.

La reacción inflamatoria descrita no es de etiología específica y se observan en ella muy escasos polinucleares. El tejido de granulación, que es el elemento más llamativo de esta pared, recuerda por sus características al que suele observarse en otras lesiones serosas hemorrágicas o en algunas formas de artritis veloso-nodular. Las tinciones realizadas para fibras elásticas son negativas, y la impregnación argéntica del retículo no muestra una arquitectura que recuerde la que es característica de la pared de las grandes venas. En ningún



PROTAVITA

«ROCHE»

Contiene 10 vitaminas en cada gota no oleosa

Asegura al organismo un aporte óptimo y suficiente de vitaminas esenciales, favoreciendo así el crecimiento, la salud, el esfuerzo y el rendimiento psicofísico y aumentando la resistencia a las enfermedades infecciosas.

Frasco de 15 cm³, gotero

PRODUCTOS ROCHE S. A. • CASILLA CORREO 1893 • BUENOS AIRES

DISEL

en

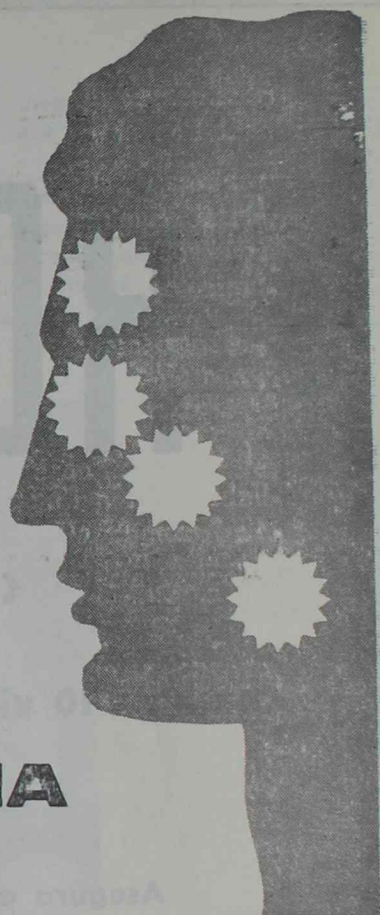
Rinitis agudas
Sinusitis - Faringitis
y en

Rinitis alérgicas
o inflamatorias

DISEL

con

HIDROCORTISONA



Los rinofaríngeos
más completos
para uso de niños
y adultos.



**No producen
irritación.**

**No interfieren el
movimiento ciliar.**

**Actividad mucolítica
elevada.**

**Hidrocortisona
EN SOLUCION.**

*Ambos productos
también preparados
para uso infantil*

PRESENTACION: Envases - pulverizadores de 10 cm³.



LABORATORIOS ANDRÓMACO

Av. Ing. Huergo 1139-51

Buenos Aires

punto se puede observar un revestimiento interno endotelial, ni tejido pancreático. Diagnóstico: hematoma enquistado.

CASO II. — Con anterioridad al caso descrito precedentemente, uno de nosotros (JER) tuvo oportunidad de operar otro paciente cuyo cuadro clínico quirúrgico obedecía también a un hematoma intraperitoneal enquistado. Se trataba del niño N. F. de 9 años de edad, operado a los ocho años de una apendicitis aguda típica. En esa oportunidad el examen de la cavidad peritoneal no puso en evidencia ningún cuadro patológico agregado. Un año después el paciente fué visto por la instalación de un cuadro de íleo. El abdomen estaba distendido a expensas del cuadrante inferior izquierdo. Su palpación mostraba una tumoración que ocupaba todo el hipogastrio, la fosa iliaca izquierda y se extendía hacia el flanco del mismo lado. La superficie de la misma presentaba algunas irregularidades que alternaban con zonas lisas. El tumor estaba fijado en el plano posterior y no permitía desplazamiento lateral; el tacto rectal alcanza a palparlo en el fondo de saco de Douglas.

Las radiografías mostraban una compresión a nivel del sigmoideo y la pielografía una dilatación de ambos uréteres y pelvis renales.

Operación: Incisión oblicua en la fosa iliaca izquierda. Al abrir el peritoneo se observó una enorme tumoración rojo oscura; se la incindió y se extrajo a su interior abundante cantidad de sangre y coágulos. Se disecan las paredes, que aparecían íntimamente adheridas a los órganos vecinos. La tumoración ocupaba el espacio parieto cólico izquierdo, la fosa iliaca izquierda, el hipogastrio y la fosa iliaca derecha donde terminaba junto al muñón de la apendicectomía. Se limpió la cavidad de sus coágulos y se cerró dejando drenaje. El postoperatorio se desarrolló sin particularidades.

COMENTARIO

Las hemorragias intraperitoneales evolucionan habitualmente en forma aguda. Suelen ser postraumáticas y se acompañan de los signos físicos del shock hemorrágico. Exigen diagnóstico y tratamiento urgente.

Muy poco frecuentes son las hemorragias intraperitoneales de curso crónico, que se organizan y encapsulan llevando a la formación de tumoraciones intraperitoneales como las descritas en nuestros pacientes. En estas hemorragias crónicas faltan los síntomas iniciales de shock y domina el cuadro clínico la presencia de un tumor abdominal; no siempre es posible demostrar la relación con un traumatismo previo. La extirpación de tales hematomas enquistados en la cavidad peritoneal es difícil debido a la organización de su seudopared con extensas adherencias a las vísceras vecinas.

La situación quirúrgica es perfectamente comparable a los hematomas enquistados de pleura, y la pared que se diseca en los hematomas intraperitoneales recuerda exactamente al "pill" que es necesario despegar en aquéllos durante la decorticación.

Tal vez puedan compararse estos hematomas a los que se ven en los embarazos ectópicos rotos, no operados en el momento agudo.

Muy distinto es el problema técnico quirúrgico creado por las hemorragias dentro de cavidades quísticas preexistentes, en las que la extirpación de la bolsa de paredes lisas suele ser fácil.

En las bibliografías a nuestro alcance hemos encontrado un caso de características similares, descripto por Olander y Reimann. Se trataba de un paciente de 37 años de edad, que 2 años después de un accidente de tránsito presentó una tumoración en flanco izquierdo cuya extirpación mostró que se trataba de un hematoma crónico encapsulado, cuyo punto de partida era una efracción del bazo.

La constitución de estos hematomas intraperitoneales es difícil de explicar. La sangre volcada dentro del peritoneo tiende por lo general a reabsorberse. Cabe pensar como probable patogenia en la existencia de una pérdida sanguínea lenta y continuada que no da tiempo a la reabsorción, y sobre la cual se agregaría una infección leve que determina la reacción del peritoneo y el encapsulamiento.

En los dos casos que presentamos ha habido un lapso prolongado entre el traumatismo directo o quirúrgico y la aparición del tumor quístico.

Como enseñanza de estas observaciones queda la necesidad de pensar en la afección descripta ante un tumor de evolución benigna cuyos caracteres recuerdan a los de los procesos enquistados fijos del peritoneo, cuando existe el antecedente de un traumatismo o de una intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

Olander, G. A. y Reimann, A. F.—Hemorragia esplénica intermitente postraumática. *Anales de Cirugía* 12:117, 1953.

DISCUSION

Dr. Hernández.—Hace referencia a los hematomas traumáticos retroperitoneales pero de sintomatología no clara para hacer el diagnóstico de retroperitoneal. Recuerda el caso de un niño que tuvo un traumatismo en la región epigástrica porque las ruedas de un carro le pasaron por encima. Estos hematomas retroperitoneales alcanzan a veces un volumen considerable incluso hasta el de una cabeza de un niño y se pueden confundir con aquellos de la cavidad abdominal. Los pseudoquistes de páncreas también pueden ser confundidos con los hematomas peritoneales y hemos tenido oportunidad de operar el caso que comentamos anteriormente y en el acto quirúrgico se extrajo más de un litro de líquido citrino claro.

Dr. Rivarola.—Indudablemente que los hematomas retroperitoneales se pueden confundir con los peritoneales aunque los pseudoquistes de páncreas tienen un cuadro radiológico bastante característico. La patogenia de los hematomas peritoneales es desconocida y se pueden confundir con tumores del tipo de los linfangiomas, pero siempre se debe pensar en ellos cuando ha habido un traumatismo previo. Llama la atención en nuestras dos observaciones, el tiempo transcurrido entre el traumatismo y la aparición de la sintomatología, especialmente en nuestra segunda observación. En este caso era indudable que el hematoma obedecía a la apendicetomía realizada un tiempo antes ya que el mismo terminaba en el muñón de la apendicular. La hemorragia lenta y la infección podrían explicar la patogenia del hematoma peritoneal en esta observación.

Quiste mediastinal broncogénico en un lactante de cuatro meses de edad

DRES. RAUL P. BERANGER, ALBERTO
MIERES y R. JORGE DI LEO

Nos ha parecido de sumo interés esta aportación casuística dada su rareza, la escasa literatura nacional y las dificultades de orden clínico-diagnóstico que esta afección origina.

El caso que brevemente pasamos a considerar es el de un niño de 4 meses de edad y de 6 Kg de peso, que ingresa a nuestro Servicio el 2 de junio de 1958 y cuya enfermedad había comenzado hacía cuatro días con tos, fiebre y disnea.

Entre los antecedentes familiares no se encuentra nada de interés, refiriéndonos la madre, entre los antecedentes personales, que el niño presenta catarros bronquiales a repetición. La alimentación fué al seno materno y luego leche de vaca. El niño no recibió ninguna vacuna ni sueros.

Al ingresar este niño se presenta febril, con 39°C, disneico, tiraje infraesternal y leve aleteo nasal; auscultándose una espiración prolongada, sibilancias y roncus. Además el niño presenta una angina roja y el examen de sus demás aparatos no muestra nada de particular.

Al ingresar fué medicado con penicilina, estreptomocina, cloramfenicol y antiespasmódicos, manteniéndose esta medicación con leves variantes en su dosificación hasta pocos días antes del alta. Al día siguiente de su internación el niño se encuentra afebril, persistiendo en los días subsiguientes los roncus y sibilancias. El estado general mejora rápidamente y al cabo de 14 días de estada en el hospital es dado de alta. En este ínterin se le realiza reacción de Mantoux al 1/1000 y al 1/100, siendo ambas negativas, al igual que la microrreacción de Pagniez. En la orina se encuentra discreta cantidad de acetona. Análisis de sangre: anemia hipocrómica, fórmula blanca normal. No poseemos radiografía de tórax, de ésta, su primera internación, por causas puramente ajenas a nuestra voluntad. Al mes y medio del alta el niño vuelve a hospitalizarse, habiendo estado en ese lapso con buen estado anímico y de nutrición, así como permanentemente afebril.

Al reingreso en nuestro Servicio presenta este lactante un cuadro de neumatía aguda, con 40°C de fiebre, facie de intoxicado, mucosas secas, esbozo del signo del pliegue, tiraje supraesternal y subcostal, acompañado de disnea sofocante que comienza el día anterior. Se observa también un llamativo estridor laríngeo, respiración ruidosa y sibilante con aleteo nasal. A la auscultación se oía hipoventilación en ambos campos pulmonares, no auscultándose ruidos

(*) Trabajo presentado a la S. A. P., sesión del 14 de julio de 1959.

agregados. Se obtiene una radiografía de tórax que muestra a ambos hemitórax bien aireados, con pleuras libres, y una sombra redondeada, de un tamaño algo mayor al de una moneda de veinte centavos, de densidad uniforme, situada en el tercio superior derecho de la sombra vasculocardiaca y que a primera vista hace pensar en una adenopatía. El resto del parénquima no muestra otras alteraciones, excepto un aumento de la trama, principalmente a nivel del campo derecho. La medicación que se hizo en este niño fué de penicilina, estreptomina, corteza suprarrenal, analépticos, sueros Ringer y glucosado, antitérmicos y carpa de oxígeno. El niño no superó el shock con el que ingresó, se agravó, y a las cinco horas de su internación fallece.

Anatomía patológica: A la apertura de la cavidad torácica y correspondiente al aparato respiratorio se ve una tráquea sin mayores alteraciones, bronquio izquierdo de mayor longitud, llamando la atención por su aplanamiento y adelgazamiento anteroposterior de su pared. Al corte transversal su luz se halla reducida a una estrecha hendidura. Pulmón izquierdo: mide 8 x 6 x 4 cm. Su peso (fijado) es de 35 g. Consistencia blanda, elasticidad y crepitación disminuída. Pulmón derecho: mide 11 x 6 x 5,5 cm. Peso (fijado), 90 g. Caracteres físicos similares al opuesto aunque menos acentuados.

Aparato circulatorio: Corazón de forma normal. Peso de 40 g. Cavidades y válvulas, sin alteraciones. Timo: algo aumentado. Pesa 22 g. A nivel de la bifurcación de la tráquea, entre el bronquio izquierdo y el esófago, se observa una formación quística ovoide, bien limitada, tensa, de 25 x 15 mm, vinculada con los órganos vecinos por una trama laxa.

La documentación fotográfica muestra (fig. 1) la ubicación del quiste rodeado hacia la derecha por el esófago (los órganos se encuentran algo desplazados

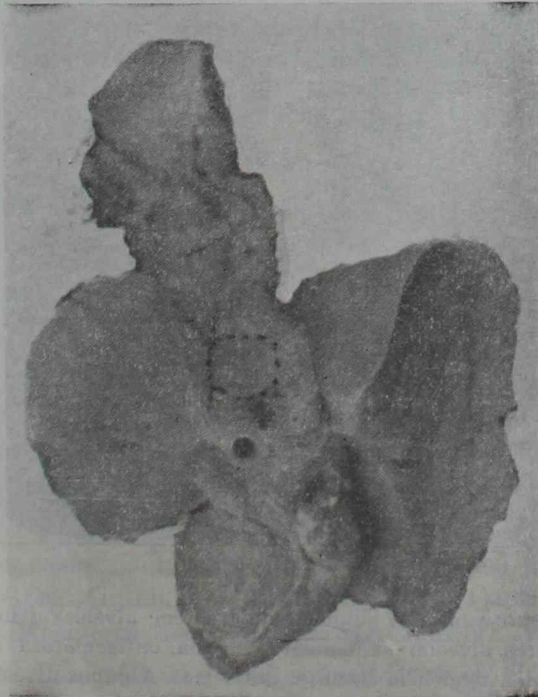


Figura No 1

para permitir una mejor visualización). La figura 2 muestra asimismo la relación anatómica entre el quiste y la tráquea y el esófago. Más avanzada la disección, la figura 3 nos muestra la relación del quiste con el bronquio izquierdo.

Los demás órganos abdominales no presentan alteraciones de importancia.

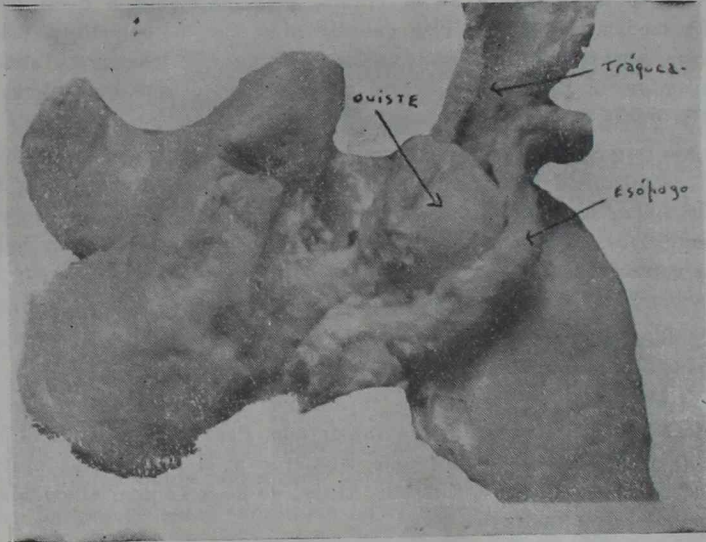


Figura No. 2

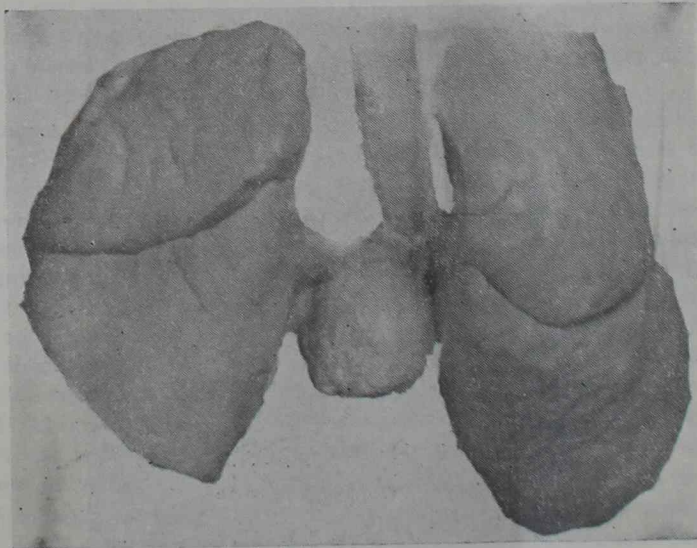


Figura No. 3

Histológicamente vemos al pulmón izquierdo con alvéolos distendidos en algunas zonas, con pared alveolar sumamente delgada, enfisematosa. El pulmón derecho muestra también tendencia hacia el enfisema. Algunos alvéolos tienen contenido hemático. Los bronquios, en particular el izquierdo, muestra su luz reducida a una fina hendidura. El epitelio está casi totalmente desprendido, dejando al

descubierto un corion infiltrado por linfocitos y con congestión de los pequeños vasos.

El bronquio derecho, de calibre normal, presenta también desprendimientos parciales del epitelio e hiperplasia de las glándulas mucosas subepiteliales.

El quiste, en lo que atañe a su histología, se halla constituido en su cara interna por un epitelio cilíndrico uniestratificado, sobre una delgada membrana basal. Subyacentemente existe una submucosa conjuntiva y una capa muscular fuera de la cual se continúa con el tejido conjuntivo ambiente mediastinal. El epitelio es ciliado. La microfotografía (fig. 4) documenta esta estructura.

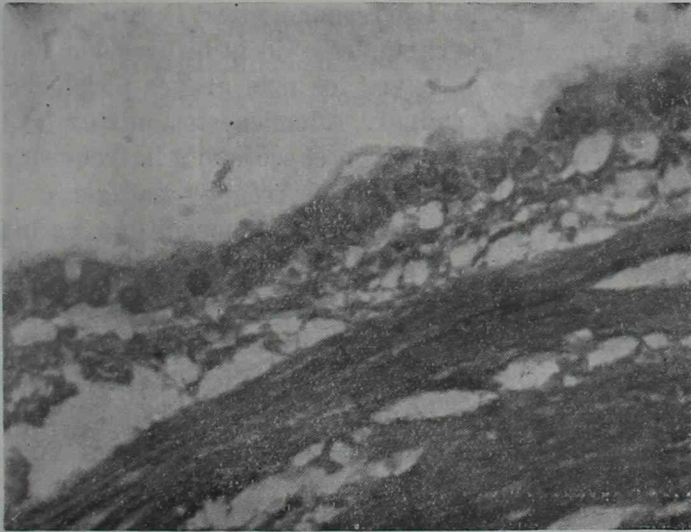


Figura No 4

CONSIDERACIONES

Las formaciones quísticas congénitas ubicadas en el mediastino, han sido clasificadas por Carlson y Minot ⁽¹⁾ en: 1) epidermoides (ectodérmicos); 2) dermoides (ectomesodérmicos); 3) teratomas (triblásticos); 4) linfangiomas quísticos; 5) quistes celómicos; 6) quistes broncogénicos; 7) quistes gastrógenos, y 8) quistes enterógenos. Estos tres últimos tipos, que son los que nos interesan, han dado lugar a 74 aportaciones mundiales subdivididas por Jacok-Olenik y Tendanik ⁽²⁾ en: 35 broncogénicos, 12 esofágicos, 15 gastrógenos, 4 enterógenos y 8 mixtos.

Entre los casos nacionales mencionaremos los presentados por: Mazzini ⁽³⁾, Brea-Miatello ⁽⁴⁾, Brea-Roger ⁽⁵⁾, Caeiro ⁽⁶⁾, Allende-Gancedo ⁽⁷⁾, Mosquera-Becú ⁽⁸⁾ y Sofía-Casiraghi-Iarici ⁽⁹⁾.

