

EDITORIAL	57
• Primeras experiencias con la vacuna antipoliomielítica oral a virus vivos en la Rep. Argentina. <i>Dres. Julio C. Blaksley, Alfredo Rabinovich G., David Becker, Jorge R. Bolinero y Alfredo Pizzia</i>	59
• El proteinograma en el síndrome hemolítico-urémico de la infancia. <i>Dres. Alfredo E. Larguía, Héctor J. Millone, Enriqueta Roy, Michele Lapacó, Marta Bejarano y Luisa Alonso</i>	71
• Importancia de la disbaacteriosis en la génesis de la diarrea aguda del distrófico. <i>Dres. Leónidas Taubenslag, Casimiro Rechniewski, Luis A. Brignardello, Eduardo Cerutti, Julia Harissyadi, Horacio Rottjer, Adolfo Rybak y Bernardo Kraselnik</i>	85
• Asistencia respiratoria en niños poliomielíticos. <i>Dres. A. Lambertini, V. Simsolo y Srta. O. Fassina</i>	94
• Algunas consideraciones sobre la enfermedad de Hirschsprung. En especial en el recién nacido y en el lactante. <i>Dra. A. Fernández y Dres. R. Landívar y M. A. Gamboa</i> ..	
CASOS Y REFERENCIAS	
• Atresia de esófago. (Primer caso curado en Santa Fe). <i>Dres. J. C. Gagneten, M. A. Corts y J. C. Regazzoni</i>	



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día
una cucharadita



Envase de 80g
de granulado

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

**empiece
despacio
vaya
despacio**

VENTA, DISTRIBUCION Y ATENCION DEL CUERPO MEDICO

CASIMIRO POLLEDO S. A.

COMERCIAL - GANADERA - INDUSTRIAL E INMOBILIARIA

Alsina 2934 - T. E. 97-1071/75 - Buenos Aires

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 (labil)
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 sanguíneos quedan regulados adecuadamente. La inyección de insulina se reduce gradualmente al par que se aumenta la dosis de DBI. Con DBI sólo se logra generalmente dominio satisfactorio de la diabetes estable ligera.*

Con la norma "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!".

Más de 3000 diabéticos sometidos a tratamiento diario con DBI se han estudiado cuidadosamente por periodos varios hasta de tres años. No se notaron cambios histológicos ni funcionales en el hígado, sangre, riñones, corazón ni en otros órganos.

DBI (N¹-β-fenetilbiguanida) se ofrece en tabletas blancas, ranuradas, de 25 mg cada una, en frascos de 30 y 100.

* Nuestros representantes en cada país enviarán, a solicitud, un librete con instrucciones completas sobre la dosis para cada clase de diabetes y demás información pertinente.

un logro original de los laboratorios de investigación de
u. s. vitamin & pharmaceutical corporation

Arlington-Funk Laboratories
Nueva York, E.U.A.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

EDITORIAL

El 11 de Septiembre de 1962 tuvo lugar la primera Reunión Científica del año en la nueva sede de la Sociedad Argentina de Pediatría, en la calle Coronel Díaz 1971. Este sencillo acto, como es una reunión científica donde todos los miembros de la Sociedad, de sus filiales y secciones presentan comunicaciones para su conocimiento y difusión, tuvo un significado muy especial en esta oportunidad, por cuanto ha sido la primera sesión realizada en la sede recientemente adquirida por la Sociedad.

Se ha cumplido de esta manera un deseo, fervientemente ambicionado por los miembros de nuestra Sociedad desde hace largo tiempo. Le ha tocado a la actual Comisión Directiva poder concretarlo y a su Presidente Dr. Juan J. Murtagh, cumplir con la promesa expresada en las palabras pronunciadas al hacerse cargo de la Presidencia en el año 1961. Nuestra Sociedad en plena madurez pediátrica y con la honrosa tradición de cincuenta años dedicados al niño, podrá desde ahora ofrecer a sus numerosos miembros de toda la República un salón adecuado para las reuniones científicas y actos sociales, Biblioteca especializada en temas pediátricos con salones de lectura, una Secretaría permanentemente atendida por personal adecuado, y también una casa abierta y acogedora para los pediatras de todo el país que a ella concurran para consultas y asesoramiento.

Naturalmente la adquisición del edificio de la calle Coronel Díaz representa un extraordinario esfuerzo financiero para una Sociedad exclusivamente científica cuyos recursos propios son por consiguiente muy limitados. Pero como ocurre siempre, cuando el esfuerzo a realizar es la meta ambicionada de un núcleo numeroso de personas y por que ese esfuerzo constituye una necesidad razonable y al mismo tiempo vital, la ayuda financiera ha llegado. Las desinteresadas condiciones de venta de los fami-

liares del distinguido pediatra Dr. Caupolican Castilla a quienes se compró el edificio, el aporte individual de miembros, empresas privadas y simpatizantes con la obra canalizado a través de donaciones y bonos de contribución, la Fundación "Amigos de la Soc. de Pediatría", la generosa colaboración de los laboratorios de especialidades, todos ellos sin excepciones son acreedores de nuestro agradecimiento. Para completar el pago contamos con los recursos naturales de la Sociedad y el actual Empréstimo interno ofrecido exclusivamente a los socios cuya suscripción esperamos alcance significativas proporciones y que de igual manera pueda ser rápidamente rescatado.

Cumplidas las obligaciones financieras, la Sociedad podrá volcar sus recursos en la compra de nuevos libros y revistas para la Biblioteca, en el perfeccionamiento de "Archivos", en la institución de becas para jóvenes pediatras, y en todas aquellas actividades científicas que contribuyan al progreso de nuestra pediatría.

Tiene pues un hondo significado la primera reunión científica del año con que se ha querido inaugurar la nueva sede simbólicamente con una jornada dedicada al estudio y trabajo, mientras llega la oportunidad de realizar más adelante una fiesta social inaugural.

TRABAJOS ORIGINALES

Primeras Experiencias con la Vacuna Antipoliomielítica Oral a Virus Vivos en la República Argentina

Dres. JULIO C. BLAKSLEY *, ALFREDO RABINOVICH G. **,
DAVID BECKER ***, JORGE E. BOLINERO ****
y ALFREDO PIZZIA ****

1.—Introducción

En la República Argentina, tras 6 años de experiencia con vacuna antipoliomielítica a virus muertos, se ha observado que la misma, si bien ha mostrado una protección efectiva en los expuestos inoculados —como que de cada 100 enfermos de poliomielitis paralítica sólo el 35 % de ellos ha recibido la inmunización básica con 3 dosis—, lamentablemente se producen desde 1957 a la fecha alrededor de 1.000 nuevos casos por año, cifra que no se ha conseguido disminuir mediante la administración de vacuna parenteral (Gráfico N° 1).

Por otra parte, desde que se inició la administración de la vacunal antipoliomielítica a virus muertos se ha venido postergando la presentación de la enfermedad con carácter epidémico, tal como era de esperarse de acuerdo con las características cíclicas de la misma.

* Director de la Dirección de Enfermedades Transmisibles del Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública. ** Secretario Técnico de la Dirección de Enfermedades Transmisibles. *** Jefe de la Sección Poliomielitis de la Dirección de Enfermedades Transmisibles. **** Jefe de entrenamiento de Campo de la Dirección de Enfermedades Transmisibles. **** Médico de la Sección Poliomielitis de la Dirección de Enfermedades Transmisibles.

