

SUMARIO

EDITORIAL

- Edad, stress, síndrome general de adaptación y enfermedad de adaptación. *J. M. Albores* 1

TRABAJOS ORIGINALES

- Fusión de los labios menores en la infancia. *C. G. Bottaro Castilla* 5
- El niño en la Patagonia. *J. W. Díaz Walker* 25
- Tumores retroperitoneales. *J. E. Rivarola, H. F. Aja Espil, J. C. Derqui (h.) y Terán M.* 39

SOCIEDADES CIENTIFICAS 46

ANALISIS DE REVISTAS 52

ACTUALIZACION

- Diarreas crónicas. Planteo diagnóstico y terapéutico. *L. Taubenslag* 57

ESQUEMA TERAPEUTICO

- Tratamiento de las sinusitis en la infancia. *Y. Franchini* 64

DBI

Marca reg de Clorhid de Fenformina

**el agente hipoglicémico oral
de "amplio alcance"**

**... reduce con seguridad el azúcar
sanguíneo en la diabetes ligera,
moderada y grave, en niños y adultos**

La norma de **"¡Empiece despacio! ¡vaya despacio!"** en el uso de **DBI**, permite a un número máximo de diabéticos disfrutar de la comodidad, bienestar físico y regulación satisfactoria de la terapéutica por vía oral en casos de:

diabetes del adulto, estable
diabetes inestable (abul)
diabetes juvenil
diabetes resistente a la
sulfonilurea

"¡Empiece despacio! ¡vaya despacio!" Significa dosis inicial pequeña (25 ó 50 mg en dosis fraccionadas, por día) con aumentos pequeños (25 mg) cada tercer o cuarto día hasta que los niveles de azúcar sanguí-

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA
PUBLICACION MENSUAL*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

EDITORIAL

Edad, Stress, Síndrome General
de Adaptación y Enfermedades de Adaptación

Es un hecho ampliamente conocido que la edad imprime características evolutivas particulares a los procesos patológicos, aceptándose como premisa general que ellos son más agudos y más graves, cuanto más pequeño es el enfermo.

*Entre las infecciones podemos mencionar como ejemplo típico la enfermedad por inclusión citomegálica que en el recién nacido adopta una forma aguda casi siempre mortal, en el lactante da lugar a un proceso de tipo subagudo y en los niños mayores y en el adulto sigue una evolución crónica poniéndose de manifiesto las inclusiones viscerales, solamente cuando disminuye la inmunidad del paciente debido a procesos graves debilitantes (Medearis D. N. *Pediatrics* 19, 467, 1957; Seifert E. y Ochme J. *Deut. med. Wchnchr.* 41, 1759, 1957; Albores J. M., Passarino F., Pallache M., y Salvatierra A. *Arch. Arg. Pediatr.* 51, 3, 1959).*

*En las reticuloendoteliosis y tesarismosis ocurre algo similar. La reticuloendoteliosis aguda ataca preferentemente a los lactantes y niños de corta edad, su evolución es casi siempre fatal en semanas o meses, dando un cuadro clínico septicémico con anemia grave, lesiones purpúricas, linfadenopatía generalizada, con aumento del tamaño del hígado y bazo y lesiones necróticas de la cavidad bucal. La forma crónica se presenta en niños de mayor edad, siendo su evolución lenta de dos a seis años (Albores, J. M. *Semana Méd.* 2, 432, 1947).*

*La enfermedad de Gaucher, caracterizada por el acúmulo de cantidades anormales dentro de las células que llevan el nombre de su descubridor, de kersasina (galactosidocerebrosido), policerebrosido (glucolípido soluble) y glucosidocerebrosido presenta manifestaciones clínicas y evolución distinta según la edad de iniciación (Saldún de Rodríguez M. L., Peluffo E. y Volpe A. *Tesarismosis en el niño.* El Ateneo, Bs. As., 1950, Pág. 107; Garrahan J. P., Gambirasi A., Albores J. M. y Morán J. *Arch. Arg. Pediatr.* 23, 3, 1945; Hsia D. Y. Y. *Inborn errors of metabolisms Year Book Pub. Chicago,**

1960, Pág. 238). Al respecto expresa Giampalmo A. (*Acta Paediat.* 37, 1, 1949): Cuando los síntomas iniciales aparecen en las primeras semanas o en los primeros meses de la vida (su marcha es particularmente aguda, constituyendo la forma "maligna" o "aguda" de la enfermedad de Gaucher). La muerte se produce en estos casos durante el primer año de la vida. Cuando los síntomas iniciales se presentan después del primer semestre pero dentro del primer año de edad, la marcha aunque mortal, es más bien subaguda y la muerte acaece durante el segundo año de vida. Por último, la forma crónica cuyas primeras manifestaciones pueden aparecer en cualquier edad, pero en general alrededor del año o más tarde, su sobrevida es muy larga y nunca se acompaña de síndrome neurológico.

Stress, síndrome general de adaptación y enfermedades de adaptación. — Selye, creador de estos conceptos ha definido al stress como "una condición en la cual debido a una función o lesión, extensas zonas del organismo se desvían de su estado normal de reposo" (Selye H. *Stress*, Acta M. Montreal 1950). Con posterioridad lo considera como un estado que se manifiesta por un síndrome específico constituido por todos los cambios no específicamente inducidos en un sistema biológico (Selye H. *Actas Médicas Psicológicas* 1, 177, 1958).

El síndrome general de adaptación es la suma de todas las reacciones generales del organismo que acompaña a la exposición prolongada al stress y comprende siempre que el stress se prolongue suficientemente, tres fases: 1º) Reacción de alarma; 2º) Etapa de resistencia; 3º) Etapa de agotamiento.

En la reacción de alarma se distinguen 2 fases: a) de Shock que dura entre algunos minutos y 24 horas y que cuando es suficientemente intenso provoca la muerte. Si el organismo reacciona se presentan cambios defensivos que constituye la fase b) de contra-shock. Cuando el stress subsiste se pasa a la etapa de resistencia que "representa la suma de todas las reacciones generales no específicas provocadas por la exposición prolongada a estímulos a los cuales el organismo ha adquirido adaptación". En aquellos casos en que se agote la capacidad de adaptación del organismo se llega a la etapa de agotamiento que "representa la suma de todas las reacciones generales no específicas que se desarrollan finalmente como resultado de la sobreexposición a estímulos frente a los cuales se desarrolló adaptación que finalmente no pudo ser sostenida".

Se consideran enfermedades de adaptación "aquellas enfermedades en las cuales un trastorno del mecanismo del síndrome general de adaptación desempeña una parte particularmente prominente".

En sus investigaciones iniciales sobre ratas comprobó Selye que diversos estímulos producían a las 24 horas, alteraciones somáticas:

disminución del tamaño del timo y ganglios linfáticos hasta llegar a la mitad de su tamaño normal, con desaparición de linfocitos en la sangre circulante, úlceras agudas con hiperemia y hemorragias en el estómago, y alteraciones de la corteza suprarrenal. En base a estos resultados sustentó la teoría de que los productos de desintegración del timo al circular en la sangre actuaban sobre la corteza suprarrenal ejerciendo un efecto corticotrófico. Otros estudios revelaron que después de la hipofisectomía, durante el stress no se producían sustancias capaces de estimular la secreción suprarrenal, y que en estos animales la inyección de macerados de hipófisis anterior eran capaces de estimular la corteza suprarrenal e inducir las mismas manifestaciones que el stress natural.

Gradualmente llegó a ponerse en evidencia que el estímulo del stress viaja a través de la hipófisis a la corteza suprarrenal, que segrega los córticoesteroides proflogísticos y antiflogísticos. Se puso en evidencia el papel fundamental del eje hipófiso-suprarrenal en el mecanismo del síndrome general de adaptación (Selye H. *Triángulo* 10, 214, 1954; Selye H. *Actas Médicas Psicológicas*, 1, 11, 1958). Aunque la doctrina selyana ha suscitado numerosas críticas, ella ha penetrado en el pensamiento médico en forma más rápida que cualquier otra que haya sido propuesta (Engel F. *Actas Médicas Psicológicas* 1, 21, 1958).

Ahora bien: ¿cuáles son las enfermedades de adaptación en pediatría y qué influencia ejerce la edad en su evolución y pronóstico? Se consideran como tales: en el recién nacido, el síndrome de Golzieder-Gordon (hemorragia suprarrenal), ciertas formas de melena, el discorticismo suprarrenal (de manera especial la forma perdedora de sal, de la hiperplasia suprarrenal virilizante), el síndrome de anoxia-shock y la denominada "enfermedad de adaptación del recién nacido". En el lactante, la toxicosis, distrofia, descomposición, estado tímico-linfático, síndrome de Jaudon (hipoaldosteronismo), síndrome de palidez e hipertermia y en segunda infancia la acrodinia, enfermedades del colágeno (dermatomiositis, esclerodermia, periarteritis, nudosa, lupus eritematoso diseminado, enfermedad reumatoide), fiebre reumática y nefrosis. Además, el síndrome de Waterhouse-Friderischen en cuya patogenia el papel de la insuficiencia suprarrenal ha sido últimamente discutido (Radaelli P. y Cavallero C. *Sc. Med. Ital.* 1, 475, 1950; Garrahan J. F. y Albores J. M. *Actas Médicas Psicológicas* 1, 31, 1958; May Ch. D. *Pediatrics* 25, 316, 1960).

Esta enumeración susceptible de críticas aunque no por ello carente de significado, pone en evidencia, que en el recién nacido, las enfermedades de adaptación corresponden a la primera etapa (reacción de alarma) del síndrome general de adaptación de Selye,

mientras que en otras edades no ocurre lo mismo. Vemos así que en el lactante están representadas por la toxicosis, distrofia y descomposición, las tres etapas sucesivas del síndrome, y que en segunda infancia predominan las enfermedades que se ubican dentro de la etapa de resistencia.

El conjunto de los hechos que hemos señalado pone una vez más de relieve la influencia de la edad en las características evolutivas de los procesos patológicos, a los que no escapan las enfermedades de adaptación, y surge como consecuencia de ello, la necesidad de tratarlas en forma urgente en el recién nacido, si deseamos obtener resultados terapéuticos satisfactorios.

J. M. ALBORES

Fusión de los labios menores en la infancia

DR. CARLOS E. BOTTARO CASTILLA (*)

INTRODUCCION

En 9 años y 2 meses (abril 1950 - junio 1959) de ejercicio profesional, un prolijo y "total" examen del niño que viene a la consulta, me ha permitido encontrar 29 niñas con fusión de labios menores en sus genitales, controladas todas ellas hasta el día de la fecha. Considero que es un número suficiente como para demostrar su existencia. Las publicaciones serían más frecuentes si el examen de los genitales se "incluyera" en el control de toda niña que es traída a la revisión ocasional o periódica.

El material utilizado para este trabajo (29 niñas) pertenece a mi clientela privada (27 niñas) y a la hospitalaria (2ª Cátedra de Pediatría y Puericultura, Prof. Dr. F. Escardó, Hospital de Niños de Buenos Aires).

Es mi intención hacer resaltar en este capítulo la necesidad de realizar exámenes clínicos más prolijos y enseñar a los padres a perder el pudor y temor "al sexo" y a "los genitales".

Edward Allen (1) cita a Parmelee (pág. 21) y dice "que la falsa modestia y puritanismo en el examen de la pelvis existe en el doctor más que en el paciente o en la madre...". "El pediatra puede tener pequeña o ninguna excusa para descuidar o menospreciar un examen completo de los niños que están bajo su cuidado...". Más adelante cita a Schauflier que se expresa así: "la actitud mórbida de muchos adultos hacia el área tabú de las niñas es a menudo el peor factor en el programa de control...".

La responsabilidad del médico es grande cuando se sabe que estudios post-mortem han mostrado que un 10 % de niños nacen con una malformación urogenital. Campbell (2) señala que cuando los genitales muestran malformaciones, el sistema urinario está también alterado en un tercio de los casos.

Merecen una severa crítica aquellos que revisan a un niño cual-

(*) Santa Fe 1291, Buenos Aires.

quiera sea el sexo o edad, con los pañales, bombachas o calzoncillos puestos, hecho harto frecuente, no sólo en el consultorio hospitalario, sino en el particular, invocándose siempre el factor tiempo. Escasos minutos son suficientes para diagnosticar una alteración en la zona genital!!...

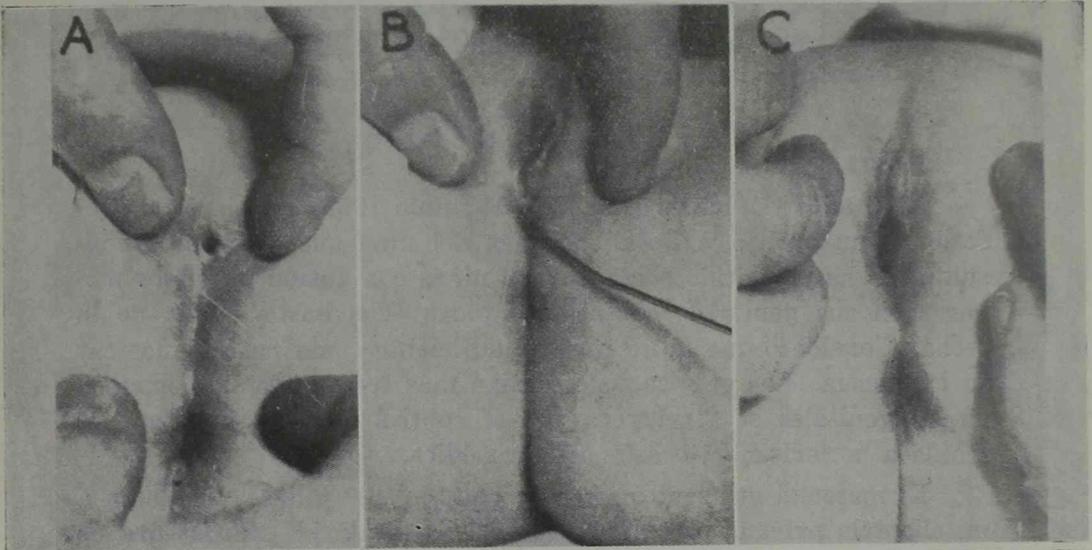


FIG. 1. A, vulvar fusion. Note single anterior opening above urethra. B, separation of fusion by blunt dissection. A probe has been forced through posterior portion of fusion and passed through anterior aperture seen in A. C, 3 weeks after separation of fusion.

FIG. 1 (De Nowlin y col. (8), pág. 77). — A) *Fusión vulvar. Nótese una abertura única y anterior arriba de la uretra.* B) *Separación de la fusión por brusca disección. Una sonda ha sido introducida a la fuerza a través de la porción posterior de la fusión y pasada a través de la abertura anterior vista en A.* C) *Tres semanas después de la separación de la fusión.*

“Cuanto concierne al sexo, determina o el silencio discreto o la evasiva temerosa o la postergación o la patraña que tapona la verdad. Tales actitudes no son sino el reflejo de las cobardías, indecisiones y tabúes de los padres con respecto al problema sexual en general y el suyo en particular”. F. Escardó (4), pág. 128.

DEFINICION

La fusión de los labios menores de la vulva se caracteriza por la unión de ellos en la línea media, en dirección anteroposterior y media, cubriendo el vestíbulo y el meato.

Esta adhesión puede ser total o parcial, dejando un pequeñísimo

orificio de milímetros de luz por delante o presentar perforaciones múltiples o bien llegar hasta unos 4 ó 5 milímetros del clitoris. Si dicha adhesión es fuerte, el tejido que se extiende de un labio al

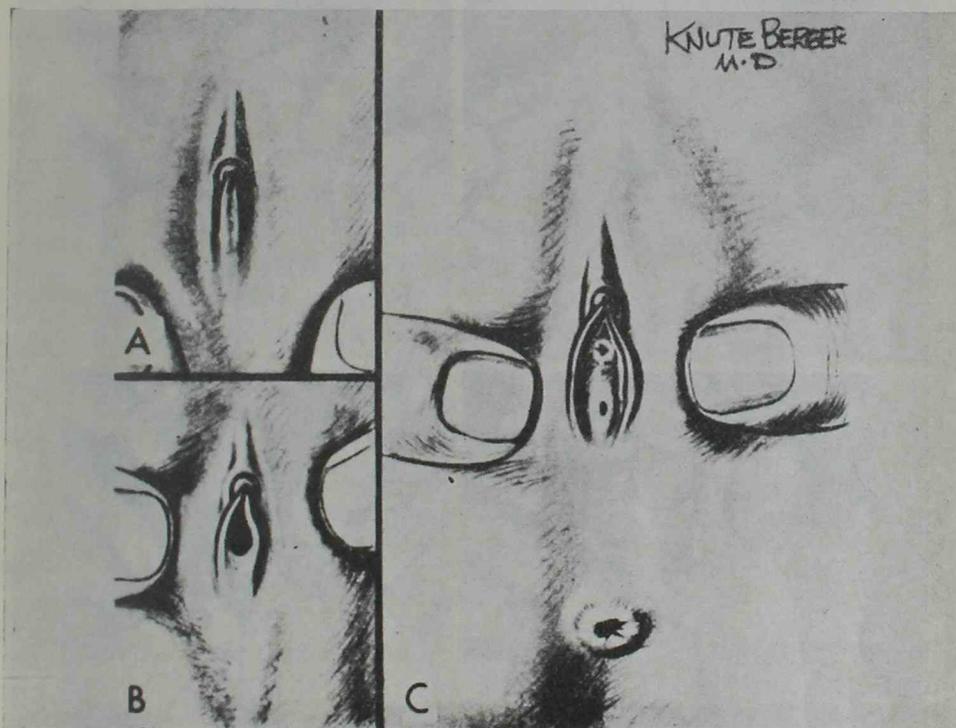


Fig. 2. Transverse scaling of the labia. A. Almost complete obliteration of the vestibule with only a small orifice for micturition; B. partial scaling with obliteration of the posterior half of the vestibule; C. normal habitus after separation of adhesions and treatment with estrogenic ointment. (Author's article in *GP*, Vol. VIII. Reproduced from the October, 1953, issue of *GP*, published monthly by the American Academy of General Practice, Kansas City, Missouri.)

FIG. 2 [De Schauffler (3), pág. 6]. — Cierre transversal de los labios. A) Casi obliteración completa del vestíbulo con un pequeño orificio para orinar. B) Cierre parcial con obliteración de la mitad posterior del vestíbulo. C) Normal constitución después de separar las adhesiones y del tratamiento con ungüentos con estrógenos. (Artículo del autor en *G. P.*, vol. VIII. Reproducido de la publicación del *G. P.*, octubre 1953, publicación mensual de la American Academy of General Practice, Kansas City, Missouri.)

otro es rosado y simula continuar la piel circundante aparentando una verdadera malformación vaginal. En cambio, otras veces la sinequia vulvar, no es tan firme y se aprecia una membrana azulada ligeramente translúcida, que se dirige por la parte media de adelante a atrás, dejando adivinar o percibir por detrás la cavidad vaginal.

En realidad, no existe un verdadero tejido entre los labios sino un engrosamiento de las superficies epiteliales. Por este motivo, Anderson (5) lo llama adhesión de los labios vulvares.

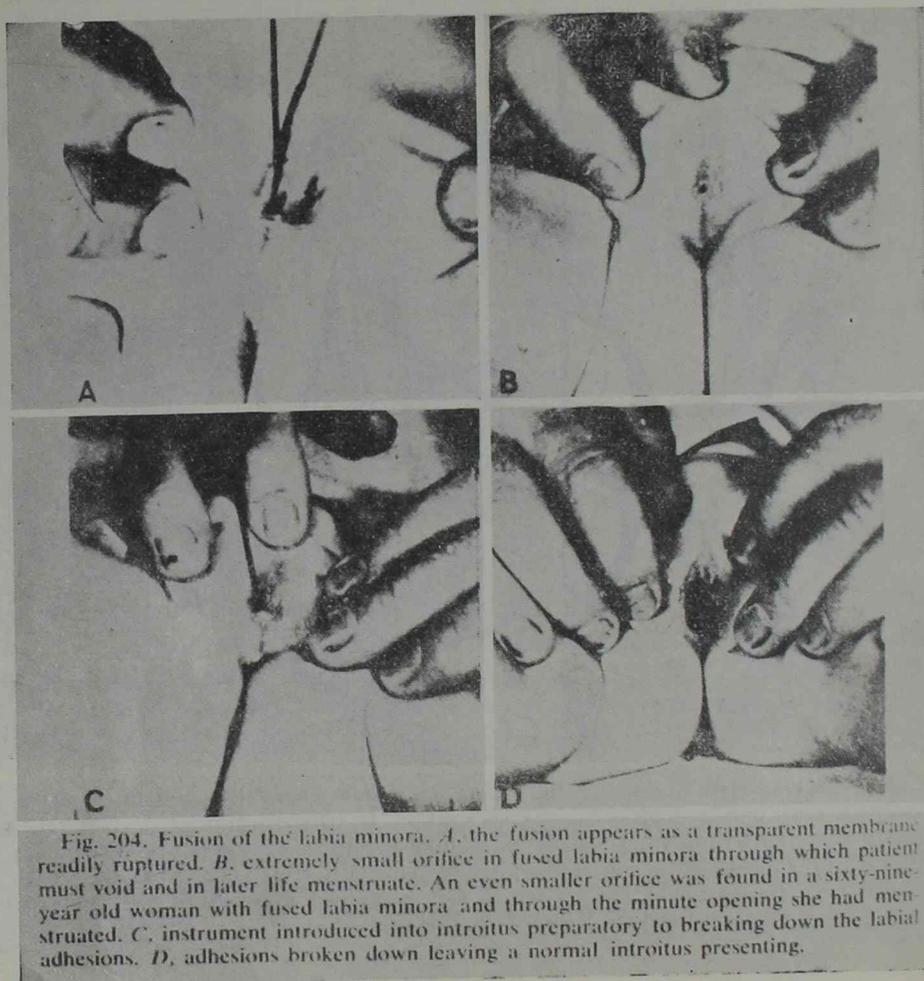


Fig. 204. Fusion of the labia minora. A, the fusion appears as a transparent membrane readily ruptured. B, extremely small orifice in fused labia minora through which patient must void and in later life menstruate. An even smaller orifice was found in a sixty-nine-year old woman with fused labia minora and through the minute opening she had menstruated. C, instrument introduced into introitus preparatory to breaking down the labial adhesions. D, adhesions broken down leaving a normal introitus presenting.