De todos ellos, sólo el de Mosquera-Becú es similar al nuestro por ser un caso relatado en un lactante, al igual que el descrito por Potter ⁽¹⁰⁾. Los demás son todos casos hallados en adultos.

Los quistes mediastinales broncogénicos derivan de esbozos embrionarios tráqueobronquiales. El origen común de los aparatos digestivo y respiratorio motiva la posibilidad de diferentes estructuras histológicas, ya sean con epitelio cilíndrico con o sin diferenciación glandular, sobre una delgada capa muscular y cartilaginosa o bien con epitelio pavimentoso propio del esófago, y hasta con estructura del tipo gástrico o intestinal.

Por su ubicación topográfica puede ser: paratraqueal, carinal, hiliar, paraesofágico (Maier) ⁽¹¹⁾. Los paratraqueales son casi siempre del lado derecho (correspondientes al bronquio lateral de algunos mamíferos). Los carinales o de la bifurcación traqueal son los menos frecuentes y a la vez los más graves por la compresión bronquial que suelen determinar. Además estos quistes, los carinales, mantienen estrechas relaciones con el esófago y la tráquea, allí donde precisamente se instalan las fístulas tráqueo-esofágicas. Los paraesofágicos son paralelos a este órgano y por último los hiliares, los más comunes, parecen relacionarse con lóbulos pulmonares aberrantes.

Clínicamente muchos de ellos son simple hallazgo de catastro radiológico, otras veces dan lugar a una sintomatología dolorosa, tos o signos infecciosos cuando se complican; pero aquellos de la edad infantil son particularmente ruidosos y de rápida evolución, manifestándose por netos signos compresivos: disnea, cianosis, tos, hemoptisis, atelectasias, disfagias, etc.

Sus dimensiones suelen ser variables, generalmente alcanzan el tamaño de un huevo de paloma. Aquellos cuyo origen se estima muy precoz, poseen epitelio de tipo digestivo (anteriores a la constitución del aparato respiratorio). No calcifican casi nunca (Sofía, Casiraghi, Iarici).

Al corte pueden ser uni o multiloculados y su contenido es mucoso. Casi nunca tiene vinculación directa, sino de simple contigüidad con el árbol tráqueobronquial. Es preciso diferenciarlos de los quistes celómicos (se ubican sobre el pericardio, en el mediastino anterior); de los bocios endotorácicos y teratodermoides (son más altos, contiene calcificaciones); de las neoformaciones linfáticas (enfermedad de sistema, son radiosensibles); de los tumores del timo (subclaviculares y también radiosensibles); de los tumores neurogénicos (ubicados en el mediastino posterior). Radiológicamente dan una sombra redondeada menos densa que los quistes hidatídicos (por otra parte excepcionales en el mediastino) de contorno definido y homogéneo. Su malignización es sumamente rara (caso de Skokram y colaboradores) ⁽¹²⁾. Su pronóstico en el adulto es benigno. Sin embargo su posible infección y a veces los signos compresivos que originan dan lugar a frecuentes indicaciones quirúrgicas.

En el lactante el pronóstico es distinto, pues el súbito y grave cuadro que determinan hace inoperante toda posibilidad quirúrgica.

Algunos autores encuentran relación entre estos quistes y las malformaciones pulmonares y arteriales.

Patogénicamente se los consideró derivados del conducto vitelino (Black); de divertículos separados del tubo gastrointestinal primitivo (Lewis y Thing); de un "Pellizcamiento del endodermo" (Keit) (Carlson-Minot) ⁽¹⁾; de células emigradas del intestino primitivo anterior próximo al esbozo pulmonar (Olenik-Tanatnik) ⁽²⁾.

La peculiar forma de manifestarse en la infancia es motivo para reparar en la posibilidad de diagnosticar esta afección, recordándola cuando se está en presencia de un cuadro disneizante de origen oscuro.

RESUMEN

Se presenta un caso de quiste mediastinal broncogénico. Se hace una síntesis de las diversas interpretaciones patogénicas que se han formulado. Se recopila la bibliografía nacional en la cual tan sólo existe un caso producido en un lactante. Se documenta foto y microfotográficamente.

RESUME

On présente un cas de kyste médiastin bronchogénique. On fait une synthèse des diverses interprétations pathogéniques qu'on a formulées. On recueille la bibliographie nationale où existe seulement un cas produit chez un enfant qu'on allaite. On se documente de photos et de microphotographies.

ZUSAMMENFASSUNG

Es handelt sich hier um ein fall eines luftröhrengensch sackgeschwulst des mediastinus. Seine verschiedene pathogenische erklärungen, in eine synthetische fassung, werden formuliert.

Es gibt nur, in die hiesige bibliographie, ein einzing fall über dieser krankheit in ein säugling dass berichtet worden ist.

Photographische und mikrophotographische auskünfte sind auch beigefügt.

SUMMARY

A case of mediastinal bronchogenetic cyst is presented.

A synthesis is made of the different patogenetic interpretations that have been formulated.

The national bibliography has been compiled, in which there exists only one case, occurred in a suckling.

It is documented photo and microphotographically.

BIBLIOGRAFIA

1. *Carlson, H.; Minot, J.* — J. Thor. Surg., 12:376, 1943.
2. *Olenik, J. L.; Tandatnik, A.* — Am. J. Child., 71:466, 1946.
3. *Mazzini, O. F.* (caso de). — En discusión del trabajo de Brea-Miatello.
4. *Brea, M. M. J.; Miatello, V.* — Bol. Acad. Arg. de Cirug., 28:618, 1944.
5. *Brea, M. M. J.; Roger, V. N.* — Bol. Trab. Acad. Arg. Cirug., 37:117, 1953.
6. *Caeiro, J. A.* — Soc. Arg. Cirug. Tor., 1:216, 1949.
7. *Allende. Gancedo* (citado por Brea-Roger).
8. *Mosquera, J. E.; Becú, L. M.* — Arch. Arg. Pediat., 35:146, 1951.
9. *Sofía, P.; Casiraghi, J. C.; Iarici, A.* — A.M.A., 68:368, 1954.
10. *Potter, E. L.* — Fetus and the newborn. The year Book publishers, 164, 1953.
11. *Maier, H. C.* — Am. J. Dis. Child., 80:423, 1950.
12. *Skokram, Z. V.* — Casop lek cesk, 93:179, 1954.

DISCUSION

Dr. Hernández. — Pregunta si es posible hacer un diagnóstico clínico, radiológico o por intermedio de una biopsia en este tipo de tumor.

Dr. Di Leo. — Le responde al Dr. Hernández que en el niño este tumor se ha diagnosticado post-mortem en forma constante, dado que la evolución es fulminante; en cambio en el adulto, y dado que el tiempo de evolución de este tumor lo permite, se puede recurrir a la radiología y especialmente al examen del tumor por la biopsia que podrían certificar el diagnóstico.

De la bibliografía nacional consultada, la observación de Mosquera y Becú también resultó un hallazgo de autopsia. Pero de todas maneras resulta importante tener presente al quiste mediastinal broncogénico como una de las causas de disnea y sofocación intensa, en aquellos niños en que esta sintomatología resulta de difícil explicación.

¡nuevamente en plaza!

BIBEROL

leche modificada para la alimentación infantil
obtenida por deshidratación de
la leche de vaca por **SISTEMA SPRAY**



BIBEROL 12

para la iniciación de la alimentación del lactante, con 12 % de materia grasa.

FORMULA:

Materia grasa	12,0 %
Materias proteicas ..	20,0 %
Lactosa	30,0 %
Maltosa-Dextrina	20,0 %
Sacarosa	10,0 %
Sales minerales	4,7 %
Humedad	3,3 %

VALOR CALORICO

100 grs. de BIBEROL 12 producen 430 calorías.

**Envases de 450 grs. neto,
tapa de cierre hermético**

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS EN TODA LA REPUBLICA

LABORATORIOS GOBBI S. A. I. C. (e. f.)

VENEZUELA 543 - T. E. 34-7551 - BUENOS AIRES

ELABORADO POR



SOCIEDAD ANONIMA COMERCIAL E INDUSTRIAL
CORRIENTES 485 BUENOS AIRES

mejor efecto
sedativo
en pediatría

con



PLEGICIL

CALCIUM

1678 CB

JARABE

(Maleato ácido de Propiomacina) nuevo compuesto

FORMULA

Cada 100 c. c. contienen:

Maleato ácido de Propiomacina (corresponde a 0,1 g de base activa)	0,1341 g
Glucosheptanato de calcio	2,5 g
Hidroxí-4-benzoato de metilo	0,1 g
Extracto natural de grosella	1 g
Azúcar	65 g
Agua destilada c. s. p.	100 cm ³

INSOMNIO REBELDE
INESTABILIDAD MOTRIZ
ESTADO DE EXCITACION
VOMITOS DEL LACTANTE



20 Rue de Fossés - Saint Jacques - PARIS - FRANCIA

Representantes en la República Argentina:

DUPOMAR

SACIF

Avda. Corrientes 3873 - T. E. 65-8248 - Buenos Aires

LA HIPEREMIA LOCAL SIGNO PRECOZ DE LA OSTEITIS MASTOIDEA DEL LACTANTE

DRES. YAGO FRANCHINI y ARMANDO
CAREAGA PALENQUE

En esta breve comunicación, queríamos referirnos a un fenómeno reiteradamente observado durante las maniobras de la punción del antromastoideo del lactante.

En muchísimas ocasiones, al efectuar el primer tiempo de la maniobra, vale decir, la punción de la cortical ósea, nos ha sido posible observar la salida espontánea y abundante de sangre, a través del trócar, la cual aumentaba si se aspiraba con una jeringa.

Por la ubicación de la guía de punción, descartábamos una posible puntura de la arteria auricular posterior, que —como sabemos— corre por el surco retro-auricular, que aunque fuera punzada, el hecho de ser atravesada por el trócar, no tendría por qué dar sangre, pues la punta del mismo, se hallaría dentro de la cavidad antral, y no en la luz del vaso.

Tampoco se trata del seno lateral, pues si bien por excepción podríamos haberlo punzado en los casos de prociencia del mismo, la evolución posterior descartó tal posibilidad.

En algunos casos, la salida de sangre fué tan impresionante que motivó el retiro del trócar, procediendo directamente a efectuar la antrotomía, hallando al antro totalmente ocupado por tejido de granulación, sangre y pus.

No tratándose del seno lateral ni de la arteria auricular posterior, ni de ningún otro vaso importante, ¿a qué se debe este aflujo sanguíneo?

Trataremos de explicarlo, pasando en revista los fenómenos íntimos que tienen lugar en las celdas neumáticas y en el tejido óseo de la región que nos ocupa.

La mucosa de estas cavidades, participa de todas las inflamaciones que tienen lugar en la caja del tímpano y cuando el proceso se prolonga, ya sea por la deficiencia del organismo (distrofia), o

por exacerbaciones de la virulencia del germen, se forma un tejido de granulación o tumefacción de la mucosa, especialmente en los trayectos de menor calibre, como es el *aditus*, condicionando su oclusión, y aislando el antromastoideo de la caja del tímpano.

Debido a este proceso, dos eventualidades pueden producirse a nivel del antro: o bien la formación de un empiema, o la instalación de un tejido de granulación inflamatorio que rellena totalmente su cavidad.

En estas circunstancias, la punción de esta cavidad puede ofrecernos la clave del diagnóstico.

En el primer caso, obtendremos pus: en el segundo, sangre o la imagen característica —en rosario o perdigón— de la radiografía contrastada, habiendo constatado previamente la impermeabilidad del *aditus* por el aire o la solución de penicilina.

En los dos casos el tratamiento es el quirúrgico.

Para explicar el estado de hiperemia, motivo de este trabajo, tendremos que referirnos a la segunda eventualidad, o sea la formación del granuloma inflamatorio.

Llegada la inflamación al antro mastoideo, la marcha ulterior del proceso, está íntimamente ligada a la constitución histológica de su mucosa. Las mucosas finas, fibrosas, que hacen de periostio interno, se defienden bien y rara vez reaccionan con la formación de tejido infiltrado exudativo, no alcanzando la inflamación el tejido óseo.

Pasa lo contrario en los casos de infecciones óticas prolongadas en niños distróficos, quienes, por falta de defensas y por la exacerbación de la virulencia de los gérmenes, unidos a la deficiente reabsorción del tejido conectivo embrionario o mixomatoso, dan lugar a la instalación de las mucosas hiperplásicas, fácilmente vulnerables a la infección y que, cediendo al influjo flogósico dan lugar a la producción de una osteitis concomitante.

La intensa hiperemia que aparece cuando se forma el tejido de granulación, es la consecuencia de una vasodilatación inflamatoria local, debida a la puesta en libertad —según Lewis— de una o más sustancias análogas a la histamina (sustancias histaminosímiles de los AA. AA.) o aún la histamina misma, como consecuencia de la destrucción tisular.

De la hiperemia de la mucosa mixomatosa de la cavidad antral, comienza el ataque a las paredes óseas de la misma y cuando la inflamación progresa, afecta al tejido perivascular de los conductos de Havers (Haversitis), estableciéndose una activa movilización de las sales calcáreas del hueso (calcio), produciéndose en definitiva un reblandecimiento primero y luego, una necrosis de la trama ósea u osteitis del block óseo de la mastoide, no asignándose a los ósteo-

clastos, la importancia que se les atribuía en otra época, en la patogenia de la reabsorción ósea, siendo reemplazados en su papel por la hiperemia inflamatoria, que da lugar a la exudación focal de plasma sanguíneo, al cual se añaden los productos de la licuación coloidal con gran cantidad de sales de calcio en disolución.

Nuestras observaciones que se refieren a un buen número de casos, seguidos en el servicio de la Casa Cuna, cada vez que nos hemos hallado con una rica hiperemia local controlada por la punción del antro mastoideo, nos ha sido posible comprobar en las correspondientes antrotomías o mastoidectomías, fenómenos de necrosis ósea a nivel de la cortical, o hueso sumamente friable o hemorrágiparo, con gran cantidad de granulomas inflamatorios en la cavidad antral o aditus, que condicionaban verdaderos bloqueos de estas cavidades, revelables por el estudio radiográfico contrastado.

De entre estos casos, podemos citar uno de verdadero interés patológico, presentado en el Ateneo de O. R. L. de la Casa Cuna el día 14-X-54 por el Dr. Ribó y uno de nosotros, afectado de una extensa osteomielitis témporooccipital, de origen ótico, en cuya caso la punción de antro, encontró un hueso muy friable, aspirando pus y sangre, confirmando la intervención un extenso proceso osteomielítico que alcanzaba la protuberancia occipital externa, con abundantes granulomas inflamatorios del tejido óseo y una periflebitis del seno lateral.

Este niño, de 19 meses, curó definitivamente después de la intervención quirúrgica.

En consecuencia, y a título de conclusión, podemos afirmar que: cuando se efectúa la punción del antro mastoideo en el sitio de elección y se obtiene un considerable flujo sanguíneo, ya sea a través del trócar o a la aspiración con la jeringa, se trata de la traducción de un proceso osteítico local, que requiere sin ninguna dilación la intervención del cirujano, en un despliegue de precisión clínica, como último recurso para conjurar el peligro que estas complicaciones suponen, en un organismo tan frágil, como es el del lactante distrófico.

Seudoartrosis congenita de tibia

DR. ALBERTO L. COHEN (*)

El hecho de relatar un caso de esta poco frecuente enfermedad y el de haber pasado desapercibida en Consultorio Externo en oportunidades de atención por otras enfermedades, nos parece interesante la presente comunicación.

N. G. E., 11 meses, argentina. Ingresa: 4/II/1959. Alta: 2/III/1959.

Enfermedad actual. — Consulta porque desde hace tres días está con fiebre, diarrea de 5 a 6 deposiciones verde amarillentas, líquidas y de olor fétido. Desde hace dos días, vómitos postprandiales.

Antecedentes heredofamiliares. — Padres sanos. Único hijo.

Antecedentes personales. — Embarazo y parto normales. Peso de nacimiento, 3,100 Kg. Alimentación materna hasta los dos meses, luego sucesivas diluciones de leche de vaca. Dos episodios de dispepsia aguda a los 6 y 9 meses. Dentición en época y con características normales. Se sienta. No camina. No vacunado.

Estado actual (4/II/1959). — Peso, 7,040 Kg. Febril. Regular estado de nutrición. Deshidratado. Facies sin particularidades. Piel: morena, de elasticidad y turgencia disminuidas. Celular: disminuído. Sistema ganglionar: sin particularidades. S. osteomuscular: presenta la pierna izquierda incurvada. Cabeza: normocéfalo. Oídos: sin particularidades. Nariz: permeable. Boca: mucosas rosadas, secas; istmo de las fauces, congestivo. Cuello: cilíndrico. Tórax: diámetros normales. Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos normales. A. respiratorio: sin particularidades. Abdomen: blando, indoloro, depresible. Hígado: en sus límites normales. Bazo y riñones: no se palpan. Genitales: normales.

Tratamiento y evolución. — Es medicado con soluciones electrolíticas, cloramfenicol y antitérmicos. A los dos días se comienza con diluciones de leche de vaca. A la semana de internado se encuentra bien.

Exámenes complementarios. — Orina: normal. Eritrosedimentación: 13 mm en la primera hora. Eritrocitos: 4.400.000. Leucocitos: 6.000. Fórmula: N., 76 %; E., 2 %; L., 20 %; M., 2 %. Fosforemia: 3.9 mg por ciento. Calcemia: 9,5 mg por ciento. Fosfatasa alcalina: 15,9 U. Bodansky.

Diagnóstico. — Dispepsia aguda. Seudoartrosis congénita de tibia. Conducta terapéutica: consultado con el Servicio de Ortopedia, se decide mantenerlo en observación y esperar para tratarlo quirúrgicamente.

(*) Pampa 2926, Capital, T. 73-1116.

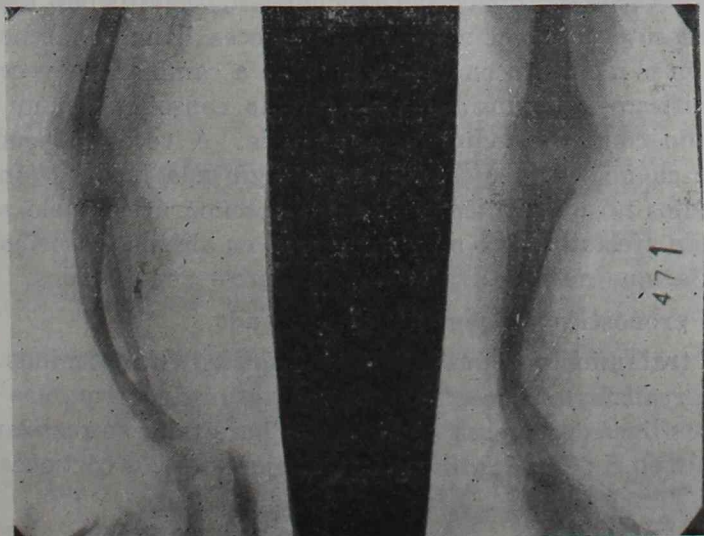
Hospital Teodoro Alvarez, Servicio de Pediatría. Jefe: Dr. Alberto Urribarri.

CONSIDERACIONES

La pseudoartrosis congénita de tibia es una displasia segmentaria que va desde la simple incurvación del hueso hasta la solución de continuidad, localizada generalmente en la unión de los dos tercios superiores con el tercio inferior de la tibia; acompañándose algunas veces de trastornos del crecimiento de la pierna y particularmente del segmento subyacente a la malformación. Hay que distinguir las pseudoartrosis congénitas verdaderas de las pseudoartrosis adquiridas sobre una incurvación congénita. La primera existe ya en recién nacido, bajo la forma de una pseudoartrosis ancha tocando los dos huesos, con una verdadera pérdida de sustancia ósea, las extremidades óseas atrofiadas son punteagudas, afiladas, cabalgándose mutuamente. El tratamiento es difícil y el pronóstico más aleatorio que el de las pseudoartrosis fibrosas, más o menos juntas.

Es una afección rara, representando el medio por ciento del total de las malformaciones de los miembros. Actualmente hay unos 300 casos publicados. La proporción entre varones y mujeres es casi similar: 57 % para los primeros y 43 % para los segundos. La unilateralidad es la regla (95 %) y la lesión es ordinariamente única; aunque hay casos publicados de forma bilateral o tomando también el peroné. Hay casos familiares, relatados en dos hermanos y en dos primos.