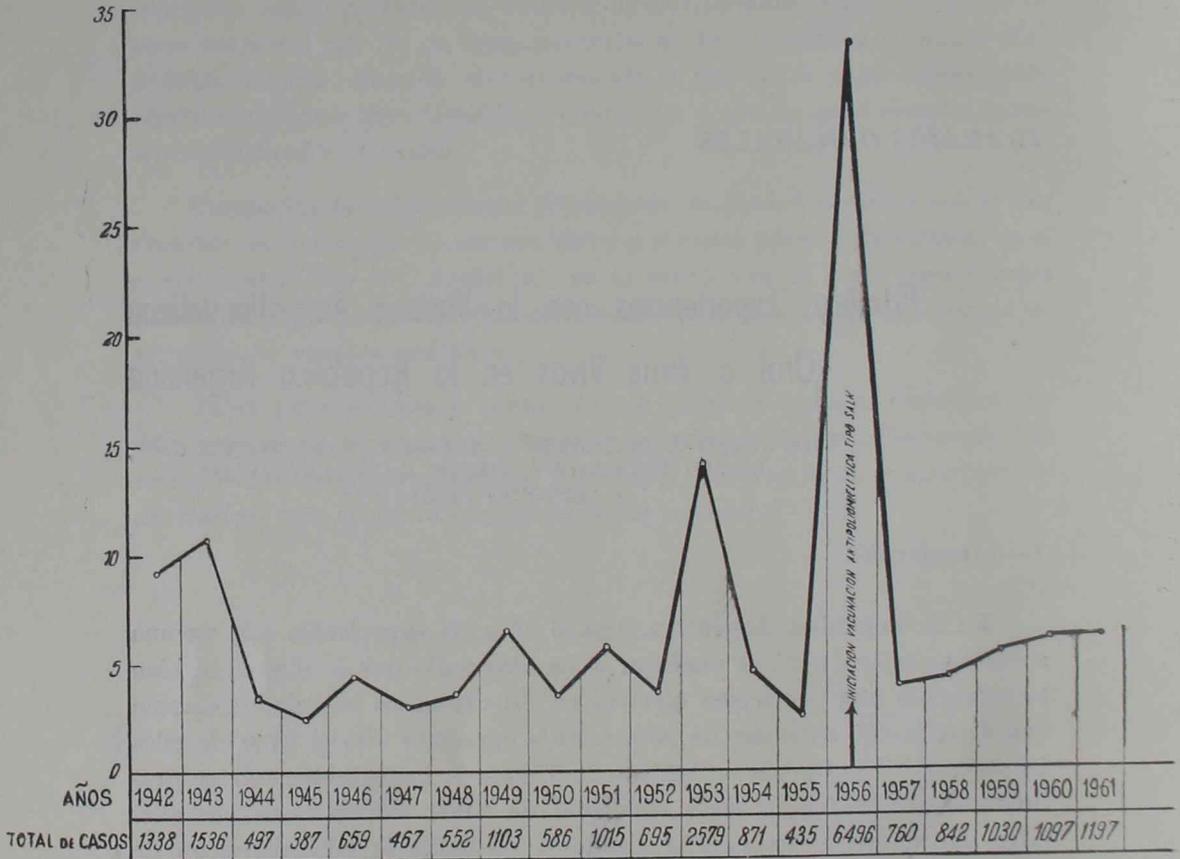
(Presentado en la 5ª Reunión Científica del día 27 de noviembre de 1962 de la Sociedad A. de Pediatría).

REPUBLICA ARGENTINA
PODER EJECUTIVO NACIONAL
MINISTERIO DE ASISTENCIA SOCIAL Y SALUD PUBLICA
DIRECCION DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

POLIOMIELITIS PARALITICA

TASAS POR 100.000 HABITANTES

PERIODO. 1942 a 1961



Estos positivos atributos de la vacuna tipo Salk no han impedido que la enfermedad se presente en nuestro medio con carácter endémico en el último lustro, de tal modo que podemos señalar que con dicha vacuna hemos logrado tan sólo un control relativo de la enfermedad.

2.—Inmunización de la población infantil con Vacuna Salk

Un análisis de la vacunación antipoliomielítica realizada en nuestro país nos revela que se han aplicado más de 11.000.000 de dosis de vacuna Salk durante el lapso 1956-1961 (Gráfico N° 2).

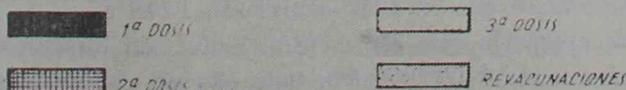
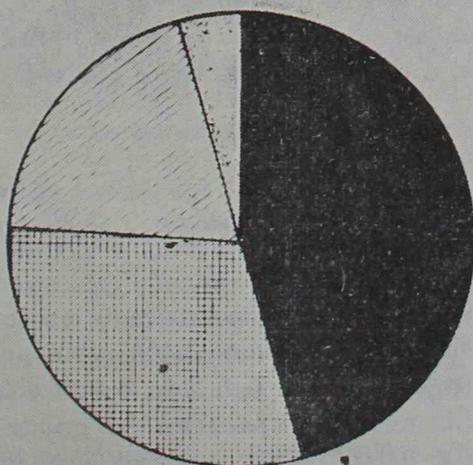
REPUBLICA ARGENTINA
 MINISTERIO DE ASISTENCIA SOCIAL Y SALUD PUBLICA
 DIRECCION DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

VACUNACION ANTIPOLIOMIELITICA TIPO SALK

Realizada en niños de 0-14 años

PERIODO 1956-1961

Nº DE LAS DOSIS	Nº DE INOCULACIONES	%
1ª	5.096.670	46,1
2ª	3.227.989	29,2
3ª	2.234.655	20,2
REVACUNAC.	501.635	4,5
TOTAL	11.060.949	100



Esta cifra, de aparente valor si consideramos que la población de 0-14 años alcanza actualmente a los 6.000.000 de niños, disminuye su real significación al establecer los valores porcentuales discriminados por números de dosis aplicadas (1ª, 2ª, 3ª dosis y revacunaciones). En efecto, del total de dosis aplicadas sólo un 25 % corresponde a niños que han completado la inmunización básica con 3 dosis.

Este resultado, conseguido mediante una acción intensa y perseverante, lejos está de constituir un nivel útil en lo que se refiere a la protección antipoliomielítica, tal como lo demuestran las cifras de alta endemia mantenidas en el último lustro y que señalamos más arriba.

3.—*Vacuna parantral a virus muerto y vacuna oral a virus vivos.*

Por lo señalado precedentemente vemos que en nuestro país la vacunación antipoliomielítica con virus muertos sólo ha cumplido parcialmente el objetivo de un control eficaz de la Poliomielitis.

Para el logro de este resultado es evidente que una vacunación debe cumplir varios postulados, a saber: a) seguridad, b) inocuidad, c) ser eficaz para prevenir la enfermedad, d) que el mecanismo de acción semeje a la infección poliomiélica natural, e) eficacia para la supresión de los poliovirus salvajes, f) bajo costo y fácil administración.

La vacuna Salk cumple tan sólo los tres primeros postulados y de ello surge otra de las razones que concurren, en parte, a explicar el mantenimiento en nuestras comunidades de la morbilidad poliomiélica con carácter endémico, a pesar de los esfuerzos realizados.

4.—*Inferencias económicas*

La erradicación de la enfermedad como objetivo final e ideal tiene grandes implicancias económicas.

En nuestro país, el 48 % de los afectados queda con lesiones residuales graves y moderadas de carácter permanente, un 42 % se recupera totalmente y un 10 % fallece. Se estima en \$ 1.000.000 m/n. el costo del tratamiento de cada uno de los pacientes del primer grupo durante el primer año y en \$ 100.000 m/n. para cada uno de los enfermos del segundo y tercer grupos.

Si consideramos que en 1961 ocurrieron 1.148 casos de poliomiélica parálitica, la erogación que representó su atención durante ese año fue aproximadamente de \$ 600.000.000, todo ello sin contar la significación económico-social que representa la pérdida de vidas jóvenes, repercusión psicológica popular, etc., que por supuesto representan altísimos valores irrecuperable.

Si los atributos de la vacuna Sabin hacen posible la erradicación de la enfermedad, creemos que las inversiones que demanden su adquisición y administración se hallan plenamente justificadas frente a la erogación que implica el no hacerlo.

5.—*Fundamentos para la ejecución de los programas de vacunación antipoliomielítica a virus vivos*

La decisión de utilizar las cepas virales atenuadas para la vacunación en nuestro medio resultan de las condiciones comprobadas de las mismas que reseñamos ya en el acápite 3.

No podemos utilizar sin reservas y a esos mismos fines la experiencia realizada en otros países, ya que en ellos la constitución de las poblaciones y el ambiente ecológico varían grandemente respecto de nuestro medio; es decir, que si bien aceptamos las ventajas de este nuevo método de vacunación en lo que hace al mecanismo de la inmunización y posibilidades de realizarla masivamente y en corto tiempo, efectividad de la misma, menor costo, etc., creemos también que es imprescindible la elaboración previa de un esquema de aplicación adaptable a nuestras comunidades.

5.1.—*Aspectos a contemplar para el desarrollo del programa de vacunación*

5.1.1.—La administración de la vacuna deberá realizarse en el más breve plazo a los fines de lograr una "saturación del ambiente" tal por los virus vacunales que impida la ulterior ubicación de los poliovirus salvajes o naturales, a través del mecanismo de la interferencia.

5.1.2.—Se deberá determinar la edad de los más expuestos.