FIG. 3 [De Campbell (2), pág. 340]. — *Fusión de los labios menores. A) La fusión aparece como una membrana transparente rápidamente abierta. B) Orificio extremadamente pequeño en una fusión de labios menores a través del cual debía evacuar y más tarde menstruar. Sin embargo, un orificio más pequeño fué hallado en una mujer de 69 años con fusión de labios menores y a través de esa diminuta abertura había menstruado. C) Instrumento introducido en el introito, preparado para romper hacia abajo las adhesiones labiales. D) Adhesiones rotas hacia abajo mostrando la presencia de un introito normal.*

Pueden considerarse dos variedades: completa o total e incompleta o parcial, según la extensión de la fusión.

Completa si aparece como un diafragma que uniría capuchón del clítoris con periné, dejando por detrás el meato y vagina (ver figs. 7 y 8). Puede presentar uno o varios pequeños orificios.

Parcial o incompleta (fig. 9) si este "telón" deja una luz por delante (la forma más frecuente) o por detrás (la más infrecuente), que permite visualizar el meato urinario y algo del orificio vaginal.

La mayoría de los casos de la literatura consultada y de la casuística aportada en este trabajo pertenecen a la forma completa o total (20 niñas). (68,96 %).

SINONIMIA

- 1) Sinequia vulvar.
- 2) Fusión vulvar.
- 3) Adhesión de los labios menores.
- 4) Cohalescencia de los labios menores.
- 5) Atresia de la vulva.
- 6) Atresia superficial de la vulva.
- 7) Oclusión del vestíbulo vaginal.
- 8) Soldadura de pequeños labios.
- 9) Conglutinación de los labios menores.
- 10) Cohesión de los labios menores.
- 11) Ginatresia adquirida.

HISTORIA

Varias tesis francesas son las que inician las descripciones de esta alteración. En el año 1895 Moreau L. J. escribe sobre "Las adhesiones de los pequeños labios" y Gaigoux en el año 1900.

Se suceden así varias publicaciones europeas (datos tomados de la bibliografía que ofrece el trabajo de Salmond⁽¹⁵⁾ escrito en 1930) y recién aparecen las norteamericanas bajo el nombre de atresia vulvar en 1936 (cit. en Nowlin⁽⁸⁾, pág. 75). Luego continúa con Campbell en 1940⁽¹²⁾, Taylor en 1941⁽¹⁶⁾ y Bowles y Childs en el año 1943⁽¹¹⁾.

A partir de esa fecha, la frecuencia de las publicaciones es mayor, el número de casos hallados se eleva, para llegar en el año 1957 a ser un tema en una Mesa Redonda de los mitines anuales de la Academia Americana de Pediatría⁽⁹⁾. Ha tomado en la actualidad un lugar en los libros de pediatría^(10 y 14) señalándose la importancia de la alteración. En la literatura nacional citaré el trabajo de Carlos A. Durando⁽¹⁹⁾.

FRECUENCIA - EDAD

Como se comentó en las primeras páginas, su frecuencia sería mayor si los exámenes del médico de niños fuesen prolijos y com-

pletos. Para citar sólo a los trabajos que aportan mayor número de casos, recordemos el de Nowlin y col. (8) con 110 casos en 14 años, Bowles y Childs (11) 20 casos y Williams y Cramm (7) 45 niñas. En 9 años de ejercicio profesional, he hallado 29 niñas con fusión de labios menores.

La literatura americana hasta el trabajo de Nowlin en 1949 (cit. 9) (pág. 76), presentaba 29 casos. Considero que seguramente los casos publicados no representan la verdadera frecuencia de esta condición. Campbell se expresa de igual forma (12).

Las edades en la bibliografía consultada, oscilan entre 1 día de vida, al nacer, en un caso de Bowles y Childs (11) y 82 años (18). Es evidente en lo que a edad se refiere, que son más frecuentes las publicaciones en la infancia, pues en adultas se han encontrado a los 22 años (15 y 18), 60 y 82 años (17) y 74 años (16).

Anderson (5) y Huffman (6) señalan que la mayor frecuencia se halla entre los 2 y 11 años.

Entre las 29 niñas que se aportan en este trabajo, la menor tenía 2 meses y la mayor 9 años y 9 meses de edad.

ETIOPATOGENIA

Campbell (2 y 12) sostiene la teoría de que la fusión de los labios menores es congénita, es decir, que es una fusión embriológica en la línea media de las hojas labioescrotales, similar a aquella fusión de las dos hojas escrotales en el varón, pero sin presentar la característica de la marcada densidad del tejido escrotal, en la zona de unión. Esta condición se produciría entre el tercer y cuarto mes de la vida fetal.

Esta teoría sólo estaría respaldada luego de consultar la bibliografía, por un solo caso que presentaba la fusión al nacer (11). Estoy de acuerdo con la opinión al respecto de Nowlin (8) que sospecha haya existido una vulvitis "intraútero" como elemento causal. Fundamento además la teoría de que la fusión es adquirida luego de haber controlado más de un millar de recién nacidos en una maternidad sin haber encontrado nunca la alteración que nos ocupa, ni siquiera esbozada, pues ha sido siempre mi hábito el control de rutina de los genitales de ambos sexos, en busca de una posible malformación, una fusión de labios, etc.

Además, 12 niñas de las 29 fusiones halladas por el autor de este trabajo, fueron controladas al nacer o dentro de los primeros 10 días del nacimiento, sin presentar malformaciones en sus genitales.

La mayoría de los autores aceptan la teoría adquirida. Williams y Cramm (7) sugieren que la mucosa se altera por factores físicos y

actividad bacteriana y aceptan la rareza de la fusión al nacer, por el aumento de los estrógenos brindados por la madre antes del parto (seudo precocidad del recién nacido). La maduración de los genitales y el aumento de los niveles estrogénicos antes de la pubertad serían motivos suficientes para aclarar y justificar la ausencia de esta alteración en estas edades. Huffman sostiene una teoría semejante (6 y 19). Considero que debe agregarse la frecuencia de niñas que se masturban o introducen cuerpos extraños en los genitales como causas de ruptura de algunas fusiones de labios de escasa intensidad. Sin embargo, la bibliografía nos ofrece un caso de una mujer de 22 años, soltera, que menstruaba sin problemas a través de un orificio de 2 mm de diámetro en una fusión total de labios menores pero presentando trastornos urinarios (Hellier [18]) y otra también de 22 años pero con problemas durante la menstruación y la micción (variedad total) (Salmond [15]).

Rochet y Ambré (17) que presentan dos casos en adultos de 60 y 82 años, sostienen que son trastornos tróficos de origen endocrino luego de la menopausia o reliquias de una inflamación vulvar que tiene lugar luego de haberse suspendido la actividad genital.

Ochsenius K. (1927), autor alemán, citado en los trabajos de Salmond (15) y de Bowles y Childs (11), señala que la fusión se produciría por las irritaciones locales originadas por una enfermedad infecciosa aguda, como podría ser el sarampión, escarlatina, tifoidea, etcétera, que produciría una vaginitis.

Considero que esta teoría es insostenible pues la mayoría de las niñas de mi clientela donde he hallado esta condición, no habían padecido enfermedades agudas o crónicas.

Vakar (1930) citado por Bowles y Childs (11) señala que la normal descamación de la vulva y vagina predispone a la penetración del epitelio, colaborando en esta condición, organismos patógenos, pero dichos autores no aceptan a ningún germen como causal, dado que no fué posible hallarlo ni tampoco encontraron leucorrea.

Nowlin (8) cita también a Vakar, quien también otorga importancia a la vulvovaginitis descamativa del recién nacido ya que jugaría un papel importante y predisponente, pues la infección sobre dicha alteración "inflamatoria fisiológica", provocaría fácilmente la adhesión de los labios.

... Bowles y Childs (11) aceptan como posible la causa irritativa que produciría superficies ásperas en los labios menores, ricos en elementos celulares y que tienden a unirse. Además, estas partes están normalmente en íntimo contacto desde edad temprana y muy especialmente en la parte posterior. Los factores predisponentes que intervendrían serían la fricción irritativa de los pañales o de las bombachas o la excesiva "prolijidad de la madre" en el aseo de la

niña o la masturbación. Las bacterias y hongos jugarían un papel de escasa o secundaria importancia.

Vale decir, que una mediana irritación en un tejido rico en células y la gran proximidad de dichas superficies despulidas podrían provocar la adhesión y fusión de los labios menores.

Anderson (5) hace resaltar la importancia de la constitución del moco en esa zona genital, ya que en algunas niñas la secreción mucosa tendría ciertas características que permitiría la adhesión y en otras, al ser más flúidas, no se presentaría dicha tendencia, negando a la vez la existencia de un verdadero tejido entre los labios.

Carlos A. Durando (19) se expresa así cuando habla de la etiopatogenia: "ésta obedece posiblemente a lesiones exulcerativas muy superficiales de los labios, en espejo; pasado el período inflamatorio, ya en el de cicatrización, los labios oponen las superficies despulidas que se sueldan más o menos íntimamente de acuerdo con la intensidad de la destrucción tisular" (pág. 275).

Las consideraciones que puedo aportar luego de consultar diferentes autores, controlar desde hace 9 años genitales de recién nacidos o niñas que vienen a la consulta por diversos problemas clínicos, son que la fusión es adquirida y coincidentes con los planteamientos que nos ofrece Bowles y Childs (11).

SINTOMATOLOGIA

La sintomatología de la fusión de los labios menores varía según la edad y la calidad de las adhesiones. En la primera infancia prácticamente pasa desapercibida y en mi experiencia y en la de los autores consultados, no presentaron signos clínicos. La mayoría resultaban un hallazgo del médico y en la minoría por intranquilidad de los padres ante unos genitales "malformados" o por consultas dirigidas hacia el urólogo por un clínico o endocrinólogo. Los diagnósticos más comunes eran los de pseudo-hermafroditismos o hermafroditismos o si no de atresias genitales verdaderas. Campbell (2) (pág. 34), cita a 2 hermanas examinadas por 11 cirujanos plásticos que indicaron la necesidad de la construcción de una nueva vagina.

Si las adhesiones son totales, con un pequeño orificio anterior, la signología clínica es mayor y la importancia de esta condición es también paralelamente mayor.

En cambio, si es parcial, vale decir, con una obliteración sólo posterior con una "gran ventana" que permite el fácil drenaje urinario, los síntomas serán nulos. Igual sucede cuando presenta pequeños y varios orificios.

En la segunda infancia y las mujeres de mayor edad, la sintomatología puede ser mayor y es a veces el motivo de consulta.

Nowlin (8) nos ofrece un cuadro donde se aprecia que un 20 % de sus 110 casos, presentaban signos urinarios.

TABLE 1..110 cases of vulvar fusion.

	Cases	Per cent
Urinary symptoms	22	20,0
Perforations:		
Anterior (only)	58	52,7
Multiple	52	47,3
Vaginal examination at birth	57	51,8
Recurrences	23	20,0

FIG. 4. — De Nowlin y col. (8), pág. 76.

Los síntomas urinarios más frecuentes son la sensación de distensión de los genitales, dolores en abdomen inferior con pesadez, modificación del chorro de orina y la falta incontinencia.

Esta última se produce por la retención de la orina en la vagina, detrás del diafragma que nos ocupa y la salida lenta, gota a gota, de orina que pasó de la vejiga a otra cavidad. Al examinar estos casos se aprecia una distensión de la membrana al orinar la paciente. Taylor (16), Rochet Philippe y Ambré (17), Hellier (18), ofrecen casos detallados en adultos con dicha sintomatología. Salmond (15) relata un caso de una mujer de 22 años que tardaba media hora para terminar de orinar y que presentaba a la vez serios problemas durante la menstruación.

Pero en medicina infantil lo que se aprecia más frecuentemente en el cortejo sintomático que acompaña a la cistitis o pielocistitis: temperatura sin causa determinada (caso 23), polaquiuria, dolores o ardores al orinar, piuria y leucocitosis, acompañados estos signos urinarios con cefalea, inapetencia, irritabilidad, o decaimiento y cambios en el carácter del niño. Un análisis de orina recogido con sonda, en forma aséptica previa higiene local y un correcto y prolijo examen de los genitales es lo que debe hacerse ante una sospecha de infección del árbol urinario.

¡Cuántos cuadros febriles rotulados como “posibles anginas” o “estados gripales” son debidos a una pielocistitis *con* o *sin* fusión de los labios menores, pero que se solucionarían con un solo examen de laboratorio y una prolija inspección de los genitales!...

Si persiste la obstrucción podemos llegar a encontrar serios trastornos urinarios (Taylor [16] y Campbell [2]). En niñas mayores y en adultos se han planteado problemas psicológicos por los pruritos que puede provocar la adhesión con o sin masturbación concomitante, enuresis (Barysh [13]) por una causa orgánica o angustias

o ambientes familiares tensos por la creencia de una malformación genital (Campbell [2]).

Quiero dejar señalado aquí para el médico práctico, los errores de diagnóstico que puede ofrecer un análisis de orina en una niña con fusión de labios menores: la vestibulo-vaginitis, provocada por la retención de la orina, nos mostrará un análisis de orina con hemáticas y leucocitos por la inflamación del segundo reservorio (falsas cistitis o pielitis). Campbell (12) encontraba pus en todas las orinas de sus pacientes.

Considero que a pesar de la escasez de las publicaciones muchos hematocolpos (12), perturbaciones del coito y de las menstruaciones, obedecerían simplemente a este diafragma que obtura la vagina, además de las posibles alteraciones del árbol urinario que puede desencadenar la obstrucción del flujo urinario. Nowlin (8) presenta el caso de una pielocistitis crónica de 9 meses de duración por una fusión de labios menores.

La sintomatología desaparece y en esto están de acuerdo todos los autores, al corregir esta condición.

TRATAMIENTO

La fusión de labios menores requiere para su corrección una técnica de fácil realización, sin necesidad de ayudantes o anestesia. Esto lógicamente sucede en primera y segunda infancia, pues en los adultos, dada la calidad de la fusión, debe anestesiarse a la paciente y utilizar un instrumento cortante como el bisturí. En las niñas es suficiente un estilete o una sonda acanalada. Este es el instrumento que emplean la mayoría de los autores extranjeros y nosotros. En cambio Durando (19) da preferencia a un instrumento romo como la sonda vesical metálica.

Es evidente que existe un paralelismo entre la edad de la niña y la resistencia que ofrece la fusión a su corrección, pues se supone ha transcurrido mayor tiempo de contacto entre los labios.

Cuando corresponde a la variedad total, se puede introducir el estilete por el orificio y desplazarlo hacia abajo, separando la adhesión. En el caso que no existiera un orificio visible, basta separar los labios mayores bien hacia afuera, para que se perciba una línea media, azulada, sobre la que deslizamos el instrumento con una mayor o menor presión (figs. 3, 4, 7 y 9).

Cuando la variedad es la parcial, se simplifica la técnica, pues es fácil hacer el plano de clivaje.

Los labios se separan y aparecen unos bordes que sangran ligeramente y una mucosa enrojecida, brillante, sin leucorrea ni pus. En todos los casos, los genitales estaban correctamente constituidos. La se-

paración debe hacerse tanto hacia arriba (despegar capuchón del clítoris) como hacia abajo, para evitar queden segmentos adheridos y se acumulen secreciones, con presentación luego de prurito. El himen y el meato urinario se visualizan sin alteraciones. Es mi costumbre y creo de interés señalarlo, hacerlo con la ayuda de la madre, a quien le explico previamente con palabras sencillas el tipo de lesión que presenta su hija, descarto e insisto *no darle importancia* a esta condición y le muestro la nueva constitución de la "normal" vulva de su hija. Las madres comprenden perfectamente y aceptan sin dudar esta corrección. Ninguna se niega a ello haciendo resaltar que no habían notado esta alteración. Esto es lógico pues estoy convencido que contadas madres controlan los genitales de sus hijas y las que se ocupan de una higiene prolija de las mismas, son una minoría...

La separación no es dolorosa y sólo se quejan por 48 horas de ardor en la zona. Algunas niñas se niegan a orinar y éste fué un motivo de consulta telefónica varias veces, pero el reflejo de micción vence dicha molestia, no necesitando en ninguna oportunidad un nuevo control. Aconsejo higiene diaria, pero dirigida, por 3 ó 4 días con agua y jabón durante el baño habitual y la colocación de las pomadas con vaselina y lanolina que comunmente utilizan las madres en el cuidado del eritema de nalgas del niño. Esto lo indico intencionalmente para suavizar las paredes y evitar nuevas adhesiones. Aconsejo controles de los genitales esporádicamente y "sin mayores comentarios para la niña" (en la segunda infancia) para controlar la evolución de la corrección y la posibilidad de una recidiva.

Nowlin (8) presenta 23 recidivas en 110 casos (20%) (ver fig. 4). Nosotros sobre 29 casos, tuvimos 8 (26%) y una de ellas necesitó 2 correcciones (caso N° 5). Anderson (5) presenta a una niña con 4 recidivas y Campbell (2 y 21) otra que necesitó 6 separaciones de labios menores.

Bowles y Childs (11) aconsejan colocar luego aceite o vaselina con ácido bórico hasta que epitelice completamente. Campbell introduce un pequeño algodón un cierto tiempo y luego la pomada. Williams y Cramm (7) utilizan las mismas pero con estrógenos (5.000 unidades) en aplicaciones tópicas diarias y prolongadas (24 días en 1 caso) sin necesitar la técnica instrumental, basándose en la teoría del "estrogenismo" enunciada en el capítulo de la etiopatogenia (ver figs. 2 y 5).

Durando (19) aconseja para evitar recidivas, limpieza diaria de la zona con agua y jabón e indica pomadas con antibióticos hasta la reparación completa de las lesiones provocadas. Huffman (6) también indica pomadas con estrógenos u otras que contengan óxido de zinc, bacitricina o Vioformo Ciba (9), señalando que la fusión

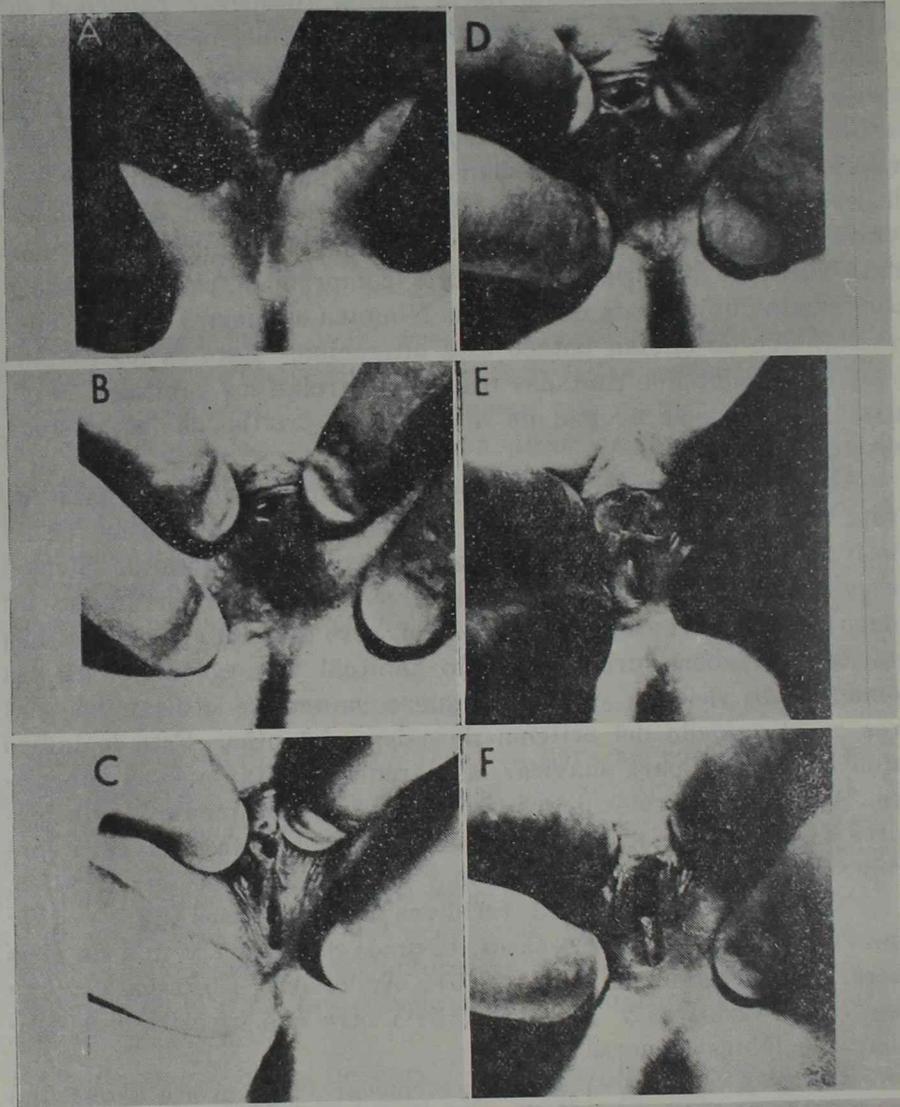


Fig. 81.—Progress of therapy in typical case of adhesions of labia minora in girl, aged 5: A, state of adhesions at beginning of treatment; B, after 10 days of therapy; C, after 14 days; D, after 18 days; E, after 21 days; F, complete resolution of adhesions after 24 days of therapy. (Courtesy of Williams, B. H., and Cramm, C. J., Jr.; South. M. J., 50:573-576, May 5, 1957.)

FIG. 5 [De Year Book of Pediatrics, 1957-58 (7), pág. 237].—Progreso de la terapia en un caso típico de adhesiones de los labios menores en una niña de 5 años. A) Estado de las adhesiones al comienzo del tratamiento. B) Después de 10 días de terapia. C) Después de 14 días. D) Después de 18 días. E) Después de 21 días. F) Resolución completa de las adhesiones luego de 24 días de terapia. (Cortesía de Williams, B. H. y Cramm, C. J. (h.), South M. J., 50: 573-576, mayo 5, 1957.)

puede reinstalarse si aparece una infección vulvar. Si no se efectuase tratamiento, para este autor la separación se produciría espontáneamente en la edad "premenarcal" cuando la niña segrega sus propios estrógenos.