Existen dos tipos de incurvaciones: 1) incurvación a concavidad anterior con pie talus, la menos frecuente; y 2) incurvación a convexidad ánteroexterna con pie plano, mostrando la radiografía un espesamiento de la cortical posterior; nuestro caso pertenece a este tipo (fig. 1). Generalmente hay una distrofia ósea de tipo fibroso o fibroquístico, pudiendo haber coexistencia de neurofibromatosis.



La médula ósea suele estar transformada en cordón fibroso y el canal medular tiende a desaparecer.

La patogenia es un punto oscuro y lo más aceptado hoy en día es lo siguiente: 1) Compresión intrauterina por escaso o patológico-saco amniótico; 2) La irrigación arterial del tercio inferior de la pierna es pobre (ahí termina la arteria nutricia y la irrigación se hace por las arterias periostales), hay pobreza de anastomosis entre los dos sistemas y a veces no existe la tibial anterior; 3) Perturbación de los centros vásculoneurotróficos simpáticos, correspondiente al tercio inferior de la pierna (de ahí que se considere en el tratamiento a la simpaticectomía o a la simpatectomía periarterial de la femoral); 4) El rol de la neurofibromatosis de von Recklinghausen: se ha encontrado tejido de neurofibromatosis en la pseudo-fractura, y clínicamente se ve en algunos casos placas pigmentarias, manchas color café con leche, tumores subcutáneos; 5) Distrofias óseas prenatales, que pueden desaparecer y luego instalarse la pseudo-artrosis (seguidos radiológicamente); 6) La posición fetal y el mecanismo muscular. La tibia está sólidamente fijada por arriba por fuertes grupos musculares y hacia abajo el aparato fibrocápsuloligamentario tibiotarsiano; si hay un grupo muscular posterior muy desarrollado, incurbaría la tibia.

Clínicamente hay que considerar la incurvación asociada a ausencia del peroné, las deformaciones óseas consecutivas a un vicio de posición fetal, o las adquiridas como las de la sífilis (reacciones serológicas, otros estigmas, etc.), o más frecuentemente las raquícticas (no aparecen desde el nacimiento, son bilaterales, hipofosforemia e hiperfosfatasa alcalina). No hay que cometer el error con las incurvaciones bilaterales de los recién nacidos, incurvaciones ya constatadas en el segundo mes de vida embrionaria, y que desaparecen en los primeros meses de la vida; no son casos patológicos. A veces hay incurvaciones congénitas asociadas al raquitismo. La enfermedad, presente desde el nacimiento, a veces llama la atención de la madre en el momento en que comienzan a caminar. A veces se pone de manifiesto ante una fractura que no consolida, en un niño que ha estado con una incurvación de tibia. A veces la pseudoartrosis aparece cuando el médico quiere corregir una incurvación de tibia por medios no quirúrgicos. El índice oscilográfico suele ser menor en el lado afectado, pero no coincidiendo en algunos casos con la arteriografía, que no muestra diferencia entre ambos lados.

El pronóstico en general es reservado.

El tratamiento es únicamente quirúrgico. En términos generales se debe realizar la corrección de la curvatura, para que las presiones sigan sus líneas de fuerza normales, si hace falta se realizan osteotomías, aún en el peroné; utilización de injertos óseos córticoesponjosos,

Otra presentación de

BIBEROL

leche modificada para la alimentación infantil
obtenida por deshidratación de
la leche de vaca por SISTEMA SPRAY



BIBEROL 20

para la continuación de la alimentación a partir del 5º ó 6º mes, con 20 % de materia grasa

FORMULA:

Materia grasa	20,0 %
Materias proteicas	20,5 %
Lactosa	27,7 %
Maltosa-Dextrina	15,0 %
Sacarosa	10,0 %
Sales minerales	4,3 %
Humedad	2,5 %

VALOR CALORICO

100 grs. de BIBEROL 20 producen 480 calorías.

Envases de 450 grs. neto, tapa de cierre hermético

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS EN TODA LA REPUBLICA

LABORATORIOS GOBBI S. A. I. C. (e. f.)

VENEZUELA 543 - T. E. 34-7551 - BUENOS AIRES

ELABORADO POR



SOCIEDAD ANONIMA COMERCIAL E INDUSTRIAL
CORRIENTES 485 BUENOS AIRES



Calcibronat

granulado

torna fáciles los niños difíciles

sólidos y largos, que desborden ampliamente el lugar de la pseudoartrosis; es preferible los autoinjertos y ante la imposibilidad recurrir a injertos de la madre, aunque algunos autores relatan buenos resultados con huesos de banco; el montaje del conjunto debe ser fuerte; debe ser muy cuidadosa la cubierta por las partes blandas; inmovilizar prolongadamente en un yeso por 5 á 6 meses; usar tutores por un par de años; conviene usar tornillos de vitalio ad hoc, según la edad, en la osteosíntesis. Cuando hay gran pérdida de sustancia diafisaria, conviene el enclavamiento medular de Kuntscher, que garantiza contra la tendencia secundaria de la tibia ha hacer incubación. El injerto en puente demuestra que no sólo el foco interviene en la buena osificación, que las presiones juegan un rol importante. El método de Hahn-Huntington, realizado en un solo tiempo, ha dado resultados favorables en casos especiales: el peroné muido de conexiones vásculomusculares es utilizado para suplir a la tibia, aproximándole en los dos extremos para producir sinostosis peroneotibiales. Hay que tratar quirúrgicamente en forma precoz a las incurvaciones, anticipándose a las pseudoartrosis; se puede practicar una operación de puente antes que aparezca la pseudoartrosis. La edad de 6 a 7 años, aconsejada para iniciar el tratamiento, no es aconsejable, por ya se producen las pseudoartrosis, hay atrofas musculares y deformaciones exageradas. En la pseudoartrosis verdadera conviene iniciar el tratamiento entre los 3 y 4 años. El yeso nunca se retirará antes de los 5 ó 6 meses, y luego comenzará la marcha, usando tutores durante 2 a 4 años, siguiendo radiológicamente al niño cada 6 meses. Hay que vigilar la incurvación, porque si tiende a incurvarse más, volverá la pseudoartrosis; contra esto lo mejor es el enclavamiento central (a veces por varios años). La fisura, en los operados o no, es índice de que puede desarrollarse una fractura. Pueden presentarse fracturas mucho tiempo después, por eso no se puede hablar de curación antes de los 2 a 4 años, después del tratamiento. La amputación, que cada vez es menos frecuente, queda como último recurso en los casos desesperados en que ningún tratamiento ha dado resultado.

RESUMEN

Se presenta la historia clínica de un caso de pseudoartrosis congénita de tibia. Afección rara y que a veces pasa desapercibida. Se hace una puesta al día y se insiste en su tratamiento precoz, en comparación al instituido hace pocos años.

BIBLIOGRAFIA

1. *Campell Speed, J. S.; Smith, H.*; col.—Ortopedia Operatoria. Editorial Beta, Buenos Aires, 1955.
2. *Enríquez, A. J. y Herrero Maestre, J.*—Tratamiento de la pseudoartrosis congénita de la tibia. Rev. Española de Ped., 2:271, 1946.
3. *Guilleminet, M. et Ricard, R.*—Pseudoarthrose congénital du tibia. Editorial Masson, París, 1958.
4. *Minujin, A.* y col.—Seudoartrosis congénita de fémur. Recién Nacido, 3, 188, 1955.

DISCUSION

Dr. Ruiz Moreno, Victor.—Recuerda la extremada rareza de la pseudoartrosis congénita de la tibia y por el contrario, la frecuencia de las incurvaciones congénitas de este hueso. El pronóstico es muy diferente en ambas condiciones. El Dr. Ruiz Moreno afirma que la observación presentada por el comunicante no es una pseudoartrosis congénita sino una incurvación congénita de la tibia. Abona a favor de este diagnóstico, la ausencia de la condición fundamental que caracteriza a la pseudoartrosis y que es la interrupción en la continuidad ósea. El doctor Ruiz Moreno presentó un caso de pseudoartrosis en un niño de 5 años de edad que fuera intervenido sin éxito en tres oportunidades por un cirujano rosarino. Operado por el Dr. Ruiz Moreno, falló el injerto una vez más. Este hecho abona a favor de la opinión de Boyd de postergar la intervención hasta los 12 ó 13 años de edad. En otro niño con una incurvación congénita de la tibia tratado con osteoclasia se hizo una pseudoartrosis que persiste a pesar de los tratamientos instituidos como tal. Recuerda otra observación de incurvación congénita de la tibia en que la osteoclasia determinó una pseudoartrosis en que pese al tratamiento persiste 16 años después. Por lo tanto, se debe tratar de evitar los métodos cruentos u osteoclasia en las incurvaciones congénitas de la tibia, por el riesgo de transformarlas en pseudoartrosis. Hasta el momento actual, el Dr. Ruiz Moreno ha asistido más de 10 pacientes con incurvaciones congénitas de la tibia que han sido sometidos al tratamiento con yesos correctores.

Dr. Hernández.—Admite la teoría de que tanto la pseudoartrosis como la incurvación congénita de la tibia obedecen a traumatismos sufridos en el claustro materno. Cuando las fracturas se consolidan darían origen a la incurvación y en caso contrario, a la pseudoartrosis. Llama la atención sobre el hecho que las fracturas congénitas o adquiridas de la tibia se hallan habitualmente localizadas en una zona situada en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores de este hueso. El Dr. Hernández prefiere ser parco en el tratamiento de las incurvaciones congénitas de la tibia dado que el riesgo de transformar una incurvación congénita en pseudoartrosis es elevado y prefiere entonces recurrir a los yesos. El tratamiento quirúrgico de la pseudoartrosis congénita de la tibia es difícil, aunque el Dr. Hernández ha obtenido buen resultado con el doble injerto dual de Boyd.

Dr. Piñero.—También está de acuerdo con el Dr. Ruiz Moreno en el pronóstico diferente de las incurvaciones y de la pseudoartrosis congénita de la tibia.

Recuerda que en 1956, publicó en colaboración con Pais, de Génova, un trabajo sobre 25 observaciones y fué Putti, quien contribuyó a este abandono al crear su operación (peroné-protibia). El Dr. Piñero se manifiesta en desacuerdo con el uso de los tornillos y clavos en el tratamiento de las pseudoartrosis, dado que perjudican la biología osificatoria. Empleando injertos grandes para evitar recidivas, no sería necesario la inmovilización prolongada de 5 a 6 meses, como sugiere el comunicante. Tampoco, por lo tanto, el uso de tutores. El Dr. Piñero se manifiesta partidario de iniciar el tratamiento de la pseudoartrosis antes de los 3 años de edad.

Dr. Cohen. — Insiste en su diagnóstico de pseudoartrosis, que fué también el formulado por el Prof. Valls. Agradece al Dr. Hernández su colaboración y le informa al Dr. Piñero que él sólo mencionó a la simpatisectomía como un método terapéutico que daría apoyo a una teoría formulada con respecto a la patogenia de esta afección. Con respecto a la inmovilización, tutores y clavos en la pseudoartrosis de tibia, el Dr. Cohen manifiesta que fueron datos extraídos de un artículo de Guilleminet y Ricard, que trataron 116 casos.

LA RACION LACTEA DEL NIÑO PEQUEÑO CALCULO RACIONAL Y SISTEMATICO

DR. JOSE LENTINI (**)

CONSIDERACIONES GENERALES

Es evidente que la dietética infantil —basamento vital de todo problema pediátrico— no es materia manejada y cultivada con propiedad por gran cantidad de médicos. A ello han contribuído diversos factores: el enorme progreso en quimioantibióticoterapia —que ha hecho pasar a plano secundario la indicación dietética en los trastornos digestonutritivos—; la ausencia de enseñanza universitaria de tal disciplina en la mayor parte de nuestras Facultades; y, por último, la carencia de textos claros y bien documentados que expliquen esta importante rama de la Medicina.

La confusión de normas respecto a la prescripción de la ración de leche —fresca o en polvo— es bien conocida; y lo es más aún, la ausencia de esquemas sistemáticos que faciliten su empleo.

El propósito de este trabajo de síntesis es, fundamentalmente, ése: contribuir a standardizar dichas normas en un intento de simplificar la indicación dietética del lactante sano. Basándonos en la Regla de Budin trataremos de precisar la cantidad racional de leche en polvo necesaria a las necesidades de los lactantes eutróficos durante los primeros meses.

Cálculo de la ración alimentaria en el niño. — Hay dos modalidades aceptables para llegar a determinar la cuota de leche de los biberones:

1º) Mediante el *cálculo dietético*, al modo de la escuela de Escudero y sobre el cual hemos hecho hincapié en otros trabajos. Sus pasos fundamentales son:

a) Cálculo del Requerimiento Calórico Total (RCT), resultante de multiplicar el Peso Actual (PA) del niño por su Coeficiente Energético (CE).

(*) Trabajo presentado en la S.A.P. (Mendoza), el 7/12/1959.

(**) Profesor adjunto de Medicina Infantil, U. N. C., Paso de los Andes 55, Mendoza.

b) Aplicación de la Fórmula Sintética, distribuyendo el RCT en porcentaje calórico de proteínas (Pr), glúcidos (Gl) y grasas (Gr), respectivamente, 15 %, 50 % y 35 %, cuyas cifras divididas por los correlativos Equivalentes Calóricos (4-4-9 Cal/gr) nos da como resultado la cantidad de esos elementos a proveer diariamente.

$$\begin{aligned} & \text{Pr: } 15 \% \div 4 = \text{gr de Pr/día} \\ \text{RCT} \quad & \text{Gl: } 50 \% \div 4 = \text{gr de Gl/día} \\ & \text{Gr: } 35 \% \div 4 = \text{gr de Gr/día} \end{aligned}$$

c) Verificado esto, es fácil hallar la cantidad de leche necesaria para cubrir esas exigencias, más el agregado necesario de azúcar para completar la deficiencia de aquélla en hidrocarbonados. Tomamos como cifra piloto la de proteínas lácteas.

35 g Pr	1.000 leche
Gramos requeridos/día	X

El valor X representa la cantidad de leche conteniendo lo requerido en prótidos y grasas (puesto que la leche de vaca los contiene en cantidades sensiblemente semejantes). El agregado de Gl se deduce por una simple regla de tres.

Nos limitamos a esbozar el precitado esquema, puesto que lo fundamental de esta monografía se aparta de dicho tópico.

II^o) Mediante *reglas empíricas*, cuya justeza es posible demostrar, ya que, basándose en el progreso de la curva ponderal de numerosos niños sanos, se acercan bastante exactamente a las cifras halladas mediante el cálculo dietético.

Pablo Budin (1846-1907), ilustre tocólogo, precursor de la Puericultura en Francia, formuló su conocida regla para el cálculo de la cantidad de leche de vaca (100 ml/kg/día), que ha quedado como una firme conquista pediátrica. Ella, en efecto, tiene la rara virtud —a pesar del tiempo transcurrido— de ajustarse acabadamente a las necesidades nutritivas del lactante sano en cuanto a C. E. y aportes cualitativos. Se la debe complementar con los imprescindibles agregados de Gl y la necesaria cuota hídrica (150 ml/kg/día). En resumen, podemos enunciarla así:

Leche	100 ml/Kg/día
Azúcar	10 g/Kg/día
Agua	150 ml/Kg/día

La cifra de Budin, tal como la hemos expuesto, provee siempre leche de vaca diluída a 2/3 y aporta sistemáticamente 100 cal/kg/día

(100 leche = 60 cal; 10 gr azúcar = 40 cal), proteínas y grasas 3,5 gr y glúcidos 14 gr/kg/día.

Desde luego, dejamos perfectamente aclarado, que todos los cálculos verificados matemáticamente, en los problemas médicos y, por ende, en lo que respecta a ración alimentaria, tienen un valor inicial orientador y sólo aproximado. Hoy, como siempre, el juicio clínico mantiene su preeminencia. La curva de peso y la satisfacción del apetito, unidos a un buen funcionalismo orgánico, serán las guías de la buena senda.

Por descontado, desde el sexto mes, en que el niño recibe leche pura, la cifra de Budin carece de aplicación.

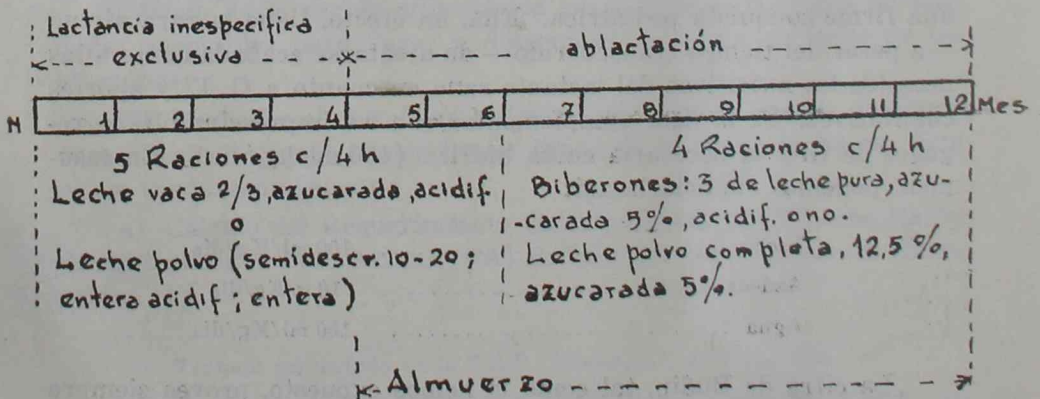
Anotamos los valores que se aceptan como normales en cuanto a los requerimientos nutritivos en el lactante sano que recibe alimentación artificial:

	Primer trimestre ..	120 cal/Kg/día	Pr: 3-4 g/Kg/día
Requerimientos	Segundo trimestre .	110 cal/Kg/día	Gl: 12-13 g/Kg/día
energéticos	Tercer trimestre ...	100 cal/Kg/día	Gr: 3-4 g/Kg/día
	Cuarto trimestre ...	90 cal/Kg/día	

No entramos a considerar las nuevas cifras propuestas por la FAO sobre requerimientos en prótidos (2 gr/kg/día), más bajos que los aceptados hasta el presente (I).

La lactancia inespecífica en el primer semestre. Tipo de alimento. — Por tener íntima relación con el tema en desarrollo, mencionamos el esquema que debe seguirse durante la lactancia inespecífica.

FIGURA 1



Puede observarse en el mismo, que damos la leche a concentración o dilución uniforme de 2/3, desde el nacimiento hasta el final del primer semestre. En párrafo aparte aclaramos y justificamos tal modalidad.

Respecto al tipo de alimento que puede o debe reemplazar a la leche materna (lactancia mixta o lactancia inespecífica exclusiva), hay, sin dudas, opiniones encontradas generadoras de confusión; en primer término, porque persisten, en materia de dietética infantil, preceptos anacrónicos que se siguen aplicando. Creemos que en el momento presente —de acuerdo a las modernas conquistas científicas en el campo de la Nutrología— la leche de vaca, convenientemente modificada para el logro de un “coágulo blando” y suplementada con hidratos de carbono, puede reemplazar a la leche de madre sin inconvenientes, prescindiendo de las grandes diluciones usadas antiguamente. Por lo demás, puede ser reemplazada por una leche en polvo: semidescremada al 10-20 % (Nestógeno, Ostelac, Prolaka, Biberol); entera acidificada (Predilak, Acilac, Pelargón); o, simplemente, leche entera (Integral, Nido, Swift). No usamos jamás babeurre o leche albuminosa en la alimentación inespecífica del lactante sano, ni aún en el recién nacido, por ser éstos alimento-medicamentos carenciados (déficit de Gr, Gl y vitamina A) destinados al tratamiento transitorio de las diarreas infantiles (dieta de realimentación) (4).

El criterio directriz de nuestra orientación dietética en este terreno se halla abonado, como dijimos, por las más recientes investigaciones. En efecto; el problema central de la tolerancia a la leche de vaca está, en gran parte, resuelto: es conocida la importancia de la correcta higiene de la misma, de tal modo que muchas veces la pretendida “intolerancia” no es sino la infección transmitida por una leche mal hervida o conservada (el 70 % de las diarreas infantiles está determinada por la infección enteral o parenteral); por otra parte no es necesario hacer hincapié en la importancia del coágulo blando determinado por la acidificación o el agregado de glúcidos coloidales (mucílagos, harinas, maltosadextrina) en la buena tolerancia, desde que estos procedimientos facilitan una normal digestión en el estómago del pequeño. Asimismo, la cocción de la leche y su industrialización (deshidratación) obran en igual sentido, originando un tipo de caseína finamente dispersada y, por esto, fácilmente digerible.