Como puede observarse en la Tabla de Incidencia por edades (Gráfico N° 3), el grupo más afectado es el comprendido entre 0-5 años (78,6%), siguiendo en orden decreciente en la incidencia el Grupo de 6 a 14 años (12,3%). Es decir que en los primeros 14 años de la vida se halla presente el 90,9% del total de los afectados de poliomielitis.

5.1.2.1.—Respecto del número de susceptibles a inmunizar se estima que la población infantil del país comprendida entre 0 y 14 años es de alrededor de 6.100.000 habitantes.

Si observamos que casi el 80% de los casos de poliomielitis se presenta en el grupo de edad comprendido entre 0 y 5 años, es obvio señalar que dicho grupo es el que merecerá la prioridad al decidirse la protección de los expuestos. La población infantil comprendida entre 0 y 5 años es estimada actualmente en 2.925.000 habitantes.

GRAFICO N° 3

POLIOMIELITIS PARALITICA

Incidencia por edades

POLIOMIELITIS PARALITICA
INCIDENCIA POR EDADES
DE 1954 HASTA 1961 INCLUSIVE

EDAD	1954		1955		1956		1957		1958		1959		1960		1961		TOTAL	
	N° DE CASOS	%																
-1	152	17.6	69	13.5	1169	17.1	141	16.8	203	24.1	234	21.3	213	19.3	258	22.5	2358	18.5
1	447	21.4	102	23.5	1723	26.5	183	24.1	272	32.3	339	32.3	334	30.8	339	28.5	3471	27.2
2	114	13	63	14.5	1072	16.5	115	15.1	116	13.6	188	16	183	16.4	180	15.7	1907	15.7
3	87	8.7	39	8	590	8.7	73	9.5	62	7.4	100	8.5	86	8.7	70	6.0	1110	8.7
4	42	4.8	27	6.2	353	5.4	40	5.3	26	3.1	42	4	35	3.0	37	3.1	642	5.0
5	35	3.9	21	4.8	268	4.1	32	4.2	26	3.1	32	3	36	3.3	27	2.4	477	3.7
6	33	3.6	17	4	184	2.8	28	3.8	18	2.2	18	1.7	20	1.8	16	1.5	333	2.6
7	18	2.0	7	1.6	147	2.3	23	3	12	1.4	24	2.2	14	1.2	11	0.9	258	2.0
8	19	2.1	6	1.4	116	1.8	13	1.7	21	2.5	8	0.9	14	1.2	9	0.7	207	1.6
9	17	1.9	10	2.3	105	1.6	9	1.2	5	0.6	9	0.9	12	1.1	14	1.2	181	1.4
10	19	2.1	8	1.8	94	1.4	10	1.3	11	1.3	7	0.6	8	0.7	11	0.9	188	1.5
11	9	1	6	1.4	84	1.3	7	0.9	8	0.9	9	0.9	9	0.8	7	0.6	139	1.0
12	3	0.3	5	1.1	53	0.8	8	1.1	13	1.5	4	0.4	7	0.6	6	0.5	105	0.8
13	11	1.3	2	0.5	63	1	7	0.9	3	0.4	3	0.3	9	0.8	9	0.7	106	0.8
14	15	1.6	3	0.7	46	0.7	7	0.9	4	0.5	2	0.2	12	1.1	3	0.4	93	0.7
15-19	12	1.3	8	2	170	2.6	17	2.3	15	1.8	21	2	28	2.4	21	1.7	302	2.3
20-24	17	1.9	5	1.1	127	2	19	2.5	11	1.3	9	0.9	21	1.9	25	2.1	234	1.9
25-29	8	0.9	3	0.7	95	1.5	10	1.3	9	1	4	0.4	20	1.8	8	0.7	255	2.0
30-34	8	0.9	1	0.2	41	0.6	8	0.8	1	0.1	8	0.7	8	0.7	10	0.9	85	0.6
+35	8	0.9	1	0.2	38	0.6	11	1.4	8	0.9	9	0.9	9	0.8	2	0.1	106	0.8
TOTAL	871		435		6436		760		842		1050		1097		1143		12801	

} 76.5%
} 12.3%
} 21%

5.1.3.—Determinación de las áreas de aplicación

La Organización Mundial de la Salud preconiza iniciar este tipo de vacunación en aquellas regiones donde las condiciones epidemiológicas sean más aptas para la difusión de la enfermedad, concentrándose los esfuerzos iniciales de la campaña en los grandes centros urbanos, a fin de cubrir grandes masas de población, en las edades más susceptibles.

Para el inicio, entonces, se podrán elegir aquellas localidades de más de 5.000 habitantes que en los últimos 4 años hayan presentado baja inci-

dencia anual y en los cuales la administración de vacuna Salk haya sido insuficiente o irregular, hechos que permiten inferir un acúmulo de susceptibles potencialmente apto para el incremento de la endemia o para la ocurrencia de la enfermedad con carácter epidémico.

Obvio es señalar que la presentación de la enfermedad con carácter epidémico obligará a su administración inmediata, cualquiera sea su situación epidemiológica anterior, toda vez que la vacuna oral se ha mostrado altamente eficaz para suprimir a los poliovirus naturales de la comunidad (v. gr., epidemias de Santiago de Chile e Israel, 1961).

5.1.4.—Elección del tipo de vacuna

Al parecer, los mejores resultados se deben lograr con el uso de las vacunas monovalentes siempre que sea investigado el virus prevalente en la comunidad. Sin embargo, últimamente el uso de la vacuna trivalente la ha mostrado práctica y satisfactoria.

Creemos, con todo, que para la elección del tipo adecuado de vacuna para nuestras poblaciones es necesario realizar una serie de experiencias con el uso de las diferentes tipos de vacuna, y, una vez evaluados los resultados, poder elegir aquella que se haya mostrado más eficaz.

Respecto del tipo de vacuna a administrar en períodos epidémicos, las realizaciones en diversos países han señalado el éxito de la profilaxis cuando la misma fue iniciada con el tipo de virus responsable de la epidemia.

6.—Elección de la época del año para la administración

En los países de clima templado, como el nuestro, el verano y el comienzo del otoño resultan las épocas del año de mayor incidencia de enterovirus. A los fines de evitar la interferencia entre ellos y los poliovirus vacunales, se estima conveniente iniciar la vacunación en masa durante la época comprendida entre la segunda mitad del otoño y el final del invierno.

Este concepto, aplicable para aquellas áreas en períodos no epidémico pierde vigencia cuando tiene lugar un brote epidémico o cuando éste resulta inminente, ya que la ocurrencia de esa situación impone perentoriamente la vacunación, cualquiera sea la época del año.

7.—En base a las diferentes consideraciones que hemos señalado, el Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública, por medio de la Dirección de Enfermedades Transmisibles y en coordinación con las autoridades sanitarias provinciales, decidió la iniciación de la profilaxis antipolio-

mielítica por vía oral en las ciudades capitales de las provincias de Misiones y Catamarca. También se llevó a cabo la aplicación en algunas localidades de la provincia de Corrientes, por encontrarse las mismas frente a un brote epidémico.

EJECUCION DE LOS PROGRAMAS PILOTOS

Como hemos expresado anteriormente, para la realización de un Programa Nacional de Vacunación Antipoliomielítica Oral es necesario efectuar una serie de programas pilotos con el fin de poder evaluar con acierto las cualidades del antígeno administrado y la planificación de la campaña desarrollada.

1.—OBJETIVOS

1.1.—*Verificación, para nuestro medio, en distintos lugares del país, de los resultados obtenidos en otros países, respecto de:*

1.1.1.—*Inocuidad de la vacuna:* A este respecto se confeccionó una ficha-cuestionario, que se distribuyó entre los médicos, efectuándose una encuesta sobre la aparición de síntomas durante los 30 días posteriores a la vacunación. Para no confundir síntomas de otras enfermedades con los que pudiera producir la vacuna, se dejó establecido el no vacunar niños que presentaran fiebre, vómitos, diarrea, cefaleas, etc. (Gráfico Encuesta).

POLIOMIELITIS

FICHA REGISTRO POSTVACUNAL

<i>Datos del examinado:</i>	Provincia
Nombre y apellido	Localidad
..... Edad	Establecimiento
Domicilio
<i>Datos de la vacuna:</i>	
Marca Tipo	Fecha de la vacunación
.....
(Monovalente 1, 2 ó 3 ó Trivalente)	Vacunatorio
(Escribir donde dice tipo la palabra y número correspondientes)	

Molestias o síntomas	Sí	No	Duración			Fecha comienzo síntomas
			Horas	1 día	2 o más	
Fiebre						
Dolor de cabeza						
Quebrantamiento						
Rigidez de nuca						
Vómitos						
Diarrea						

ENCUESTADOR

Firma aclarada

1.1.2.—*Efectividad de la vacuna*: Con la intención de evaluar la efectividad de la vacuna, contemporáneamente con su administración, en estas campañas se efectúan estudios serológicos de muestras pareadas, extrayendo una antes de vacunar y otra un mes después de completar la vacunación, siguiendo dos criterios: a) dos muestras pareadas a un mismo individuo; b) dos muestras pareadas de una comunidad o grupo vacunado. En ambos casos las muestras son representativas del universo con el fin de poder afirmarse sobre la significación de las diferencias halladas.