En cambio, Anderson (5) resta importancia a esta condición y debe diagnosticarse únicamente para calmar la alarma de los padres. Las trata *sólo* si causa molestias o alteraciones de importancia, pues se separarían solas con la madurez. Basa su opinión en la ausencia de casos publicados de la edad media de la mujer y los escasos trabajos sobre adultos y documentación valedera de que sea capaz de provocar trastornos menstruales, alteración de las relaciones sexuales o importantes disfunciones urinarias.

Acepto que la higiene, la menstruación y el coito (como algunas fimosis leves del varón) o la elevación de los estrógenos de la premenarca puede corregir gran número de adhesiones de labios menores, pero no se le debe restar importancia ni dejar de corregirla, pues existen fusiones capaces de provocar serios problemas urinarios como las disurias, pielocistitis crónicas o pseudoincontinencias. Considero que sería suficiente curar una afección de cada una de ellas para darle la merecida ubicación en la semiología y en la patología médicas.

MATERIAL Y METODOS

Se aportan 29 niñas con fusión de labios menores donde se incluyen las variedades total y parcial, siendo 27 de la clientela privada y 2 del Hospital de Niños, Sala 17, Prof. Dr. Florencio Escardó (Nos. 26 y 27) (historias y diagnóstico se consignan en el cuadro adjunto). Los hallazgos tanto de un grupo como del otro son el resultado del examen integral del niño y que realizo habitualmente, sin haber sido traídas a la consulta *ninguna* de ellas por la alteración genital que nos ocupa, ya que la madre en la *totalidad* de los casos ignoraba tal situación y al mostrársele la fusión de los labios menores, negaba exámenes de los genitales por médicos que realizaron controles anteriores.

Las edades oscilan entre 2 meses la menor y 9 años 9 meses la mayor. A pesar de presentar edades dispares, ninguna madre puso reparos en la corrección de la situación.

Se incluyen en este trabajo fusiones totales con un orificio de 1 ó 2 mm por debajo del clítoris (apenas perceptible a veces) en número de 20 casos, parciales posteriores con un orificio de 1/2 cm 8 niñas y parcial anterior 1 caso.

De las 29 niñas, *fueron controladas al nacer 12*, ya examinadas en una nursery, ya en el consultorio a los pocos días del nacimiento,

lo que permite descartar la teoría congénita, dado que en un segundo control a los 2 años y 3 meses como en el caso N° 17 o a los 17 meses, como en el caso N° 11, *aparecían* fusión total en la primera (fig. 7) y parcial posterior en la otra.

En algunas niñas la fusión era muy marcada y la separación con la sonda o el estilete ofrecía alguna resistencia dejando una superficie algo más sangrante que en otros casos. Como ya se comentó anteriormente existía un paralelismo entre edad y resistencia a la corrección.

La recidiva se presentó en 8 casos: en 6 niñas fué necesaria una nueva separación y sólo en 2 se repitió 2 veces.

Además, se controló el clítoris, meato, himen, y posibilidad de una vulvovaginitis, sin encontrar alteraciones. En todas las oportunidades se separó el capuchón del clítoris para evitar acumulación de secreciones, efectuando una higiene local, con óleo calcáreo o aceite. No se recetó pomada con estrógenos, sino simplemente las conocidas pomadas de uso diario con vaselina y lanolina. Se indicaron solamente durante 4 ó 5 días, sin tener necesidad de recurrir a pomadas con antibióticos, dado que no se presentaron complicaciones. En algunas oportunidades, escasas por cierto (en niñas mayores) apareció retención voluntaria de la micción por ligero ardor o temor a orinar. En todos los casos existió control telefónico por 2 ó 3 días.

En solo uno (N° 23) podría culparse a la fusión de labios menores la signología clínica que la niña presentaba: episodios febriles a repetición sin justificación por parte de los médicos que la controlaban (pielitis?), enuresis nocturna esporádica desde hacía 1 mes y disuria desde hacía 15 días (3 años y 8 meses de edad, variedad total ++). Esta niña es una de las últimas corregidas así que se



FIG. 6. — Caso 16: Variedad total. Parcialmente corregida.



FIG. 7. — Caso 17: *Variedad total ++. Pequeño orificio anterior. Obsérvese la fusión del capuchón del clítoris.*

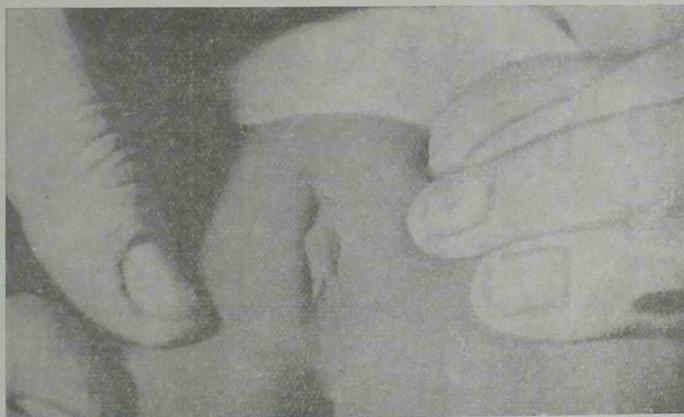


FIG. 8. — Caso 18: *Variedad total ++. No se visualiza orificio. Sólida fusión. Obsérvese la fusión del capuchón del clítoris.*



FIG. 9. — Caso 26: *Variedad parcial posterior. Estilete introducido en orificio anterior y que muestra por relieve la fusión de los labios menores en la parte posterior.*

C A S U I S T I C A

<i>Niña</i>	<i>Nº de caso</i>	<i>Edad de hallazgo</i>	<i>Variiedad</i>	<i>Recidiva, edad y variedad</i>	<i>Sintomatología</i>	<i>Controlada al nacer</i>
N. B.	1	10 m.	Total	No	No	No
S. I. C.	2	5 m.	Total +			A los 5 m.
M. E. G.	3	5 m.	Total ++			Sí
M. E. V.	4	8 m.	Total	3 a. total 4 a. parcial post.		A los 8 m.
N. G.	5	1 a. 8 m.	Total +	2 a 8 m. total 3 a. 4 m. parc. post.		No
S. F.	6	5 m.	Total			A los 46 d.
A. C. D.	7	6 m.	Total	16 m. parc. post.		Sí
P. I. D.	8	9 m.	Parcial post.			No
B. P.	9	8 m.	Parcial post.			No
M. C. E.	10	8 a. 8 m.	Parcial post.		Enuresis nocturna	No
S. M. Z.	11	17 m.	Parcial post.			Sí
M. G. C.	12	10 m.	Parcial post.	2 a. 6 m. parc. post.		A los 2 m. 15 d.
S. P.	13	9 m.	Parcial post.			Sí
M. M. C.	14	1 a. 4 m.	Total ++			No
S. G. B.	15	2 m. 15 d.	Total	6 m. total		Sí
C. G.	16	2 m.	Total +			Sí
M. D.	17	2 a. 3 m.	Total ++			Sí
M. C.	18	6 m.	Total ++			Sí
T. L.	19	5 m.	Total	6 m. total ++		...
S. V.	20	7 a. 5 m.	Total ++		Masturbación	No
G. C.	21	3 m.	Total	6 m. parcial		Sí
S. P.	22	9 m.	Total			Sí
N. M. C.	23	3 a. 8 m.	Total ++		Desde hace 15 días disuria Episodios febriles a repetición sin causa aparente hace 18 meses. Enuresis esporádica desde hace 1 mes.	No
A. E. M.	24	4 m.	Total ++			Sí
L. B. S.	25	9 a. 9 m.	Parcial ant.			No
A. E. H.	26	6 a. 1 m.	Parcial post.		Ingresa por púrpura aguda (alérgica?)	No
M. I. G.	27	1 a. 3 m.	Total ++		Ingresa por diarrea 2º grado	No
	Hist. 1691 Hosp. Niños (S. 17)		No se visualiza orificio			
C. M. P.	28	4 m.	Total ++			A los 33 d.
S. M.	29	4 a. 2 m.	Total ++	6 m. total - orif. ant.		No

+ , o ++ : Significa fusión total que incluye capuchón del clítoris, y que ofrece cierta resistencia a la separación.

halla aún en observación (*). En otro caso de 7 años 5 meses (caso N° 20) también con tipo total ++, existía masturbación, que no fué capaz de separar los labios y que desapareció con la corrección de la fusión (claro está que también se efectuó una “superficial orientación psicológica”...). Finalmente, la niña N° 10 acompañaba a la condición que nos ocupa, una enuresis nocturna.

En ningún caso se realizó radiografías del sistema urinario ni análisis de orina o cultivos vaginales, quedando por supuesto abierta la posibilidad ante cualquier duda de malformación o infección urinaria crónica. Sería éste un tema para futuros estudios.

Se vuelve a señalar aquí que todos los casos están controlados hasta el día de publicación de este trabajo. Se ofrece a continuación la enumeración de los mismos que constituyen el motivo de esta publicación, un resumen de conjunto y fotografías de 4 casos, tomadas por el propio autor (lente auxiliar +5 —película Ektachrome— a 20 cm de distancia).

RESUMEN DE LA CASUISTICA

La menor edad: 2 meses. Caso N° 16.

La mayor edad: 9 años 9 meses. Caso N° 25.

Menores de 2 años: 21 casos.

Mayores de 2 años: 8 casos.

Con signos urinarios: 1 caso. Caso N° 23.

Fusión total: 20 casos (68,96 %).

Parcial posterior: 8 casos (31,03 %).
Parcial anterior: 1 caso (31,03 %). } 31,03 %

Clientela privada: 27 casos.

Clientela hospitalaria: 2 casos.

Controlados al nacer: 12 casos (42 %).

Recidivas: 8 casos (26,20 %); 1 vez: 6 casos y 2 veces: 2 casos.

CONCLUSIONES

- 1) Que el examen de rutina de los genitales externos debe ser parte del control de un niño de cualquier edad o sexo.
- 2) Que algunos de los problemas del aparato urinario obedecen a alteraciones de los genitales.
- 3) Que debe desaparecer el “temor” a la revisión de dichas zonas, tanto en los médicos como en los familiares del niño.
- 4) Que el autor considera que la fusión de los labios menores es frecuente si se la busca.

(*) En cuatro meses de control (6-II-59 a 6-VI-59) ha desaparecido la sintomatología.

- 5) Que es una condición adquirida y no congénita.
- 6) Que es probable que muchos trastornos génitourinarios de la niñez, de la adolescencia y de la edad adulta estén relacionados con la fusión de labios menores.
- 7) Que ante un análisis de orina que haga sospechar una infección urinaria debe examinarse detenidamente los genitales y recoger orina por sondaje según técnica.
- 8) Que considera necesario el tratamiento de la condición que nos ocupa, a pesar de que factores mecánicos u hormonales puedan ser capaces de solucionar *algunas* adhesiones de labios.
- 9) Que debe explicarse a los padres la alteración, evitando el control excesivo de los genitales.
- 10) Que el autor está de acuerdo con Bowles y Childs, que consideran al trauma mínimo (ropa, pañales, exceso de higiene, etc.) el elemento esencial e inicial para causar la aspereza de las superficies y desencadenar la fusión.
- 11) Que deja un interrogante planteado para futuras investigaciones sobre niveles de estrógenos en dichas niñas, frotis y cultivos vaginales.
- 12) Que existe un paralelismo entre la edad de la niña, la intensidad de la fusión y la probabilidad de aparecer signología clínica agregada.
- 13) Que el autor considera que la fusión de labios menores debe tener un lugar en la patología médica, dado que es suficiente una alteración del aparato urinario o perturbaciones en la menstruación o en el coito provocadas por dicha condición, como para ganar una ubicación en ella.
- 14) Que esta condición debe ser diagnosticada y tratada por el clínico, dado que la consulta puede provocar temores injustificados.

RESUMEN

Se ocupa el autor de insistir sobre la necesidad de examinar a los niños de cualquier edad y sexo en forma prolija, incluyendo en él, a los genitales.

Se hace un breve comentario sobre historia y etiopatogenia, coincidiendo con los autores que aceptan la teoría adquirida y la existencia de un trauma mínimo (pañales, exceso de higiene, etc.) como elemento inicial en un tejido rico en células y en íntimo contacto.

El tratamiento es sencillo y basta una sonda acanalada o un estilete, sin necesidad de recurrir a la anestesia o el bisturí. Señala la importancia de la explicación a los padres de la condición, los

que deben restarle importancia y no fijar la atención en los genitales de la niña.

Presenta 29 casos controlados hasta la fecha, con edades que oscilan entre los 9 años 9 meses y 2 meses.

La variedad total es la más frecuente. La mayoría de las niñas eran menores de 2 años (21 casos).

Enuncia una serie de conclusiones y deja un interrogante planteado en lo que a investigaciones hormonales y frotis y cultivos vaginales se refiere.

Se insiste sobre la frecuencia de la afección y la necesidad de su tratamiento, dado que en la bibliografía que se aporta existen varios casos en adultos con importante signología urológica.

Se adjunta material fotográfico tomado de la bibliografía y de 4 casos clínicos.

S U M M A R Y

The author refers to the necessity of a thorough examination of all children of any age or sex, without overlooking the genitals.

The history and etiopathogenesis of labial fusion in infants is commented on, accepting other authors theory of an acquired fusion caused by a minor trauma (diapers, excessive hygiene etc.) as in irritation in a tissue rich in cells in close contact.

The treatment is simple requiring no more than a probe, without the necessity of a scalpel or anesthesia. Mention is made of explaining the situation to the parents, without causing any alarm in their minds with reference to the child's genitals.

The case reports of 29 children followed up to date are referred to, their ages being between 9 years 9 month and 2 months. The total variety is the most frequent.

The majority of the girls are less than 2 years of age (21 cases). The conclusions are dealt with and the questionable use of hormonal investigations, smears and vaginal cultures is referred to.

Stress is made on the frequency of this condition and the necessity to treat it, as in the survey of cases, mention is made of several adults suffering urinary symptoms from this condition.

Photographs are shown taken from the survey of cases reports and from 4 of our cases.

B I B L I O G R A F I A

1. Allen, E. D. — Examination of the genital organs in the prepubescent and in the adolescent girl. *Pediatrics Clin. of N. Am.* Febrero 1958, pág. 19. W. B. Saunders, Co. Philadelphia, 1958.
2. Campbell, M. — Clinical pediatric urology. Malformation of female uroge-

- nital tract. Fusion of the labio minora. W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, pág. 341, 1951.
3. *Schauffler, G. C.*—The female genitals in immaturity. *Pediatrics Clinics of N. Am.* Febrero 1958, pág. 3. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1958.
 4. *Escardó, F.*—Anatomía de la familia. Librería El Ateneo. Editorial, Buenos Aires, 1954.
 5. *Anderson, W. O.*—Treatment of labial adhesion in children. *J. A. M. A.*, 162:951, 1956.
 6. *Huffman, J. W.*—Disorders of the external genitals and vagina. *Pediatrics Clinics of N. Am.* Febrero 1958, pág. 35. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1958.
 7. *Williams, B. H.* and *Cramm, C. J. (j.)*.—Adhesión of labia minora: treatment with topical estrogenic oinment. *South M. J.* 50:573, 1957, de *Year Book Pediatrics*. Edited by Sydney S. Gellis. The Year Book Publishers. Chicago, 1957-1958, página 236.
 8. *Nowlin, P.*; *Adams, J. R.* and *Nalle, B. C.*—Vulvar fusion. *J. Urol.* 62: 75, 1949.
 9. *Huffman, J. W.* and *Wieczorowski, E.*—Gynecology of children and adolescents, Report of a Round Table discussion (October, 1957). *Pediatrics*, 22: 395, 1958.
 10. *Nelson, W. E.*—Text Book of Pediatric (5ª edición). W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, 1950, pág. 1246.
 11. *Bowles, H. E.* and *Childs, L. S.*—Synechias of vulva in small children. *A. M. A. Am. J. Dis Child.* 66:258, 1943.
 12. *Campbell, M. F.*—Vulvar fusion. Its urogynecologic interest. *J. A. M. A.* 115:513, 1940.
 13. *Barysh, N.*—Vulvar fusion in infancy and childhood. *N. England J. Med.* 250:637, 1954.
 14. *Taussig, F. J.* and *Brennemann, J.*—Practice of Pediatrics. The female reproductive system. Miscellaneous malformations. Hagerstown, Md. W. F. Prior Company Inc. 1946, vol. 3, cap. 31, pág. 12.
 15. *Salmond, M.*—A case of atresia vulvar superficialis. *J. Obst. and Gyn. Brit. Emp.* 37:824, 1930.
 16. *Taylor, W. N.*—Vulvar fusion: two cases with urological aspects. *J. Urol.* 45: 710, 1941.
 17. *Rochet Philippe et Ambre.*—Deux observations de troubles urinaires chez la vieille femme par synéchie des petites lèvres. *Lyon Med.* 160:519, 1937.
 18. *Hellier, J. B.*—A case of superficial atresia of the vulva in a patient aged twenty-two. *J. Obst. and Gyn. Brit. Emp.* 26:106, 1914.
 19. *Durando, C. A.*—Algunos temas ginecológicos de interés pediátrico. *Pediatría Panamer.* 3:269, 1958.

El niño en la Patagonia

DR. JORGE W. DIAZ WALKER (*)

Pretendo encarar en estas líneas el aspecto pediátrico de la niñez en una región a la que la nación toda observa esperanzada por sus reservas potenciales y poderío económico en ciernes.

Desde un punto de vista biósicosocial pediátrico expondré al niño patagónico primero en los problemas que atañen a su ambiente, sean las condiciones geográficas, ambientales, económicas, etc. que inciden en su salud y bienestar encarando así los *aspectos sociales*, se encarara en un segundo término los datos referentes a mortalidad y morbilidad de la infancia encarando así los *aspectos nosológicos*, a éstos siguen los *aspectos psicológicos* que encuadran la posición anímica de los niños en estas agrestes regiones.

Este estudio se efectúa sobre datos estadísticos del Hospital Distrital de Río Gallegos, del Ministerio de Asuntos Sociales de Santa Cruz, y en observaciones personales sobre el terreno. Es principalmente un estudio sobre las condiciones de la infancia en Río Gallegos, abarcando su zona de influencia (departamento de Sur Aike [*aike*: lugar]).

ASPECTOS SOCIALES

La provincia de Santa Cruz que con una extensión de 243.561 kilómetros cuadrados cuenta con una población de apenas 48.432 habitantes (datos oficiales al 31-XII-57) lo que nos da una densidad de 0,03 habitante por kilómetro cuadrado. La población, compuesta por dos quintos de mujeres y tres quintas partes de hombres, se distribuye en aproximadamente un tercio rural y los dos tercios restantes urbana. Río Gallegos, ciudad capital cuenta con 12.311 habitantes y su zona de influencia que abarca a 33.841 kilómetros cuadrados habitada por 17.821 habitantes, es decir, con un poco más del tercio de habitantes de la provincia.

Esta ciudad, la más austral de la república, cuenta con uno de los climas más rigurosos de la república, caracterizándose por: los

(*) Médico pediatra del Hospital Distrital de Río Gallegos.
Dirección: Alcorta 482, Río Gallegos, Provincia de Santa Cruz.

grandes vientos que priman en Primavera y Verano, alcanzando grandes velocidades (hasta 200 kilómetros por hora), siendo el Otoño relativamente benigno y el Invierno con grandes marcas termométricas bajo cero (hasta veinte grados centígrados) con grandes heladas y nevadas. El tenor higrométrico es escaso.

Los principales recursos económicos de la provincia son al norte el petróleo, en la región sur de la cordillera el carbón (Río Turbio) que halla su salida hacia el mercado por el puerto de Río Gallegos y en toda la provincia el principal recurso es la producción lanera basada en un sistema de explotación latifundista.

La producción agropecuaria es limitadísima, debiéndose importar la mayoría de los alimentos frescos y envasados. La carne de consumo es en su totalidad ovina y se expende a precios razonables. Los productos lácteos son caros y más los frescos, la producción de leche en Río Gallegos es de apenas 125 litros. De las estancias suele llegar cierta cantidad de legumbres frescas, pero que al igual que la fruta y legumbres frescas traídas por vía aérea, marítima y terrestre son de precio prohibitivo.

La vivienda es la mayoría del tipo llamado de material ligero (chapas de zinc, maderas), no contando la mayoría de éstas con servicios sanitarios. Cuenta la ciudad con las infaltables "villas de emergencia", ubicada una a la entrada del pueblo sobre la Ruta 3 y que tiene la característica de estar las viviendas construídas en las canteras en forma de grutas. La otra se halla en el otro extremo de la ciudad, rodeando el frigorífico, sobre un gran basural en el que cohabitan porcinos y gente.

Habitan en esta ciudad gran cantidad de inmigrantes provenientes de la república hermana de Chile, que acuden en un promedio de 60 personas por día (datos estimativos no oficiales) sobre cuya entrada no se ejerce ningún control sanitario y que llegan a ésta en precario estado y a una ciudad superhabitada donde el problema de la vivienda es más agudo que en Buenos Aires.

Podríamos dividir a los habitantes en tres grandes grupos: grandes comerciantes y estancieros, éstos últimos habitan ocasionalmente en la ciudad, estando en ésta solamente en los meses de invierno (cuando no en Buenos Aires u otros puntos); los de la clase media (profesionales, comerciantes, altos y medianos empleados, etc.) y el resto que configura un porcentaje de aproximadamente 80 % cuenta con graves problemas para la subsistencia por: lo precario de los salarios, el alto costo de la vida agravado en estas latitudes por el alto costo de la imprescindible calefacción, falta de cumplimiento de leyes sociales en muchos órdenes, la falta de viviendas, desocupación en los meses invernales (de abril a agosto), etc.

Gran número de despachos de bebidas alcohólicas, no sabríamos

decir si son secuencia u origen del alcoholismo que mina la salud de estas regiones, con el consiguiente menoscabo socioeconómico, ubicado en los más dispares negocios (¡hasta en carnicerías!) con el espectáculo de la beodez ofreciéndose a los niños que acuden a ellos.

Gran porcentaje de analfabetismo y semianalfabetismo en detrimento de la cultura sanitaria, ésta última jamás incrementada por el exclusivo planteo médico asistencial pasado y actual.

Ejercen en la ciudad 20 médicos. Existe un hospital con 70 camas y dos clínicas privadas con 16 camas en total. El hospital cuenta con una maternidad pero carece de sala apropiada para la práctica pediátrica, debiéndose internar a los niños en salas de adultos ya colmadas.