Las diluciones de leche. — Sin dudas, antes de entrar a fondo en el tema del presente trabajo se impone aclarar el aún confuso problema de las diluciones de leche de vaca. Infortunadamente, la mayoría de los médicos usan estas diluciones en sentido estrictamente aritmético, vale decir, buscando “rebajar” la composición centesimal

de los componentes lácteos, olvidando que en el estómago del niño, mediante el fenómeno de la retracción del coágulo caseínico (sinéresis) con expulsión de la fase líquida, la pretendida modificación aritmética carece de sentido. Este error de concepto, que persiste aún en publicaciones modernas como la de Delthil (²), ha sido suficientemente puntualizado por Escardó y Waismann y por J. R. Vázquez (^{3 y 6}) en nuestro país.

Evidentemente, la simple reflexión nos conduce a pensar que tanto da "rebajar" 100 ml de leche con otro tanto de agua (dilución al 1/2) o con 50 ml de ésta (2/3), puesto que lo que realmente interesa, desde el punto de vista nutritivo, es la cantidad de leche y no la de agua, obrando esta última en sentido favorable por la disminución del poder buffer (la leche de vaca tiene un poder buffer tres veces mayor que la de mujer), lo que facilita la digestión del coágulo. Mejor, por esto, es el empleo de mucílagos o cocimientos de harinas como líquido diluyente.

Creemos, pues, que basta emplear la dilución a 2/3 para cumplir dichos requisitos. Por lo demás, se ha demostrado que las diluciones mayores (1/2 y 1/3) no alcanzan a proveer en cantidades adecuadas los aminoácidos, en particular los esenciales al correcto crecimiento y maduración del niño (⁵).

Leches en polvo. Sistematización. — Si los problemas referentes a la alimentación infantil todavía exhiben lamentable confusión y anacronismo, en el caso de las leches en polvo, tal panorama es singularmente patente. En efecto; todas las teorías habidas desde el siglo pasado, referentes a los trastornos digestonutritivos del niño, están reflejadas en otros tantos productos derivados de la leche. Ello hace que existan una cantidad extraordinaria de dietéticos en polvo los cuales, para quien no conoce a fondo su problemática, configuran un terreno difícil de penetrar y dominar. Por ello hemos debido ordenar una especie de clasificación a fin de poder explicar en un lenguaje claro, su modo de empleo en las diversas situaciones médicas.

Dichas leches en polvo son simplemente leche de vaca, entera o modificada, y deshidratada por la acción del calor. Este último empleado bajo dos formas: a) en el sistema roller o a rodillos y b) en el sistema spray o nebulizaciones, según su modo de actuar.

Sus ventajas principales derivan de su concentración (1/7), lo que facilita su transporte, y de su prolongado mantenimiento en virtud de la desecación que inhibe la proliferación de bacterias.

	Descremadas	Ledeka (0,5-1)
		Nestógeno (12)
		Biberol 12
	Semidescremadas 10-15 %	Ostelac 10
		Prolaka (15)
		Glaxo (15)
<i>No acidificadas</i>		Ostelac 20
	Semidescremadas 20 %	Biberol 20
		Nido-Swift
	Completas o íntegras	Integral
	Maternizadas	Lactógeno
		Eledón (amarillo)
	Simples	Karabeurre
	Babeurre	Baberlac simple
		Eledón (azul)
	Compuestos	Yogalmina
		Baberlac comp.
<i>Acidificadas</i>		Lebunosa
	Leches albuminosas	Predilak
		Acilac
	Semidescremadas 15-20 %	Pelargón

La clasificación o, mejor, agrupamiento que proponemos, necesita algunos comentarios. Puede observarse que hacemos dos grandes grupos, según sean acidificadas o no. Desde M. K. Marriott, en 1925, ideó acidificar la leche con ácido láctico, hubo un cambio fundamental en los planteos de nutrición infantil: el “coágulo blando” constituyó el objetivo princeps de la buena digestibilidad de la caseína. Por ello hemos destacado estos dos grupos primarios, lo que, por otra parte, facilita la comprensión del cuadro.

Dentro del grupo *No acidificadas* hemos establecido una gradación desde las que están casi privadas de su crema, descremadas, hasta las que la poseen en su totalidad y que se denominan íntegras o completas, pasando por las semidescremadas al 10-20 %. Al lado de cada uno de los productos correspondientes va un número que indica el porcentaje de lípidos en 100 g de polvo. En un tipo aparte anotamos las maternizadas que se asemejan, por su composición cuantitativa, a la leche humana. En esta clasificación hemos debido mantener el erróneo criterio de conceptuar el valor de la leche por su tenor en grasas.

En el grupo de las *Acidificadas* hemos incluido tres tipos: babeurres, leches albuminosas y semidescremadas al 15-20 %. Respecto a los dos primeros, no hacemos comentarios por suficientemente conocidos. En el último tipo incluimos un grupo de leches que, por su composición, son semidescremadas, pero que, por sus aplicaciones, pueden muy bien ser rotuladas como leches enteras acidificadas. Puede observarse que en este agrupamiento hemos enumerado los principales dietéticos que pueden encontrarse en nuestro medio.

No conocemos otro intento de clasificación, salvo el de J. R. Vázquez (7), muy completo, aunque incluye tipos de leche fresca y desecada.

Debe entenderse que en este ordenamiento propuesto hay que tener en cuenta que la industria ha diversificado al máximo la composición de tipos similares, buscando mejorar su condición nutritiva.

De todos modos, salvo los babeurres simples y el grupo de las completas, todas las demás poseen variable agregado de glúcidos (glucosa, sacarosa, dextrinomaltosa). En general, todas proveen alrededor de 400 Cal por 100 g de polvo, excepto las completas que dan 500 Cal.

Dosificación de las leches en polvo. — Es corriente aceptar, según postulan la mayoría de los textos, que los dietéticos en polvo se reconstituyen al 15 %, excepto los babeurres simples que lo son al 10 %. Pero no se ha señalado la cantidad precisa en el grupo de las íntegras o completas que, en la generalidad de los casos, se las suministra un tanto arbitrariamente.

Por ello a continuación exponemos nuestro criterio personal a este respecto, buscando unificar y expresar con sencillez las normas corrientes de dosificación. Para ello tomaremos como base la mencionada cifra de *Budin*, referencia inestimable sobre la cual estructuraremos nuestras proposiciones.

Dividiremos la exposición en los siguientes grupos: A) Grupo de las leches en polvo que incluye la mayoría; B) grupo de los babeurres simples; C) grupo de las completas o íntegras. Por tener relación con los problemas que examinamos, incluiremos en otro grupo, D) la leche condensada. Por último, trataremos en conjunto la ración del recién nacido en la primera semana de vida.

A) La conocida regla que se emplea para administrar los dietéticos en polvo: 150 ml/Kg/día del producto reconstituido al 15 %, puede ser traducida en esta otra forma:

Polvo	22,5 g/Kg/día
Agua	150 ml/Kg/día

Nótese que, precisamente, *veintidós gramos y medio* es la can-

tividad de polvo que contienen los 150 ml del mismo reconstituído al 15 %. La cantidad de agua es la necesaria para cumplir con los requerimientos hídricos del lactante. No es necesario el agregado de glúcidos, pues todos los dietéticos de este grupo, que son la mayoría, los contienen en cantidad suficiente.

Ya hicimos notar que casi todos los dietéticos en polvo aportan unas 400 cal por 100 g de polvo. La *cantidad de veintidós gramos y medio*, prescrita en la regla anterior, *proveen las necesarias 100 calorías de acuerdo a la cifra de Budin, y ella posee implícita la calidad requerida.*

Ejemplo: Niño sano que pesa 4 Kg.

Polvo	22,5 x 4 =	90 g	diarios
Agua	150 x 4 =	600 ml	diarios

Si damos cinco biberones, cada uno tendrá 18 g (se redondearán las cantidades luego) y agua hasta completar 120 ml.

En caso que se desee verificar un cálculo más exacto, tendremos en cuenta la composición particular del producto indicado. Así, por ejemplo:

100 cal Nestógeno	=	22,7 g	de polvo
100 cal Baberlac	=	24,6 g	de polvo
100 cal Acilac	=	21,2 g	de polvo

Una simple verificación nos puede demostrar que estos valores así determinados, cumplen con los requerimientos nutritivos en forma muy cercana a los valores aconsejados.

B) En el caso de los babeurres simples, que no tienen agregados de glúcidos, el cálculo es semejante:

Polvo	15	g/Kg/día
Azúcar	7,5	g/Kg/día
Agua	150	ml/Kg/día

Como puede observarse, la suma de $15 + 7,5 = 22,5$ y corresponde al babeurre reconstituído al 10 % más el agregado de 5 % de azúcar.

Ejemplo: Niño sano de 4 Kg.

Polvo	15	x 4 =	60
Azúcar	7,5	x 4 =	30
Agua	150	x 4 =	600

Personalmente no empleamos nunca el babeurre en la alimentación del niño sano.

C) En el caso de las leches completas, que son simplemente leche de vaca sometida a la deshidratación, sin ninguna clase de modificaciones o agregados, el cálculo puede verificarse dentro de normas similares. Pero como la leche de vaca posee menos glúcidos que la de la mujer (4 y 7 % respectivamente), se impone el agregado de un suplemento azucarado para satisfacer los requerimientos nutritivos en este elemento. Corrientemente, según es norma, agregamos sacarosa y dextronimaltosa en partes iguales, dando a esta última el valor de segundo hidrato de carbono tal como preconizaba Finkelstein.

Las leches completas tienen una composición tipo tal como la siguiente:

Proteínas	27 g por 100 de polvo
Glúcidos	38 g por 100 de polvo
Grasas	26 g por 100 de polvo
Calorías	500 g por 100 de polvo

Para reconstituir este producto a leche pura, deberá disolverse *doce y medio gramos de polvo en 100 de agua* (100 g polvo = 800 ml leche reconstituída). Los citados 12,5 g contienen, precisamente, los principales nutritivos de *cien mililitros de leche fresca*:

	Proteínas	3,37 g
12,5 g	Glúcidos	4,75 g
Leche completa	Grasas	3,25 g
	Calorías	62,5 g

Bastará, pues, agregar la cantidad de azúcar requerida para completar, con dicha cantidad, la *cifra de Budin*. De tal modo, las leches íntegras deberán dosificarse de acuerdo a las normas siguientes:

Polvo	12,5 g/Kg/día
Azúcar	10 g/Kg/día
Agua	150 ml/Kg/día

Con la cantidad expresada que proponemos para racionalizar la prescripción de las leches completas, también se llega a los 22,5 g (12,5 leche + 10 azúcar), *cifra standard determinada para dosificar los dietéticos en polvo*.

En este caso, como en los anteriores, la ración así formulada, cumple acabadamente con los requerimientos nutritivos del niño en alimentación artificial, según puede verificarse con un simple cálculo.

D) En el caso de la leche condensada, se pueden aplicar similares normas en cuanto a su racionamiento.

	Proteínas	8 g %
Leche condensada	Glúcidos	55,6 g %
Composición:	Grasas	8 g %
	Calorías	327 g %

Siguiendo la línea directriz de nuestras proposiciones, se la deberá prescribir así:

Regla:

Leche condensada	30 g/Kg/día
Agua	150 ml/Kg/día

Si bien se mira, vale lo mismo que reconstituirla al 20 %, ya que ella ha sido concentrada al 1/5 de su volumen.

La cantidad mencionada (30 g) provee 100 calorías, de modo que también acuerda con la cifra de Budin en cuanto a valor energético; pero cualitativamente no cumple con los requerimientos, puesto que dicha cantidad aporta:

condensada	Grasas	2,4 g
30 g de leche	Proteínas	2,4 g
	Glúcidos	16,68 g

En otras palabras, la provisión de hidrocarbonados se hace con exceso, pero la de proteínas y grasas no cubre lo necesario al lactante normal. Se hace menester completar con 1 g de proteínas y 1 g de grasas (3,5-2,4) por Kg/día.

Recién nacido. — Proponemos estandarizar las normas aceptadas en el recién nacido durante la primera semana de vida, período durante el cual el niño presenta características especiales: su metabolismo basal es más bajo (60 cal/Kg/día) y, por consiguiente, sus necesidades hídricas son menores (80-100 ml/Kg/día).

Como en esos primeros días de vida *la ración de alimento artificial se administra en pequeñas cantidades buscando, más que cubrir exigencias dietéticas estrictas, el establecimiento paulatino de la tolerancia digestiva y metabólica*, pueden aceptarse normas un tanto arbitrarias, aunque razonablemente cercanas a las necesidades reales.

Regla: Cantidad alimento = N° día x 10 y por ración. Habrá que administrar esa cantidad 5-6 veces. (Algunos proponen N° día — 1 x 10.)

Veamos ahora las particularidades en el caso especial de cada uno de los grupos estudiados de alimentos artificiales.

Leche de vaca. — En este caso la cantidad mencionada se cubrirá con *leche fresca en dilución 2/3 más el agregado de azúcar al 5 %* (sobre el volumen).

Ejemplo: Recién nacido de 5 días.

Ración: $5 \times 10 = 50$ ml por biberón. De acuerdo a lo dicho su composición sería:

Leche	30 ml
Azúcar	2,5 g
Agua	20 ml

Sobreentendido que las condiciones requeridas para la formación de un coágulo blando deben respetarse acabadamente en este período de la vida. Por ello podrá utilizarse maltosa-dextrina y será convenientemente acidificar con ácido láctico o cítrico.

La cantidad antedicha de alimento provee muy aproximadamente las 60 cal/Kg/día. Después de la primera semana de vida, se aplicará la regla de Budin tal como fué descrita en la primera parte.

Leche en polvo. — El volumen indicado por biberón se compondrá con un polvo lácteo en concentración del 10-15 %. Personalmente usamos —sobre todo con el tipo de leche lactácida— sistemáticamente el 15 %, que, después de una larga experiencia, nos ha convencido de su bondad. Jamás usamos, en el niño sano, babeurre o leche albuminosa.

En el ejemplo del niño de 5 días, tendremos:

Ración: $5 \times 10 = 50$. Si empleamos la concentración al 10 %:

Polvo	5 g
Agua	50 ml por biberón

En el caso de recurrir al uso del babeurre simple —como aún siguen empleando algunos médicos—, podrá administrárselo al 10 % más el agregado de 5 % de azúcar. Igualmente, en el caso de las completas se dará al 10 % más 5 % de azúcar. (En realidad, las completas deberían dosificarse en este caso al 8,33 %.)

Leche condensada. — El volumen correspondiente (Nº día x 10) puede ser integrado por este producto al 10-15 %.

A continuación exponemos, en un cuadro de conjunto, las normas propuestas.

RACION LACTEA

<i>Leche fresca</i>		(Dilución 2/3)	
Leche	100 ml/Kg/día	Cal.	100 cal/Kg/día
Azúcar	10 g/Kg/día	Pr	3,5 g/Kg/día
Agua	50 ml/Kg/día	Gl	14 g/Kg/día
		Gr	3,5 g/Kg/día

<i>Leche polvo</i>		
Polvo	22,5 g/Kg/día	<i>Polvo</i> 22,5 g/
Agua	150 ml/Kg/día	
<i>Babeurre simple polvo</i>		
Polvo	15 g/Kg/día	<i>Agua</i> 150 ml
Azúcar	7,5 g/Kg/día	
Agua	150 ml/Kg/día	
<i>Leche completa polvo</i>		
Polvo	12,5 g/Kg/día	Kg/día
Azúcar	10 g/Kg/día	
Agua	150 ml/Kg/día	

Leche condensada

Leche	30 g/Kg/día
Agua	150 ml/Kg/día

Recién nacido (primera semana). Ración unitaria: N^o día x 10:

Leche fresca	2/3 + azúcar 5 %
Leche polvo	10-15 %
Babeurre simple	10 % + azúcar 5 %
Completas	10 % + azúcar 5 %
Condensada	10-15 %

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El presente trabajo pretende unificar las normas que racionan la cantidad de leche en el lactante eutrófico sometido a alimentación artificial.

1) Se toma como fundamento la *cifra de Budin* (100 leche + 10 azúcar + 50 agua), que aportan 100 Cal, 3,5 g de Pr y Gr y 14 de Gl/Kg/día. Dicha regla permite administrar leche a la dilución 2/3, mínimo que aporta las necesidades dietéticas y provee los suficientes aminoácidos indispensables al crecimiento y maduración del niño.

2) Aplicando dicha cifra a las leches en polvo, resulta una cantidad unitaria de *veintidós gramos y medio* por Kg/día, que completada con agua en cantidad suficiente hasta 150 ml, satisfacen los requerimientos de los niños eutróficos. Empleamos, aun desde los primeros días de vida, semidescremadas al 10-20 %, enteras ácidas o completas; pero nunca babeurre o leche albuminosa.

3) En el recién nacido, durante la primera semana de vida, aconsejamos estandarizar la ración, dando por vez un volumen igual al número del día de vida por diez. Esa cantidad puede ser traducida en leche de vaca a $2/3$ con 5 % de azúcar o en leche en polvo reconstituída en proporción equivalente.

4) Se destaca que estas reglas empíricas, si bien cumplen con los requerimientos de la generalidad de los casos, deben ser siempre tomadas como base de cálculo y no como reglas rígidas.

BIBLIOGRAFIA

1. Arroyave, G. y col. — Avances en el campo de la nutrición. Publicaciones del INCAP, suplemento N° 3, pág. 3, enero 1959.
2. Delthil, P. — Dietética del lactante sano o enfermo. Edit. Toray, Barcelona, pág. 80, 1959.
3. Escardó, F.; Waismann, M. — Los alimentos del niño pequeño. Edit. Ateneo, Buenos Aires, 2ª edición, 1952, pág. 79.
4. Lentini, J. — Dietética racional versus dietética empírica. Rev. Soc. Arg. Ped. (Mendoza), I (2): 80, abril-junio 1958.
5. Schmidl, F. D. — Las bases físico-químicas y fisiológicas de los modernos alimentos para el lactante. Edit. Univ. Córdoba, 1957, pág. 4.
6. Vázquez, J. R. — Alimentación del lactante sano. Edit. Ateneo, Buenos Aires, 1955, pág. 18.
7. Vázquez, J. R. — Las leches modificadas. Su agrupamiento. Rev. Soc. Pueric. Buenos Aires, 14 (46): 104, julio-diciembre 1948.

También con vitaminas!

BIBEROL

leche modificada para la alimentación infantil
obtenida por deshidratación de
la leche de vaca por SISTEMA SPRAY

BIBEROL V

con el agregado de las vitaminas
esenciales, incluyendo la Vit. B₁₂,
de alto valor nutritivo, para estados
carenciales, retardo de crecimiento,
convalecencias, etc.

TAMBIEN PARA ADULTOS.

FORMULA:

Materia grasa ...	12,0 %	Vitamina A	3.000	U.I.
Materias proteicas	21,4 %	" B ₁	1	mg.
Lactosa	28,9 %	" B ₂	1	mg.
Dextrina-Maltosa .	20,0 %	" B ₁₂	5	mcg.
Dextrosa	10,0 %	" C	30	mg.
Minerales	4,4 %	" D	300	U.I.
Humedad	3,3 %	Nicotinamida	8	mg.

VALOR CALORICO

100 grs. de BIBEROL V producen 430 calorías.

El agregado vitamínico que se indica en esta fórmula
por cada 100 grs. de BIBEROL V es independiente de
las vitaminas que normalmente contiene la leche.



Envases de 450 grs. neto, tapa de cierre hermético

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS EN TODA LA REPUBLICA

LABORATORIOS GOBBI S. A. I. C. (e. f.)

VENEZUELA 543 - T. E. 34-7551 - BUENOS AIRES

ELABORADO POR



SOCIEDAD ANONIMA COMERCIAL E INDUSTRIAL
CORRIENTES 485 BUENOS AIRES



LACTOGENO es una leche en polvo modificada en tal forma que sus componentes figuran en ella en proporciones muy semejantes a las de la leche materna, lo cual facilita notablemente su digestión.