2.—EJECUCIÓN

A) *CORRIENTES*: En esta provincia se vacunó en las localidades de Goya, Paso de la Patria y San Luis del Palmar.

En Goya se decidió vacunar con 10.000 dosis de vacuna trivalente y en San Luis del Palmar y Paso de la Patria con 2.500 dosis de vacuna monovalente, comenzándose con el tipo I.

Las razones para vacunar en estas localidades fueron determinadas por el hecho de que el brote epidémico que sufría Corrientes aparentemente se había detenido en la ciudad capital mientras recrudecía en

Goya; por otro lado la vacuna disponible permitió conseguir un nivel útil de inmunidad en la población infantil de Goya.

San Luis del Palmar y Paso de la Patria fueron elegidas por su proximidad a la capital y su gran tránsito entre ellas y aquélla. Además, en San Luis del Palmar se había notificado un caso de Poliomiélitis.

B) *CATAMARCA*: Se decide vacunar en la población de Catamarca (capital) en el grupo etario de 2 meses a 5 años. La decisión de vacunar en esta provincia surgió, como señaláramos anteriormente, del estudio de las características epidemiológicas de esa comunidad; en ellas pudo observarse escaso tránsito de otras provincias, morbilidad relativamente baja en los últimos años, lo que, agregado a una vacunación irregular con virus muertos, hacía suponer la existencia de un acúmulo de susceptibles capaz de poder incrementar la incidencia de poliomiélitis, si no fuera modificado por obra de una adecuada vacunación. Fue administrada la vacuna antipoliomielítica oral monovalente, contándose con 5.000 dosis de cada uno de los tres tipos de virus.

C) *MISIONES*: En esta provincia se decidió la vacunación en la ciudad capital (Posadas) y en Leandro N. Alem en los niños de 2 meses a 2 años cumplidos.

Esta decisión fue adoptada en consideración a que Posadas, por su población y cercanía con Corrientes, merecía la prioridad; por otra parte, el grupo 0-5 años, si bien comprende el 10 % del total de la población, constituye el 60 % de los casos de poliomiélitis paralítica. En esta situación se contaba con 5.000 dosis de vacuna trivalente para suministrar a 8.000 niños.

EVALUACION

La evaluación de las campañas, midiendo la realización entre el objetivo propuesto y el alcanzado, debe ser considerado en los aspectos: A) Administrativo; B) Epidemiológico.

A) La evaluación administrativa de las campañas permite decir, en líneas generales, que el objetivo propuesto fue alcanzado, merced a una correcta organización y distribución de funciones.

Entre los elementos positivos de más jerarquía para el logro de los objetivos debe citarse el hecho de contarse con personal a tiempo completo durante el desarrollo de las campañas.

Debido a diferentes circunstancias no se hizo en todas las comunidades una neta división en sectores, que sin lugar a dudas hubiera aumentado

el rendimiento de las campañas.

B) El objetivo epidemiológico propuesto fue inmunizar al 60 % de la población infantil. Los grupos de edades a vacunar variaron en las diferentes poblaciones de acuerdo a ciertas circunstancias: tasa de morbilidad, porcentaje de población inoculada con vacuna Salk, que determinaron el uso de la vacuna disponible en aquellas edades consideradas como de prioridad para la aplicación del nuevo antígeno.

Los detalles de las campañas pueden observarse con claridad en los gráficos adjuntos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Azevedo Filho, Audifax C. de.* — A vacina de virus poliomiélicos vivos.
2. *Gelfand, Henry; Holguín, Alfonso y Feldman, Roger.* — Community Wide Tipe III oral poliovirus vaccination in Atlanta, Ga. 1961, J.A.M.A. Vol. 181, N° 4, julio 28 de 1962.
3. Trial of living attemate poliovirus vaccine. A report of the public Health Laboratory Service Forthe poliomyelitis vaccines cômmites of the Medical Research Council. British Journal. October, 1961.
4. *Horstman, D. M.; Paul, J. R. and cols.* — Immunization of preschool chilren with oral poliovirus vaccine (Sabin). J.A.M.A., Vol. 178. Chicago, Illinois. Vovember 18, 1961.
5. Immunization of infants with the Sabin Oral Poliovirus Vaccines following The Tentatively Recomendad Schedule and Modifications Alfonso H. Holguín, M. D. cols. Department of Healts Educations and Welfare, Atlanta 22, Georgia.
6. Status of Vaccination Against Poliomyelitis with particular reference to oral vaccination.
7. Recomendations of the Public Healt Service for the use of Poliomyelitis Vaccines for the 1962 Poliomyelitis Season March 28, 1961.
8. *Sabin, A.* — L'eradication de la Poliomyelite. Bull. Acad. Roy. Med. Belgique, VII serie, tome 1, N° 5, 1961.
9. Poliovirus vaccine, Live, oral (Sabin). Connaugt Medical Research Laboratories, University of Toronto.
10. *Peña Chavarría, A.; Vargas Méndez, O.; Perera A., Augusto y Montoya, Juan A.* Poliomiélitis en Costa Rica.

**Centro de Asesoramiento
Toxicológico**

HOSPITAL DE NIÑOS

BUENOS AIRES

Consultas Telefónicas

Atención Gratuita Permanente

(DIA Y NOCHE)

LLAME 87 - 6666

El Proteinograma en el Síndrome Hemolítico-urémico de la infancia

Dres. ALFREDO E. LARGUIA, HECTOR J. MILLONE*,
ENRIQUETA ROY**, MICHELE LAPACÓ, MARTA
BEJARANO y LUISA ALONSO***

Durante el curso del año actual hemos tenido oportunidad de estudiar ocho lactantes que presentaban un cuadro clínico y humoral caracterizado por anemia hemolítica, insuficiencia renal aguda, trombocitopenia y convulsiones. Esta particular asociación patológica es conocida con la denominación de Síndrome Hemolítico Urémico de la infancia, desde el año 1955, cuando Gaser y sus col. (1) describieron la enfermedad de cinco niños con un cuadro clínico semejante, de hemólisis, nefropatía, trombocitopenia y graves síntomas neurológicos. Los cinco enfermos de Gaser fallecieron y en la autopsia se encontró necrosis cortical simétrica bilateral.

Con anterioridad habían sido publicados los casos de Hensley (2) en 1952, pero en realidad ha sido Gaser quien al reunir los síntomas le dio el carácter de síndrome, por cuyo motivo también se le llama síndrome de Gaser. Desde entonces son relativamente numerosas las publicaciones relacionadas con este proceso que atrae en la actualidad la atención de los pediatras en diversos centros de diferentes países. En todos ellos (3) (4) (5) (6) (7) (8) (9) (10) (11) se estudia, con distintos nombres, el mismo síndrome.

Trabajo realizado en la Sala II (Jefe: Dr. A. E. Larguía) del Hospital de Niños de Buenos Aires.

* Médico concurrente; ** Médico instructor; *** Médicos residentes.

(Presentado en la Reunión Científica del 13 de noviembre de 1962).

palidez intensa en todos los casos.

La duración de este período de invasión ha sido de 2 a 8-10 días, en el curso de los cuales se instalan los síntomas básicos del período de estado: sanguíneos, renales, neurológicos, alteraciones del proteinograma. Como puede verse en el cuadro N° 2, la *patología sanguínea* ha sido encontrada en todos los casos con mayor o menor intensidad, pero siempre con las mismas características citomorfológicas: 1) anemia acentuada, 2) franco descenso de la hemoglobina, 3) leucocitosis, 4) plaquetopenia, 5) alteraciones muy acentuadas de los hematíes, llamando la atención la fragmentación, poiquilocitosis, presencia de hematíes estrellados y crenados o partidos; 6) franca reticulocitosis, 7) reacción de Coombs directa o negativa,) resistencia globular normal. En cuatro casos se encontró aumento de tamaño del hígado, hasta 7 cm del reborde costal, bazo en sus límites normales. El medulograma realizado en tres observaciones solamente indicó una tendencia hiperregenerativa poco definida. La normalización de la *patología sanguínea* se comple en un período de 2 a 3 meses, observándose en sucesivos análisis una mejoría lenta de los síntomas enumerados. Durante el período de estado se obtiene una mejoría solamente transitoria con transfusiones de sangre repetidas.