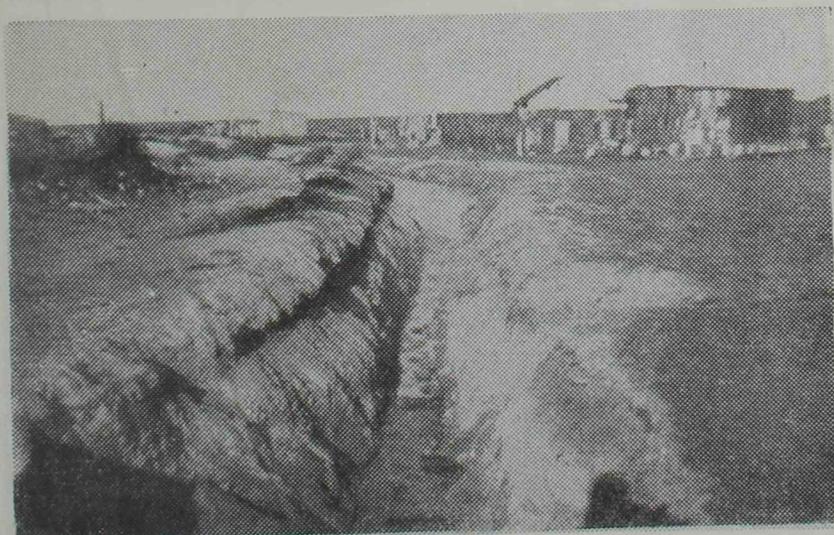
Por lo que resumiendo, contamos con los siguientes problemas:

1) Lo inhóspito del clima que con sus bajas temperaturas y escaso sol explicaría en parte el alto índice de enfermedades del aparato respiratorio y raquitismo.

2) Alimentación cuanti y cualitativamente insuficiente agravada por la falta de una producción agropecuaria diversificada a lo que se auna los altos fletes y excesiva comercialización para encarecer los alimentos, explicando así en gran parte la alta incidencia de afecciones nutrodigestivas.

3) Falta de viviendas adecuadas, lo que junto a la falta de servicios sanitarios suficientes agrava la deficiente higiene individual y colectiva.

4) Exagerado e incrementado pauperrismo de las clases sociales menos acomodadas.



Acequia que lleva los desechos del Frigorífico, serpenteando entre las casas.

5) Falta de control sanitario sobre el aporte inmigratorio estable y trashumante. (En la reunión de gobernadores del sur de Chile y Argentina se ha llegado al respecto que espera la aprobación de los poderes respectivos en el orden nacional).

6) Elevado analfabetismo y semianalfabetismo.

7) Desmesurado consumo de bebidas alcohólicas en todas las edades.

8) Explotación laboral de la infancia que explica en parte el bajo índice de escolaridad cumplida.

9) Falta de planteos orgánicos hasta la fecha en materia de sanidad y en esencial de planes de defensa materno-infantil. (En el corriente año se dictó una ley sobre la creación de la Dirección Provincial de Asistencia a la Madre y al Niño).

10) Escasez de establecimientos hospitalarios y el que existe en la actualidad posee un número de camas harto inadecuado para la actual población y en lo que respecta al problema que nos ocupa no dispone nada más que de una sala de maternidad con 7 camas con sus respectivas cunas y carece de servicio pediátrico organizado en forma racional.

Es alentador que el presupuesto provincial de este año asigne a la Dirección Provincial de Salud Pública un monto de 34.394.071 pesos, que en promedio por habitantes es uno de los mejores de la república para estos fines (ver gráficos 1 y 2).

Es de notar en lo referente a los problemas de los establecimientos sanitarios que éstos dependían hasta hace pocos meses del



Cerdo, compartiendo el ambiente.

centralismo nacional, hallándose en la actualidad la Dirección Provincial de Salud Pública a cargo de éstos y en plena reorganización.

ASPECTOS NOSOLOGICOS

Estas observaciones se hacen en base a la revisión del fichero clínico del Hospital Distrital de Río Gallegos del que se extractaron los casos pediátricos atendidos en el segundo semestre de 1958. Se eligió este período por ser el único en el que la provincia de Santa Cruz posee datos valederos.

Concurrieron a consultorios externos 342 niños que efectuaron 498 consultas y de los cuales fué preciso internar para su tratamiento 18. Datos que ya resaltan la falta de control posterior sobre la causa de consulta y revisión periódica de los infantes puesto que nos revela que sólo acudió nuevamente a la consulta un 6 % de los niños.

Los motivos de consulta se distribuyeron de la siguiente manera:

M O T I V O	Niños que concurren	Consultas efectuadas	Internaciones
Accidentes	20	40	3
Af. alérgicas	3	3	5
Af. respiratorias	121	197	8
Endocrinas	6	6	
Infecciosas	14	17	1
Neurológicas	1	1	
Nutrodigestivas	53	61	3
Oftálmicas	12	12	
Osteoarticulares	19	25	
Dermáticas	24	26	
Quirúrgicas	3	4	3
Trastornos conducta	7	8	
Control periódico	41	77	
Varios	18	21	

En estos datos en lo que se refiere a control periódico se indican los niños asistentes al control de pesada (lactantes) y examen clínico en salud aparente. En *varios* se refieren los casos excepcionales, sintomáticos sin diagnóstico preciso o de escasísima incidencia en la zona.

Considerando sanos a los niños enumerados en Control Periódico vemos que éstos sólo alcanzan a 41 niños sobre el total de 342, es decir que sólo concurren con un fin preventivo el 11 %, aproximadamente un niño de cada 10.

Las consultas se distribuyeron según edades, de la siguiente manera:

Primer trimestre de vida	66	} 1 año de edad (lactantes)
Segundo trimestre de vida	25	
Segundo semestre de vida	39	

Segundo año de vida	89	} Primera infancia
Tercer a quinto año de vida	104	
Sexto a octavo año de vida	58	} Segunda infancia
Noveno a décimocuarto año de vida	122	

Porcentaje lógico según iremos apreciando en análisis de la incidencia de las principales afecciones. Pero todos los porcentajes son índices de lo precario de la asistencia médica proporcionada a la población infantil de Río Gallegos, ciudad principal de Santa Cruz.

<i>E d a d e s</i>	<i>Meses:</i>	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Primer trimestre		1	1	—	—	—	—
Segundo trimestre		—	1	—	—	—	—
Segundo semestre		—	1	—	1	—	—
Segundo año		1	—	1	—	—	—
Tercer a quinto año		—	—	1	1	—	—
Sexto a octavo año		—	1	—	—	1	—
Noveno a décimocuarto año .		2	2	2	—	2	2

Lo escaso de las cifras de internación son resultado de varios factores; entre los que mencionamos como especialísimos y principales la falta de sala de internación perteneciente al Servicio de Pediatría que no se halla organizado en forma racional y completa, debiéndose regir las internaciones por el número disponible de camas en otras salas de escasas capacidades y harto colmadas.

Pasamos ahora a analizar las principales afecciones:

Accidentes.— Veinte niños efectuaron 40 consultas, todos eran mayores de 3 años y la gran mayoría comprendida entre los 9 y 14 años (25 consultas) siendo los diagnósticos principales: quemaduras, heridas incisas y contusas. Se indicaron tres internaciones. Se destaca la impetiginización de una herida incisa y de una quemadura, primer hallazgo en este artículo de impeteginizaciones, complicación dérmica índice de la falta de higiene corporal individual y familiar. Las demás cifras no se detallan puesto que son acordes al tema, porque la incidencia es lógica y las edades de los concurrentes coinciden con la deambulacion con sus lógicos juegos y consecuentes riesgos.

Respiratorias.— Entramos aquí en lo que podríamos llamar el gran capítulo médico patagónico y analizaremos el problema que se plantea en pediatría y la responsabilidad de ésta puesto que las afecciones del aparato respiratorio que se traslucen en las cifras que daré a continuación son las que crean el campo propicio para la gran incidencia de tuberculosis en los adultos que es dable observar en la zona.

Concurrieron 121 niños que requirieron 198 consultas en la distribución que nos ofrece el siguiente cuadro:

<i>E d a d e s</i>	<i>Meses:</i>	VII	VIII	IX	X	XI	XII	<i>Totales</i>
Primer trimestre		1	4	1	1	4	2	13
Segundo trimestre		1	3	1	1	3	3	12
Segundo semestre		9	8	2	1	1	1	22
Segundo año		6	5	11	3	9	13	47
Tercer a quinto año		9	10	6	2	4	13	44
Sexto a octavo año		2	10	7	—	6	3	28
Noveno a décimocuarto año		1	5	8	1	10	6	31
Totales		20	45	36	9	37	41	197

La incidencia es lógica para los meses transcurridos por el análisis climatérico que efectuamos en la primera parte y también de acuerdo al cuadro que analiza la concurrencia mes por mes a lo que también se agregan las faltas sociales desencadenantes y agravantes y mencionadas.

Todas las edades son afectadas en la misma proporción pero el castigo es más sutil y con más consecuencias en la lactancia, puesto que me fué dado observar en las fichas largas enumeraciones de procesos de vías aéreas superiores que se iniciaban ya desde el primer mes de vida.

Se efectuaron los siguientes diagnósticos: adenoiditis, 9; adenopatías cervicales, 2; anginas (roja, pultacea, amigdalitis hipertrófica, etc.), 35; bronquitis, 81; bronquitis espasmódica, 5; catarro bronquial, 10; catarro vías aéreas superiores, 1; coriza, 25; epistaxis, 3; estado gripal, 10; laringitis, 1; neumopatía, 2; neumonía, 2; otitis, 16; resfríos, 1; rinitis, 3; tos, 5 tuberculosis: Mantoux (en



Toma de agua del grupo de viviendas sobre el basural, resguardado sólo del sol.

ficha) 1 cruz, 2; 2 cruces, 2; negativas, 1; tuberculosis pulmonar, 3 (dos complejos primarios).

Como es posible apreciar los procesos son en su mayoría de vías aéreas superiores, considerados en pediatría exclusivos de procesos gripales, sean catarros estacionarios o gripes pandémicas o epidémicas. En la ficha clínica el porcentaje de cutirreacciones anotadas es insignificante.

Necesitaron internación ocho niños en los siguientes meses: agosto: bronquitis - deshidratación (2do. semestre); bronquitis aguda (2do. semestre); bronconeumonía (1er. trimestre). Septiembre: bronquitis espasmódica (2do. año); tuberculosis pulmonar (13 años). Octubre: bronconeumonía (2do. semestre). Noviembre: bronconeumonía (8 años).

Para el mejor resalte del problema tuberculoso en la Patagonia y la responsabilidad que cabe en ello a la medicina pediátrica son demostrativas las cifras sobre las intradermorreacciones de Mantoux efectuadas en el Hospital Distrital de Rio Gallegos y en los seis meses de que se ocupa esta estadística. Es de notar que en los meses de agosto y noviembre se efectuaron catastros en los diferentes establecimientos escolares y en octubre en el Patronato de Menores, vacunándose con BCG (oral o intradérmica) a los Mantoux negativos.

INTRADERMORREACCION DE MANTOUX

	<i>Negativas</i>	<i>1 cruz</i>	<i>2 cruces</i>	<i>3 cruces</i>	<i>4 cruces</i>
Julio	20	8	3	—	—
Agosto	189	259	37	7	—
Setiembre	8	10	1	—	—
Octubre	40	36	11	4	1
Noviembre	298	232	33	15	—
Diciembre	4	1	—	—	—
Totales	619	546	85	26	1

El cuadro anterior nos indica que sobre 1277 intradermorreacciones efectuadas en niños en su gran mayoría escolares 658 que representan un 51,61 % nos presenta reacción positiva.

Se incluye acá y no dentro de las enfermedades infecciosas el problema tuberculoso por la gran incidencia en sus formas respiratorias y porque las largas historias de catarros estacionarios y complicaciones post gripales son el abono propicio para el campo favorable orgánico a la invasión tuberculosa.

Infecciosas. — Se comprenden en ésta las enfermedades infecto-contagiosas propias de la infancia. La cifra escasa de consulta por este motivo sería explicada por la afluencia a consultorios particulares

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRIPAL

compuesto

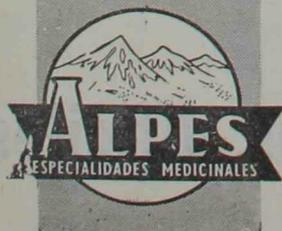
ANTITERMICO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

Lactantes (1/2 gramo)

Niños (1 gramo)

Adultos (2 gramos)

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



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



Calcibronat

granulado

torna fáciles los niños difíciles

<i>E d a d e s</i>	<i>M e s e s :</i>						<i>T o t a l e s</i>
	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Primer trimestre	1	—	—	—	—	—	1
Segundo trimestre	—	—	—	—	—	—	—
Segundo semestre	—	—	—	—	—	1	1
Segundo año	—	—	—	—	2	1	3
Tercer a quinto año	1	2	2	—	1	2	8
Sexto a octavo año	1	—	—	—	—	—	1
Noveno a décimocuarto año	1	1	—	—	1	—	3
Totales	4	3	2	—	4	4	17

Es de resaltar que se efectuaron en éstas 17 consultas 8 diagnósticos de coqueluche, enfermedad infecciosa que prepara al aparato respiratorio a afecciones más importantes por su gravedad.

Incluimos acá las vacunaciones efectuadas:

VACUNACION ANTIPOLIOMIELITICA PARA EMBARAZADAS

	<i>1ª dosis</i>	<i>2ª dosis</i>	<i>3ª dosis</i>	<i>Total dosis</i>
Julio	5	2	—	7
Agosto	5	4	—	9
Setiembre	4	2	—	6
Octubre	4	—	—	4
Noviembre	1	—	—	1
Diciembre	2	—	—	2

Es el cuadro anterior nuestro primer documento sobre una profilaxis prenatal.

VACUNACION ANTIPOLIOMIELITICA EN NIÑOS

	<i>1ª dosis</i>	<i>2ª dosis</i>	<i>3ª dosis</i>	<i>Total dosis</i>
Julio	11	5	1	17
Agosto	2	1	1	4
Setiembre	5	2	2	9
Octubre	2	—	2	4
Noviembre	1	1	2	4
Diciembre	5	—	—	5

VACUNACION ANTIDIFTERICA Y TRIPLE
(Antidiftérica, antitetánica y anticoqueluchosa)

	<i>1ª dosis</i>	<i>2ª dosis</i>	<i>3ª dosis</i>	<i>Total dosis</i>
Julio	1	—	—	1
Agosto	9	1	—	10
Setiembre	1	1	2	4
Octubre	1	1	—	2
Noviembre	14	—	1	15
Diciembre	—	—	—	—

VACUNACION ANTIVARIOLICA

Julio	5
Agosto	95
Setiembre	44
Octubre	9
Noviembre	1
Diciembre	2
Totales	156

Las cifras resaltan la falta de cumplimiento de las vacunaciones puesto que se efectuaron 231 dosis a los niños prorrateadas entre primeras, segundas y terceras y entre las dos clases de vacunas, resaltando la falta de cumplimiento en las revacunaciones y segundas dosis.

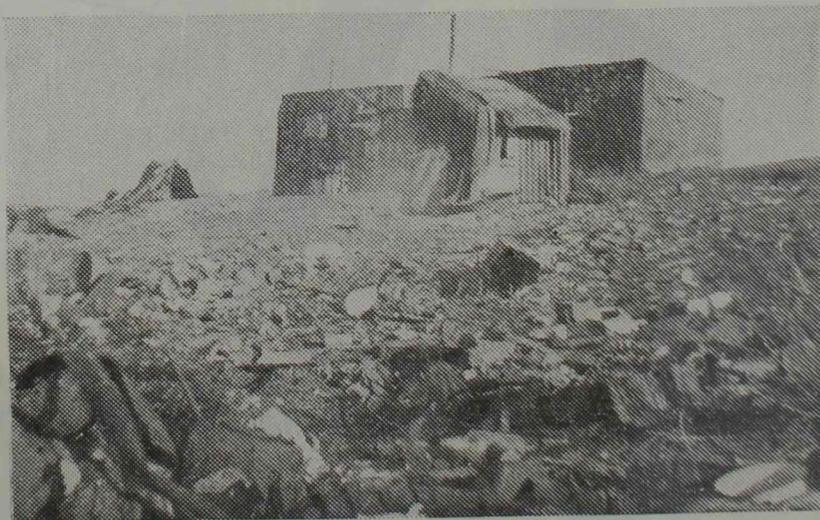
Afecciones nutrodigestivas.— Es éste el gran segundo capítulo pediátrico patagónico puesto que en él se unen múltiples factores causantes, tales como: clima, falta de leche y alimentos frescos, pésima o mejor dicho total incultura popular en lo referente a puericultura, precio prohibitivo de los alimentos, etc.

Cincuenta y tres niños acudieron a la consulta y efectuaron sesenta y una consultas.

<i>E d a d e s</i>	<i>Meses:</i>	<i>VII</i>	<i>VIII</i>	<i>IX</i>	<i>X</i>	<i>XI</i>	<i>XII</i>	<i>Totales</i>
Primer trimestre	2	1	—	—	—	—	1	4
Segundo trimestre	—	—	—	—	—	—	—	—
Segundo semestre	2	—	1	1	3	—	—	7
Segundo año	—	2	—	—	2	4	—	8
Tercer a quinto año	2	2	2	—	4	2	—	12
Sexto a octavo año	1	3	1	1	1	2	—	9
Noveno a décimocuarto año	3	6	4	2	—	6	—	21

Necesitaron internación tres niños comprendidos todos entre los nueve y catorce años con los siguientes diagnósticos: colitis, enterocolitis y colitis aguda en los meses de julio, agosto y noviembre respectivamente.

Se efectuaron los siguientes diagnósticos: anorexia, 3; cólico, 1; cólico espasmódico, 1; cólico hepático, 1; cólico intestinal, 1; colitis



Casa-habitación, retrete, sobre un basural, en una de las provincias con más riqueza "per cápita" de la República.

aguda, 2; colitis aguda hemorrágica, 1; constipación, 1; hiponutricin, 5; deshidratación, 2; desnutrición, 1; dispepsia, 1; distrofia, 3; diarrea, 3; enterocolitis, 13; estomatitis, 1; examen parasitológico negativo, 1; hepatitis, 2; insuficiencia hepática, 8; parasitosis, 4; giardias, 1; oxiurus, 2; sin diagnóstico, 1; insuficiencia peso y talla, 2; tonificación general, 1; trastornos dentición, 1.

Por lo visto en el cuadro de más arriba no traslucimos por las cifras y los diagnósticos el importante problema de la alimentación, pero disfrazados por diagnósticos convencionales y por la insuficiencia en el actual fichero del hospital como por la exigüidad de pacientes atendidos en relación con el total de la población infantil que carece de asistencia médica luchamos día a día en los consultorios del servicio con los males de una población infantil, reserva potencial de nuestro futuro, mal nutrida y por lo tanto mal defendida contra los rigores de un clima considerado como uno de los más inhóspitos de la república. Y resaltamos que en este capítulo no hemos recalcado ni numerados los casos de la insuficiencia nutritiva más importante: el raquitismo, que consideraré al tratar las afecciones ósteoarticulares, mal que compromete seriamente el futuro del niño como ente útil a la sociedad. Los factores son en su mayoría consecuencia de los males socioeconómicos que la Patagonia al igual que la República sufre desde décadas y que se nutren en la falta de nivel cultural, mal planteo económico, fracaso de la medicina nacional en el orden social, etc.

Pesadas periódicas. Certificados de salud. Revisaciones generales.

— Las cifras que indicamos a continuación sería el índice del aspecto pediátrico preventivo. Pero los totales son escasos y veremos que la gran mayoría acude sólo en el transcurso del primer año de vida y dentro de éste en especial en el primer trimestre, no alcanzando el promedio de consultas a dos en seis meses.

<i>E d a d e s</i>	<i>Meses:</i>	<i>VII</i>	<i>VIII</i>	<i>IX</i>	<i>X</i>	<i>XI</i>	<i>XII</i>	<i>Totales</i>
Primer trimestre	11	14	7	2	5	6	45	
Segundo trimestre	1	1	2	—	3	4	11	
Segundo semestre	—	—	—	1	3	—	4	
Segundo año	—	3	2	—	2	3	10	
Tercer a quinto año	—	—	—	—	—	3	3	
Sexto a octavo año	—	—	1	—	—	—	1	
Noveno a décimocuarto año	1	—	—	—	—	2	3	

En total, concurrieron a control 41 niños que efectuaron 77 visitas.

Afecciones ósteoarticulares.—Vamos a encarar en este título el tercer gran capítulo patagónico: el raquitismo.

Sobre 19 niños que acudieron a la consulta 25 veces se efectuaron 12 diagnósticos de raquitismo de los que sólo 2 son raquitismos

larvados y de éstos 12 casos 7 contaban con menos de dos años de edad.

Las demás afecciones (artropatías, bursitis, etc.) son de incidencia normal a todo servicio de pediatría.

Afecciones de la piel. — Acudieron por estas causas 24 niños que efectuaron 26 consultas; 14 presentaban lesiones impetiginizadas, índice de una falta de aseo personal, familiar y ambiental.

Mortalidad infantil. — La tasa de 52,6 por mil del Ministerio de Salud Pública de la Nación impuesta a Santa Cruz se puede poner seriamente en duda por las deficiencias notadas en el registro civil, tales como falta de registros de defunciones, actas de nacimiento, etc., cuyo origen quizás lo debamos buscar en las condiciones geográficas y en los vaivenes políticos que hasta la actual organización provincial impusieron diferentes modalidades (todos recordarán la provincia Patagonia), con los consiguientes perjuicios para la administración civil y en especial la del Registro Civil.

ASPECTOS PSICOLÓGICOS

La Patagonia presenta por sus condiciones climatéricas un factor único que es el aislamiento familiar impuesto por el frío y exagerado por la criofobia materna. Es así como nos encontramos con niños con un cociente de inteligencia normal pero con locuela recién a los cuatro años y otros trastornos de conducta propios de la sobreprotección familiar. Estos mismos factores inciden en la escolaridad de los niños que no consiguen una hilación normal de sus estudios observándose niños de más de 11 años en los primeros grados de la educación primaria con lo que al consiguiente retraso cultural se auna la falta de compañeros lógicos para sus juegos.