Para niños sanos, como complemento o substitutivo de la leche materna

Para niños débiles o enfermos, cuando requieran un gran aporte calórico o manifiesten intolerancia por la leche común de vaca.



LACTOGENO



LECHE EN POLVO MODIFICADA PARA NIÑOS DESDE SU NACIMIENTO

Enfermedades agudas de las vías aéreas superiores en la primera infancia (*)

DR. JOSE RIBO

Este trabajo queda circunscripto, de acuerdo al título, a encarar aquellos procesos que aparecen desde el momento del nacimiento hasta los 3 años, que es el límite de la primera infancia, según la opinión de la mayoría de los pediatras.

Es interesante conocer a fondo la patología de esta zona de la economía, por la repercusión que la misma tiene sobre el estado general del niño pequeño, especialmente del lactante.

Es importante el trabajo en colaboración del pediatra con el otorrinolaringólogo, para dejar bien aclarado, el pediatra el grado de participación broncopulmonar, gastrointestinal, etc., y el especializado el grado de influencia ejercido por un proceso de las vías aéreas superiores (rino-sinusofaríngeos).

DATOS ANATOMO EMBRIOLOGICOS

Es necesario hacer un breve resumen muy esquemático de ciertas características anatómicas que ayudan a comprender muchos procesos y su fácil repercusión especialmente en el aparato respiratorio.

Esta repercusión en la vecindad y a distancia, sin entrar en disquisiciones sobre vías de propagación (circular, hemática o linfática) se explica al observar en un corte sagital de la cabeza la proximidad (escasos centímetros) alrededor del cavum nasofaríngeo o encrucijada aerodigestiva, de las fosas nasales con los senos paranasales, de la trompa de Eustaquio en comunicación con la caja timpánica, de la faringe y de la glotis en amplia comunicación con los aparatos digestivo y respiratorio.

El desarrollo de las fosas nasales se va realizando al dirigirse el ectodermo de la placoda olfatoria hacia el intestino primitivo

(*) Trabajo correspondiente al cuarto año de adscripción a la Cátedra de Clínica Otorrinolaringológica.

Presentado el 24 de junio de 1959.

estando separados por el paladar; este desarrollo recién se completa en la primera infancia juntamente con el cavum y en armonía con el esqueleto cráneo-facial.

De sus paredes nos interesa la externa o intersinusal con grandes repliegues formados por los cornetes y los meatos donde desembocan los senos paranasales.

Llamamos seno al brote de neumatización que ha penetrado en el hueso que le da nombre, estando formados en la primera infancia por simples divertículos o bolsas en amplia comunicación con las fosas nasales.

Solamente hablaremos de las celdas etmoidales y el seno maxilar por ser los únicos que se presentan en esta edad y ya se encuentran sistemáticamente en el momento de nacer, no así en cambio, el frontal y el esfenoidal que aparecen recién generalmente en la segunda infancia.

Con respecto al cavum nasofaríngeo, ya hemos insistido mucho en trabajos anteriores sobre detalles anatómicos, insistiremos sólo recordando que es en el lactante, aplanado con un gran diámetro anteroposterior, que se va reduciendo a medida —como dijimos antes— que se efectúa el desarrollo de sus fosas nasales, dando lugar en ese momento a que vayan aumentando la altura y el diámetro transversal.

El orificio coanal es circular, muy pequeño, fácil de ocluir o de dar lugar a la anomalía denominada imperforación coanal.

Cuando se visualiza el orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio se ve permanentemente abierto y horizontal prácticamente acostado sobre el paladar, posición que irá cambiando hasta ser vertical en el adulto.

Hablaremos del tamaño patológico de la amígdala de Luschka cuando —descontando el grosor normal de la faringe— mide más de 3 mm hasta el año, aceptándose 3 a 6 mm después del año.

En realidad toda la faringe se encuentra sembrada de folículos linfoides con el detalle importante que excepto la amígdala palatina, las demás formaciones no tienen plano de clivaje que las separe de los músculos subyacentes.

DATOS HISTOFISIOLOGICOS

Los senos paranasales, las fosas nasales y el cavum nasofaríngeo integran una unidad desde el punto de vista histofisiológico, estando su mucosa recubierta por un epitelio de origen ectodérmico del tipo cilíndrico pseudoestratificado con cilias vibrátiles.

Estas cilias se mueven en una capa de mucus de tipo acuoso

que a su vez está recubierta por otra capa más superficial y espesa, que es desplazada por el movimiento ciliar continuamente como una alfombra, y siempre siguiendo una misma dirección, que en los senos será hacia el ostium sinusal, en las fosas nasales de las ventanas hacia las coanas y en el cavum hacia la faringe oral, a la cual llegan vehiculizadas así las secreciones de la caja timpánica, de la trompa de Eustaquio, de los senos paranasales, del canal lacrimonasal, de las fosas nasales y del cavum nasofaríngeo.

Las vías aéreas superiores actúan defendiendo el aparato respiratorio al modificar el aire exterior en su pasaje por ellas antes de llegar a la laringe; al canalizar el aire lo purifican gracias a la acción de las vibrisas, de las cilias vibrátiles, del mucus, del pH, y de la lisozima; el aire es calentado gracias a la gran riqueza vascular y la extensa superficie de contacto y a la vez es humedecido al contactar con el mucus.

DATOS SINTOMATOLOGICOS

Desde este enfoque también integran una unidad, pues aparece un verdadero imbricamiento de la mayoría de los síntomas, como veremos al analizar los distintos procesos que afectan las vías aéreas superiores.

Existe un ataque, a veces intenso, otras veces muy leve, de todos los órganos de vecindad y en cualquiera de las afecciones la posibilidad de una repercusión a distancia, ejemplos de lo antedicho son la correlación sinusoadoidea, o el síndrome sinusobronquico que en realidad si englobáramos en una sola frase la zona que consideramos, podríamos llamar síndrome sinuso-adenideo-amigdalino-tráqueo-bronquico tal cual lo vemos a diario en nuestro Servicio de Otorrinolaringología Infantil de Casa Cuna de Buenos Aires.

En este momento para comprender exactamente la intención que ha llevado la presentación de este trabajo, conviene hacer una comparación con algo extraído de la vida diaria; tomemos por ejemplo una casa con un hermoso parquet y una pésima terraza, cuando llueva debido a las goteras se ensuciará el piso que de poco servirá su limpieza pues se repetirá el problema en la próxima lluvia, siendo la única solución la supresión de los defectos existentes en la terraza; nosotros tampoco podremos solucionar los problemas respiratorios de un niño con la limpieza por el pediatra de las playas pulmonares, es imprescindible como en nuestra comparación, ir a arreglar la terraza o sea las vías respiratorias altas permeabilizándolas o removiendo los focos sépticos, después de llegar a esta conclusión en consulta realizada entre el pediatra y el otorrinolaringólogo infantil.

En el siguiente cuadro se enumeran los síntomas que en distin-

tos enfermitos hemos encontrado dependiendo directa o indirectamente de las enfermedades agudas de las vías aéreas superiores.

Fiebre o estado subfebril.	Caída de secreciones a aparato respiratorio (pioapnea).
Mucosidad nasal.	Dificultad para respirar por la nariz.
Caída de secreciones a aparato digestivo (piofagia).	Ronquidos y ruidos estertorosos.
Boca abierta.	Faringoesofagitis.
Sequedad de boca y garganta.	Gastroenteritis.
Rinolalia cerrada	Dispepsias con aerofagia.
Dificultad para alimentarse e inapetencia.	Adenopatías cervicales y del ganglio de Gilette.
Anosmia.	Albuminuria.
Ageusia o disgeusia y halitosis.	Enuresis nocturna.
Hipoacusia.	Pesadillas.
Disfonía.	Epifora.
Tos a predominio nocturno.	Algias reumáticas.
Sintomatología tráqueo-brónquica.	

Estos síntomas creemos que son los que aparecen más frecuentemente, sin agotar la enumeración de los que aparecen más raramente para no perder de vista el estricto sentido práctico del relato.

A continuación encararemos de una manera breve y resumida las principales enfermedades esbozadas en el título del trabajo.

RINITIS AGUDA SIMPLE

Habitualmente es la primera enfermedad que contrae el niño después del nacimiento como consecuencia de un enfriamiento o un contagio, siendo la más frecuente de todas las enfermedades a tratar y que siendo banal en la mayoría de los casos puede tener consecuencias graves para el niño.

Hallamos a un niño intranquilo, inapetente, febril con gran dificultad respiratoria y mucosidad nasal que provoca la alteración de la piel del vestíbulo y del labio superior.

Se elimina el error con una rinitis gonocócica por el examen bacteriológico y el antecedente de la blenorragia en la madre. Con una rinitis sifilítica por la búsqueda del treponema y otros signos luéticos (piel, manos y pies), con la rinitis diftérica por la presencia del bacilo de Loeffler y por la secreción purulenta fétida unilateral.

El tratamiento de la rinitis aguda simple, se basa en la desobstrucción de las fosas nasales con la instilación de gotas nasales con soluciones débiles de efedrina.

ADENOIDITIS AGUDA

En el lactante es un proceso ruidoso y a veces alarmante, con temperatura alta, 39° a 40°, gran agitación, respiración rápida anhelante generalmente bucal, secreción mucopurulenta abundante en fosas nasales y en orofaringe cayendo por detrás del velo del paladar sobre un fondo rojizo dado por la angina.

En el niño se presenta en una forma menos dramática después de un resfrío o de una enfermedad infecciosa, bruscamente, con fiebre, decaimiento y cefaleas, voz gangosa, ronquidos, dificultad respiratoria y la garganta roja.

Es común que tanto en el lactante como en el niño este proceso que es muy frecuente, pase rápidamente, pero a veces se convierte en una adenoiditis subaguda cuyo síntoma predominante en ocasiones único, sea la febrícula persistente (estado subfebril) difícil de diagnosticar si no se piensa en él y que rápidamente da complicaciones de vecindad o a distancia.

Se trata fácilmente el estadio agudo con gotas descongestivas y antibióticos y en el estado subagudo está indicada la expresión adenoidea realizada a dedo en el niño y por el método de Franchini por vía nasal en el lactante. Es conveniente en estos casos tomar previamente una radiografía simple de cavum en posición lateral, tal cual la venimos preconizando desde hace varios años.

SINUSITIS AGUDAS

Partimos de la premisa siguiente: puede haber sinusitis a cualquier edad y se caracteriza por la secreción y dolor, el aumento de temperatura y el decaimiento del estado general.

En algunos casos hallamos una manifestación mínima a la rinoscopia anterior: la tumefacción, edema o simple enrojecimiento de la cabeza del cornete medio o inferior.

La diafanoscopia es de un valor relativo a esta edad por la pequeñez del seno.

Radiográficamente se observa un velamiento, siendo muy raro encontrar nivel líquido, pero sí muchas veces un engrosamiento de la mucosa. La radiografía contrastada con lipiodol introducido por desplazamiento sirve para constatar la eliminación que demuestra el buen funcionamiento de la mucosa.

El tratamiento resulta sencillo por el amplio ostium sinusal que lo facilita; empleamos gotas descongestivas y antibióticos colocados directamente en la nariz o en pulverizaciones muy prácticas y eficaces en los niños; cuando no obtenemos mejoría en esta forma, recurrimos al método de Proetz con mezclas diversas según los casos.

Como norma general no aconsejamos punzar el seno en primera infancia por el peligro de lesionar los gérmenes dentarios y porque los métodos anteriores son suficientes.

ETMOIDITIS

Menos frecuente que los procesos anteriores, se diagnostica rápidamente, gracias a su sintomatología ruidosa que repercute sobre el globo orbitario y el estado general.

Llama la atención que juntamente con un catarro purulento unilateral con gran obstrucción aparezca el edema palpebral, exoftalmia y, en algunos casos una fistula osteocutánea o un flemón orbitario. Hay dolor, fiebre, desasosiego, decaimiento intenso, inapetencia, etc.

El tratamiento se orientará a combatir rápidamente la infección, aconsejando recurrir sistemáticamente al antibiograma para actuar con eficacia y seguridad.

Los antibióticos deben suministrarse por vía oral o parenteral según el que indique el antibiograma y a la vez hacer preparar un cocktail del mismo con gotas descongestivas para colocar continuamente en las fosas nasales.

El proceso puede concluir con su resolución completa o con la eliminación de un secuestro óseo por vía nasal o bucal.

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR SUPERIOR

Todos los casos observados han sido lactantes pequeños que han llegado a nuestro consultorio, con una intensa edematización de la mejilla muy dolorosa y roja, tumefacción del borde alveolar del maxilar superior, con repercusión orbitaria (quemosis conjuntival) con dificultad para separar la abertura palpebral, infiltración de los cornetes medio e inferior, secreción purulenta en la fosa nasal y salida de pus por el conducto lacrimal. Se resiente el estado general con vómitos, diarrea, anorexia y fiebre.

Con un enfermito en tal malas condiciones y con un proceso que llevará a la expulsión de los gérmenes dentarios primitivos y definitivos y a la fusión del maxilar superior, el etmoides y el palatino, la única solución es la intervención quirúrgica, llegando a la zona simulando la operación de Cadwell-Luc y yendo a la búsqueda de la lesión, eliminar todo el hueso cariado, saturando al niño de antibióticos (pedir antibiograma) en el postoperatorio.

ADENOFLEMON RETROFARINGEO

Proceso bastante raro que es patrimonio de los niños pequeños (por lo común entre los 2 y 8 meses) debido a que asienta en los

ganglios de Gillette que se atroían y desaparecen después de los 2 años de edad.

Comienza con una odinofagia, hay dificultad para tragar, el niño trata de mamar pero babea la leche colocando la cabeza en opistótonos, el llanto se modifica, apareciendo una disnea de variada intensidad.

A la revisión directa con un baja-lenguas se ve una masa redondeada, rojiza que hace prociencia en la orofaringe.

Abandonado a sí mismo, este proceso lleva a la muerte, tanto por síncope, como por crisis de sofocación; su abertura espontánea es rara, exponiendo al niño a la asfixia o a la bronconeumonía por aspiración, imponiéndose por lo tanto, la incisión de urgencia.

COMENTARIOS FINALES

Hemos visto que las fosas nasales, el cavum nasofaríngeo y los senos paranasales integran una unidad anatómica, histofisiológica y sintomatológica y que así debe ser encarada en su terapéutica, para evitar la extensión de los procesos y la posible repercusión sobre el estado general, por lo cual se debe recurrir precozmente a las gotas nasales descongestivas, a los antibióticos, a veces a la cortisona o a la eliminación del foco y no olvidar el excelente resultado de las autovacunas para modificar el terreno alérgico.

DISCUSION

Dr. Yago Franchini. — En primer lugar, felicita al Dr. Ribó por el trabajo tan didáctico y tan completo que nos ha presentado.

Seguidamente, con el fin de contribuir a establecer las causas etiológicas de algunas de las afecciones a que se ha referido el comunicante, quería hacer resaltar la importancia del factor constitucional y familiar, especialmente en los niños con diátesis linfática, los cuales a pesar de haber sido operados de hipertrofia de amígdalas y vegetaciones adenoideas, recidivan con frecuencia de estas formaciones linfoideas.

A este respecto quería presentar 3 radiografías correspondientes a 3 hermanitos de 12 meses, 2 y 5 años, respectivamente, los 3 con bloqueo del cavum nasofaríngeo, constatado por la radiografía simple y contrastada, con otitis a repetición; y el mayor de ellos con adenoideas recidivantes, que obligaron a su reintervención.

La importancia de la radiografía del cavum posterior a la intervención, reside en diferenciar los restos adenoideas de las adenoideas recidivantes, sobre todo cuando la radiografía se efectúa 20 días después de la operación; si a esta época se observan adenoideas, se trata de "restos"; de lo contrario, cuando se visualizan más adelante en una nueva radiografía, serán "recidivas".

Dr. Ribó, J. — Agradezco al Dr. Franchini la contribución, con el que estamos completamente de acuerdo con la importancia del factor constitucional.

El motivo de la presentación de este trabajo, era traer una síntesis apretada para poder relatar la sintomatología y el proceso que la determina, ya que si no deberíamos haber traído un trabajo para cada proceso y su sintomatología.

Meningitis por Enterovirus

DR. GREGORIO OCLANDER (*)

Muchas enfermedades que al parecer son infecciosas, no se pueden justificar sobre la base de los agentes víricos o bacterianos conocidos aunque sean sometidos a un estudio minucioso. Por consiguiente, cuando se desconoce la etiología de las enfermedades humanas, se introducen nombres para disimular nuestra ignorancia acerca de los agentes o factores causantes de dichas enfermedades. Términos tales como idiopático, esencial, primario o primitivo, criptogénico, atípico o constitucional a menudo son añadidos al nombre de un proceso cuando su causa es dudosa, oscura o indeterminada.

Sin embargo, como corolario de las intensas investigaciones para identificar virus hasta ahora desconocidos se ha originado una gradual clasificación de las numerosas enfermedades producidas por virus, lo cual impuso la necesidad de reexaminar nuestros conceptos actuales sobre la etiología de muchos procesos clínicos. Por otra parte, uno de los problemas más complicados que plantean los virus recientemente descubiertos consiste en establecer el papel que desempeñan en el huésped.

Hasta hace poco las infecciones meníngeas abacterianas eran conocidas sólo parcialmente y a veces era necesario recurrir a la ayuda de la semántica para denominar algunos de esos procesos. Se designaba poliomiелitis no paralítica al cuadro clínico de una infección semejante a la poliomiелitis, con participación meníngea que se creía era debida al virus de la poliomiелitis aunque no producía parálisis. Denominada meningitis serosa por Quincke (1893), en 1924 Wallgren (1) introdujo el término "meningitis aséptica" y describió el proceso como un síndrome caracterizado por: a) un comienzo agudo con síntomas meníngeos; b) pleocitosis en el líquido céfalorraquídeo, predominantemente mononuclear; c) líquido céfalorraquídeo estéril; d) una duración relativamente corta sin complicaciones secundarias y seguida por un restablecimiento completo; e) ausencia de indicio alguno de una etiología parameníngea; y f) ninguna conexión epidemiológica con enfermedades infecciosas. Recientemente, Rotem (2) clasificó el proceso con más exactitud como una meningitis de origen vírico.

(*) Lilly Research Laboratories, Indianapolis 6, Indiana, U.S.A.

ETIOLOGIA

En 1949 Curnen y colaboradores (3) analizaron los casos de una epidemia de poliomiélitis y notaron que la incidencia máxima de casos no paralíticos no coincidía con la incidencia máxima de casos paralíticos debidos a la enfermedad, lo cual sugirió que estos procesos eran dos enfermedades diferentes en vez de una sola entidad nosológica.

Gracias a las nuevas técnicas de laboratorio no se tardó en descubrir que muchos pacientes con enfermedades que hasta entonces habían sido descritas como poliomiélitis no paralítica en realidad estaban infectados por otros enterovirus ajenos al virus de la poliomiélitis, además de éste. Las técnicas de cultivo de tejidos hicieron posible la identificación de los virus y posteriormente permitieron que muchos investigadores de la Gran Bretaña (4), Unión Sudafricana (5), Estados Unidos (6), Bélgica (7), Suecia (8), Canadá (9) y otros países comunicaran casos esporádicos y epidemias de meningitis aséptica relacionados con los enterovirus recién descubiertos. Aunque todavía no se conocen todos los agentes responsables de los casos de meningitis aséptica, tanto las pruebas recogidas directamente como las acumuladas durante los últimos años, permiten establecer que los virus poliomiélicos, Coxsackie y ECHO son los agentes causantes del proceso con una frecuencia perturbadora.

La identificación de nuevos virus ha cambiado fundamentalmente nuestros conocimientos sobre la etiología de la meningitis aséptica. En 1953, Adair y colaboradores (10) estudiaron la etiología de 854 casos de meningitis aséptica observados en el Walter Reed Hospital de Washington, D. C., durante los once años precedentes y, según sus datos, la parotiditis epidémica ocasionaba el 12 por ciento de las infecciones, la coriomeningitis linfocitaria el 9 por ciento y el virus del herpes simple y la leptospirosis un porcentaje más bajo. El 75 por ciento de los casos no pudieron ser diagnosticados y se supuso que muchos de ellos obedecían al virus poliomiélico.