Entre los *síntomas renales* (cuadro N° 3) ha sido muy llamativa la oliguria (7 casos), que ha llegado a una anuria acentuada en 4 casos, con una duración de cinco a treinta días. Durante el período de insuficiencia renal se han encontrado cifras variables de urea (hasta 4,5 gr/‰), hiperpotasemia (hasta 8 mEq./L), acidosis variable. La hipertensión ha sido constante en todos los casos, variando las cifras en el curso de la evolución. Durante el período de estado ha sido muy difícil el control de la hipertensión con los hipotensores (sulfato de guanidina y reserpina). La cifra más alta de máxima, 180 mm, se mantuvo irreductible a toda medicación en la observación N° 3 hasta su muerte, ocurrida a los ocho días de su ingreso. El sedimento ha sido siempre típicamente nefrítico, con hematuria, intensa cilindruria (hialinos, granulosos, leucocitarios), albuminuria. En general las cifras más altas de albúmina se observaron durante el período de recuperación de la diuresis (hasta 8 gr/‰), coincidiendo con franca diuresis, desaparición de los edemas, como se observa en el tercer período de la insuficiencia renal aguda. En los casos prolongados de anuria se observó una acción muy efectiva de las resinas catiónicas para controlar la hiperpotasemia. La diálisis peritoneal y la exanguíneo-transfusión, realizada en dos casos, con la esperanza de permitir la evolución favorable del fallo renal agudo, fue bien tolerada, pero sin modificar la evolución del proceso.

La *patología neurológica* se encontró en tres observaciones (cuadro

PATOLOGIA RENAL

CUADRO N° 3

	J. V.	J. J.	A. M. Q.	C. A.	M. A.	G. M. G.	M. A. B.	L. N. L.
Diuresis	Anuria	Anuria	Anuria	Anuria	Oliguria	Oliguria	Normal	Normal
P. Arterial	130/90	120/80	110/55	125/85	110/85	130/40	130/—	110/—
Uremia	1,40 g. ‰	2,10 g. ‰	0,75 g. ‰	0,90 g. ‰	1,42 g. ‰	2,40 g. ‰	0,50 g. ‰	4 g. ‰
Fondo de ojo	Normal	Normal	Normal	Normal	—	Normal	Normal	—
Densidad	1012	—	—	—	—	1013	1020	1010
Proteinuria	Vestigio	5 g. ‰	—	No	Vestigios	Vestigios	No	2 g. ‰
Hematías	Algunos	Abundante	—	Muy Abundante	No	Abundante	No	Abundante
Leucocitos	Reg. Cant.	Algunos	—	Abundante	No	Abundante	No	Algunos
Cilindros	No	—	—	Granulosos Hialinos	No	Granulosos Hialinos	Granulosos	No

PATOLOGIA NEUROLOGICA

CUADRO N° 4

	J. V.	J. J.	A. M. Q.	C. A.	M. A.	G. M. G.	M. A. B.	L. N. L.
Somnolencia	Si	Si	Coma	Si	—	Si	—	—
Convulsiones	Si	—	Si	Si	—	—	—	—
R. de Columna	Si	—	Si	—	—	—	—	—
L. C. R.								
Pandy	—	—	++	—	—	—	—	—
Citológico	1 × mm ³ .	—	6 × mm ³ .	—	—	—	—	—
Albúmina	0,10 g. ‰	—	0,25 g. ‰	—	—	—	—	—
Cloruros	7,50 g. ‰	—	7,50 g. ‰	—	—	—	—	—
Aspecto	Límpido	—	Límpido	—	—	—	—	—

Nº 4), que fueron las más graves, de evolución mortal a los 8, 14 y 32 días de la iniciación. En la observación Nº 3 dominó netamente el cuadro clínico que se presentó como una meningoencefalitis, con convulsiones, coma, rigidez de descerebración.

Las alteraciones del *proteinograma*, cuyo comentario hacemos más adelante, se encuentran resumidas en el cuadro Nº 5. Estos valores corresponden a muestras de sangre extraídas dentro de las primeras 24 horas del ingreso, antes de iniciar el tratamiento. Solamente en la Obs. Nº 3 la extracción se hizo 24 horas después de inyectar 1.000 mg de gamaglobulina. Los sucesivos *proteinogramas* demuestran que la normalización en los casos favorables se obtiene dentro de los dos a tres meses. En términos generales no se ha encontrado una relación definida entre las alteraciones del *proteinograma* y la mayor o menor gravedad de la evolución. Sin embargo parece coincidir la mayor gravedad con cifras más bajas de gamaglobulina y más altas de alfa 1.

La *autopsia* fue practicada en tres de los cuatro casos fallecidos, con los siguientes hallazgos. Observación Nº 1: Después de un período de anuria, de 30 días, fallece a los 33 días con diuresis recuperada. En los riñones llama la atención relación córtico-medular alterada, a expensas de la cortical disminuida, con numerosas áreas de necrosis cortical alternando con zonas de parénquima renal sano. Septicemia generalizada a punta de partida vascular por venoclisis. En las observaciones Nos. 2 y 4 predominan las lesiones glomerulares con relación córtico-medular conservada. Se observa necrosis fibrinoide intensa en todos los glomérulos, con pérdida de la estructura normal de algunos, dilatación capilar, trombos hialinos capilares, lobulillación e hiper celularidad de algunos a predominio endotelial. Los tubos corticales de áreas aparentemente sanas presentan en la microscopia zonas de necrosis de distribución irregular y cilindruria masiva a predominio medular. Bronconeumonía abecada, pleuresía fibrinopurulenta en ambos casos.

COMENTARIO

En los ocho casos cuyo cuadro clínico y humoral acabamos de resumir se repite el síndrome descrito en las publicaciones anteriores. Se trataba de niños aparentemente sanos y que inician una enfermedad banal. La evolución del proceso se realiza en etapas sucesivas, cuyos caracteres más destacados son los siguientes. En un primer período, de invasión, los niños presentan un estado infeccioso con fiebre, decaimiento y palidez, y marcados síntomas digestivos, tales como diarrea, vómitos, enterorragia, signos de obstrucción intestinal que sugieren una invaginación intestinal, y en cuatro oportunidades convulsiones y somnolencia.

ELECTRO PAPIROGRAMA

CUADRO N° 5

	J. V.	J. J.	A. M. Q.	C. A.	M. A.	G. M. G.	M. A. B.	L. N. L.
Prof. Totales		5,5 g. %	6,08 g. %	5 g. %	6,84 g. %	5,44 g. %	6,40 g. %	4,36 g. %
Albúmina	49,98 %	42,63 %	67,10 %	64,07 %	63,51 %	58,82 %	51,02 %	59,68 %
A 1	12,50 %	20,36 %	6,60 %	11,65 %	8,10 %	8,82 %	8,16 %	7,46 %
A 2	15,00 %	16,65 %	11,84 %	9,70 %	9,45 %	13,23 %	22,44 %	13,42 %
B 1	19,99 %	18,51 %	7,89 %	11,66 %	12,16 %	13,25 %	12,24 %	14,92 %
B 2	—	—	—	—	—	—	—	—
Gama	2,53 %	1,85 %	6,57 %	2,92 %	6,78 %	5,88 %	6,14 %	4,52 %
Albúmina		2,15 g. %	4,07 g. %	3,20 g. %	4,34 g. %	3,20 g. %	3,26 g. %	2,60 g. %
A 1		1,02 g. %	0,40 g. %	0,58 g. %	0,55 g. %	0,48 g. %	0,52 g. %	0,33 g. %
A 2		0,82 g. %	0,72 g. %	0,48 g. %	0,64 g. %	0,72 g. %	1,43 g. %	0,58 g. %
B 1		0,93 g. %	0,48 g. %	0,59 g. %	0,83 g. %	0,72 g. %	0,78 g. %	0,65 g. %
B 2		—	—	—	—	—	—	—
Gama		0,09 g. %	0,40 g. %	0,14 g. %	0,46 g. %	0,32 g. %	0,39 g. %	0,20 g. %

Pasado este período, que puede durar de 2 a 8-10 días, aparece la patología sanguínea, renal y neurológica, que reúne los síntomas básicos del síndrome. El componente *hematológico* es constante, aun en los casos más leves y de evolución benigna. Los caracteres citomorfológicos de la anemia son muy definidos. De inmediato llama la atención un verdadero desastre hematológico, como puede verse en el cuadro N° 2. Existe fragmentación de los hematíes (esquizocitosis), intensa anisocitosis y poiquilocitosis, hematíes crenados y microsferocitosis. Simultáneamente se observa reticulocitosis, policromatofilia y signos variables de regeneración. La reacción de Coombs directa ha sido siempre negativa. Esos caracteres hematológicos que se repiten constantemente han sido cuidadosamente analizados en publicaciones anteriores y sugieren que se trate de una *anemia hemolítica de tipo extracorpúscular*. El factor hemolizante se encuentra en el plasma de los pacientes, como ha sido demostrado con transfusiones cruzadas (12), la sobrevida de los hematíes aparentemente enfermos es normal en receptores sanos y no se han encontrado anomalías metabólicas intrínsecas de los eritrocitos (8). La normalización hematológica se obtuvo en los casos favorables en los dos meses consecutivos a la iniciación de la enfermedad.