En un nivel socioeconómico más bajo (el más numeroso por cierto) el pauperismo, la mala vivienda, el alcoholismo, la necesidad de trabajar en diversas ocupaciones que no significan el obtener un oficio (lustrabotas, canillitas, mandaderos); ocasionan en los niños afectados una deformada visión del existir, acarreado en ellos un desengaño sobre las condiciones sociales actuales y comprometiéndose así sus deseos de utilidad para la sociedad (ver figuras 1, 2, 3 y 4).

RESUMEN

Se presentan algunos datos estadísticos hospitalarios sobre los que se aventuran las condiciones biósicosociales del niño en la Patagonia y en especial en Río Gallegos, haciéndose notar las condiciones

sociales, psicológicas y nosológicas. Se destacan las afecciones principales: afecciones respiratorias de las vías superiores que abonan en gran parte el campo propicio a la tuberculosis, las afecciones nutrodigestivas, el raquitismo y el alto índice de impetiginizaciones en las afecciones dérmicas, todas entidades que son índice de deficientes condiciones socioeconómicas y sanitarias que comprometen seriamente el capital humano de una de las regiones más ricas de la república.

MINISTERIO ASUNTOS SOCIALES
PROVINCIA DE SANTA CRUZ
Presupuesto Total: \$ 59.630.971 m/n

Total Inversiones Pcia. de Santa Cruz \$ 467.581.478,99 m/n.
Poder Ejecutivo \$ 221.791.239,99 m/n.
Ministerio de Gobierno \$ 84.667.710,345 m/n.
Ministerio Asuntos Sociales \$ 59.630.971 m/n. de quien depende la
Dir. Prov. Salud Pública \$ 39.394.071 m/n.

GRÁFICO N° 1. --- Cuadro demostrativo de la desproporción existente entre las inversiones totales de la Provincia Santa Cruz, otros ministerios y lo destinado a la Salud Pública en el Presupuesto, año 1959.

GASTOS EN PERSONAL \$ 34.394.071 m/n.	
PERSONAL CENTRAL (Burocrático)	PERSONAL DESCENTRALIZADO
PERSONAL DIRECCION PROVINCIAL SALUD PUBLICA	
INVERSIONES \$ 7.687.500 m/n	

GRÁFICO N° 2. --- DISTRIBUCION DE GASTOS: (El Ministerio Asuntos Sociales comprende: Educación, Trabajo y Previsión, Ayuda Social y Salud Pública).

Tumores Retroperitoneales

DRES. RIVAROLA, J. E.; AJA ESPIL, H. F.;

DERQUI, J. C. (h.) y TERAN, M.

Los tumores retroperitoneales, de acuerdo a la clasificación de Mirizzi deben agruparse en:

1) Tumores provenientes de órganos situados en dicho espacio (riñón, páncreas, cápsula suprarrenal, nervios, ganglios simpáticos, vasculares y adenopatías).

2) Tumores autóctonos (hematomas, abscesos, quistes hidatídicos, linfangiomas, lipomas, y teratomas).

3) Tumores propagados de las regiones vecinas (músculos, huesos, etc.); y por último

4) Tumores presacros (cordoma, sarcoma, disembríoma, etc.).

Tratándose de neoplasias, es en el primer grupo donde con más frecuencia se observan en la infancia, siguiéndole luego el grupo de los presacros y de mayor rareza se encuentran aquéllos como degeneración de tumores autóctonos de dicha región.

En regla general, el diagnóstico de los tumores retroperitoneales puede hacerse con bastante precisión respecto a su ubicación. La clínica y los distintos métodos de estudios radiográficos así lo permiten. Queremos dejar sentado expresamente que el enfi-sema retroperitoneal no debe aplicarse en el estudio de los tumores retroperitoneales, sobre todo en los que se sospecha su naturaleza maligna.

Hacemos esta aclaración, pues su empleo era común tiempo atrás; hoy en día buscamos ser lo más cuidadosos posible en el examen del enfermo, tratando de evitar cualquier trauma que pudiera provocar una diseminación. La simple pielografía descendente y el comportamiento del colon en su estudio por contraste, permite la gran mayoría de las veces, ubicarnos en la localización del tumor. El enfi-sema queda relegado exclusivamente para el estudio de los tumores funcionantes que no manifiestan con los exámenes citados.

Presentado a la S. A. P., sesión del 28 de julio de 1959.

CUADRO 1. — TUMORES RETROPERITONEALES

Wilms	40 casos
Simpatomas	6 casos
Ganglioneuroma	2 casos
Adenocarcinoma	
Adenocortical	1 caso
Neuroblastoma	1 caso
Feocromocitoma	1 caso

Respecto a la frecuencia es evidente que el tumor de Wilms ocupa el primer lugar con gran preponderancia sobre los otros tipos de tumor, siguiéndolo el neuroblastoma cuyo diagnóstico diferencial puede hacerse, en la gran mayoría de los casos, por el desplazamiento que determinan en las imágenes pielográficas.

El pronóstico de los tumores malignos retroperitoneales está íntimamente ligado al tiempo de evolución, a los caracteres histológicos del mismo y a la existencia o no de operabilidad. Entendemos por ésta última no sólo el tamaño del tumor sino también sus adherencias, su propagación al pedículo vascular y las metastasis existentes en otros órganos.

Refiriéndonos al tumor de Wilms la hematuria intensa y la ruptura traumática y operatoria ensombrece grandemente el pronóstico.

CUADRO 2. — SINTOMAS DE PRESENTACION

Tumor	35 (92,3 %)
Hematuria	5 (12,8 %)
Trastornos digestivos	2 (5,1 %)
Hemorragia interna	1 (2,5 %)
Fiebre	1 (2,5 %)

Por desgracia, no puede hacerse el diagnóstico en los primeros estudios de la neoplasia porque por lo general tiene un comienzo insidioso y se hace aparente cuando la evolución puede considerarse avanzada.

Esta evolución avanzada, muchas veces está determinada por errores de diagnóstico en los cuales, ante la presencia de un tumor descubierto por examen de rutina o por alguna manifestación, se orientan hacia los diagnósticos más dispares sin recurrir a los elementos que hoy en día poseemos para identificar estos tumores.

Sirvan de ejemplo estos dos casos para demostrar la diferencia de actuación y el distinto resultado. Llega un niño de pocos meses de edad a nuestra consulta por una hernia inguinal y en el examen de rutina encontramos un tumor de riñón. Hechos los estudios pertinentes el tumor es extirpado de inmediato (Tumor de Wilms) y vemos al enfermo 17 años después completamente sano.

El otro caso se trata de un niño que desde hace 2 meses presenta un tumor en hipocondrio izquierdo sobre el cual se hacen los más variados diagnósticos con relación al bazo y llega a nuestras manos con metastasis pulmonares por un tumor de Wilms.

Esta diferencia de actuación y las diversas circunstancias en que se han presentado estos tumores han sido delimitadas en un trabajo que los doctores Becú, Quesada y Giúdice presentaron al V Congreso Panamericano de Pediatría, basado en el estudio de 90 tumores de Wilms recopilados en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños en combinación con los análisis de las historias clínicas. Ellos señalaron una diferencia entre los enfermos que llegaron con posibilidad de cura y los que a su juicio no la tenían.

Es así cómo en esa estadística establecía que sobre 83 casos (en 7 se desconocían los datos) había una sobrevida de 12 (lo que hacía el 14,4 %). Se hace una depuración de acuerdo a la posibilidad de cura, tendríamos que sobre los 53 casos sin esa posibilidad vivía solamente 3 (5,17 %) y en cambio de los con posibilidad de cura (25) sobrevivían 9 (36 %).

Para este trabajo hemos analizado las observaciones pertenecientes a nuestro servicio que ascienden a 40, de los cuales 31 se hallan englobados en el estudio de los doctores Becú y colaboradores, es decir que después de esa fecha hemos asistido 9 casos más de tumor de Wilms.

Considerando la edad de los pacientes, vemos que este tumor tiene máxima aparición en los primeros años de vida.

CUADRO 3. — EDAD DE PRESENTACION

	Total	Viven	Se ignoran
0 - 1 año	6	5	—
1 - 2 años	8	2	1
2 - 3 años	10	—	1
3 - 4 años	5	2 (*)	
4 años	6	1	
5 años	2	1	
7 años	1	—	
11 años	1	—	
12 años	1	—	
Total	40	11	2

Respecto a la sobrevida, siguiendo la clasificación establecida por Becú y colaboradores, tendríamos (de acuerdo al cuadro N° 2) que el 39 % llegó a nuestras manos sin posibilidad de vida con una sobrevida de 2 casos (1 con metastasis y que no fué extirpado y que

(*) Metástasis pulmonares inoperables; en 1 caso se ignoran datos.

está en tratamiento con radioterapia y el otro será relatado más adelante). Con posibilidad de vida hubo 24 casos (61 %) con una sobrevida de 9 casos (37,5 %).

CUADRO 4.—EVOLUCION 40 CASOS

I. Sin posibilidad de cura	15	13 %
Vivos	2	
Fallecen operat.	2	
Muertos	10	
Ignorados	1	
II. Con posibilidad de cura	25	36 %
Vivos	9	
Fallecidos	15	
Ignorados	1	
Porcentaje de curas total		27 %

CUADRO 5.— EDADES Y PRONOSTICO

Edad	Número	S posibil.	C posibil.	Sobrevidas
0-2 años	14	2	12	7
2-4 años	15	9	6	2 (*)
4-6 años	8	2	6	2
Más de 6 años	3	2	1	
Total	40	15	25	11

CUADRO 6.— TIEMPO DE SOBREVIDA

Más de 1 año	2 casos
2 años	1 caso
3 años	1 caso
6 años	1 caso
7 años	2 casos
8 años	1 caso
12 años	1 caso
17 años	2 casos

Promedio de sobrevida: 7 años y 4 meses.

Mucho se ha discutido sobre la radioterapia y pre y postoperatoria. En regla general hemos seguido la conducta de la radioterapia postoperatoria inmediata. Ultimamente la hemos hecho en combinación con la mostaza nitrogenada.

En el preoperatorio la utilizamos en tres (3) casos. En dos aparecieron metastasis en el curso de su aplicación y en uno que se logró la reducción en las primeras aplicaciones, aumentó el volumen antes de completar la serie.

En nuestra opinión, la radioterapia frena la evolución, pero es incapaz de lograr la curación. Hay un factor que escapa a nuestro control y es el que rige el pronóstico de los tumores en grado de operabilidad y extirpados en las mejores condiciones.

(*) Las dos sobrevidas son sin posibilidad de cura.

Digno de mención es el caso de un enfermo que fué operado, comprobándose la condición de inextirpabilidad del mismo, se le efectúa una biopsia y se cierra. Se le indica radioterapia, que los familiares no cumplen y el niño desaparece del Hospital. Haciendo la revisión de estos casos se encuentra a este niño que después de 7 años vive y el tumor ha desaparecido, siendo su pielografía normal. Esta observación coincide con una similar descripta por Nesbit y Adams.

La conducta frente a las metastasis varía según su localización y su número. Las metastasis única, o la múltiple alojada en una misma región del organismo que forma una unidad posible de extirpar, debe ser operada.

Tal es la observación de una niña que llega a nuestras manos con un enorme tumor de Wilms del lado izquierdo que consideramos inoperable por su tamaño. Se irradia previamente y en pleno tratamiento radioterápico hace una metastasis en cúbito derecho, en su extremo proximal. El tumor primitivo disminuyó el tamaño con la misma. Se resuelve entonces extirpar el tumor e irradiar el codo afectado.

Durante unos meses se lo consigue controlar hasta que a raíz de un trauma sobre dicha región aumenta de tamaño y aparecen otras metastasis en partes blandas, en el brazo del mismo lado, sobre la cara interna del tercio medio, del tamaño de $\frac{1}{2}$ mandarina. Se resuelve intervenir y eliminar las dos metastasis, una con resección total del extremo proximal del cúbito y la del brazo con electrobisturí, separando y conservando todos los elementos vasculares y nerviosos vecinos.

La niña vive sin novedad y se acerca a los 2 años de la primera intervención y hasta la fecha sin recidivas ni metastasis evidentes.

La conducta última que hemos adoptado es tratar a los tumores de Wilms como una operación de urgencia. Hecho el diagnóstico, con los exámenes más simples, que consiste en una pielografía descendente, colon por enema (frente y perfil), análisis de orina, sangre y presión arterial; prohibimos incluso la palpación del abdomen y operamos de inmediato. La irradiación sigue en las primeras horas combinándola con la mostaza nitrogenada.

En la pielografía descendente se debe observar el comportamiento del riñón opuesto. Aunque no figura en nuestra estadística, existen casos de tumor de Wilms bilateral y también que asienten en riñón en herradura o en riñón único.

En cuanto a la vía de abordaje al mismo, empleamos siempre la anterior, ya sea por incisión transversa o pararrectal, para tener rápido acceso al pedículo y evitar que el manoseo en la liberación del tumor provoque una siembra de células neoplásicas.

CUADRO 7.— TRATAMIENTO

	Nº	Vivos
Exéresis completa	25	9
Exéresis incompleta	8	1 (*)
Inextirpables	7	1 (**)
Total	40	11

Entre los tumores pararrenales el neuroblastoma en sus diversos estudios es el más frecuente, aunque su incidencia no es tan grande en nuestro medio.

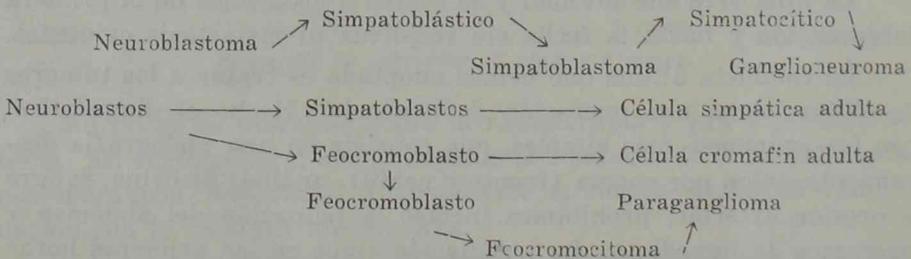
De gran interés en la infancia son los tumores derivados de la cadena simpática, entre los que se incluye los de la médula suprarrenal, por tener estos últimos un origen ectodérmico.

Del simpatogonio deriva el simpatoblasto y el cromofinoblasto, de este último paraganglio y la médula suprarrenal.

Los simpatogonomas son malignos y no dan alteraciones endocrinas. Las mismas características tienen los simpatoblastomas y sus metastasis pueden ser óseas (tipo Hutchison) u orgánicas (tipo Pepper).

Los cromafinoblastos dan lugar a los feocromocitomas que pueden ser malignos o no y que dan un cuadro de hipertensión arterial. El único feocromocitoma que hemos intervenido era benigno en cuanto a su constitución histológica pero de extrema gravedad por la hipertensión que provocaba (fué relatado por el doctor Gianantonio en esta sociedad).

Los tumores de la serie simpática puede tener diversos grados evolutivos. La clasificación de Scott y Palmer así lo señala.



En nuestra serie figuran 6 simpatomas de los cuales 2 son de la clientela particular.

Es muy importante el control de la presión arterial en todo tumor retroperitoneal. En el tumor de Wilms se halla, por lo general, aumentada. Este control se hace más necesario aún en los tumores pararrenales que pueden asentar en la cápsula suprarrenal. En la estadística que presentamos en el cuadro Nº 4, figura un ade-

(*) Uno vive y fué operado con metástasis.

(**) Vive un mes con metástasis pulmonares.

nocarcinoma que fué extirpado sin ninguna dificultad. El niño falleció bruscamente a las pocas horas de operado: se trataba de un tumor adenocortical.

El control de la presión en el postoperatorio inmediato es de rigor si se quiere evitar estos desenlaces sorpresivos, puesto que el niño puede tener, antes de la operación una presión arterial normal o ligeramente elevada y hacer luego una hipotensión brusca irreversible.

Los tumores presacos suelen manifestarse ya sea por el tumor en sí, que hace saliencia por el espacio isquiorrectal, o por sus complicaciones (uropatía obstructiva o trastornos intestinales, constipación o diarrea) que se diagnostican fácilmente por medio del tacto rectal.

En nuestra estadística (Cuadro N^o 8) figuran 11 tumores presacos. Son ellos 5 teratomas (2 malignos), 2 cordomas, 1 sarcoma, 1 hemangioendotelioma y 2 tumores no individualizados.

CUADRO 8. — TUMORES PRESACROS

Teratomas	5 (2 malignos)
Cordomas	2
Sarcoma	1
Hemangioendotelioma	1
No individualizados	2

Los 2 cordomas fallecieron. De los teratomas malignos 1 falleció y el otro vive a los 4 meses de operado, habiendo sido irradiado.

El sarcoma presacro fué operado al cuarto mes de vida y, no fué posible extirparlo por estar englobadas ambas materias ilíacas, fué irradiado previa biopsia, y vive a los 16 años con insuficiencia ovárica y deformidad de pelvis por la radioterapia.

El hemangioendotelioma fué retirado por los padres sin operar, cuando se encontraba bajo tratamiento radioterápico.

En resumen, presentamos 54 casos de tumores retroperitoneales malignos tratados en nuestro servicio.

La frecuencia es alarmante, sobre todo en estos últimos años.

Con excepción de la acción efectiva sobre el sarcoma presacro no encontramos en la radioterapia la respuesta deseada.

Seguimos fieles al procedimiento quirúrgico realizado lo más temprano posible, completado con la radioterapia como único medio de obtener los mejores resultados.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

OCTAVA SESION CIENTIFICA - Agosto 11 de 1959

Presidencia: Prof. Dr. Raúl Beranger

Dr. O. Angelotti. — Resultados obtenidos con el empleo de androstanolona y vitamina B₁₂ en niños distróficos.

Dres. J. P. Garrahan, R. Sampayo, H. Macera, L. Márquez y A. Arriola. — Determinaciones de niveles sanguíneos de sulfametoxipiridazina en niños (1ª comunicación: 1 dosis única).

Dres. F. G. de Aramburu, O. Anzorena, H. Toccalino y J. C. O'Donnell. — Consideraciones sobre el porvenir del neumatocele.

NOVENA SESION CIENTIFICA - Agosto 25 de 1959

Presidencia: Prof. Dr. Raúl Beranger

Dres. L. F. de Coriat, J. C. Lon y A. Mallo. — Características neurológicas del recién nacido de parto sin dolor (comunicación previa).

Dres. F. G. de Aramburu, H. Toccalino, J. C. D'Donnell y Zecot Koppangy. — Sulfato de kanamicina. Consideraciones sobre este nuevo antibiótico.

Dres. J. E. Rivarola, A. Fort y P. Cerceto. — Duplicación intestinal en el recién nacido.

SESION CIENTIFICA EXTRAORDINARIA. — Septiembre 8 de 1959

Presidencia: Prof. Dr. Raúl Beranger

Dr. R. S. Mach. — Fisiología y fisiopatología del potasio en pediatría.

DECIMA SESION CIENTIFICA - Septiembre 22 de 1959

Presidencia: Prof. Dr. Raúl Beranger

Dres. R. N. Riopedre, I. De Cesare, C. Miatello (clínicos), *M. Cobia* (bacterióloga) y *R. C. Zapater* (micólogo). — Aislamiento de *Rhodolorula mucilaginosa* en L.C.R., heces, orina, exudado faríngeo y piel de un lactante de 3 meses. Su acción patógena in vivo.

Dres. J. M. Alborcs, A. Cosin e I. Kofman. — Tratamiento de las meningitis purulentas de la infancia con la asociación de antibióticos, sulfamidas, corticotrofina y corticoesteroides.

Dres. D. Fuks, J. Sverlof, R. Meroni, R. Caplán y A. Kantarovsky. — Poliserositis y polivisceritis (colagenosis visceral).

Dres. R. Buzzo y M. A. Gamboa. — Enanismo hipofisario (presentación de un caso).

Dres. M. J. Urtasun y G. Lorenzini. — Glucosa y potasio en cirugía infantil.

UNDECIMA SESION CIENTIFICA - Octubre 13 de 1959

Presidencia: Prof. Dr. Raúl Beranger

Dres. J. M. Albores, E. D. Plater, M. M. D. Cervio, J. F. Debon y R. Galfrascoli. — Valores normales y patológicos de la transaminasa glutámico-oxalacética en Pediatría.

Dres. J. J. Badaracco, A. Mieres y F. J. Aicardi. — La subglotis del niño.

Dr. Rafael Quesada. — Lipoproteínas. Su valor en el electropapirograma.

Dr. M. Turner. — Convulsiones por hipoxia en Pediatría.

DUODECIMA SESION CIENTIFICA - Octubre 27 de 1959

Presidencia: Prof. Dr. Raúl Beranger

Dres. M. Cullen y H. Mora. — Síndrome de Cockaigne.

Dres. D. Gotlieb, C. Cambiano, R. Meroni, V. Gendra y B. Carbajal. — Exploración funcional del riñón.

Dres. F. G. de Aramburu, C. Reckniewski, H. Toccalino, J. C. O'Donnell, y C. Baz. — Hallazgos bacteriológicos en procesos respiratorios agudos. Comparación de la flora faríngea con la bronquial.

DECIMOTERCERA SESION CIENTIFICA - Noviembre 10 de 1959

Presidencia: Prof. Dr. Raúl Beranger

Dres. A. Cohen y A. Uribarri. — Chancro de inoculación gigante calcificado (operado, cerrado).

Dres. C. Silva, F. Berrenti, Prof. D. Aguilar Giraldes, Dr. J. Averbach y D. Koloditzky. — Osteomielitis del maxilar en un recién nacido.

Dres. A. Cohen, J. J. Reboiras y J. C. Viñas. — Artritis reumatoidea juvenil. Enfermedad de Still.

Dres. R. Kreutzer, G. G. Berri, J. A. Caprile y A. D. González Parente. — Cateterismo arterial retrógrado.

Dres. I. Díaz Bobillo, O. P. Otheguy, E. A. Zinno y E. A. Jiménez. — Intoxicación accidental aguda con fenilbutazona (a propósito de 2 observaciones).

Nota: Las sesiones se inician a las 21,30 horas, en el local de la Asociación Médica Argentina (Santa Fe 1171) con la lectura del acta de la sesión anterior y la presentación de enfermos y radiografías.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 12 de Marzo de 1959

EN HONOR DEL PROFESOR DOCTOR ARTURO BAEZA GOÑI

Preside el Dr. Julio R. Marcos

PALABRAS DEL SEÑOR PRESIDENTE:

Manifiesta el señor presidente, que se ha querido aprovechar la presencia en Montevideo, del profesor de Clínica Pediátrica de la Facultad de Ciencias Médicas de Santiago de Chile, doctor Arturo Baeza Goñi, invitándole a concurrir a una sesión en su honor, en la que él expondría un tema de su predilección. Recuerda las estrechas vinculaciones del invitado con la Pediatría uruguaya y le invita a realizar su exposición.