Recientemente, investigadores del mismo hospital informaron sobre sus estudios acerca de la etiología de 430 casos de meningitis aséptica (11) observados de 1953 a 1958. En un 71 por ciento de los casos se estableció un diagnóstico preciso: los virus Coxsackie del grupo B produjeron el 18 por ciento de los casos, los virus ECHO el 12 por ciento, la parotiditis epidémica el 16 por ciento, la poliomiélitis el 9 por ciento y la coriomeningitis linfocitaria el 9 por ciento. Las espiroquetas del género *Leptospira* fueron causantes del 4 por ciento de los casos. Más interesante aún es que los virus de la poliomiélitis fueron aislados en sólo un 9 por ciento de los casos de meningitis aséptica.

Estos hallazgos han sido confirmados por Lennette y colaboradores (12), Wiesmann y colaboradores (13) y Khoobyarian y colaboradores (14). Además, Walker y colaboradores (15) recientemente informaron sobre la etiología de sesenta y nueve casos de meningitis aséptica observados en Toronto, Canadá, durante 1958, de los cuales treinta y seis fueron causados por los virus Coxsackie y seis por los virus ECHO.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las virosis del sistema nervioso central presentan una curva de distribución estacional característica. La meningitis debida a los enterovirus ocurre principalmente durante los meses de verano, tiende a atacar vastos segmentos de la población y a propagarse dentro de las familias.

La meningitis por enterovirus es una enfermedad de curso favorable y espontáneo; los síntomas desaparecen entre los tres a diez días después de su comienzo y por lo general la enfermedad deja poca o ninguna secuela con excepción de ciertos casos, como en los lactantes, en los cuales la meningitis puede estar asociada a una miocarditis (16). El comienzo puede ser brusco o gradual y entre las personas que están en contacto con el paciente existen a menudo antecedentes de una enfermedad gastrointestinal o respiratoria indefinida de tipo gripal. Algunos casos presentan una fase prodrómica poco precisa que ocasionalmente es interrumpida por un período asintomático de duración variable antes de que reaparezcan los síntomas, después del cual se presenta la fase principal de la enfermedad. Por consiguiente, no es raro encontrar un cuadro clínico difásico.

El caso típico de meningitis enterovírica presenta malestar general, fiebre de curso ondulante (37,8° a 40°C), cefalalgia (generalmente frontal o retroocular, a veces intensa), náuseas, vómitos, dolores torácicos y abdominales y un grado variable de dolor cérico dorsolumbar con rigidez muscular. Además, los pacientes presentan con frecuencia faringitis, mialgia local o generalizada y espasmo muscular.

El sensorio permanece libre y por lo general los signos de Brudzinski y Kernig son positivos. También puede haber hiporreflexia o ausencia de los reflejos tendinosos profundos o de los reflejos cutáneos; sin embargo, a veces no hay disminución o alteración de la actividad refleja.

Durante el período febril de las infecciones causadas por el virus ECHO, tipos 9 y 16, los pacientes presentan un discreto exantema máculopapuloso de manchas pequeñas rosadas y generalizado, que compromete principalmente la cara, el cuello y la porción superior del tórax (2, 4, 8 y 17).

EXAMENES DE LABORATORIO

El líquido céfalorraquídeo es macroscópicamente claro y estéril y acusa una baja pleocitosis de un promedio de aproximadamente 200 células por milímetro cúbico (oscila de 30 a 4000 células por milímetro cúbico) entre las que predominan los linfocitos. Sin embargo, en casi la quinta parte de los casos, especialmente al comienzo de la fase aguda de la enfermedad, es posible que los leucocitos polimorfonucleares se hallen en mayor número que las células mononucleares. La tasa de proteínas totales es normal en casi todos los pacientes o sólo se halla un poco elevada en otros (adultos en su mayoría). Por regla general el contenido de azúcar y de cloruro es normal.

En la mayoría de los pacientes la cantidad de leucocitos en la sangre periférica es normal o se halla ligeramente elevada con una fórmula leucocitaria relativamente normal; ocasionalmente se puede hallar una linfocitosis relativa. La velocidad de eritrosedimentación puede estar acelerada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la meningitis enterovírica no es fácil, ya que la sintomatología es semejante a la de muchas otras enfermedades que afectan las meninges. En la tabla 1 se enumeran algunos de los exámenes de laboratorio del líquido céfalorraquídeo que pueden facilitar el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico de parotiditis epidémica deberá ser sospechado cuando existen antecedentes de contagio o una epidemia. La meningitis puede manifestarse sin parotiditis demostrable. Sin embargo, el método diagnóstico más seguro es una reacción positiva de desviación del complemento con suero de convaleciente de parotiditis.

El virus de la coriomeningitis linfocitaria puede hallarse en la corriente sanguínea durante el período febril. La enfermedad aparece por contagio de ratones infectados y la mayoría de los pacientes acusan antecedentes de contacto con ratones o sus excrementos.

La meningitis debida al herpes simple es muy rara y su diagnóstico se basa en la presencia de lesiones mucocutáneas típicas, en el aislamiento del virus del líquido céfalorraquídeo o en la elevación del título de anticuerpos durante la convalecencia.

La leptospirosis no es común; sin embargo, su aparición en los animales caseros es un problema frecuente en medicina veterinaria y los perros portadores son comunes. El hombre adquiere la enfermedad directa o indirectamente de un animal infectado. El microorganismo puede ser aislado de la sangre o de la orina en los casos que presentan un síndrome de ictericia o de nefritis. Las pruebas de hemaglutinación completan el diagnóstico diferencial.

TABLA 1.—HALLAZGOS DIFERENCIALES EN EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN DISTINTAS MENINGITIS

<i>Tipo de meningitis</i>	<i>Aspecto</i>	<i>Presión</i>	<i>Célula predominante</i>	<i>Azúcar</i>	<i>Cloruro</i>	<i>Proteína</i>	<i>Microorgan.</i>
Virica	Claro	Generalmente normal	Aumento de los linfocitos	Normal	Normal	Normal o ligeramente aumentada	Estéril
Bacteriana	Turbio o purulento	+	Aumento de los polimorfonucleares	bajo	Normal	+ a ++++	Presente
Tuberculosa	Claro o ligeramente turbio	+	Aumento de los linfocitos	Bajo o ausente	Bajo	+ a ++++	Presente
Leptospirosis	Claro o ligeramente turbio	Normal o ligeramente elevada	Aumento de los linfocitos	Normal o Bajo	Normal	Normal o ligeramente aumentada	Generalmente ausente
Parotiditis epidémica ..	Claro o ligeramente turbio	Normal o ligeramente elevada	Aumento de los linfocitos	Normal	Normal	Normal o ligeramente aumentada	Estéril

TABLA 2. — PATOGENICIDAD DE LOS ENTEROVIRUS

<i>Virus</i>	<i>Citopatología en cultivo de tejidos</i>		<i>Patología en animales de experimentación</i>	
	<i>Células HeLa</i>	<i>Riñón de mono</i>	<i>Ratones mamones</i>	<i>Monos</i>
Poliomielitis	+	+	0	+
Coxsackie, grupo A	11, 13, 15, 18	9	+	7, 14
Coxsackie, grupo B	1, 3, 5	+	+	0
ECHO	0	+	9	0

Los números se refieren a los tipos específicos de virus.

DIAGNOSTICO DE LAS VIROSIS EN EL LABORATORIO

Varios informes ya han establecido que de las heces de personas sanas es posible aislar una gran variedad de tipos de enterovirus, especialmente durante los meses de verano. Por consiguiente, para establecer la asociación etiológica entre un virus y una infección, el virus debe ser aislado con más frecuencia entre los pacientes con la enfermedad que entre las personas sanas bajo las mismas condiciones sociales, geográficas y económicas al mismo tiempo (18).

Para establecer el diagnóstico etiológico específico en cada paciente, es necesario recurrir a procedimientos de laboratorio para el aislamiento de los virus. En los pacientes con meningitis enterovírica se puede establecer el diagnóstico cuando el mismo tipo antigénico de virus es aislado de un sitio distante del tubo digestivo, tal como el líquido céfaloorraquídeo.

El virus puede ser aislado de muestras adecuadas: las muestras fecales obtenidas durante la primera semana de la enfermedad proporcionan la mayor incidencia de virus; el cultivo del exudado faríngeo también es útil en un buen número de casos. El suero sanguíneo y el líquido céfaloorraquídeo pueden ser inoculados en cultivos de tejidos o en animales susceptibles para aislar el agente. La tabla 2 contiene un resumen del criterio a seguir para lograr la identificación de los virus.

Las alteraciones citopatológicas en los cultivos de tejido pueden sugerir la identidad del virus. El verdadero significado del virus en estudio y la determinación de su tipo deberán ser confirmados directamente por la inhibición del fenómeno citopatológico en el cultivo de tejidos mediante el agregado de los respectivos antisueros neutralizantes.

La determinación serológica de un aumento del título de anticuerpos contra el virus aislado o contra un virus prototipo del mismo tipo antigénico también contribuirá a establecer el diagnóstico etiológico.

CONCLUSIONES

Entre las enfermedades clasificadas clínicamente como poliomielitis no paralítica o meningitis aséptica, sin determinación de su etiología, se ha hallado que una variedad de enterovirus no poliomiélicos es la causa del síndrome que con más precisión debería ser denominado meningitis enterovírica. Esta entidad nosológica ya no debería ser comprendida dentro de la enfermedad poliomiélica ni debería ser considerada con el resultado de un fracaso de la profilaxis conferida por la vacuna antipoliomiélica.

El médico puede ahora acudir al laboratorio para obtener más ayuda en la determinación de la etiología de este síndrome que hasta la fecha ha sido tan mal definido.

BIBLIOGRAFIA

1. *Wallgren, A.* — Une nouvelle maladie infectieuse du système nerveux central? *Acta Paediat.*, 4:158, 1925.
2. *Rotem, C. E. P.* — Meningitis of Virus Origin. *Lancet*, 1:502, 1957.
3. *Curnen, E. C.; Shaw, E. W. and Melnick, J. L.* — Disease Resembling Non-paralytic Poliomyelitis Associated with a Virus Pathogenic for Infant Mice. *J.A.M.A.*, 141:894, 1949.
4. *Beissard, G. P. B.; Stokes, L. J.; Magrae, A. D. and Maccallum, F. O.* — Isolation of Viruses Related to ECHO Virus Type 9 from Outbreaks of Aseptic Meningitis. *Lancet*, 1:500, 1957.
5. *Bayer, P. and Gear, J.* — Virus Meningoencephalitis in South Africa: A Study of the Cases Admitted to the Johannesburg Fever Hospital. *South African J. Lab. and Clin. Med.*, 1:22, 1955.
6. *Karzon, D. T.; Barron, A. L.; Winkelstein, W. Jr. and Cohen, S.* — Isolation of ECHO Virus Type 6 During Outbreak of Seasonal Aseptic Meningitis. *J.A.M.A.*, 162:1298, 1956.
7. *Nihoul, E.; Quersin-Thiry, L. and Weynants, A.* — ECHO Virus Type 9 as the Agent Responsible for an Important Outbreak of Aseptic Meningitis in Belgium. *Am. J. Hyg.*, 66:102, 1957.
8. *Johnsson, T.* — A New Clinical Entity? *Lancet*, 1:590, 1957.
9. *Duncan, D.; Rhoads, A. J.; McNaughton, G. A.; Johnson, C. C. R. and Wood, W.* — Aseptic Meningitis: Isolation of Coxsackie and Unidentified Cytopathogenic Viruses from Cerebrospinal Fluid by Tissue Culture Methods. *Canad. J. Pub. Health.*, 46:1, 1955.
10. *Adair, C. V.; Ross, L. G. and Smadel, J. E.* — Aseptic Meningitis, A Disease of Diverse Etiology: Clinical and Etiologic Studies on 854 Cases. *Ann. Int. Med.*, 39:675, 1953.
11. *Meyer, H. M. Jr.; Johnson, R. T.; Crawford, I. P.; Dascomb, H. E. and Rogers, N. G.* — Viral Infections of the Central Nervous System: Etiologic Studies of 713 Cases. *A.M.A. Am. J. Dis. Child.*, 98:435, 1959.
12. *Lenette, E. H.; Magoffin, R. L.; Schmidt, N. J. and Hollister, A. C. Jr.* — Viral Disease of the Central Nervous System. *J.A.M.A.*, 171:1456, 1959.
13. *Wiesmann, E.; Hegglin, R. and Wiesmann, W.* — Zur Ätiologie und Differentialdiagnostik der Meningitis serosa; Klinische und Virologische Untersuchungen. *Schweiz. med. Wchnschr.*, 88: 679, 1959 (Abst. en Bol. Ofic. San. Panam., 47:541, 1959).
14. *Khoobyarian, N.; Draper, J.; Dwyer, A. C.; Murthy, Y. K. S. and Walcher, D. N.* — Some Viral Central Nervous System Diseases. *A.M.A. J. Dis. Child.*, 98:15, 1959.
15. *Walker, S. J.; McNaughton, G. A. and McLean, D.M.* — Coxsackie B₅ Virus Infections in Children. Toronto, 1958, *Canad. J. Pub. Health*, 50:461, 1959.
16. *Kibrick, S. and Benirschke, K.* — Acute Aseptic Myocarditis and Meningoencephalitis in the Newborn Child Infected with Coxsackie Virus Group B, Type 3. *New England J. Med.*, 255:883, 1956.
17. *Sabin, A. B.; Krumbiegel, E. R. and Wigand, R.* — ECHO Type 9 Virus Disease. *A.M.A. J. Dis. Child.*, 96:197, 1958.
18. *Kalter, S. S.* — Infección por enterovirus. *Bol. Ofic. San. Panam.*, 46: 325, 1959.

PROBLEMAS EN EL DIAGNOSTICO DE LA ATRESIA BILIAR. — Mervin Silverberg, John Craig y col. A. M. A. 99, 42, 1960.

La diferenciación clínica entre la hepatitis neonatal y la atresia de los conductos biliares sigue siendo dificultosa. En ambos casos la ictericia obstructiva hace su aparición de una a tres semanas después del nacimiento. En ambos también el paciente puede aparentemente estar bien, aumentar de peso y desarrollar normalmente.

La biopsia hepática a veces resulta insuficiente para establecer un diagnóstico ya que en dos casos que relatan los autores se encontró simultáneamente atresia de los conductos y signos histológicos de hepatitis neonatal.

En ambos casos la biopsia informó una hepatitis neonatal con transformación de células gigantes y la exploración concomitante mostró la ausencia de los conductos biliares extrahepáticos.

Es importante conocer que, cualquiera sea la causa, ambas condiciones pueden coexistir, y tanto pediatras como cirujanos deben saber que el examen microscópico sólo no puede descartar la atresia.

El 75 % de los casos de ictericia obstructiva vistos en el Children's Medical Center de Boston eran atresias biliares; dos tercios del resto eran hepatitis neonatales. El otro tercio lo integraban variados procesos: galactosemia, sífilis, toxoplasmosis, enfermedad fibroquística del páncreas, etc.

Ladd realizó la primera operación exitosa en un paciente con atresia de los conductos biliares en 1928. Desde entonces se han realizado múltiples intervenciones, pero muchos enfermos sucumben debido al avanzado daño hepático.

Por eso el diagnóstico precoz es fundamental a fin de realizar la intervención correctora antes de la aparición de una cirrosis.

Los numerosos tests usados para diferenciar la enfermedad hepática de la del árbol biliar son decepcionantes y los que aconsejan tests seriados y la expectación no deben ignorar los casos de cirrosis encontrados a las 8 semanas de vida y aún antes.

Histológicamente en la mayoría de los casos se puede diferenciar la atresia de los conductos de la hepatitis neonatal pero los casos citados y otros cuyo diagnóstico fué dificultoso hacen ser cautos en aceptar el examen microscópico como único medio para establecer un diagnóstico de certeza.

El cirujano aparentemente está en mejor posición para determinar si hay una malformación del árbol biliar extrahepático pero aún él puede confundirse con el simple examen. Una colangiografía en el acto operatorio puede mostrar la ausencia o anomalía de los conductos extrahepáticos lo que justifica una minuciosa exploración a fin de determinar la operabilidad del defecto. Resumiendo, los autores consideran que todos los esfuerzos para diferenciar las enfermedades que provocan ictericia obstructiva en el lactante pequeño deben ser hechos de preferencia antes de la cuarta semana de vida y por cierto antes de los dos meses.

En el caso que el diagnóstico final oscile entre hepatitis neonatal y atresia biliar debe hacerse una biopsia a cielo abierto.

Inmediatamente después de identificar la vesícula biliar y su contenido

obteniéndose un colangiograma con sustancia opaca.

Si no se visualiza la vesícula o el colangiograma no muestra conductos extrahepáticos normales, se justifica una exhaustiva exploración.

Si por el contrario, se demuestra un sistema normal, el procedimiento ha terminado y se cierra el abdomen.

F. Sfaricich

EPILEPSIA ABDOMINAL. — Sheeby, B. N. y col. *J. Pediat.* 56, 355, 1960.

El síndrome de epilepsia abdominal, pese a ser conocido desde hace años, no se diagnostica con frecuencia, siendo sus síntomas más característicos los accesos paroxísticos de dolor abdominal y los vómitos, manifestaciones éstas que a veces se acompañan de dolor de cabeza, episodios sincopales atípicos y somnolencia. El electroencefalograma es con frecuencia anormal, mostrando espigas con el llamado "ritmo de 14 y 6 por segundo", originadas presumiblemente profundamente en el cerebro. Debe destacarse que esta disritmia aparece raramente a menos que el electroencefalograma sea registrado bajo sueño ligero. Frecuentemente, pero no siempre, existe una relación entre la mejoría electroencefalográfica y la mejoría clínica, bajo tratamiento adecuado.

Al estudiar este síndrome se plantean tres consideraciones interesantes. La primera se refiere al pronóstico de este cuadro, la segunda al diagnóstico diferencial entre el mismo y la llamada migraña abdominal (Moore), y por último, cuáles son los datos clínicos y de laboratorio requeridos para establecer el diagnóstico. En cuanto a pronóstico, se piensa en general que se trata de un síndrome benigno con franca tendencia a la remisión espontánea, más aún si se tiene en cuenta la respuesta habitualmente satisfactoria a la medicación anticonvulsivante. En el diagnóstico diferencial existe una evidente superposición entre la epilepsia abdominal y la migraña abdominal. Para establecer el diagnóstico se requiere:

- 1) Los ataques deben ser paroxísticos.
- 2) Una historia familiar positiva en cuanto a desórdenes paroxísticos, como cefaleas y convulsiones.
- 3) Existen habitualmente perturbaciones de la conciencia, siendo común la somnolencia previa o posterior al acceso.
- 4) La respuesta favorable al difenilhidantoínato de sodio es generalmente dramática.
- 5) El electroencefalograma muestra generalmente alguna anormalidad.
- 6) Los familiares, y muchas veces el médico, creen encontrarse frente a un simulador o histérico, especialmente cuando el cuadro se acompaña de una sintomatología variada, con cefaleas, dolores paroxísticos en otras partes del cuerpo y ataques sincopales atípicos.

La droga de elección para el tratamiento es el difenilhidantoínato de sodio, valorándose los resultados de la siguiente manera: Si en el período de observación bajo tratamiento el paciente presentó solamente un 25 % de los accesos que tuviera en un período previo similar, no tratado, se consideró su mejoría de un 75 %. Sobre un total de 19 enfermos se pudieron seguir debidamente 12, obteniéndose los siguientes resultados: En cinco de ellos no se observaron más ataques (mejoría 100 %). Otros cinco tuvieron menos accesos, con una mejoría del 84 %. Dos pacientes no mejoraron.

N. R. Polack

INTOXICACIONES ACCIDENTALES EN LA INFANCIA.—Mc. Kendrick,
T. Arch. Dis. in Child. 35:127, 1960.

Los autores refieren los resultados del estudio de 275 historias de intoxicaciones accidentales ocurridas en un período de 10 años, demostrando qué medicamentos y materiales de uso doméstico poseen similar jerarquía en lo que a frecuencia se refiere.

Dicha frecuencia es mayor en los niños de 18 a 30 meses, ocurriendo predominantemente en los meses de verano, probablemente en razón de la prolongación de la jornada diurna.