Es notable la constancia de la trombocitopenia en todos los casos, de origen impreciso y sin acompañarse de síntomas purpúricos, de nuestros enfermos. La escasez de plaquetas ha sido marcada y se exterioriza en los síntomas hemorrágicos que aparecen en estos enfermos, enterorragia, hematemesis, hematuria. En los médulogramas realizados se encuentran resultados variables e imprecisos, lo que hace pensar que la trombocitopenia sea por destrucción periférica de plaquetas provocada por el mismo agente destructor de los hematíes.

La *patología renal* se manifiesta por insuficiencia renal aguda, intensa albuminuria, uremia franca, hipertensión y un sedimento típicamente nefrítico. La intensidad y duración de la anuria en algunos casos, así como la elevación de la urea y potasio, fue motivo de gran preocupación durante el período de estado. Los estudios anatomopatológicos realizados en tres de los casos fallecidos indican un predominio de las lesiones capilares en los glomérulos, tales como necrosis fibrinoide de todos los glomérulos, trombos hialinos capilares, lobulillación e hiper celularidad endotelial. Solamente en la observación N° 1, que estuvo en anuria durante 30 días y falleció a los 33 días con un proceso infeccioso intercurrente, se encontraron las lesiones típicas de la necrosis cortical simétrica.

La *patología neurológica* sólo estuvo presente en los casos más graves y de corta evolución, al igual que en los cinco casos descriptos por Gaser. El síntoma más frecuente fueron las convulsiones durante el período de

invasión, marcada somnolencia y, en un caso, signos de rigidez de descerebración. Hemos encontrado una relación directa entre la intensidad de la patología neurológica y la gravedad de la evolución.

A los componentes fundamentales del síndrome hasta ahora descritos en todas las demás publicaciones agregamos alteraciones muy características del *proteínograma*, encontradas con ligeras variantes de intensidad en todos nuestros casos. Estas alteraciones son las siguientes: 1) aumento muy marcado de las globulinas alfa 1, 2) hipogamaglobulinemia que llega hasta la agamaglobulinemia (menos de 100 mgr/%) en algunos casos, 3) existe una relación directa entre el descenso de gamaglobulina y el ascenso de la alfa 1, 4) valores normales de albúmina, 5) normalización del *proteínograma*, en todos los casos curados, en un plazo de dos meses.

La interpretación de las alteraciones del *proteínograma* y su posible relación con la etiopatogenia del S.H.U. es compleja. El aumento de la alfa 1 se observa en los procesos inflamatorios agudos durante la fase inicial de combate, generalmente en relación, con un proceso exudativo. También se encuentra aumentada en las enfermedades con intensa necrosis tisular y en las fases de catabolismo proteico acentuado (14).

En cuanto a los factores que condicionan el desarrollo de una hipogamaglobulinemia secundaria y transitoria como ha sido observada en estos enfermos descartamos aquellos relacionados, con una disminución de su formación o con las alteraciones del S.R.E. Es más probable que esté relacionada con las causas que determinan un aumento del catabolismo, ocasionan una mayor pérdida, una mayor utilización o fijación de gamaglobulina a nivel de los tejidos. En el S.H.U. existe intenso catabolismo proteico, principalmente durante el período de estado, que es sobre todo cuando son más intensas las alteraciones del *proteínograma*. También se observa durante la evolución intensa proteinuria, pero debemos advertir que las cifras mayores de albuminuria se observan durante el período de diuresis y de recuperación renal, que a su vez coincide con la mejoría del *proteínograma*. Finalmente queremos destacar la posibilidad de que exista una fijación o mayor utilización a nivel de los tejidos, como ocurre en algunas enfermedades inmunológicas (15), en las que empleando las técnicas de inmunofluorescencia se ha demostrado el depósito de gamaglobulina a nivel de los tejidos. Debemos advertir que, si bien una patología inmunológica por anticuerpos podría explicar fácilmente el S.H.U., hasta ahora no se ha podido demostrar la presencia de anticuerpos en la sangre.

En definitiva, las alteraciones del *proteínograma* tienen a nuestro juicio el valor de un nuevo elemento integrante del síndrome, de gran

utilidad para la confirmación del diagnóstico en las formas leves y cuando no están presentes todos los síntomas básicos del síndrome. Pueden ser también interpretadas como un elemento más a favor de la etiología infecciosa, con la cual coinciden la mayor parte de los trabajos publicados, aunque no se hayan encontrado pruebas concretas. En nuestros casos llama la atención la aparición del mayor número de casos en forma epidémica (cinco casos sobre ocho en el mes de junio), la existencia de antecedentes infecciosos en todos ellos, la repetición del síndrome en dos hermanos mellizos en forma casi simultánea, la leucocitosis y las alteraciones del proteinograma, todas ellas manifestaciones compatibles con un proceso infeccioso agudo.

Nos seduce la hipótesis propuesta por varios autores, y sobre todo por Javett y Senior, de que se trate de una infección probablemente viral que determina, después de un período de latencia, una respuesta alérgica de tipo inmunológico, que desencadena la hemólisis, trombocitopenia y daño renal. La evolución del proceso dependerá de la intensidad del conflicto. En los casos más acentuados se agregan las lesiones fatales de necrosis cortical simétrica y lesiones de microangiopatía capilar en los distintos órganos y sobre todo en sistema nervioso. Queremos destacar también que los hallazgos anatomopatológicos sugieren la posibilidad de formas de glomerulonefritis que por una condición especial del lactante presentan caracteres clínicos y anatomohistológicos peculiares, sobre todo si se recuerda que en el cuadro clínico existen signos de nefritis difusa.

Finalmente queremos referirnos al tratamiento instituido. De los ocho lactantes, los cuatro primeros fallecieron y curaron los cuatro últimos. A pesar de que este número es reducido, pensamos que la mejoría de los resultados terapéuticos registrados en los últimos se debe en primer término al diagnóstico precoz, que permitió realizar de inmediato un tratamiento intenso, y en segundo lugar a lo que llamamos un tratamiento conservador y poco agresivo para el enfermo. Apenas existe una presunción diagnóstica los pacientes son aislados y tratados con: 1) gamaglobulina en la dosis de 100 mg por kg, 2) transfusiones de sangre, 3) prednisona 40 mg/día (tres casos curaron sobre cuatro), 4) anabólicos por el catabolismo aumentado, en la dosis de 1 mg/kg/día, 5) tratamiento de la insuficiencia renal aguda y de sus complicaciones. Como se trata de niños muy frágiles, susceptibles a las infecciones, es muy importante que el tratamiento sea lo más conservador para el niño, reduciendo al mínimo las inyecciones, canalizaciones, evitando toda terapéutica agresiva aun en los períodos de anuria. De los cuatro casos fallecidos, en dos de ellos se había obtenido una franca mejoría sanguínea y renal, produciéndose la muerte por infecciones agregadas, lo que puede ser evitado con las medidas aconsejadas.

SUMARIO

Se presentan ocho lactantes con el cuadro clínico y humoral del síndrome hemolítico-urémico; anemia hemolítica extracorpúscular, nefropatía, trombocitopenia y convulsiones. Se describen alteraciones muy características del proteinograma encontradas en todos los casos: 1) aumento de las globulinas alfa 1, 2) hipogama y agamaglobulinemia secundaria y transitoria, 3) albúminas normales, 4) normalización del proteinograma durante la convalecencia. Por la constancia con que se repiten se consideran estas alteraciones como un elemento más del síndrome de valor diagnóstico.