El profesor *Baeza Goñi*, agradece las generosas frases del señor presidente y la invitación que se le ha formulado, al mismo tiempo que reitera sus simpatías por los pediatras uruguayos, con quienes mantiene estrechos vínculos amistosos.

PROGRAMA DE DESARROLLO DE LA COMUNIDAD

Prof. A. Baeza Goñi.— Luego de recordar la obra de extensión social que realizara Morquio en Uruguay, y Calvo Mackenna y Cienfuegos en Chile, hace una interesante exposición referente a la defensa del niño extendiéndola a todos los ambientes sociales y buscando la colaboración de todas las clases, tal como la realiza en su clínica del hospital "Manuel Arriarán", en Santiago de Chile.

Sesión del 7 de Abril de 1959

Preside el vicepresidente Dr. José Alberto Praderi

AMINOACIDURIA EN DIARREAS CRONICAS

Bauzá. C. A.— Presenta los resultados del estudio cualitativo de los aminoácidos en nueve niños con síndrome celíaco y cuatro con enfermedad fibroquística del páncreas, mediante cromatografía sobre papel. Existió hiperaminoaciduria en dos niños con síndrome celíaco, el que regresó luego del suministro de 600.000 unidades de vitamina D por vía enteral. Revista los conocimientos actuales relativos a los factores exógenos, vitamínicos y otros, requeridos para el normal funcionamiento de los sistemas enzimáticos tubulares. Plantea la etiología de carencia de vitamina D, en las hiperaminoacidurias observadas.

ALUCINOSIS VISUAL EPILEPTICA

Bauzá, C. A. y García-Autt, E.— Presentan el caso de un niño de nueve años de edad, que presentaba episodios alucinatorios visuales de aparición crí-

tica, sin accesos convulsivos. El estudio electroencefalográfico reveló alteraciones de tipo epiléptico, de origen focal, en la región occipital izquierda. Revisan los conceptos modernos relativos al valor localizador de las alucinaciones visuales en la epilepsia.

MONILIASIS VULVOVAGINAL EN NIÑAS DIABETICAS

Scolpini, V. y Lapitz, J. A. — Se refieren a las vulvovaginitis que atacan a las niñas diabéticas, sobre lo que no han encontrado publicaciones en la literatura médica nacional. Como agente determinante, señalan un hongo del género *Monilia*, variedad *Cándida albicans*, muy diseminado en la naturaleza, que se encuentra sobre la piel, heces y secreción vaginal. La falta de higiene contribuye a su difusión, que está también favorecida por la presencia de células cargadas de glucógeno. La generalización del empleo de antibióticos, favoreciendo el desarrollo de la flora resistente, permite la aparición frecuente de moniliasis. La zona vulvovaginal puede ser atacada, sea por exacerbación de la flora saprofítica, sea por contagio. El cuadro clínico es muy variable: prurito, sensaciones de ardor y quemadura, a veces disuria; flujo blancoamarillento, grumoso, sin fetidez; la vulva aparece congestionada; la mucosa edematosa, seca, sensible, con depósitos de exudado blanquecino dispuestos en islotes, con aspecto semejante al del muguet. Pueden observarse repercusión general. Los exámenes de laboratorio deberán mostrar monilias en cantidad abundante, apreciables al simple examen directo; persistentes en repetidos exámenes, predominando francamente sobre las otras floras patógenas, con exclusión de otros agentes bacterianos capaces de producir vulvovaginitis. Tiene tendencia a evolucionar crónicamente, con exacerbaciones y remisiones. En 12 niñas diabéticas en que se buscó monilias en la secreción vulvovaginal, se las encontró en 10 (83 %). Todas se hallaban en franco desajuste de su diabetes, con altas glucosurias y glucemias entre 1,50-3 g por mil. Las iban de 2 a 16 años. El tratamiento local fué exclusivo con "Nistanina" (óvulos, comprimidos). En la mayoría de los casos la evolución fué favorable; en tres persistieron monilias largo tiempo. En estos últimos se asoció la terapéutica por vía oral (1-2 comprimidos óvulos de 100.000 unidades cada uno, 1-2 veces al día durante 12-15 días). Es indispensable la regularización de la diabetes.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR CON HIPERTENSION PULMONAR. A PROPOSITO DEL CIERRE DEL DEFECTO CON CRAFTOORD-SENNING-ASTRADSSON

Giambruno, C. E.; Baldomir, J. M.; Macció, Othilia; Barcia, A.; Saavedra, J.; Seoane, R.; Händer, M.; Imízcoz, R.; Guillermo, A. y Pommerenck, C. — El primero de los nombrados expone el resultado del estudio de cinco casos de comunicación interventricular, correspondientes al Grupo III de los autores suecos, incluyendo el único caso de esta malformación operado en el Uruguay. Se discuten las características clínicas, electrocardiográficas, fonocardiográficas y radiológicas, correlacionadas con los resultados hemodinámicos y angiocardiógráficos, en un intento de separar los casos con gran "shunt" y poca resistencia arteriolar ("casos quirúrgicos"), de los casos con pequeño "shunt" y gran resistencia.

ESTUDIO DE POLISACARIDOS UNIDOS A LAS PROTEINAS SERICAS EN LA DIABETES DEL NIÑO. SU RELACION CON EL AJUSTE Y LAS COMPLICACIONES

Korc, Y.; Scolpini, V. y Martínez de Muñiz, María. — Se presenta un estudio de la hexosa total unida a las proteínas y de la hexosa del seromucoide en el suero de 50 pacientes diabéticos (forma infantil y juvenil), como también el cálculo de la relación porcentual existente entre la hexosa total y las proteínas totales (Índice H/Pt), y la hexosa del seromucoide y la hexosa total (Índice Hs/h). Como control han sido estudiados 11 niños sanos. No se comprobó relación entre el nivel de las hexosas y la glucosa libre, ni relación uniforme entre el nivel de hexosa y el control de la diabetes. En los casos de diabetes no complicada y sin ninguna enfermedad asociada, se encontró una incidencia importante de aumento de hexosa total y una proporción menor de aumento de hexosa del seromucoide. El índice Hs/H se encontró aumentado solamente en dos casos y el índice H/Pt en ninguno. Efectuada la evaluación según la edad de los enfermos y según el tiempo de evolución de la diabetes, se ha comprobado que los valores aumentan de acuerdo con ambos factores.

En los casos de pacientes con complicaciones vasculares, se comprobó un aumento del índice H/Pt, el que estuvo aumentado solamente en este grupo, aumento de la hexosa total y la del seromucoide, con índice Hs/H normal. Hacen consideraciones fisiológicas respecto al estudio realizado.

Sesión del 28 de Abril de 1959

Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos

COMUNICACION INTERVENTRICULAR Y ESTENOSIS PULMONAR

Baldomir, J. M.; Giambruno, C. E.; Dighiero, J.; Guillermo, A.; Imizcoz, R.; Scoane, R.; Händel, M. y Barcia, A. — Comprueban la frecuencia de la asociación de comunicación interventricular con estenosis pulmonar, estudiando sus características clínicas, electro y fonocardiográficas, radiológicas, hemodinámicas y angiocardiográficas. Presentan 4 casos de esta asociación, completamente estudiados, discutiendo en forma especial las relaciones diagnósticas con la comunicación interventricular, destacando la importancia de la clínica y del fonocardiograma. Discuten la fisiopatología de esta asociación, en relación con la tetralogía de Fallot.

AMINOACIDURIA EN EL RECIEN NACIDO NORMAL

Bauzá, C. A. y Beltrán, J. C. — Se efectuó el estudio cualitativo de la orina de 16 recién nacidos, de menos de 24 horas, por cromatografía sobre papel, identificando los siguientes aminoácidos: cistina, valina, leucinas, metionina (sulfona), taurina y lisina. Revisan la literatura.

Sesión del 12 de Mayo de 1959

Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos

HEMISFERECTOMIAS. A PROPOSITO DE CUATRO CASOS

Arana Inñiguez, R.; Rebollo, María A. y Sande de García Güelfi, María T. — Las indicaciones de esta intervención serían: a) los tumores infiltrantes del

hemisferio cerebral no dominante; y b) la hemiplejía cerebral infantil; de éstas, solamente aquellas en que al trastorno motor se suman otros no controlados por el tratamiento médico. Indicaría la intervención el siguiente conjunto de síntomas: *clínicos*: hemiplejía infantil crónica, con actitudes características debidas a la hipertonia; trastornos del carácter, epilepsia de tipo cortical y nivel mental normal o poco alterado; *radiológicos*: atrofia unilateral del cerebro; *electroencefalográficos*: alteraciones de tipo lesional y epiléptico en el hemisferio atrófico. Son contraindicaciones: existencia de lesiones subcorticales, de focos epilépticos autónomos en el hemisferio que se supone sano, bilateralidad de la atrofia cerebral. El estudio clínico deberá ser completo. Los casos operados eran todos varones, cuyas edades variaban entre 5½ y 10 años. Se describe la técnica quirúrgica empleada. Todos presentaron hipertermia (39,5-40°), con piques bruscos y transitorios, durando a veces hasta 15 días. Uno presentó infección postoperatoria. La hemisferectomía actúa favorablemente sobre la hemiplejía, la epilepsia y los trastornos del carácter. De los cuatro casos a que se refiere esta comunicación, uno ya había sido presentado a esta Sociedad (XIII, 1955). Las intervenciones fueron todas bien toleradas del punto de vista quirúrgico. Creen que el pediatra tiene, con ellas, un arma para mejorar estos enfermos y sin creer que se trate de una indicación frecuente, creen que su eficacia ha sido demostrada y debe ser conocida por el pediatra.

GARGOILISMO (ENFERMEDAD DE PFAUNDLER-HURLER)

Portillo, J. M.; Mañé-Garzón, F.; Fulladosa, Adelina; Oribe, E. y Temesio, Nelly.— Se describe un caso de esta enfermedad, ocurrido en una niña que, en el momento del examen, tenía 12 años de edad, que presentó ciertas peculiaridades: falta de alteración de la talla, falta de repercusión psíquica, escasez de signos radiológicos, gran hipertrofia adenoidea con obstrucción respiratoria alta que llevó a practicar la adenoidectomía bajo anestesia general se produjo una obstrucción brusca que obligó a hacer traqueotomía; días después se realizó la operación. Alta volviendo a su residencia. Un mes más tarde, en el curso de otro episodio agudo de infección respiratoria alta, hizo un síndrome obstructivo, falleciendo. La enfermedad sería más frecuente de lo que se creía, existiendo formas incompletas, afectando sectores aislados (formas puramente viscerales, óseas o exclusivamente nerviosas). En lactantes, el diagnóstico se fundará en la hepatomegalia, cifosis, osteoporosis y retardo neuropsíquico, confirmando el diagnóstico por la investigación de las granulaciones en los glóbulos blancos.

VACUNACION Y FIEBRE REUMATICA

Giambruno, C. E.; Macció, Othilia; Seoane, R. y Händel, M.— Se establece la relación entre la vacunación antipoliomielítica y la aparición de empujes reumáticos, en una serie de 49 niños reumáticos conocidos, sometidos a tratamiento profiláctico y controlados en el consultorio. En un período de observación de 8 meses, sobre 19 vacunados, 8 tuvieron empujes reumáticos, mientras que en el grupo de control, integrado por 30 niños no vacunados, existieron sólo 2 con empuje. El análisis estadístico de estos resultados le otorga significación.

Análisis de Revistas

ESTADO ACTUAL EN EL CONOCIMIENTO DEL SINDROME CELIACO.

A. C. Frazer. J. Pediat. 57, 262, 1960.

Se trata de una entidad de etiología múltiple que puede definirse clínicamente con el criterio expuesto originalmente por Gee en 1888. Pero para su diagnóstico etiológico se requiere la colaboración del laboratorio. Los estudios de laboratorio comprenden: 1) Análisis de la grasa fecal: con un aporte diario de 50 a 120 g de lípidos alimentarios la eliminación fecal en condiciones normales no debe superar los 5 g; 2) Examen del contenido intestinal obtenido por intubación (enzimas pancreáticas, sales biliares, organismos); 3) Demostración de enteropatía por medio de: índices de absorción de sustancias hidro y liposolubles. Radiología contrastada del intestino delgado. Biopsia de mucosa yeyunal por intubación.

El aumento de la eliminación fecal de lípidos confirma el diagnóstico general de síndrome celíaco. Los demás estudios permiten determinar la etiología. Las causas más importantes son:

Deficiencia enzimática del páncreas. Déficit de sales biliares. Infestación del intestino delgado (normalmente su región superior es estéril) la invasión masiva por giardias da lugar a hipersecreción mucosa que interfiriendo con la absorción puede ser causa del síndrome celíaco.

Causas raras: síndrome celíaco con hipoproteinemia y edema debido a pérdida de proteínas hacia la luz intestinal; bloqueo de los linfáticos que drenan el destino.

Enteropatía por gluten.— Estos enfermos en presencia de gluten evidencian signos de enteropatía consistentes en depresión generalizada de la absorción, alteraciones en la motilidad y lesiones histológicas en la mucosa yeyunal (acortamiento de las vellosidades, alteraciones del epitelio e infiltración celular submucosa). El diagnóstico se confirma por la desaparición de estos signos al suprimir el gluten de la dieta y la recidiva de los mismos al reintroducirlo en la alimentación. Este segundo paso diagnóstico es indispensable ya que algunos celíacos se benefician de la dieta sin gluten aunque no padecen de enteropatía por el mismo.

Duración de la intolerancia al gluten: Es variable, en algunos enfermos ésta desaparece por completo con el tiempo mientras que en otros persiste de manera aparentemente indefinida.

Naturaleza del agente deletéreo del gluten: Todavía no se ha aislado, parte del mismo está presente en la gliadina, pero también se encuentra en otras fracciones. Los estudios realizados hasta ahora permiten suponer que se trata de un polipéptido termoestable resistente a la digestión triptica y péptica que es inactivado por enzimas presentes normalmente en la mucosa intestinal.

Acción de este agente: Actúa produciendo: a) Lesión mucosa demostrable por biopsia. b) Alteraciones de la motilidad. El autor sugiere que este último trastorno es el fundamental ya que las alteraciones mucosas persisten por un tiempo a pesar de haberse normalizado funcionalmente el intestino por el régimen sin gluten. *Mecanismo de acción:* Alergia: Esta hipótesis no ha podido ser confirmada. Hipótesis tóxica: Se ha demostrado que la misma fracción del gluten que es dañosa para los celíacos inhibe la motilidad del intestino aislado de rata o cobayo, esta acción se debe a una depresión en la secreción de acetilcolina y sólo se manifiesta si la sustancia se coloca en la superficie externa de

Las asas, cuando la misma llega al músculo liso teniendo que atravesar previamente la mucosa este efecto no aparece. Este hecho es coherente con la acción enzimática destructora de la sustancia tóxica que tienen los extractos de mucosa y que se menciona más arriba. Se puede suponer entonces que la mucosa intestinal normal contiene una enzima que inactiva la sustancia deletérea antes que ésta pueda ejercer su efecto en el músculo liso y que tal enzima está ausente en los pacientes con enteropatía por gluten. No existe sin embargo evidencia directa para confirmar esta hipótesis.

Otra evidencia de trastorno metabólico reside en el hecho que estos pacientes muestran niveles más altos que los normales de glutamina en sangre luego de ingerir gliadina, este hecho no tiene valor definitivo y no es por lo tanto un elemento de diagnóstico infalible.

Las circunstancias anteriormente mencionadas sugieren que se está frente a un error congénito de metabolismo.

Tratamiento: La base del mismo es la suspensión absoluta del gluten (trigo, centeno y avena) de la dieta, no es necesaria la restricción de grasas. La duración de la dieta sin gluten depende del grado de intolerancia del enfermo (transitoria o permanente).

P. Garrahan

GALACTOSEMIA.— G. Donnell, W. Bergren, R. Cleland. *Pediat. Clin. North America*, 7:315, 1960.

La galactosemia es un defecto congénito del metabolismo caracterizado por la falta de capacidad del organismo para utilizar la galactosa.

El trabajo que se presenta se basa en el detenido análisis de la literatura sobre el tema y en el estudio detallado que realizan los autores en 16 familias en las que se encontraban uno o más casos de la enfermedad.

El defecto de la galactosemia ha sido circunscripto al de una enzima específica la 1-fosfogalactosa uridyl transferasa. La enfermedad es transmitida por herencia mendeliana simple y aparece en cualquiera de los dos sexos.

Anatomía patológica: Las alteraciones anatomopatológicas de la galactosemia radican casi exclusivamente en el hígado.

Las lesiones específicas son: la disposición de las células hepáticas en forma de roseta alrededor de canalículos dilatados, impregnación biliar y depósito anormal de glucógeno.

Sintomatología.— Las manifestaciones típicas de la enfermedad aparecen generalmente en los primeros días de vida. La sintomatología es proteiforme y la gravedad del cuadro muy variable.

Uno de los primeros síntomas es la ictericia que se hace presente en el cuarto al décimo día de edad y sobrepasa los límites de la llamada ictericia fisiológica. Puede haber somnolencia, hipotonía, vómitos y diarrea.

La evolución es en algunos casos fulminante y la muerte se produce en estos casos por inanición, infección o insuficiencia hepática.

Cuando la enfermedad es más atenuada puede llegarse al diagnóstico a las semanas o meses de edad. Pueden orientarlos en la pesquisa la hepatomegalia, la evidente intolerancia a la leche y la aparición de catarata lenticular, que se desarrolla generalmente antes del año de edad en el paciente no tratado.

El diagnóstico definitivo de la enfermedad deberá estar confirmado en todos los casos por los hallazgos de laboratorio.

Exámenes de Laboratorio.— Los hallazgos más importantes en la galacto-

semia son aquellos que aparecen en la orina, sangre y los que confirman el daño hepático.

Orina: La proteinuria, la galactosuria y la aminoaciduria son hallazgos constantes. Todos estos elementos desaparecen en la orina en tiempos variables después de la supresión de la galactosa en la dieta.

Sangre: Existe una relación recíproca entre la concentración de glucosa y de galactosa en sangre. Cuando aumenta la concentración de galactosa baja la de la glucosa, hasta el punto de determinar la aparición de síntomas de hipoglucemia. La determinación de la galactosemia se hace por métodos cromatográficos. El test de tolerancia a la galactosa tiene gran valor diagnóstico, pero no está exento de peligros por cuanto pueden provocar accidentes graves de hipoglucemia e hipokalemia.

Función hepática: El hígado está constantemente afectado por la enfermedad, pero las reacciones corrientes no son específicas. La transaminasa glutámico oxalacética se encuentra elevada en los períodos agudos de la galactosemia.

Kalckar y colaboradores han propuesto un método de determinación directa de la 1-fosfogalactosa uridil transferasa en los eritrocitos del paciente. La enzima es encontrada normalmente, pero está ausente en los glóbulos rojos de los niños afectados de galactosemia.

Tratamiento.— La exclusión de la galactosa de la dieta prevee y/o hace retrogradar muchas de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Deberá eliminarse la leche y los productos lácteos. El niño podrá alimentarse con un hidrolisado de proteínas. La leche de soya no debe utilizarse por contener un tetrasacárido con dos moléculas de galactosa.

La dieta libre de galactosa ha de ser mantenida por tiempo indeterminado. El niño progresa rápidamente en peso y estatura después de instituido este tratamiento dietético.

Los resultados óptimos se obtienen cuando la terapéutica se indica precozmente.

I. Di Bártolo

INDICACIONES PARA LA EXANGUINEO TRANSFUSION EN RECIEN NACIDOS CON HIPERBILIRRUBINEMIA NO DEBIDA A INMUNIZACION POR FACTOR RH. — Killander A., Müller-Eberhard U., Sjöjins S. Acta Pediátrica 59, 377, 1960.

Con el objeto de precisar las circunstancias en que deben ser sometidos a exangüineotransfusión los recién nacidos con hiperbilirrubinemia no ocasionada por incompatibilidad materno-fetal por factor Rh, se hizo el presente estudio en 95 nacidos a término y 23 prematuros, todos ellos con cifras significativas de bilirrubinemia (más de 20 mg/% en los primeros y entre 15 y 20 mg/% en los segundos).

Si bien se acepta como nivel crítico de bilirrubina en sangre, en lo que a producción de secuelas neurológicas se refiere, la cifra de 20 mg/% en los afectados de eritroblastosis, se ha comprobado, en niños que no presentan el citado problema y especialmente en prematuros, manifestaciones de kernicterus con cifras menores que aquélla (12-16 mg/%). En nacidos a término se hallaron valores de 20 mg/% en un 2,3 %, mientras que en los prematuros alcanzó un porcentaje de 10 %.

Con los recién nacidos a término en esas condiciones se formaron dos grupos: un primero al que se le practicó exangüineotransfusión y un segundo, que actuó como testigo y que no fué pasible del citado tratamiento. 3 a 4 meses después no se encontró ninguna diferencia entre los tratados y los no tratados; ninguno

de ellos presentaba lesiones neurológicas imputables a la impregnación de los núcleos basales por el exceso de bilirrubina indirecta.

Si bien fué más difícil establecer una comparación similar en los afectados de incompatibilidad por sistema ABO, ya que éstos en su gran mayoría fueron sometidos a exanguíneotransfusión, pudo establecerse también la inexistencia de diferencia alguna entre el grupo tratado y el resto en el examen practicado a los 4 meses de vida.

Dado el elevado índice de kernicterus en los prematuros con hiperbilirrubinemia y la efectividad del recambio de sangre en la prevención de las secuelas, todos los prematuros en estudio fueron pasibles del citado tratamiento. La mitad de los mismos presentaba signología neurológica positiva al efectuarse la exanguíneotransfusión; la respuesta fué favorable en todos y en el posterior examen-control realizado a los 4 meses de edad, ninguno de los niños tenía manifestaciones clínicas de kernicterus, en contraposición con los años precedentes en que acusaban una mortalidad de 3 % por ictericia nuclear.