Los medicamentos ingeridos con más frecuencia fueron aspirina, barbitúricos, laxantes, sulfato ferroso y atropínicos. En el grupo de elementos no medicamentosos predominaron desinfectantes, lavandinas y detergentes.

Se demostró así mismo que los niños obtienen estos tóxicos en cualquier lugar de la casa, pero fundamentalmente en la cocina y el cuarto de estar. La mayoría de estas sustancias no habían sido guardadas después de su utilización, se hallaban en uso o fueron colocadas en lugar accesibles. Las dos terceras partes de los accidentes pudieron prevenirse y la responsabilidad es totalmente de los adultos por descuido o por falta de apreciación de las habilidades del niño.

Métodos tan simples como rotular correctamente estos tóxicos, el uso de recipientes adecuados y la existencia en las nuevas casas de armarios seguros, pueden prevenir la mayoría de estos accidentes.

L. A. Márquez

NEUMOPATIAS ESTAFILOCOCCICAS.—Lara E. y Stegen, G., Rev. Chil.
Pediat. 31, 109, 1960.

Los autores sintetizan su experiencia sobre el problema, de la siguiente forma:

a) Neumonía estafilocócica pura y necrosis consecuentes, que no se manifiesta con síntomas generales alarmantes, no se discute el tratamiento médico exclusivo. Sin embargo, en aquellas formas que evolucionan con gran toxicidad, compromiso vascular-respiratorio, y aún encefálico, debe sospecharse una necrosis inflamatoria séptica tipo antrax con múltiples abscesos de variado tamaño.

Como este tipo determina una altísima mortalidad, cuando es localizada a segmento o lóbulo, justificarán una resección que podría ser salvadora.

b) El absceso intrapulmonar tendría indicación quirúrgica cuando es expansivo o, cuando después de un tratamiento antibiótico prolongado continúa dando manifestaciones sépticas o, cuando no demuestra tender a la curación.

c) Frente al neumatocele no expansivo, recomiendan el tratamiento expectante, ya que en su mayoría curan espontáneamente en algunas semanas o meses. El neumatocele expansivo requiere intervención de urgencia, ya que lleva rápidamente a la insuficiencia respiratoria con desviación del mediastino, o al neumotórax, cuando se rompe.

d) El derrame libre, bien tolerado, sin insuficiencia respiratoria ni gran toxicidad, no tendría indicación quirúrgica, ni siquiera con evacuación a través de aguja de punción. Los autores punzan únicamente para obtener el diagnóstico. Fundan este criterio en el hecho de que ese tipo de derrame puede ir a la curación sin mayor intervención, y por otro lado, la presión del derrame al comprimir e inmovilizar la fistula pulmón-pleura, facilita la curación. Al vaciar el tórax se produce bruscamente un pionesumatórax a tensión. Se vaciaron pues,

sólo aquellos derrames fluidos, sépticos o compresivos que perturban la respiración o la circulación. En estos casos prefieren la punción simple. Si ésta no logra agotar el derrame o éste se produce, usaron drenaje cerrado bajo trampa de agua.

e) El fibrinotórax no compresivo es tratado en forma médica, expectante. Se aseguran por medio de broncografía o aún angiocardiógrafía de que no existe compresión pulmonar importante que pudiere redundar secundariamente en atelectasias o bronquiectasias. Cuando el fibrinotórax es más importante y comprime el pulmón, debe irse a la evacuación de la cavidad pleural. Por lo general, practican la defibrinación. En la literatura, se ha tratado modernamente de fluidificar el exudado ocupando varidasa. La usaron sólo en dos casos. En uno fluidificó el líquido y lo transformó en un exudado tan abundante que obligó a practicar toracotomía abierta. En la intervención se comprobó una gruesa capa de fibrotórax que no logró disolverse. En el otro caso, abrió la fístula broncopleural y produjo una neumotórax tensional que obligó a una intervención de urgencia. Con estas dos experiencias volvieron a usarla.

f) En los casos de fibrotórax mínimo, que sólo corresponde a un engrosamiento pleural, no hay indicación quirúrgica, ya que no interfieren en la fisiología respiratoria ni dan deformidad torácica. En aquellos casos en que hay aprisionamiento del pulmón, similar a la pericarditis constrictiva, debe decoriticarse, para evitar bronquiectasia o atelectasia con fibrosis consecutiva.

Es difícil precisar el momento en que un fibrinotórax se transforma en fibrotórax por organización paulatina de la fibrina.

En los casos operados se han encontrado ambas condiciones, dominando el fibrinotórax y existiendo una capa delgada de fibrosis en organización. Una operación oportuna del fibrinotórax evita el fibrotórax. De ello se deduce que el plazo de espera para operar un fibrinotórax exige criterio clínico alerta. Si se espera demasiado, se corre el riesgo de tener lesiones pulmonares irreparables. El profesor Günther, en un curso de postgraduados realizado en Valparaíso en 1958, refiriéndose a problemas de fisiología pulmonar, dejó establecido que una expansión pulmonar diferida, creaba condiciones en que sólo se conseguía un aumento del espacio muerto, sin mejorar las condiciones de hematosis.

Los autores tienen por norma una espera de tres semanas de tratamiento médico para decidir la operación, porque estiman que en este plazo no se altera en forma irrecuperable la función respiratoria de los segmentos atelectasiados.

g) Finalmente, en lo que respecta a pnoneumatórax, en la forma no tensional y con líquido no muy séptico proponen una conducta expectante. En el servicio se han operado, hasta la fecha, todos estos casos casi en forma sistemática, aunque tienden actualmente a ser más conservadores.

Cuando el caso es moderadamente tensional y con escaso derrame, de modo que no interfiera peligrosamente en la mecánica circulatoria, proponen igual conducta. Suponiendo de que al cabo de dos semanas cicatrizara la fístula pleuropulmonar, proponen practicar entonces punción simple, si no se ha reabsorbido el aire.

El pnoneumatórax de gran tensión es considerado de urgente indicación quirúrgica. En el presente trabajo se analizan 95 casos de neumopatía estafilocócica. En resumen, las lesiones encontradas son, solas o combinadas, las siguientes: neumonía, necrosis pulmonar, absceso intrapulmonar, neumatoceles, derrames pleurales libres, fibrinotórax, neumotórax no tensionales, pnoneumatórax tensionales, fibrotórax residuales.

Se analizan separadamente los factores que pueden condicionar el aumento de esta patología en los últimos años, frecuencia estacional, enfermedades predisponentes, estado nutricional, etc.

Se analiza la sintomatología clínica, de laboratorio, radiológica y anatómopatológica de las diversas lesiones complicantes de la neumonía estafilocócica. De este análisis se intenta una clasificación de lesiones, para, en base a un conocimiento anatómopatológico, deducir oportuna indicación terapéutica.

Se discuten las indicaciones médicas o quirúrgicas del problema y se expone la experiencia conjunta de los Servicios de Pediatría y Cirugía Infantil del Hospital "Enrique Deformes" de Valparaíso.

I. Kofman

ESTUDIO ELECTROFORETICO DE LAS PROTEINAS SERICAS EN EL MONGOLISMO. — E. Aldeghi. "Min. Ped." 12, 572, 79, 1960.

El estudio del cuadro electroforético de las proteínas séricas en el mongolismo ha despertado el interés de distintos autores en estos últimos años y en Italia, sobre todo después del XXV Congreso Italiano de Pediatría. Es el propósito de este trabajo la simple comunicación de los resultados obtenidos en 22 mongólicos estudiados en un lapso de 6 años.

Previamente y pasando breve revista a la literatura, puede concluirse que los distintos autores que se han ocupado del tema (Benda, Cheli, Macciotta, Horvath, Torre, Stern) han obtenido resultados similares en lo que se refiere a la normalidad de la proteinemia total, el descenso de la albuminemia y el aumento de la globulinemia, mientras que en vez resulta evidente cierta discordancia en los datos referentes a las fracciones globulínicas α_1 , α_2 y β .

En los 22 casos presentados por el autor se practicó el dosaje de la proteinemia total y se obtuvo el trazado electroforético en papel. Al mismo tiempo se determinaron las cifras de colesterol en sangre.

Los resultados obtenidos pueden resumirse así: la proteinemia es discreta pero constantemente superior a la media normal. La albuminemia se ha encontrado francamente disminuída (51%). Las cifras de las globulinas totales, por el contrario, han sido superiores a la media normal (48%). La fracción α_1 y β disminuídos, mientras que la α_2 y γ aumentadas, completan el cuadro electroforético hallado en la casuística presentada. El aumento de la globulina está sobre todo a cargo de la fracción.

La relación albúmina globulina ha sido inferior a la unidad en 15 casos, apenas superior a la unidad en 2 y dentro de los límites de la normalidad en 5 casos.

Se han formulado varias hipótesis que pretenden explicar la alteración del cuadro protidémico en el mongolismo (mesenquimopatía, meopraxia, disfunción diencefálica, etc.). Todas ellas requieren estudios y documentación confirmatoria.

I. Di Bártolo

La diarrea aguda, la deshidratación aguda y el síndrome tóxico como complicaciones de las enfermedades infecto contagiosas

PROF. DR. ALFREDO WIEDERHOLD (*)

El presente trabajo resume la experiencia de la Clínica del Prof. Scroggie sobre la deshidratación aguda y el síndrome tóxico del lactante durante un lapso mayor a 4 décadas. Además se refiere a la observación de este cuadro clínico en los niños con enfermedades infectocontagiosas durante este último decenio. Esta exposición fué presentada en forma resumida al Curso de Graduados sobre Enfermedades Infectocontagiosas que se realizó en nuestra Cátedra durante el mes de octubre del año pasado.

Entre las complicaciones de mayor gravedad que pueden presentar las enfermedades infecto-contagiosas en el lactante y niño menor tenemos las que provocan una alteración más o menos grave del metabolismo hidrosalino. En estas condiciones la triada de la deshidratación (anorexia, vómitos y diarrea) es consecuencia fundamental de la infección como desencadenante de este trastorno nutricional agudo. En algunas de estas enfermedades catarrales por excelencia como sarampión y gripe-influenza y enfermedades virósicas en general, la infección tiene características especiales. Debemos recordar que la mayor predisposición del lactante, en nuestra zona del país, para contraer diarreas agudas está en relación con condiciones climáticas. Todos conocemos el hecho que la época del año en que hay mayor morbilidad por diarreas agudas es la Primavera y el Verano.

Si las enfermedades infecto-contagiosas se presentan en forma epidémica en ese período del año la repercusión sobre el trastorno nutricional del lactante será siempre grave.

Dijimos que la infección por ciertas enfermedades catarrales y virósicas en general tiene cierta particularidad. En efecto, la enfermedad causada por virus cuando se complica en alguna mucosa (en este caso la del tubo gastrointestinal) significa una doble infección: la primera por el virus que altera el epitelio intestinal y compromete más o menos intensamente su vitalidad. El otro factor infec-

(*) Clínica Pediátrica del Prof. Dr. A. Scroggie V., Hospital de Niños "Roberto del Río", Santiago de Chile.

cioso es la infección secundaria que se injerta sobre el epitelio del tubo digestivo previamente alterado por el virus correspondiente. (Dispepsia y enterocolitis para y postmorbilosa, dispepsia y enterocolitis por gripe o por coqueluche). Si a esto agregamos también complicaciones extraintestinales de las enfermedades mencionadas tenemos para el lactante varias causas y graves que desencadenan en él la pérdida de agua y electrolitos primero del compartimento extracelular y después del intracelular para llevar al cuadro de la deshidratación aguda y síndrome tóxico en sus diferentes grados.

Si en estas enfermedades infecto-contagiosas se presentan varias complicaciones y entre ellas la que desencadena la deshidratación aguda, el médico no debe trepidar un instante para dedicarle a ésta la terapéutica preferente.

Debemos tener presente que la deshidratación aguda y el síndrome tóxico especialmente, es un derrumbe metabólico que compromete gravemente la vitalidad del organismo infantil. Las mucosas en estado de exsiccación tienen la inmunidad local del epitelio muy reducida, por lo tanto las infecciones en ellas pueden prender y progresar fácilmente. Nada obtenemos si tratamos el organismo con antibióticos si no procedemos previamente o simultáneamente a la hidratación eficaz.

No nos detendremos en la descripción de los cuadros de la diarrea aguda, de la deshidratación aguda y síndrome tóxico, porque son por todos conocidos. Nos ocuparemos de su tratamiento cuando se presenta como complicación de alguna enfermedad infectocontagiosa.

TRATAMIENTO DE LA DIARREA AGUDA, DE LA DESHIDRATACION AGUDA Y DEL SINDROME TOXICO

Diarrea aguda (sin marcada deshidratación):

1) Reposo del tubo gastrointestinal en cuanto a elementos nutritivos se refiere (dieta hídrica), su duración depende del estado nutritivo (mayor duración en mejor estado nutritivo y menor duración en peor estado nutritivo). Se evitará la dieta hídrica en el atrofico y descompuesto. Líquido que se suministra durante la dieta hídrica (agua de té o de canela con suero Ringer y sacarina. Dosis: 150 cm³ por kilogramo en las 24 horas).

2) Realimentación: Con alimentos curativos, Eledón, Nestalba al 10 x 100 cm³ + 5 x 100 de hidratos de carbono:

Primer día	30-50 g x Kg
Segundo día	50-60 g x Kg
Tercer día	70 g x Kg
Cuarto día	100 g x Kg

Debe completarse líquido hasta 150 g por kilogramo de peso en las 24 horas.

3) Tratamiento anti-infeccioso. Depende del sitio de la infección; extraintestinal, enteral o ambos a la vez; antibióticos: tetraciclina, cloromicetina, sulfas no absorbibles por el intestino, acromicina, eritromicina o novobiocina.

Si la reacción es favorable, llegar rápidamente a la alimentación normal para la edad del lactante; niño mayor de 5 meses: sopa de zanahorias y después del paso paulatino a leche de vaca o en polvo.

Deshidratación aguda y síndrome tóxico:

1. *Indicación perentoria:* rápido restablecimiento de la volemia normal.

En un caso de toxicosis la indicación apremiante es el suministro de agua. En la mayoría de los casos graves el tubo gastrointestinal no está apto para ello (vómitos, atonía gástrica, paresia y disquinesia intestinal a lo que se agrega a veces el espasmo del colon).

Este hecho lo demuestra la difusión retrógrada del agua a través del estómago y de la mucosa del intestino delgado que se manifiesta por vómitos hemáticos y por la expulsión de mayor cantidad de agua que la ingerida. Por otra parte el fracaso de la gastroclisis en estos casos graves de síndrome tóxico nos indica que el agua no llega a su verdadero lugar de absorción, el colon.

La falla funcional renal aguda acompañante de estos cuadros (anuria (anuria, oliguria, hiperestenuria con densidad sobre 1022; albuminuria, glicosuria y gran número de cilindros), obligan a intervenir ante esta situación apremiante con el suministro de agua por aquella vía que rápidamente restablecerá la diuresis.

La acidosis metabólica grave, característica del síndrome tóxico: pH menor de 7.30; reserva alcalina menor de 40 vol de CO_2 , el índice bicarbonato/ácido carbónico inferior a 20 y la aciduria, obligan a la urgente introducción en el organismo de agua y electrolitos que eliminan rápidamente ese grave desequilibrio ácido-básico. Para conseguir la rápida desaparición de la acidosis la regulación renal en estos casos está bloqueada y sólo el intercambio gaseoso respiratorio desarrolla la máxima actividad compensatoria en la mantención del medio interno.

La hemoconcentración y la hipovolemia que llegan a un alto grado de desecación requieren, para combatirlas, una rápida perfusión de agua.

La hiposalemia, a pesar de la hemoconcentración, exige por otra parte, fuera del agua, el aporte de las sales que están en déficit dentro de los vasos, del compartimento intersticial y del compartimento celular.

El restablecimiento rápido de la isoosmolaridad entre los 3 compartimentos representa el objetivo de vital importancia terapéutica del síndrome tóxico.

El tratamiento comprende 3 etapas. La primera que es de importancia decisiva para la vida del paciente es de 24 horas de curación. La segunda etapa comprende desde las 24 horas hasta las 72 horas. La tercera, de verdadera recuperación y que es la continuación de la segunda, abarca hasta el 7º-10º día.

1ª ETAPA (en las primeras 24 horas) :

1º) Se instituye la fleboclisis, que constituye el tratamiento de elección y es el salvador de la deshidratación aguda y coma en el lactante menor.

Cuando se ha establecido la difusión retrógrada en el tubo gastrointestinal la absorción del agua por vía oral es imposible y no puede cumplir la indicación fundamental de restablecer con urgencia la volemia normal y combatir la anhidremia. Además todas las condiciones hemodinámicas deben restablecerse rápidamente incluso la circulación renal y la isoosmolaridad en los órganos excretores. Estos también están sujetos a la desecación de las 4 funciones principales del riñón y que son la difusión del agua del glomérulo a la cápsula de Bowman, de la reabsorción tubular, de la dilución urinaria y de la secreción de amoníaco e hidrógeno.

Tal vez en regiones donde no se cuenta con equipo de perfusores la gastroclisis puede beneficiar al enfermo en cierto grado. Para nuestro modo de pensar la única terapia razonable en estos casos graves es la fleboclisis.

a) La fleboclisis cumple mejor esta condición. Soluciones usadas: suero glucosado al 10×100 y suero Ringer en partes iguales en mayores de 3 meses. Suero glucosado al 5×100 al $2/3$ y suero de Ringer al $1/3$ en los menores de 3 meses. Tratamiento de la acidosis: solución de lactato de sodio al $1/6$ molar y solución de bicarbonato al $12,5 \times 1000$. La gastroclisis sólo la usamos en casos menos graves en que no se ha perdido la isoosmolaridad de los tres compartimentos.

2) *Reposo absoluto del tubo gastrointestinal* durante 24 horas.

Como veremos más adelante la hidratación y el ayuno se acompañan del uso de antibióticos. El plan conjunto esbozado da resultados satisfactorios siempre que el clínico conozca las complicaciones que puedan derivarse de los procedimientos usados. En estas 24 hs. de tratamiento de urgencia el equipo médico y de enfermería debe vigilar al enfermo: durante este lapso vigilar; c) estado cardiopulmonar; b) estado renal; c) estado cerebral; d) estado febril; y e) acidosis.

a) *Estado cardio-pulmonar.*— La vigilancia estrecha del estado cardíaco nos permite a veces reconocer la complicación de insuficiencia cardíaca aguda. Esta se presenta especialmente cuando el riñón está bloqueado y no se inicia la diuresis o que por otra parte el aporte de líquido por la fleboclisis se produjo con exagerada rapidez.

Además en el primer trimestre de la vida la dosis de volumen acuoso requiere que su introducción no sea retardada a una velocidad menor de 12-14 gotas por minuto, que es la cantidad mínima exigida para la vía endovenosa (taponamiento de la aguja por trombo). Esta insuficiencia cardíaca se aprecia especialmente en el pulmón donde aparecen signos de edema pulmonar, cianosis y taquipnea además del edema periférico.

En estas condiciones el clínico percibe otras manifestaciones como hepatomegalia (a pesar de la deshidratación), meteorismo, hipotensión arterial y enfriamiento de las extremidades con cianosis de ellas.

b) *Estado renal.*— El aumento de la diuresis y la disminución de la hiperestenuria indican la iniciación de la mejoría de la talla renal funcional aguda. La palpación renal, al instalarse la fleboclisis, demuestra una nefromegalia que desaparece una vez establecido el desbloqueo renal. A la inversa, la persistencia de la anuria, el aumento de la presión arterial, la nefromegalia persiste y que aun va en aumento, nos obligan, después de combatir la acidosis, a suspender la fleboclisis.

c) *Estado cerebral.*— En ciertas ocasiones el lactante en tratamiento comienza con intranquilidad, llanto e hipertonía. En seguida se agregan convulsiones tónicoclónicas generalizadas y la fontanela que era excavada se pone tensa. Esto manifiesta la presencia de edema cerebral siempre que el enfermo no presente gran hipertermia. La punción lumbar corrobora nuestro diagnóstico sobre el edema cerebral pues el líquido céfalorraquídeo sale a gran presión, es claro, xantocrómico u opalescente con un alto contenido en albúminas. Hay que distinguir este último cuadro relacionado con la exagerada rapidez de perfusión en el sistema vascular, con el consiguiente edema cerebral, o meningoencefalitis. A veces en estos casos en que la deshidratación aguda y el síndrome tóxico aparecen posteriormente a los signos cerebrales, la hipertonía y las convulsiones suelen preceder a la fleboclisis. Un buen coadyuvante de la terapia anterior es el luminal inyectable.

d) *Estado febril.*— En muchas ocasiones la fiebre asciende después de 2-3 horas de iniciada la fleboclisis, en estos casos los métodos hidroterápicos (envoltorios fríos y bolsa de hielo en la cabeza, en la

región precordial y en el vientre) pueden mantener al lactante en estas primeras 24 horas en condiciones de soportar el tratamiento de fleboclisis. Si no se presentan convulsiones se puede continuar con la perfusión endovenosa por 12-24 horas.

e) *Acidosis*. — La intensa acidosis obliga al médico a recurrir a la perfusión rápida de solución de bicarbonato de sodio al 12,5%. Para elevar en 1 mEq el déficit de valencias alcalinas se multiplica la diferencia de mEq. de CO_2 actual del valor normal, por el peso del niño y por 4.7 que es la cantidad de la solución de bicarbonato al 12,5% que se usará en la fleboclisis. Se puede usar también el lactato de sodio al 1/6 molar en que se calcula la cantidad multiplicando la diferencia de mEq como en el caso anterior por la mitad del peso y por 6, o bien, por el peso del niño y por 3.