De los ocho casos, cuadro fallecieron y cuatro curaron; dos de ellos eran hermanos mellizos y enfermaron con 5 días de intervalo. En todos ellos la enfermedad tuvo un período de invasión con fiebre, síntomas digestivos y enterorragia en cuatro de ellos. Los síntomas básicos del síndrome se los ha encontrado reunidos en los casos más graves, llamando la atención la intensidad de la anemia, de la insuficiencia renal y los signos neurológicos, pero a medida que disminuye la gravedad del caso pueden faltar algunos de estos síntomas o aparecer en forma muy leve.

Por la fragilidad y susceptibilidad a las infecciones de estos niños se propone un tratamiento intenso pero poco agresivo y conservador.

BIBLIOGRAFIA

1. *Gasser, C.* — Haemolytisch-uraemische syndrome. Schweiz Med. Wschr. 85: 905, 1955.
2. *Allison, A. C.* — Acute haemolytic anemia with distortion and fragmentation of erythrocytes in children. Brit. J. Haemat 3: 1, 1957.
3. *Hensley, W. J.* — Hemolytic anemia in acute glomerulonephritis. Aust. Ann. Med. 1: 180, 1952.
4. *Fison, T. N.* — Acute glomerulonephritis in infancy. Arch. Dis. Child. 31: 101, 1956.
5. *Robertson, S. E. J.* — Acute hemolytic anemia associated with acute glomerulonephritis in infants. Med. J. Aust. 44: 686, 1957.
6. *vajicek, M.* and *Pelikán, L.* — Haemolytic uraemic syndrome. Cesk. Pedit. 14: 504, 1959.
7. *Shymway, C. N.* and *Miller, G.* — An unusual syndrome of hemolytic anemia, thrombocytopenic purpura and renal disease. Blood. 12: 1045, 1957.
8. *Javett, S. N.* and *Senior, B.* — Syndrome of hemolysis, thrombopenia and nephropathy in infancy. Pediatrics, vol. 29, 209, 1962.
9. *Lamvik, J. O.* — Acute glomerulonephritis with hemolytic anemia in infants. Vol. 29, 224, 1962.
10. *Lock, S. P.* and *Domandy, K. M.* — Red-cell fragmentation syndrome. Lancet, I: 1020, 1961.

11. *Vildosola, J.; Bravo, I. y Emparanza del S. E.* — Síndrome hemolítico-urémico en la infancia. *Pediatría* 5, 192, 1962.
12. *Fleischer, D. S. y col.* — The hemolytic-uremic synrome in children. Abstracts of The Am. Ped. Soc. Año 1962, pág. 65.
13. *Rof Carballo, J.* — Disproteinemias. Ed. Paz Montalvo, pág. 142. Madrid, 1953.
14. *Gross, J.* — Proteínas plasmáticas. Edit. Jims. Barcelona, 1956.
15. *Zingale, S. B.* — Patología inmunológica de algunas afecciones del tejido conectivo. *Medicina*, 22, 102, 1962.

Los autores expresan su agradecimiento a la Dra. Cebrián, del Servicio de Hematología del Hospital de Niños; al Dr. Petroni, encargado del Laboratorio de la SalaII,

Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben
renovar la suscripción para el año 1963

La Administración

Importancia de la Disbacteriosis en la Genesis de la Diarrea Aguda del Distrofico

SU TRATAMIENTO

Dres. LEONIDAS TAUBENSLAG, CASIMIRO RECHNIEWSKI,
LUIS A. BRIGNARDELLO, EDUARDO CERUTTI, JULIA
HARISSIADI, HORACIO ROTTJER, ADOLFO RYBAK y
BERNARDO KRASELNIK

Es el presente uno de los trabajos que forman la serie de investigaciones que realiza el Centro de Vicente López, bajo el auspicio de la Fundación del Distrofico, organización dirigida, como es de general conocimiento, por el profesor Dr. Juan P. Garrahan.

El término "disbacteriosis", criticado por Kaufman⁽⁵⁾ por carecer de significado bacteriológico, es sin embargo empleado cada vez con mayor frecuencia en la literatura pediátrica.

Señala la existencia de diarreas bacterianas ("gastroenteritis infecciosas infantiles") ocasionadas por gérmenes que habitualmente no determinan cuadros patológicos intestinales y que al examen coprobacteriológico evidencian un notable predominio sobre los restantes integrantes de la flora hallada.

El predominio mencionado obedece en la mayoría de los casos a un tratamiento previo de algún proceso infeccioso con antibiótico de amplio espectro (Tetraciclina, Cloramfenicol) durante un plazo variable en general no menor de cuatro días, pero que habitualmente es de seis⁽⁷⁾ ⁽¹⁵⁾.

La exaltación del germen saprófito y la diarrea consecutiva se debe-

rían a la inactividad del antibiótico empleado sobre el mismo, sin que importe mayormente la forma farmacéutica y la vía, ya que se ha comprobado su presencia en la luz intestinal y disbacteriosis consecutivas, aun si se lo aplicó en forma intramuscular (3) (13) (14).

Pierre Royer (18) denomina esos cuadros "diarreas por tratamiento". Salazar García (19), más categórico, los llama: "disbacteriosis iatrógenas".

Es harto conocida la frecuencia de los procesos infecciosos en el distrófico. Tal situación está condicionada por un estado de disprotidemia acompañada por alteraciones cuanti o cualitativas de la gammaglobulina, que favorece persistencia de infecciones más o menos ostensibles en las vías urinarias, adenoides, oído medio, antro mastoideo, etc.; y está vinculada indirectamente a la importancia, duración y tipo de carencia proteico.

Cuando en lugar de la corrección de los problemas de fondo nos limitamos simplemente a solucionar lo agudo, no es difícil admitir que el reiterado suministro de los antibióticos mencionados pueda conducir alguna vez a una diarrea grave o a una neumopatía incontrolable producidas por gérmenes, habitualmente saprófitos, muy rebeldes al tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos un grupo no seleccionado de lactantes internados por diarrea aguda en la Sala de Niños del Hospital Municipal de Vicente López. Con el objeto de efectuar comparaciones, fueron practicados además exámenes coprobacteriológicos en niños normales.

Las técnicas de laboratorio empleadas por uno de nosotros (Casimiro Rechniewski) son las que se detallan a continuación:

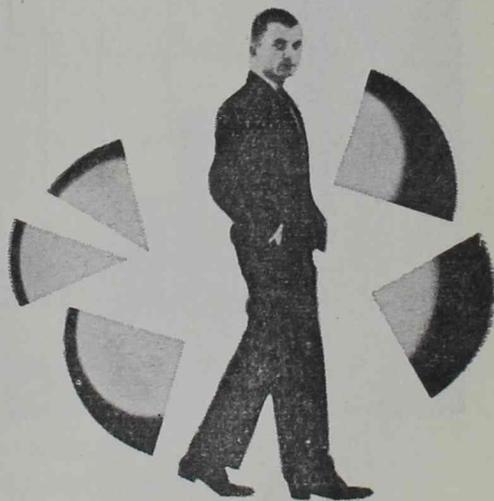
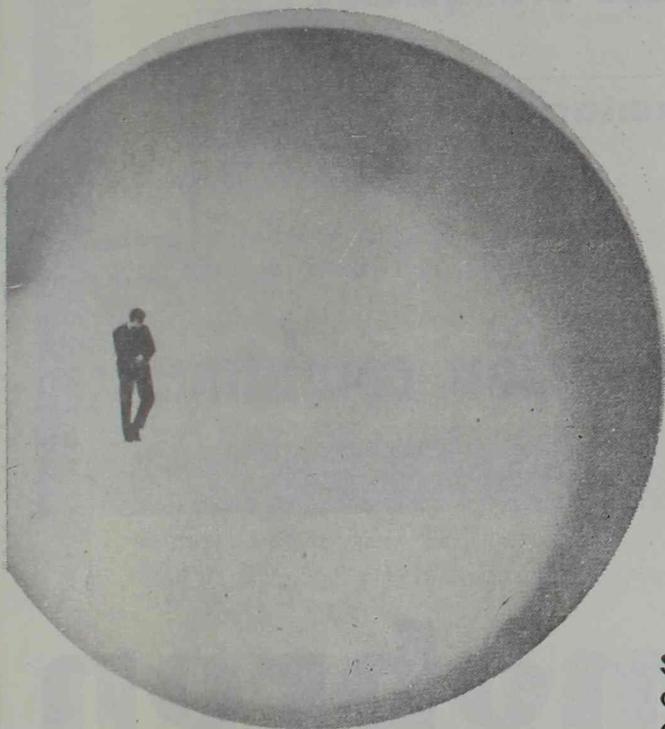
Se efectúa con el material recogido el examen macroscópico describiendo sus características en lo que respecta a la composición en cuanto se refiere a mucus, sangre, restos alimenticios, etc.