Dedúcese de lo antedicho el criterio que aconsejan los autores:

1) Creen innecesaria la exanguíneotransfusión en nacidos a término que presenten valores de bilirrubina en sangre de 20 mg/%, no debidos a hemólisis por incompatibilidad por Rh, y en los que no se pongan de manifiesto signos precoces de daño encefálico. Igual conducta preconizan en los niños con incompatibilidades por ABO, siempre que el recuento de reticulocitos no alcance cifras superiores a 8 %, en cuyo caso son partidarios del recambio sanguíneo, indicación que mantienen para todo nacido a término con bilirrubinemia mayor de 25 mg/% y signos neurológicos precoces de lesión nuclear.

2) En los prematuros indican sistemáticamente la exanguíneotransfusión en todos aquellos que presenten manifestaciones neurológicas precoces y concentraciones séricas de bilirrubina entre 15 y 20 mg/%. No se expiden sobre los casos en que faltan los síntomas nerviosos.

C. A. Cambiano

PROPIEDADES INMUNIZANTES DEL VIRUS SARAMPIONOSO ATENUADO. — Dolgin, J. et al. *J. Pediat.* 57: 36, 1960.

Es urgente, y sería de gran valor la obtención de un procedimiento eficaz para la inmunización contra el sarampión, ya que es una de las enfermedades más serias entre las comunes de la infancia, por la incidencia de complicaciones que presenta, cuya severidad ha disminuído por acción de los antibióticos. Sin embargo, a pesar de todos los esfuerzos, todavía se observa en Estados Unidos, una elevada mortalidad por sarampión: 490 casos en 1958.

Poco se avanzó durante años en la profilaxis del sarampión, por falta de una técnica simple que permitiera detectar la multiplicación viral. Así, hasta 1954 no había ningún método accesible para demostrar la infectividad, multiplicación y capacidad antigénica del virus sarampionoso.

Esta experiencia se efectuó en 20 niños internados en una institución para el cuidado y tratamiento de la tuberculosis, siendo seleccionados aquellos cuyo proceso estaba debidamente controlado. Se utilizó virus sarampionoso vivo, atenuado, por vía subcutánea.

Se pudo demostrar que es posible obtener una respuesta significativa. Las manifestaciones clínicas varían desde algunos casos que presentaron un sarampión atenuado, a otros asintomáticos. Entre los primeros, ninguno presentó tos, coriza ni conjuntivitis. Ninguno de los niños presentó evidencias de alguna

de las complicaciones piógenas comunes, tales como otitis, faringitis, bronquitis o neumonía.

También se pudo demostrar que hasta el nivel mínimo detectable de anticuerpos por el test de neutralización para prevenir la infección.

No se pudo demostrar viremia en los tres casos investigados, tal vez por haber tomado sangre muy precozmente, o quizá porque no sea demostrable con virus atenuados.

Quedan en pie muchas preguntas ¿la inmunidad así obtenida será permanente como la post-infección? ¿Pueden producirse encefalitis sarampionosas post-vacunación? ¿Los niños así inmunizados, son contagiosos durante un cierto período de tiempo? Con respecto a esta última, se puede decir que no se ha demostrado el virus en el nasofarinx después de la vacunación, y dada la ausencia de signos catarrales, estos niños parecen no ser contagiosos.

¿Cuál es la mejor vía de administración? Se deben estudiar otras vías de administración.

En resumen se puede afirmar que es posible inmunizar niños contra el sarampión con virus vivos atenuados, sin complicaciones, lo que permite suponer que no está distante el día de incorporación de la vacunación antisarampionosa como procedimiento de rutina.

N. R. Polack

FE DE ERRATA. En el Editorial *Iatropatología y detoxicación glucorónica en el prematuro*, del número de Junio de Arch. Arg. de Pediatría, pág. 310, líneas 8 y 15, en lugar de Síndrome de Gray debe leerse síndrome gris.

Diarrea crónica

Planteo Diagnóstico y Terapéutico

DR. LEONIDAS TAUBENSLAG

Con Davison dividimos las diarreas crónicas en tres grupos:

Con síndrome de malabsorción

Por obstrucción linfática.
Por defecto enzimático.
Por insuficiencia adrenal.
Por intolerancia específica a pró-
tidos.
Idiopática infantil.

No específica

(Primary water loss)

Colon irritable: { Emocional.
Constitucional.
Por infecciones.

Grupo intermedio

- Defectos anatómicos.
- Parasitosis.
- Intolerancia al almidón.

I. DIARREAS CRONICAS POR MALABSORCION

1) *Diarrea crónica por obstrucción linfática.* — En estos pacientes la esteatorrea obedece a una interferencia en la absorción de ácidos grasos de cadena mediana y larga que en condiciones normales liberados en el lumen intestinal penetran en la mucosa yeyunal, desplazando los ácidos grasos unidos a los fosfolípidos y éstos pasan a la linfa, resintetizándose las grasas neutras con el glicerol que se absorbe directamente. En casos de obstrucción linfática el proceso así descrito no se realizaría por diversos factores como por ejemplo, giardiasis acompañadas por esteatorreas, tuberculosis yeyunoileal, y otras condiciones (inflamatorias) localizadas en esta zona.

2) *Diarreas crónicas por defectos enzimáticos.* — En este grupo entrarían los casos de fibrosis quística del páncreas acompañados de diarrea crónica, en los cuales la historia y el cuadro clínico permite sospechar el diagnóstico que se determina con certeza al practicar el test del sudor, divulgado en nuestro medio por Giannantonio, Vidaurreta y Cortese, y otros.

En ese mismo grupo entraría la insuficiencia pancreática, congénita que aparece entre los 0 y 4 meses de vida y se caracteriza por heces abundantes y fétidas, moderado agrandamiento del abdomen, crecimiento algo retardado, esteatorrea, amilorexia, y en ocasiones infecciones respiratorias.

3) *Diareia crónica que acompaña la insuficiencia adrenal.* — Son cuadros de diarrea crónica que se acompañan de insuficiencia adrenal y se encuentran en la práctica confundidos por las crisis celíacas y en ocasiones como cuadros autónomos en los cuales el examen clínico y la exploración de la suficiencia suprarrenal dan la pauta del diagnóstico.

4) *Diareia crónica por intolerancia específica a proteínas.* — En este grupo hay un pequeño número de enfermos en los cuales la esteatorrea obedece específicamente a la intolerancia a la betalactoglobulina cuya supresión de la dieta determina la curación del cuadro y cuyo nuevo agregado a una fórmula alimenticia constituida por leche de soya y caseinato de calcio puede volver a ocasionar deposiciones diarreicas con gran aumento de la grasa excretada.

Es indudable sin embargo que el integrante del grupo de las diarreas crónicas con esteatorrea es el representado por la llamada enfermedad celíaca, cuadro clínico bien conocido y caracterizado por diarrea crónica que empieza por lo general (entre los 6 y 9 meses de vida), con deposiciones abundantes grasosas sin forma, de color claro con gran fetidez, etc. La enfermedad evoluciona con períodos de relativa mejoría espontánea y al contrario con empeoramientos bruscos en que se intensifica la diarrea y que se acompañan con deshidratación aguda ("crisis celíacas"). Con el correr del tiempo presenciamos un progresivo adelgazamiento del paciente culminando en verdaderos estados de emanciación con el clásico signo de las nalgas en bolsa de tabaco, contrastando con el vientre abultado por hipotonía de pared y dilatación del colon. Este cuadro digestivo y nutritivo se acompaña además por cambios de carácter y detención del crecimiento.

De acuerdo a estudios de la escuela holandesa (Dicke, Weijers y van de Kamer) la enfermedad celíaca se debería a la acción de una fracción peptídica hidrosoluble derivada del gluten, responsable especialmente de los cambios nerviosos y de las alteraciones del crecimiento.

De acuerdo a estas ideas, con Sheldan, se pueden describir en la actualidad tres grupos de celíacos:

a) Caracterizado especialmente por los síntomas intestinales y la consecutiva desnutrición.

b) Dominado por las alteraciones psicológicas que se reflejan en el carácter huraño, negativismo, signos depresivos y quizá la anorexia y las alteraciones del sueño.

c) La pequeñez de la talla es el signo sobresaliente de este grupo.

Los síntomas del grupo a) se vinculan directamente a la malabsorción, mientras que los otros grupos distintos se deberían al pép-

tido hidrosoluble derivado del metabolismo intermedio de la gliadina del gluten.

Las pruebas diagnósticas más importantes que se utilizan actualmente para el estudio del síndrome de malabsorción son las siguientes:

a) La prueba de la gliadina. El aumento de la glutamina sanguínea consecutivo al suministro de la gliadina por vía bucal pareció ser una prueba muy segura en manos de Weijers y van de Kamer (aumentos de hasta 10 % comparados con otros no mayores del 15 % en niños sanos).

Otros autores, en cambio, no pudieron reproducir estos resultados obteniendo en cambio cifras contradictorias. De todos modos, esta prueba diagnóstica merece ser considerada pero no como privativa sino dentro del conjunto de los demás elementos diagnósticos.

b) La malabsorción ha sido demostrada histológicamente por vez primera por Sakula y Shiner en 1957 mediante biopsia duodenal practicada en un niño con enfermedad celíaca avanzada. Encontraron una considerable atrofia mucosa con una virtual desaparición de las vellosidades. El primer aporte realizado en nuestro medio ha sido comunicado recientemente en la Sociedad Argentina de Pediatría por Banzas, Rapaport y Larrechea, mediante la sonda ideada por el último de los nombrados. En otros ambientes se utilizan actualmente sondas que permiten disparos múltiples, lo que ofrece un mayor margen de seguridad, de obtener muestras de mucosa intestinal alterada, puesto que en las etapas iniciales de la enfermedad celíaca, los sitios afectados se disponen en forma de parches aislados. El empleo de este tipo de sondas y la aplicación de la histoquímica permiten obtener imágenes en las etapas más precoces del síndrome de malabsorción.

c) La absorción de la vitamina B₁₂ marcada con cobalto radiactivo se basa en que en los individuos normales se puede obtener en la orina el 30 % de la radiactividad mientras que en la malabsorción sólo se recoge el 3 al 5 %, lo que indica que al no ser absorbida o metabolizada la vitamina B₁₂ no es luego excretada por orina. La prueba lleva el nombre de test de Schilling. En Pediatría pueden darse dos situaciones: 1º) combinación normal de la vitamina B₁₂ con el factor intrínseco, pero defecto en la absorción intestinal, 2º) absorción normal de vitamina B₁₂ pero gran pérdida del material contenido en depósitos de reserva (celiaquía, sprue no tropical, etc.). También se han hallado en escasas oportunidades falta de absorción específica para la vitamina B₁₂ ya sea por alteraciones epiteliales, ya sea por trastornos de la flora intestinal necesaria para un normal factor intrínseco. Imperato y colaboradores no encuentran diferencia en el metabolismo de la vitamina B₁₂ marcada en el distrófico y en el eutrófico. En Chile, Monckeberg, al estudiar la influencia que

ejerce la vitamina B₁₂ sobre la absorción de las grasas mediante el test del recuento de los quilomicrones no pudo llegar a ninguna conclusión valedera.

d) Las grasas neutras marcadas con iodo 131 son útiles para el estudio de la acción de la lipasa pancreática. Los ácidos grasos marcados revelan la capacidad de absorción a nivel de las células yeyuno-ileales, permitiendo de esta manera el estudio de la malabsorción, por cierto no tan exactamente como mediante el método de van de Kamer, pero sí con mayor rapidez. Spector comprobó en 5 celíacos que la absorción de aceite de maíz marcado con iodo 131 es menor que lo que acontece en el lactante normal o en el niño mayor de 1 año.

e) Proteinemia, no hay celíaco en crisis con proteinemia normal (Sampayo). Con Cedrato sostenemos en el síndrome celíaco el mismo criterio que en la distrofia. Toda vez que hay hipoproteinemia, es debida a la disminución de la albúmina. No se puede hablar de constelación electroforética típica en la enfermedad celíaca. En la crisis celíaca el espectro proteico es idéntico al del deshidratado agudo (descenso precoz de la albúmina y ascenso de alfa-2-globulina siguiéndole más tardíamente el de la gammaglobulina).

f) Determinación de la amilasa duodenal. En muchos celíacos la determinación de la amilasa por el sondeo duodenal reveló su descenso tal como lo demostrara Dorothy Andersen y lo comprobara Sampayo en nuestro medio.

g) Radiología. Los estudios radiográficos ofrecen imágenes muy ilustrativas en el síndrome de malabsorción. Citaremos aquí algunos de los más comunes: "mucosa planchada", fragmentación de la columna de bario, distensión de las asas del delgado, imagen en panel de abejas, etc.

II. DIARREAS CRONICAS SIN ESTEATORREA

1) *Colon irritable*.— En muchos de estos casos encontramos hiperirritabilidad colónica, alteraciones de la motilidad normal y episodios diarreicos consecutivos, a defectos de reabsorción del agua.

Tal situación ha sido descripta en casos familiares o constitucionales, por razones poco claras y por consiguiente de difícil curación.

En otros casos, la diarrea crónica no específica puede obedecer a factores infecciosos. Puede tratarse de procesos infecciosos enterales o parenterales y sobre todo por shigellosis o salmonellosis de marcha subaguda o crónica.

En otros casos se puede tratar de diarrea crónica inespecífica por alteraciones cualitativas de la flora intestinal banal tal como lo comprobara Cohlán en un grupo de 82 niños por él estudiados,

logrando curaciones interesantes mediante el empleo de la diodo-hidroxiquinolina.

El colon irritable emocional pertenece por entero al complejo y proteiforme grupo de trastornos de conducta o de niños exageradamente emotivos. Puede tratarse de somatizaciones por intermedio del sistema neurovegetativo u otros mecanismos todavía poco conocidos.

2) *Diarrea crónica por alergia colónica.* — Este tipo de diarrea crónica se puede sospechar en presencia de una historia familiar de alergia otras localizaciones concomitantes y su aparición episódica vinculada con ingestión de alimentos o grupos de los mismos.

Hay distintas pruebas que permiten llegar a un diagnóstico de certeza pudiéndose mencionar todavía las dietas de eliminación de Rowe.

3) *Grupo intermedio.* — Incluimos en este grupo los casos de diarrea crónica que no pertenecen específicamente a ninguno de los anteriores y que pueden presentarse tanto con esteatorrea como bajo la forma de diarrea crónica inespecífica.

1) *Diarrea crónica por parasitosis:* Dentro de la gran variedad de parasitosis intestinales las que pueden incidir estadísticamente en esta afección son desde luego las giardiasis, tanto en los casos de esteatorrea (por obstrucción de linfáticos en el intestino delgado) como en forma de diarrea crónica inespecífica de aparición periódica e iterativa. El primer caso es más raro pero no tan excepcional como parecería a primera vista y fué así cómo hubo autores que llegaron a considerar a la giardiasis como causa importante de la enfermedad celíaca, comunicando casos de curación de la misma mediante derivados de la acridina. Diagnóstico de la giardiasis se ve facilitado si el enfermo presenta además de la diarrea el signo de Coullaud (Garaguso) dolores abdominales, cefalea, irritabilidad y conocimiento de otros casos en la familia. Se han descrito también pero con menor frecuencia casos de diarrea crónica en amebiasis, ascaridiasis, etc.

2) *Diarrea crónica por defectos anatómicos:* Se trata de dos grupos de defectos anatómicos:

a) *Congénitos:* rotación incompleta del ciego y del intestino delgado, anomalías del mesenterio, etc.;

b) *Adquiridos:* fístulas estenosis, y adherencias postoperatorias.

Según la zona en que asienta el defecto anatómico tendremos distintos síndromes digestivos. Es así cómo si la lesión asienta en el sector del intestino delgado su consecuencia será disminución de la absorción y esteatorrea; en cambio si la lesión interesa el colon, incidirá sobre la absorción del agua.

Este grupo debe ser integrado también por las diarreas que se pueden presentar en niños con vicios de coalescencia (síndrome duodenocolónico y cecocolónico) en los cuales Pelliza y colaboradores tienen varios casos operados con éxito.

3) Intolerancia al almidón: La presencia de almidón extracelular en las heces del niño pequeño ha sido descripta por primera vez por Czerny en el año 1906. En el año 1947 Anderson Dorothy consideró el síndrome caracterizado por deposiciones blandas abundantes y numerosas con presencia de almidón extracelular en gran cantidad en las heces como la primera fase de la enfermedad celíaca denominándolo intolerancia al almidón. Otros autores llegaron a considerarlo como un cuadro autónomo de aparición temprana entre los 3 y los 12 meses describiendo además de las granulaciones típicas frecuentes infecciones de vías respiratorias, moderada distensión abdominal descenso de la amilasa, etc.

El problema de la presencia de almidón extracelular en las heces, aparece bajo una nueva luz a partir del interesante trabajo de Davidson y Bauer, quienes encontraron un alto porcentaje de almidón extracelular en deposiciones obtenidas por microenemas en niños sanos y en el 43 % de las deposiciones normales espontáneas. De estos estudios (reproducidos también por nosotros en colaboración con la doctora Miremont) se desprende que toda vez que el recto es atravesado rápidamente, tal como ocurre en cualquier tipo de diarrea, lo que disminuye el tiempo en que las heces se encuentran sometidas a la acción de los aerobacters aerogenes, nos encontramos con un notable aumento del almidón extracelular, por estas razones coincidimos con los autores mencionados en considerar que en la mayoría de los casos aparecería como más prudente hablar de amilorreya, sin negar que en determinadas circunstancias (más de 6 gránulos de almidón por campo, disminución de la amilasa, síndrome típico de diarrea crónica) se puede continuar hablando de intolerancia al almidón.

TRATAMIENTO

En los casos de diarrea crónica en los cuales se puede encontrar una causa definida como por ejemplo parasitosis, infecciones intestinales por gérmenes patógenos, enfermedades de carácter general con localización intestinal (tuberculosis), causas quirúrgicas, defectos enzimáticos, alergia, etc., el tratamiento se dirigirá hacia las mismas.

En las situaciones especiales en que en lugar de infecciones típicas por gérmenes patógenos se sospecha solamente una disbacteriosis, situación que puede revelarse como denominador común en muchos

de los cuadros descriptos o ser su única causa, el tratamiento podrá ser realizado mediante diodohidroxiquinolina (Colan) o cloruro de lizozima (Abeyá, Poli, Bonomi, etc.), lo que conduciría a una inversión del cuadro bacteriano con predominio de los grampositivos contra los gramnegativos.

El régimen dietético puede ser útil en todas las esteatorreas y por supuesto en la enfermedad celíaca. Es aconsejable especialmente si el enfermo se encuentra en "crisis celíaca" con babeurre solo o con bananas, según técnicas bien regladas (Sampayo).

Hay casos en que puede presentarse, sin embargo, intolerancia a las bananas. Tal circunstancia se debería a su contenido en serotonina. Esta amina, cuando la dosis diaria de bananas llega a 15 ó 20 en adultos (o una cantidad proporcionalmente menor en el niño) pueden tener un test urinario positivo para el ácido A-5-hidroxinolacético (su forma de excreción urinaria en el sujeto con diarrea, no obstante carecer de acción en el sano).

A medida que se va instalando la mejoría el régimen se irá volviendo cada vez más completo, procurando eliminar de él en la forma más absoluta a todos los derivados del trigo por un espacio no menor de tres meses, sin olvidar el agregado de vitaminas en forma inyectable.

Tratamiento de las Sinusitis en la Infancia

Dr. YAGO FRANCHINI (*)

Teniendo en cuenta que al nacimiento ya se encuentran formadas o en vías de desarrollo las celdas etmoidales y los senos maxilares, el tratamiento de las sinusitis infantiles, prácticamente se reduce a la terapéutica que deberá aplicarse a estos dos grupos de senos paranasales, cuando su estado histofisiológico ha sido alterado por una infección.

Desde ya dejamos establecido que su tratamiento no es tan fácil, como pareciera a primera vista, pues la edad del niño dificulta ciertas maniobras que en épocas posteriores de la vida, resultan más fáciles: por otra parte, ciertas perturbaciones del estado genedal, hereditarias o adquiridas, hacen aún más complicado este problema. Como ejemplo de esta aseveración podríamos citar el estado alérgico, anterior o posterior a la instalación de la sinusitis, presente en un 80 % de los casos, que complica y prolonga indefinidamente el resultado terapéutico final.

La primera medida del tratamiento sinusal consiste en la ventilación de las fosas nasales, pues la perturbación de esta función predispone a la retención de la secreción nasal y a la prolongación de la infección: en este sentido todo lo que altera el libre tránsito del aire inspirado a través de las fosas nasales, debe ser eliminado, comenzando por la liberación del cavum naso-faríngeo cuando haya vegetaciones adenoideas, y terminando por actuar sobre el edema de la mucosa, causas principales del bloqueo nasal y de la obstrucción de los ostiums.

Sabemos por la fisiología nasal que la mucosa está recubierta por un epitelio ciliado cuyos elementos nadan en una capa de moco, donde un fermento llamado lisozima, actúa como elemento de defensa en un medio cuyo pH oscila entre 6,5 y 7,5.

Pues bien, el tratamiento local, teniendo en cuenta estas consideraciones de orden fisiológico, debe propender a no alterar ni el movimiento ciliar, factor de defensa, ni el pH nasal.

Es por este motivo que se han eliminado de la terapéutica rinosinusal, las gotas oleosas que inhiben el movimiento ciliar y las

(*) Profesor adjunto de Otorrinolaringología.

combinaciones medicamentosas demasiado concentradas, ya sea de antibióticos o de vasoconstrictores.

Por estas razones aconsejamos no practicar más de 10 a 15.000 U de penicilina por cc de disolvente, y como vasoconstrictor indicamos la efedrina al 0,25 por ciento, que a estas concentraciones no inhibe la función ciliar.

Con el fin de facilitar el tratamiento de la sinusitis en la infancia, creemos que será de utilidad hacer una sencilla clasificación de las mismas, la cual nos llevará de la mano en el planteo terapéutico a proponer.

Sinusitis del lactante (primera infancia)	a) Etmoiditis	1) Fluxionaria. 2) Supurada.
	b) Etmoidomaxilitis .	1) Sinusitis maxilar. 2) Osteomielitis del maxilar superior, con infección del germen dentario.
Sinusitis de la segunda infancia y adolescencia		1) Etmoiditis.
		2) Sinusitis maxilar.
		3) Alergia rinosinusal.

a) *Etmoiditis fluxionaria*: En este período en que aún no se ha formado una colección purulenta, el tratamiento debe dirigirse sobre todo a impedir la formación del absceso. Con este fin el drenaje de la región del meato medio empleando vasoconstrictores, será lo primero que deberá hacerse.