Si no hay laboratorio usar para tratamiento de acidosis el lactato de sodio 1/6 molar en dosis de 30 cm^3 por kgs de peso agregado a la solución glucosalina.

3º) *El uso de antibióticos* se inicia durante la hidratación y el ayuno.

Estos antibióticos tienen acción sobre la infección gastroentérica desencadenante en la mayoría de nuestros casos.

Además actúan sobre las infecciones parenterales o sobre aquellas que se han localizado en mucosas que por su desecación han perdido la función protectora contra las infecciones bacterianas.

En las enfermedades infectocontagiosas catarrales de origen vírico como el sarampión y gripe influenza en que el virus altera la mucosa del tubo gastrointestinal y la hace apta para la proliferación bacteriana sobreagregada se puede atacar en el período agudo con gama globulina. A falta de ella usar la transfusión sanguínea con sangre fresca, una vez hidratado el organismo, aunque no haya anemia.

En las dos enfermedades mencionadas debemos pensar que hoy día hay un agente bacteriano que se localiza de preferencia en las mucosas preparadas por el virus de ellas. Ese agente peligroso especialmente en los hospitales es el estafilococo dorado patógeno. Conviene pensar en él aunque no se le encuentre en las deposiciones, porque también puede actuar sobre el síndrome tóxico por vía parenteral.

Por vía parenteral se usa la penicilina (30.000 U./Kg) y estreptomycinina (40 mg/Kg) combinación que últimamente sustituimos por una tetraciclina. Por vía oral usamos la cloromicetina (dosis de 50 mg/Kg).

Previo examen de deposiciones se prescribe la cloromicetina en la dosis indicada. Si hay shigellas usamos dosis de 100 mg/Kg asociado a un preparado no absorbible (sulfaguanidina, sulfasuccidina 0,30-0,50 g/Kg).

Para los colipatógenos usamos la neomicina en dosis de 50 mg por kilogramo.

En casos de estafilococia intestinal empleamos la eritromicina o novobiocina y neomicina en dosis de 50 mg/Kg.

En las infecciones extraintestinales se usará el antibiótico indicado según el agente microbiano y de acuerdo con el antibiograma.

2ª ETAPA (de las 24-72 horas):

Si han desaparecido en las 12-24 primeras horas los siguientes signos: a) alteraciones sensoriales, b) ha mejorado la hidratación, c) los vómitos han cesado, d) el estado cardiorrenal ha mejorado, e) la acidosis se ha corregido, f) los síntomas pulmonares y la respiración se normalizaron, consideramos que la fleboclisis y la terapéutica simultánea enunciada han cumplido su misión.

Como indicación de continuación de la fleboclisis tenemos la persistencia de los síntomas enunciados anteriormente y que el cuadro intestinal (vómitos y diarreas) no se hubiese atenuado.

Si el cuadro encefálico y el edema cerebral se hubiera intensificado por la fleboclisis, la punción lumbar está indicada. Si creemos que el cuadro cerebral se debe a una encefalitis virósica debemos considerar el uso de la gamaglobulina, el suero glucosado hipertónico y aun la transfusión.

Creemos que después del uso de varios quinquenios de esta terapéutica mencionada podemos decir que el tratamiento antibiótico así esbozado es el complemento indispensable y salvador junto a las medidas de hidratación antedichas más la dietética correspondiente.

Esto es para nosotros una prueba hasta la evidencia del rol fundamental que la infección desempeña en la génesis de la deshidratación aguda y del síndrome tóxico. (Recordar ensayos en 1926-1927 con el bicarbonato intravenoso. Tesis.)

Respecto al uso de determinados electrólitos nos referimos al K. No usamos la solución de Darrow en la fleboclisis, porque no creemos en las aplicaciones matemáticas del uso del K en la perfusión endovenosa.

Si está por debajo de 3 mEq en el plasma, fuera del suero Ringer, usamos en la realimentación el caldo de zanahorias y si la función renal es satisfactoria suministramos por vía oral el Cl K = 1 g en las 24 horas divididas en 4 dosis. Tan importante como el K son el Ca y el P. Usamos gluconato de calcio al 10 %; 10-20 cm³ intramuscular, 2-3 veces en las 24 horas.

En la hipofosfemia usamos, fuera de las otras indicaciones, la transfusión y la plasmoterapia una vez restablecida en gran parte la volemia normal, no se usarán transfusiones si no se ha restablecido la diuresis o persiste hiperestenuria.

TRATAMIENTO DIETETICO

Durante el período de ayuno en las primeras 24 horas, humedecer los labios y boca, y las conjuntivas con suero fisiológico. Pasado este período se inicia la realimentación con una mezcla de crema de arroz y suero de Eledón o bien agua con 1 g de sal por litro en partes iguales (volumen: 150 g/Kg peso) y Nessucar 3-5 %.

En niños con hipopotasemia acentuada y en lactantes mayores se reemplaza el agua salada o el suero de Eledón, por caldo de zanahoria. La dieta hidratante se fracciona cada una o dos horas. Desde las 48 a 72 horas se agrega a la mezcla hidratante 1 % de Eledón, pasadas las 72 horas se agrega sucesivamente en el día Eledón, 3, 5, 7, 10 %.

Desde el quinto al séptimo día se agrega maltosa dextrina al 3 %, la que posteriormente se aumenta al 5 y 7 %.

En el niño mayor de 5 meses después del quinto día se da sopa de zanahorias que se complementa más adelante con arroz o sémola. Ya al décimo el Eledón está al 10 % con agregado de hidrato de carbono (10 %) y a la sopa se puede agregar clara de huevo.

Así se llega paulatinamente al régimen normal del lactante de acuerdo con la edad.

CONSIDERACIONES GENERALES

Nuestras medidas terapéuticas, si se dirigen hacia síntomas aislados, son siempre insuficientes. La meta más importante debe ser aquella de colocar al organismo en condiciones tales que él mismo pueda regular sus mecanismos biológicos. Si esto se consigue entonces se ha ganado mucho o casi todo y se nos ha facilitado considerablemente la corrección de desviaciones parciales del metabolismo integral.

Por este motivo la primera finalidad del tratamiento debe ser el restablecimiento de una circulación normal. Si ésta funciona normalmente, entonces pueden actuar regulaciones indispensables que eviten el empleo de medidas, que apenas pueden aplicarse aisladamente y que llegan a ser superfluas.

Por esta razón en el estado de grave exsiccosis el médico sólo debe aspirar a una finalidad: restablecer en la forma más rápida y cuidadosa el volumen sanguíneo normal. Un volumen normal de sangre es desde luego más importante que una calidad normal de sangre, en el comienzo del tratamiento del síndrome tóxico.

TRATAMIENTO DE LA CRIPTORQUIDIA

DRES. ANIBAL LEZAMA y MIGUEL A. GAMBOA

La criptorquidia es una de las formas de anomalía de posición del testículo por la que es frecuentemente consultado el pediatra; muchas veces el diagnóstico surge del examen clínico general sin haber llamado la atención todavía, al paciente o familiar.

Se entiende por criptorquidia la no migración o detención en el trayecto normal del o los testículos desde su posición embrionaria (abdominal) hasta el escroto. La frecuencia depende de la edad en que se examina el paciente, por ejemplo: recién nacido, 10 %; al año, 1 %; adultos, 0,3 %.

Siendo también más frecuente la unilateral que la bilateral, la proporción es de 5 para la primera y de 1 para la segunda. Es necesario separarla netamente de las ectopias, problema terapéutico totalmente distinto que es cuando los testículos se encuentran fuera de su trayecto normal.

ETIOLOGIA

I) Anormalidades mecánicas:

A) Intraabdominal:

- 1) Deficiencias o anormalidades del mesorquim.
- 2) Adherencias peritoneales.
- 3) Obstrucción causada por anormal posición intrauterina del feto.

B) Cordón espermático:

- 1) Cordón espermático corto o vasos cortos.
- 2) Vasos deferentes cortos.

C) Testículo:

- 1) Anomalías estructurales del testículo.
- 2) Anormalidades del epidídimo.

D) Cubiertas del cordón espermático:

- 1) Anormalidades del músculo cremáster o del proceso vaginal testicular.

E) Gubernaculum:

- 1) Ausencia.
- 2) Mala inserción.

- F) Pasaje estrecho:
- 1) Anormalidades en el canal inguinal.
 - 2) Anormalidades en el anillo inguinal.
 - 3) Anormalidades del escroto.
- Criptorquidias secundarias.
- II) *Anormalidades endocrinas:*
- 1) Hipopituitarismo, hipogonadismo secundario.
 - 2) Hipogonadismo primario.
- III) *Genéticas o familiares.*
- IV) *Intersexo.*

PATOGENIA

Como consecuencia de los factores que analizamos seguidamente se producen cambios que traerían como consecuencia la alteración en el funcionamiento testicular pudiendo llegar a la posterior infertilidad del sujeto. El conocimiento de estos hechos es sumamente importante pues basados en ellos se deduce la actual forma de tratamiento. Entre los factores que modifican la maduración normal del testículo y que alterarían primariamente el epitelio germinativo se destaca la temperatura, que éstos deben soportar al situarse fuera del escroto, también tienen importancia los traumatismos que pueden ser más frecuentes y de más intensidad debido a la posición anómala que ocupan, compresión de estructuras vecinas, etc.

En el escroto por su constitución adecuada (capas delgadas, abundancia de glándulas sudoríparas), la temperatura es de 8 G menos.

La temperatura actúa dando lugar a: 1) esclerosis; 2) falta de maduración, y 3) maduración patológica.

Lo que ha sido comprobado experimentalmente (animales) en los que se fijaba el testículo en canal o abdomen o sometiendo a éstos a una sobrecarga de temperatura exógena en diferentes períodos de la vida, todo esto ha sido también comprobado en el género humano gracias a las biopsias testiculares.

El testículo normal en su evolución se divide en tres períodos: 1) fase estática; 2) fase de crecimiento; 3) fase de maduración. Los factores antes mencionados (temperatura) tienen acción patogénica, es decir producen cambios histológicos que caracterizan las alteraciones ya nombradas. Al final del segundo y durante el tercer período es por eso que el testículo criptorquido fuera de este lapso no corre riesgo en cuanto a su funcionamiento futuro. En cuanto a la época de comienzo de los cambios histológicos existen diversidad de criterios. Se pueden agrupar así por ambos lados a un conjunto de

opiniones autorizadas basadas en gran cantidad de datos obtenidos a través de biopsias, hay quienes dicen que comienzan a los 5-7 años otros, al comienzo de la pubertad, otros en cambio no encuentran alteraciones a los 14 años.

DIAGNOSTICO

Las criptorquidias son generalmente asintomáticas, un ligero dolor en la zona donde se halla el testículo criptorquido (por compresión de los órganos vecinos) suele ser el único síntoma. Dolor que es más frecuente en la pubertad, cuando como consecuencia de las gonadotrofinas endógenas el testículo comienza a aumentar de tamaño.

Son de gran valor la inspección y la palpación.

Inspección. — La inspección nos muestra el escroto hipoplásico menos pigmentados y arrugados que los normales signos éstos más evidentes al llegar la pubertad, estos mismos signos están reducidos al hemiescroto correspondiente en caso de criptorquidia unilateral.

Si examinamos al niño en época puberal los cambios dependientes de andrógenos (aumento del pene-vello, etc.) están presentes porque las células de Leydig todavía no se encuentran afectadas.

Palpación. — Es necesario tomar ciertas precauciones en las maniobras por ejemplo: las manos del examinador no deben estar frías pues con un reflejo cremasteriano vivo inducirían al diagnóstico erróneo, las maniobras bruscas pueden tener las mismas consecuencias. Mediante la palpación confirmaremos la ausencia del o los testículos en escroto. Las cubiertas hipotróficas y la mayoría de las veces el sitio donde se encuentra alojado el testículo, movilidad, tamaños, datos importantes para decidir la terapéutica.

Al palpar si no encontramos el testículo, un ligero dolor provocado con nuestras manos nos indica la proximidad de éste.

TRATAMIENTO

La disparidad de opiniones no reside en la forma de utilizar los fármacos como así tampoco en las técnicas operatorias por más variadas que ellas fueren. Lo que ha motivado una serie ininterrumpida de incógnitas es la edad de comienzo del tratamiento, ya sea médico o quirúrgico; creemos de acuerdo a los conocimientos actuales de la microestructura testicular y de la histoquímica, que sería óptima la edad de comienzo la época prepuberal. No descartamos que la pubertad no aparece en todos los niños, razas ni latitudes en la misma edad, por lo tanto considerando la criptorquidia no una

enfermedad presente, sino del porvenir prolífero con respecto a la reproducción de la especie, (aparte de que no entraremos en detalles de degeneraciones y peligros de un testículo en posición anómala) en nuestro criterio debe comenzarse la terapéutica en la época pre-puberal con tratamiento médico y fracasado éste sin duda el quirúrgico inmediatamente a pesar de los riesgos inherentes al acto quirúrgico (inflamatorios bacterianos o abacterianos que pudieran sobrevenir).

Es común que el niño sea visto por el pediatra después de los 4 ó 5 años, época en que generalmente a la familia llama la atención la falta de uno o ambos testículos en las bolsas.

Planteado el problema de acuerdo a nuestra experiencia y a los autores citados, es aconsejable el tratamiento hormonal el que variará según la bi o unilateralidad movilidad relativa o parcial o imposibilidad de llevarlo por maniobra de taxis a las bolsas.

Si es bilateral, hacer diagnóstico cromosómico de sexo; ante la certeza de que existen testículos se comenzará con gonadotrofinas coriónicas las que se pueden hacer de la siguiente manera: 500 u i tres veces por semana durante un mes, esperar un mes los resultados del tratamiento; en caso de ser negativo repetir el tratamiento. La segunda vez al cabo de una espera de dos meses no insistir, pudiendo tener casi la seguridad de que ese testículo no descenderá por tratamiento médico. Habiendo sido estimulado mediante las gonadotrofinas y por lo tanto puesto en condiciones óptimas para el tratamiento quirúrgico, en ese momento es que creemos oportuno indicarlo. Basado en la experiencia de autorizados investigadores que con biopsias testiculares han demostrado en esa oportunidad actividad testicular puberal y por lo tanto un mayor éxito post-operatorio desde el punto de vista funcional del testículo. Es opinión actual que con el estímulo gonadotrófico las estructuras de envoltura y de sostén adquieren una cierta laxitud que harían el acto quirúrgico menos traumático.

La criptorquidia bilateral de ser secundaria, el tratamiento de la enfermedad primitiva generalmente la corrige.

Si es primaria puede ocurrir que el tratamiento produzca el descenso de uno o de ambos. En el primer caso debemos interpretar que ambos han sido igualmente estimulados con las gonadotrofinas y sólo un testículo ha efectuado el descenso, del que queda detenido se desprende la hipótesis lógica, que no es por falta de estimulación sino por una causa mecánica que le impide su migración y considerando, como en el caso anterior que está en óptimas condiciones para el acto quirúrgico se procederá de inmediato a la intervención.

En el caso de que estimulando los testículos en la bilateral no

se produzca el descenso, debemos pensar dos cosas: que desde el punto de vista de sus estructuras están asequibles al acto quirúrgico; y que una causa ajena al mecanismo fisiológico del descenso les impedirá siempre su migración y como en este caso está en juego el futuro de la fertilidad del niño además de sus consecuencias psicológicas, debe indicarse inmediatamente el tratamiento quirúrgico. En este caso específico se aconseja la biopsia operatoria para asegurar más el porvenir testicular.

En caso de que por las maniobras de taxis no se consiga el descenso de uno o de los dos testículos, se puede hacer una tentativa terapéutica con gonadotrofina, en caso de ser negativa al cabo de dos meses, intervenir.

El tratamiento de las criptorquidias esquemáticamente se puede dividir en médico y quirúrgico, con respecto al segundo no haremos ninguna mención por ser resorte específico del cirujano. En caso de tratamiento médico existen además otros criterios que el antedicho en los cuales se utiliza la acción combinada o separada de las gonadotrofinas y andrógenos.

Las diversas tendencias varían preconizando dosis que varían de 100 U.I. a 10.000 U.I. dos a tres veces por semana, llegando a un total que va desde las 6.000 U.I. hasta quienes aconsejan cuando el testículo no desciende, llegar a 60.000 U.I.

También se ha indicado tratamiento con 4.000 U.I. durante tres días seguidos, suspender y esperar una semana. Si no descienden, indicar tratamiento quirúrgico. Esto último, con el fin de evitar cambios somáticos como consecuencia de la administración prolongada de las gonadotrofinas.

En cuanto a la administración de los andrógenos ya sea solos o combinados, se los utiliza generalmente como metil-testosterona a dosis de 10 a 30 mg semanalmente hasta un total de 300 mg; o el propionato de testosterona 10 a 25 mg semanalmente hasta completar 300 mg. Es necesario durante este tipo de terapéutica, vigilar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Es preferible su empleo después de la pubertad cuando el paciente presenta un cuadro de hipogonadismo primario.

Gonadotrofinas coriónicas:

Endocorion (Lab. E.L.E.A.): Ampollas de 500, 1000, 2000 y 5000 U.I. Frasco ampolla de 5000 U.I. (Gel).

Andrógenos:

Perandren (CIBA) (metil-testosterona): Lingueta 5 mg.

Perandren (CIBA) (propionato de testosterona): Ampollas de 5, 10 y 25 mg. Frasco ampolla de 10,5 cm³ con sol. al 5 %.

- Testoviron* (SCHERING) (propionato de testosterona): Ampollas de 5, 10 y 25 miligramos.
- Testoviron Perlingual* (SCHERING) (metil-testosterona): Comprimidos de 5 mg.
- Uniteston* (UNIFA) (propionato de testosterona): Frasco ampolla de 5 cm³, 10 mg/cm³. Ampollas de 10 y 25 mg.

BIBLIOGRAFIA

- Campbell, M. F.* — Clinical Pediatric Urology. Philadelphia, 1957.
- Cantilo, E. y Speroni, C.* — Criptorquidia. Sem. Médica, 2:267, 1942.
- Charny, Ch. y Wolgin, W.* — Chryptorchism. 1957.
- Charny, Ch.; Conston, A. S. y Meranze, D. R.* — Preadolescent hypogonadism and infertility. Fretil & Stril, 4:518, 1953.
- Charendorff, M. D.; Ballon, H. C. and Simon, M. A.* — Torsion and rupture of an intra-abdominal seminoma. J. Urology, 66:274, 1951.
- Nelson, W.* — Some problems of testicular function. J. Urology, 69:325, 1953.
- Nelson, W.* — Mammalian spermatogenesis: Effect of experimental chryptorchidism in the rat and non-descent of the testis in man. Recent Progress in Hormone Research, 6:29, 1951.
- Sniffen, R. C.* — Histology of the normal and abnormal testis at puberty. Am. New York Acad. Sc., 55:609, 1952.
- Zorn, G.* — Uber gentrennen Hoden und Nebenhoden bei Kryptorchismus. Zbl. Chir., 78:1789, 1953.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben renovar la suscripción para el año 1960

La Administración