Para esto pueden utilizarse nebulizadores de material plástico, o si no gotas nasales de efedrina al 0,25 por ciento, con la cabeza en posición de Rose o de Parkinson.

Para actuar contra la infección será necesario efectuar un examen citobacteriológico de la secreción, con el correspondiente antibiograma y en los casos rebeldes, subagudos, crónicos o alérgicos, preparar y administrar auto-vacunas curativas y/o desensibilizantes.

Conociendo la sensibilidad bacteriana a determinado antibiótico, podrá usarse éste solo, o la combinación con otros antibióticos (cocktail de antibióticos) en aplicación local (método de Proetz), y en forma parenteral, siempre en dosis altas los primeros 2 ó 3 días.

En el lactante la aspiración de la secreción nasal debe efectuarse por medio de un aspirador, y a falta de éste, con una jeringa, a la cual se adapta una pequeña sonda de Nelaton o simplemente con una pera de goma.

Para tratar el estado infiltrativo de la mucosa de las celdas etmoidales y de la región del ángulo interno del ojo y de los párpados

asociamos a los antibióticos los modernos corticosteroides (triamcinolona y dexametasona) que en pequeñas dosis (1 ó 2 miligramos diarios), son absolutamente inofensivas para el organismo.

b) *Etmoiditis supurada*: Esta generalmente va acompañada de una fístula situada en el ángulo interno del ojo, cuya exploración, que da la sensación de hueso denudado (secuestro) lleva a la región etmoidal del lado homónimo.

El tratamiento consiste en evacuar el absceso ya sea a través de la fístula o por medio de una incisión y en la eliminación del secuestro, si lo hubiere, por vía externa o por vía nasal.

El antibiograma y la administración del o de los antibióticos correspondientes, es la regla, no descuidando tampoco el drenaje nasal por medio de nebulizaciones o vaporizaciones de efedrina al cuatro por ciento.

Sinusitis maxilar del lactante. — Aunque la forma genuina o aislada no es frecuente, sin embargo, teniendo en cuenta que esta cavidad existe al nacimiento, su infección puede producirse como complicaciones de una adenoiditis tan frecuente a esta edad.

El primer paso a dar, consiste en la desinfección adenoidea por los procedimientos habituales (efedrina, argirol, antibióticos locales, etc.); cuando la adenoiditis se prolonga, actuar sobre las adenoides por medio del masaje o expresión adenoidea, según el procedimiento del autor, masaje que puede repetirse dos o tres veces, con intervalos de tres o cuatro días, entre uno y otro.

Descongestión de la zona del meato medio por los habituales vasoconstrictores e instilación en la fosa nasal correspondiente en posición de Parkinson, de los antibióticos específicos.

Con esta conducta, la sinusitis maxilar del lactante suele curar sin dejar secuelas, a menos que se trate de un niño distrófico, en cuyo caso el tratamiento del terreno, de pura incumbencia del pediatra, será de rigor.

Osteomielitis del maxilar superior del lactante. — Generalmente es una complicación de una etmoideo-maxilitis, originando una verdadera ósteomielitis del maxilar superior, con invasión, infección y eliminación de gérmenes dentarios y secuestros. Afección antes sumamente grave, hoy, con el tratamiento antibiótico precoz, se ha conseguido disminuir su malignidad a tal punto que los casos mortales, antes la regla, actualmente son contados.

Teniendo su origen en la infección sinusal etmoidea o maxilar (por algo siempre se la observa en el maxilar superior), como primera medida, el tratamiento debe ser dirigido a esas cavidades: drenaje nasal, antibiograma e instilación de antibióticos en posición de Proetz o Parkinson, aparte de la antibióticoterapia de orden general.

Cuando ya se ha formado el absceso, generalmente en la región del ángulo interno del ojo, párpado inferior o reborde alveolar, se le incinde, dando salida a pus amarillo cremoso (estafilococo?) sequestros y algunas veces a gérmenes dentarios.

En los casos de fistulización, que suele efectuarse en los mismos sitios, agregándose algunas veces la bóveda palatina, el tratamiento también debe ser quirúrgico, siguiendo la fístula a la demanda de las lesiones; en algunos casos es necesario efectuar verdaderos vaciamentos del maxilar superior y etmoides, eliminando sequestros y gérmenes provisorios y definitivos.

Como se comprende, en estos casos el niño debe quedar internado y sometido al régimen medicamentoso y dietético que las circunstancias exijan (transfusiones de sangre, plasma, córticoesteroides, antibióticos, vitaminas, etc.). Si se presentan complicaciones a distancia (región malar y occipital, etc.), proceder a su tratamiento quirúrgico.

Como por lo general se trata de niños eutróficos, suelen soportar todas estas intervenciones, terminando en los casos prolongados, por curarse definitivamente al cabo de un mes o mes y medio.

Sinusitis de la segunda infancia y adolescencia. — A esta altura de la vida, ya el seno maxilar va desarrollándose paulatinamente hasta alcanzar el tamaño definitivo alrededor de los 12 años. En este transcurso las infecciones del seno maxilar predominan sobre las del etmoides, siendo por lo tanto la sinusitis maxilares más frecuentes que la etmoiditis; en muchos casos se establece una verdadera concomitancia entre las dos localizaciones.

De no mediar un estado alérgico, son afecciones que curan definitivamente con un tratamiento oportuna y correctamente indicado, pues la misma edad del paciente impide su paso al estado crónico, cuando el tratamiento ha sido instituido precozmente.

Como en otras edades, en la segunda infancia y en la adolescencia el principal factor del éxito del tratamiento consiste en el drenaje de las cavidades aéreas paranasales. Este se efectúa por medio de la solución de adrenalina al 1 por 8.000, o por el sulfato de efedrina a cuarto por ciento (0,25 %) ya sea en pulverizaciones o en instilaciones nasales, con la cabeza colocada en posición de Rose (para los senos frontales) o en posición de Parkinson, para los senos maxilares y celdas etmoidales.

Una vez retraída la mucosa de la región del meato medio (zona donde desembocan todos los senos menos el seno esfenoidal y celdas etmoidales posteriores) por los vaso-constrictores, debe instilarse localmente, un cocktail de antibióticos (previo antibiograma) tratando de que la medicación usada penetre dentro del seno maxilar

y de las células etmoidales correspondientes, usando para este fin el procedimiento del desplazamiento de Proetz.

¿En qué consiste este procedimiento? Como su nombre lo indica consiste en desplazar el contenido sinusal (secreciones, aire, etc.), reemplazándolo por soluciones medicamentosas (vasoconstrictores, antibióticos, córticoesteroides, etc.).

La condición indispensable para la penetración medicamentosa, es la perfecta permeabilidad del ostium, que se obtiene por medio de las sustancias vasoconstrictoras, solas o agregadas al medicamento elegido, hechas llegar a la zona del meato medio.

Conseguida la retracción de la mucosa y con la cabeza del enfermo en hiperextensión (borde de una camilla, cama o mesa) y reclinada de 45° sobre el lado a tratar, se instila en la fosa nasal que queda abajo, 4 ó 5 cc de la solución antibiótica, haciéndole pronunciar al enfermo la sílaba *ki* prolongada para que el medicamento no pase a la garganta. En este momento, pueden utilizarse dos procedimientos: uno, usado por el mismo enfermo cuando la edad lo permite (niños grandes, dóciles) y el otro empleado por el médico. La ventaja del primer procedimiento reside en que el enfermo lo puede hacer en su propia casa, las veces que sea necesario, sin recurrir a la ayuda de ninguna otra persona; consiste en aprovechar la presión negativa (12 a 15 cm de Hg) que se origina al efectuar una inspiración nasal profunda, cerrando la boca y obturando con los dedos ambas fosas nasales. Es en este primer tiempo que el aire o las secreciones contenidas en las cavidades sinusales pasan a la nariz, siendo reemplazadas por la solución antibiótica ya colocada en la fosa nasal correspondiente, gracias a la presión positiva, que sin abrir la boca y sin aflojar los dedos que ocluyen las ventanas nasales, se origina al efectuar un movimiento de expiración nasal. En términos corrientes, a este procedimiento le llamamos el "bombeo" nasal. También puede efectuarse solamente el primer tiempo o inspiratorio, que origina una presión negativa, que se transforma en positiva por la atracción del vacío sinusal, cuando el enfermo abre la boca o destapa la nariz. A esta maniobra se le llama también el "Valsalva invertido".

Sea cual sea el método usado, estas maniobras duran 3 ó 4 minutos, en cada sesión, para permitir la llegada de la substancia medicamentosa a las cavidades sinusales. Primero se efectúa en una fosa nasal y luego (tratándose de sinusitis bilaterales) se efectúa en la otra, cambiando por supuesto, la posición de la cabeza, repitiendo estas sesiones de 3 a 4 veces al día.

El procedimiento empleado por el médico o Proetz propiamente dicho, se basa en el vacío sinusal que se efectúa por medio de un aspirador munido de una cánula en forma de oliva cónica que se

adapta a la ventana nasal opuesta, habiendo ya colocado la solución medicamentosa en la fosa nasal correspondiente a la sinusopatía, y con la cabeza en hiperextensión y reclinada 45° sobre el lado enfermo. Para que los senos se vacíen totalmente de su contenido (aire, secreciones, pus, etc.), el tiempo de aspiración debe ser lento, mientras que la decompresión, tiene que ser brusca, para permitir la penetración de la solución medicamentosa. Durante estas maniobras se hace repetir al enfermo la sílaba *ki*, que levanta el velo del paladar e impidiendo la caída del líquido a la faringe y la entrada de aire. De lo contrario se le ordena que mantenga la boca cerrada, especialmente durante la aspiración. Estas sesiones se repiten diariamente hasta obtener la curación.

En los casos de sinusopatías sobreagudas o crónicas, en las cuales estos procedimientos que llamaremos incruentos no han dado resultados, tenemos el recurso, en niños por encima de los 3 años, de la punción del seno maxilar. Esta, que se efectúa previa anestesia de base y local, en el meato inferior, puede ser exploradora y/o terapéutica. En el primer caso es para el diagnóstico y en el segundo, es para el tratamiento.

También se la utiliza en los casos de sinusitis hiperplásicas o alérgicas no supuradas, para la introducción dentro de la cavidad sinusal de córticoesteroides (Maspetiol), con excelentes resultados.

La punción terapéutica permite el lavado de los senos maxilares y la introducción de sustancias modificadoras o antibióticos. También permite la introducción de sustancias de contraste (lipiodol o yodolipol) para un estudio radiográfico ulterior, especialmente en los casos de bloqueo del ostium (meato medio) que impide la entrada de líquidos oleosos.

Cuando el tratamiento por los lavajes se prolonga, no deja de ser una molestia para el enfermo y el médico, la repetición de estas maniobras. Para subsanar este inconveniente se ha ideado dejar "in situ" por medio del trocar de punción, de un drenaje de polietileno de pequeño calibre fijado por su extremidad distal a la mejilla del enfermo por medio de un trozo de tela adhesiva. Este procedimiento permite pequeños lavajes e introducción en la cavidad sinusal de antisépticos, antibióticos, córticoesteroides, etc., 2 ó 3 veces diarias, durante 4 ó 5 días, al término de los cuales se retira el tubo de polietileno, el cual puede ser nuevamente colocado en caso de necesidad.

Mazzucco obtiene buenos resultados, empleando la lisozima en forma local (nebulizaciones, instilaciones nasales) y enteral (0,004 cuatro veces al día), en el tratamiento fisiopatológico de las sinusopatías, sobre todo en aquellos casos en que el interrogatorio revela

una sintomatología general vinculada a trastornos del aparato digestivo.

Algunos autores (Schenk, Seldowitz, Laing), dicen haber obtenido buenos resultados con el tratamiento radioterápico, especialmente en los casos de sinubronquitis. Nosotros no tenemos experiencia sobre esta terapéutica, pero en materia de rayos hay que ser muy parcos en los niños.

Tratamiento de la alergia rinosinusal. — Dos eventualidades pueden presentarse:

1) Se trata de una alergia constitucional de origen familiar (alergia atópica) con repercusión sinusal, en cuyo caso podrá tratarse esta última localización; pero muy poco podremos hacer a favor del terreno.

2) O se trata de una alergia adquirida con infección secundaria rinosinusal, generalmente con pocas lesiones macroscópicas nasales (pólipos, degeneración del cornete medio, etc.), en cuya eventualidad el tratamiento bien llevado puede conducir a un resultado beneficioso.

Como primera medida es necesario tratar de investigar el alérgeno culpable, no siempre fácil (pues muchas veces actúan varios alérgenos) para proceder luego a la desensibilización específica.

Algunas veces se trata de verdaderas alergias bacterianas, como lo hicimos constar con el doctor Emilio Riccitelli el año 1937.

En estos casos se investigan los gérmenes culpables por medio de tests cutáneos o intradérmicos y con aquellos que produzcan mayor sensibilización, se preparan autovacunas desensibilizantes, a dosis subreaccionales, generalmente con buen resultado.

En los casos de rinopatías alérgicas de origen bacteriano, pero con localización infecciosa sinusal, al tratamiento desensibilizante antialérgico, debe agregarse el tratamiento habitual de las localizaciones sinusales (Proetz, punción, lavados, antibióticos, etc.).

Vegetaciones adenoideas y sinusitis. — Nos hemos referido en varias oportunidades a este tema, y en un trabajo titulado "Correlación adenoidea-sinuso-adenoidea en la etiopatogenia de las sinusitis" nos hemos expuesto ampliamente sobre este interesante tópico. No nos cansaremos de decir que todo lo que constituya un bloqueo rinosinusal, o sea la falta de permeabilidad naso-sinusal, constituye un factor nefasto de la mayor importancia en la determinación de estas localizaciones infecciosas. En este sentido, las vegetaciones adenoideas obstructivas y más todavía la infección o sea la adenoiditis, constituyen un eslabón de la cadena circular adenoides-sinusitis-adenoides que habrá que eliminar, para permitir la ventilación sinusal y su tratamiento, eliminando un factor infeccioso que como las adenoiditis, infectan constantemente las cavidades paranasales.

En muchos casos de sinusitis prolongadas con coexistencia de vegetaciones adenoideas, demostradas por la radiografía simultánea de cavum y de senos paranasales, recién conseguimos la curación del proceso sinusal con la eliminación de las vegetaciones adenoideas; Terracol y Guerrier dicen que la "eliminación de las vegetaciones adenoideas, es el tratamiento preliminar en las sinusitis crónicas del niño".

Tratamiento quirúrgico de las sinusitis. — Poco puede decirse de la cirugía sinusal en los niños.

A excepción de las etmoiditis supuradas y de la osteomielitis de origen sinusal del lactante, que son siempre tratadas quirúrgicamente, las sinusitis maxilares, aún las crónicas, se tratan por medio de procedimientos conservadores.

Recién alrededor de los 10 años, después que haya terminado la erupción dentaria, y cuando el seno maxilar tiende a tener su desarrollo normal, entonces puede intentarse el vaciamiento sinusal por la vía del vestíbulo bucal y contraabertura nasal, o sea la operación de Caldwell-Luc.

En algunos casos de etmoideo-antritis rebeldes, asociados a bronquiectasia, puede ser necesario el vaciamiento etmoidal asociado al del seno maxilar, o sea la operación de Ermiro de Lima.

En cuanto al seno frontal, desarrollado recién a los 6 años, raramente en la infancia hay oportunidad de trepanarlo por vía externa; es preferible en caso de necesidad, llegar al mismo por la vía del meato medio, cateterizando el conducto naso-frontal.

Lo mismo puede decirse del seno esfenoideal visible desde los 3 años, y terminando su crecimiento a los 16 años; su patología pertenece más bien a la edad adulta, siendo abordado ya sea para llegar a la silla turca en los adenomas de la hipófisis o para el tratamiento de la neuritis ópticas retrobulbares (Segura).

Resumiendo, de todo lo expuesto podemos decir que teniendo en cuenta que las cavidades etmoideo-maxilares existen desde el nacimiento su infección es posible.

Su tratamiento consistirá, a excepción de los casos quirúrgicos, en la ventilación y el drenaje nasal, por los medios que hemos indicado, tratando de no alterar el movimiento ciliar de la mucosa, ni el pH nasal.

El antibiograma será efectuado en todos los casos y los antibióticos correspondientes se usarán por vía local (Protez) o por vía digestiva o parenteral.

No se titubeará en efectuar una punción sinusal a los 3 años de edad, cuando el caso lo requiera.

Los córticoesteroides aplicados localmente, pueden dar buenos resultados en las sinusitis hiperplásicas o alérgicas. En estas últi-

mas, la modificación del terreno por el calcio, las vitaminas, los antihistamínicos, los shocks terapéuticos, autohemoterapia, seroterapia, etc. será intentada.

Por último la vacunación por las auto o heterovacunas debe ser la regla en los casos crónicos no quirúrgicos, y en los casos de alergia bacteriana.

No olvidar el papel del bloqueo del cavum nasofaríngeo por vegetaciones adenoideas, en la determinación de las complicaciones sinusales.

BIBLIOGRAFIA

1. *Badaracco, J. J.*—Etmoiditis aguda del lactante. Supl. Semana Médica, 1952, 3058, 3.
2. *Baratz, G.*—Complicaciones sinusales en la infancia. Rev. A. M. A. 1958, 72, 10.
3. *Benlle, A.*—Las sinusites de l'enfance. Montpellier Medical, 1957, 100, 437, 461.
4. *Carrascosa, A.; Chittaro Máspero, J.*—Contribución al tratamiento de las rinosinusitis crónicas infecciosas. Día Méd., 1959, 6:411.
5. *Chittaro Máspero, J. C.*—Consideraciones sobre el tratamiento de las sinusitis infantiles por el método del desplazamiento. Rev. A. M. A. 1958, 72, 10.
6. *Clérici, E. e Bellini, M.*—L'osteomielite acuta del mascellare superiore nel lattante. Boll. Malattie orecchi, 75, 123 (Marzo-Aprile, 1957).
7. *Elizalde, F. y Turro, O. R.*—Etmoiditis aguda en el lactante. Rev. Infancia, 1947, 149.
8. *Fine, J.*—Orientación actualle dans le traitement des sinusites chez l'enfant. Medical Proceeding. "Recent trends in sinusitis with notes on the treatment of children". 1957, 3, 447-450.
9. *Franchini, Y.*—Reacciones alérgicas rino-sinusales. XVII Reunión Rioplantense O. R. L. Bs. As., 15 y 16 Nov. 1946.
10. *Franchini, Y.*—Correlación adenoidea-sinuso-adenoidea, en la etiopatogenia de los procesos adenoideos y sinusales de la infancia. Rev. Arg. de O. R. L. Octubre y noviembre, 1952.
11. *Franchini, Y.*—La tos nocturna de los niños; su vinculación con los procesos adenoideo-sinusales. Orient. Méd. 1953, 21, 393.
12. *Franchini, Y.*—Importancia de la clínica O. R. L. infantil y su vinculación con la clínica pediátrica. El Día Méd., 1954, 4, 85.
13. *Franchini, Y.*—La necesidad de la enseñanza de la O. R. L. infantil. El Día Méd., 1958, 12, 353.
14. *Franchini, Y.*—Sobre un caso de osteomielitis del mailar superior por infección del germen dentario, en un lactante de dos meses y medio. Supl. diario de la Sem. Méd. Abril de 1951.
15. *Franchini, Y.; Turró, O. R.; Ribó, J. J. y Ferrero, N.*—Osteomielitis del maxilar superior el lactante. Rev. A. M. A., 1956, agosto 15-30, 1234.
16. *Hansel, F. K.*—Allergy of the nose and paransal sinuses. St. Louis C. V. Mosby, Co., 1936.
17. *Lake, C. F.*—Management of sinusitis in children. Laryngoscope, 68-1069, June, 1958.
18. *Maspetiol, R.; Grenet, S.; Chauvet et Mlle. Desbois.*—L'Hydrocortisone dans le traitement de la sinusite maxillaire chronique de l'enfant. La Presse Med., 1956. 23, 530.
19. *Mazzucco, P.*—La lisozima en el tratamiento fisiopatológico de las mucosas nasales y paranasales. Rev. Confederación Médica Panamericana, 1958-5-24.
20. *Proetz, A. W.*—Applied physiology of the nose. Ann. Publishing Co. Saint Louis, 1953.
21. *Puricelli, P. J.*—Conceptos modernos sobre terapéutica rinosinusal. Tesis de Doct., Buenos Aires, 1947.
22. *Reboiras, J. J.; Chaves, C.; Frontini, S. A.*—Sinubronquitis en la infancia. Prensa Pediátrica, 1952, 17-18, 140.

23. *Ribo, J. J.* — Las afecciones sinusales del lactante. Bol. Informativo Soc. de Oftalmología y Oto-Rino-Laringología de Río Grande do Sul. 1959, 26, 35.
24. *Ricitelli, E.* y *Franchini, Y.* — La alergia bacteriana en la patogenia de la rinitis espasmódica. Rev. Arg. de O. R. L., 1937, 1-2, 3.
25. *Salinger, S.* — The Paranasal Sinuses. A. M. A. Arch. of Otolaryngology, 1960, 4, 664.
26. *Schenk, S. G.* y *Seldowitz, M.* — Sinubronquitis en el niño. Am. J. Roeng. 1952, 67, 240.
27. *Van Alyea, D. E.* — Nasal sinuses "An anatomic and clinical considerations". Baltimore, The Williams and Wilkins Co., 1951.



triple
inmunidad
con

TRIFILAX

VACUNA antidiftérica
 anticoqueluche
 antitetánica

Obtenida con antígenos
provenientes de cepas
nacionales y extranjeras

**"para una inmunidad segura
en nuestro medio"**

Una dosis inmunizante contiene:

Toxoide diftérico	90 Lf.
Toxoide tetánico	90 dosis test
Hemophilus pertussis muertos	30.000 millones
Hidróxido de aluminio	1,25 mg.

En frasco-ampolla de 2,5 cm³

"se debe vacunar a los lactantes a partir del 2º - 3º mes
"con una triple vacuna y reforzar la inmunidad adquirida
"y potencial cada 3 años" "

"Committee on control of Infectious Diseases"
"American Academy of Pediatrics" (informe año 1955)

INSTITUTO **Dispert** ARGENTINO

Itzaingó 1010 - T. E. 28-6661 - Buenos Aires