Se practica sistemáticamente examen en fresco para eliminar la presencia de protozoos y el examen previa coloración de Gram-Nicolle para orientar el predominio de la flora según sus caracteres morfológicos y tintoriales, particularmente útil en las diarreas masivas por estafilococo o candida.

Se procede al aislamiento de la flora por siembra directa de una emulsión al 5 % en los siguientes medios selectivos: agar bismuto sulfito, agar salmonella Shigella, agar desoxicolato-citrato-lactosa-sucrosa, agar desoxicolato-citrato, agar desoxicolato y agar fructosa fosfato. Se cubre

Insidón[®] Geigy

Armonizador psicovegetativo



Sin menoscabo de la capacidad física e intelectual del paciente, con Insidón se consigue relajar la tensión psíquica, por cuanto el preparado tranquiliza, eleva el estado de ánimo y estabiliza, en una triple acción que produce un armónico efecto global. La acción estabilizadora se extiende también a las disregulaciones vegetativas, responsables de numerosas molestias orgánicas.

Dosificación:
1 gragea 3 veces al día.

Presentación:
Tubo de 15 y 30 grageas
Envase clínico de 500 grageas



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

Representantes y distribuidores en Argentina:
Geigy Argentina S.A.
Departamento farmacéutico
Avda. L.N. Alem 822, Buenos Aires

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRI PAL

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

de esta manera, con estos medios de poder inhibidor decreciente de las enterobacteriáceas lactosa positivas, la posibilidad de obtener colonias aisladas de bacterias de los géneros Salmonella, Shigella, Proteus, alcaligenes, Escherischia, aerobacter, enterococos y estreptococos.

Para la investigación de estáfilococos empleamos sistemáticamente un medio hipersalado con manita e indicador.

Paralelamente se efectúa una siembra en caldo selenita, la que a las 18 horas se replica en los mismos medios citados para las enterobacteriáceas.

Para la investigación de hongos y levaduras empleamos los medios de Sabouraud y de Lickmann.

Las colonias aisladas se identifican tomando como norma las características consignadas en el Manual de Bergey (1).

Con estas técnicas es posible llegar al diagnóstico de género en las Salmonellas y Shigellas; en el género Proteus es posible la diferenciación entre el Roettgeri, Margagni, Mirabilis y el Bacilo de Morgan tipo 1 y 2; en el género Escherischia es factible la diferenciación entre E. Coli y Freundi; en el género Aerobacter es posible la diferenciación entre el aerogenes y el cloacales. Se puede separar el coli patógeno por la acción sobre la sorbita, pero para su tipificación es indispensable, como en el caso de Shigellas y Salmonellas, proceder al diagnóstico serológico.

ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Para facilitar la comprensión de lo que hemos hallado, se reúnen los resultados en los cuadros que insertamos a continuación:

EUTROF.	BACTERIAS	DISTROF.
%	<u>ENTERALES</u>	%
	<i>Enterobacterias</i>	
8	Coli patógeno	
8	Salmonellas	3
8	Shigellas	6
26	Negativo	8
	<i>Disbacteriosis</i>	
8	Fecalis alcalig.	
8	Moniliasis	

%	<u>PARENTERALES</u>	%
	<i>Enterobacterias</i>	
	Coli-patógeno	3
	Shigella	3
26	Negativos	11
	<i>Disbacteriosis</i>	
8	Aerobacter aeróg.	26
	Estafilococo pat.	17
	Monilias	8
	Fecalis alcalig.	3
	Proteus morgag.	3
	Escherichia Fr.	3
	Coli-mucoso	3
	Paracoli	3

El análisis estadístico de los resultados practicados por uno de nosotros (Eduardo Cerutti) revela los siguientes datos:

Los niños eutróficos presentan un 25 % de disbacteriosis y los distróficos un 67 %. Vale decir que los distróficos se caracterizan aparentemente por presentar una mayor incidencia de disbacteriosis. Para determinar si esa diferencia de un 42 % entre las dos muestras significa un aumento real y no es debido a fluctuaciones del azar, se realizó una prueba de "chi cuadrado" que arrojó una cifra de 4,76, lo cual corresponde a $p = 0,03$. En otras palabras, una diferencia en porcentos como la anterior se halla por azar puro solamente en 3 muestras de cada 100, lo cual es estadísticamente significativo al nivel del 5 % de probabilidad.

En igual forma se observa que los eutróficos presentaron un 33 % de infecciones paraenterales y los distróficos un 83 %. En este caso, el chi cuadrado fue de 8,6 y $p = 0,002$, lo cual es estadísticamente significativo a nivel del 5 % de probabilidad.

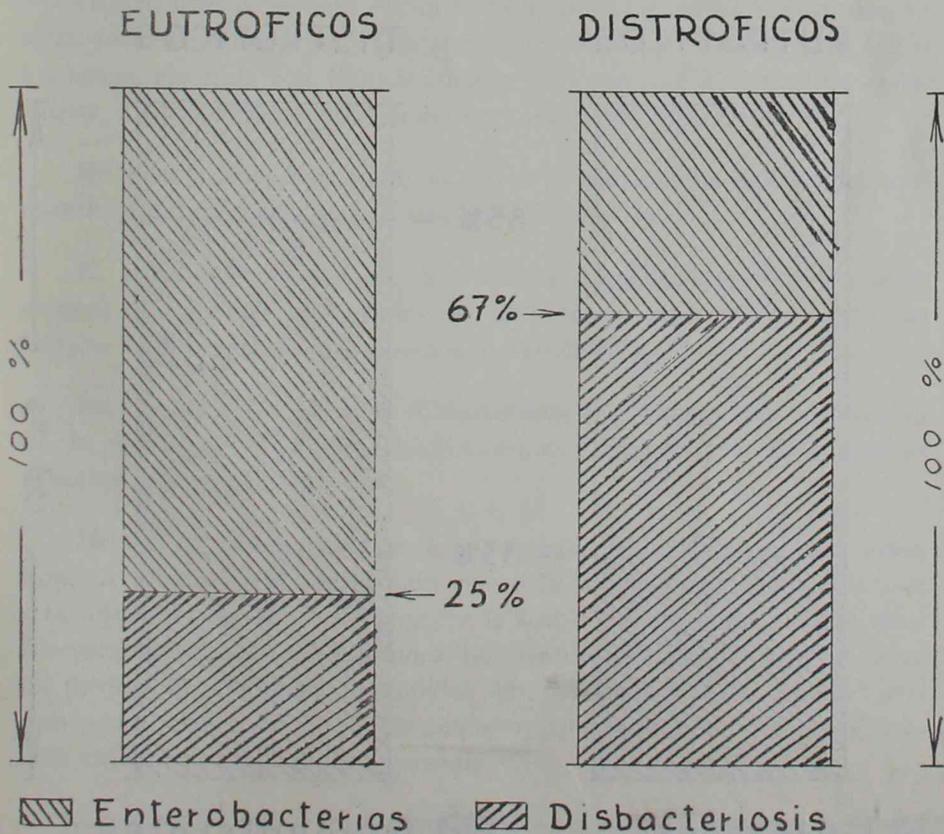
La incidencia de disbacteriosis e infecciones parenterales en los distróficos es, por lo tanto, muy superior a la que hallamos como fruto del azar y por ende se demuestra estadísticamente que los distróficos presentan más bacteriosis e infecciones parenterales que los eutróficos.

Cabe destacar que el examen de la flora bacteriana en heces de niños normales fue constituida por: E. Coli, Paracoli, Aerobacter, Proteus, Estafilococos, Enterococos, etc., en proporciones normales.

DISCUSION

Llama la atención que el mayor número de disbacteriosis que hallamos en la enteritis de los distróficos corresponden a la extraordinaria frecuencia con que éstos presentan infecciones parenterales. Este hecho motiva un mayor empleo de antibióticos y se vincula además con la dis o hipogammaglobulinemia.

Pareciera además que el advenimiento cada vez mayor de agentes antibacterianos hayan modificado el panorama en pocos años. En efecto, estudios practicados en nuestro medio por el malogrado Riopedre y sus colaboradores (17) en 1959 no arrojaron diferencias entre el cuadro coprobacteriológico de distróficos y eutróficos. Vázquez y col. (20) casi en la misma época encuentran gérmenes saprófitos, además de enterobacteriáceas, en distróficos y en eutróficos, sin que ello les haya llamado particularmente la atención.

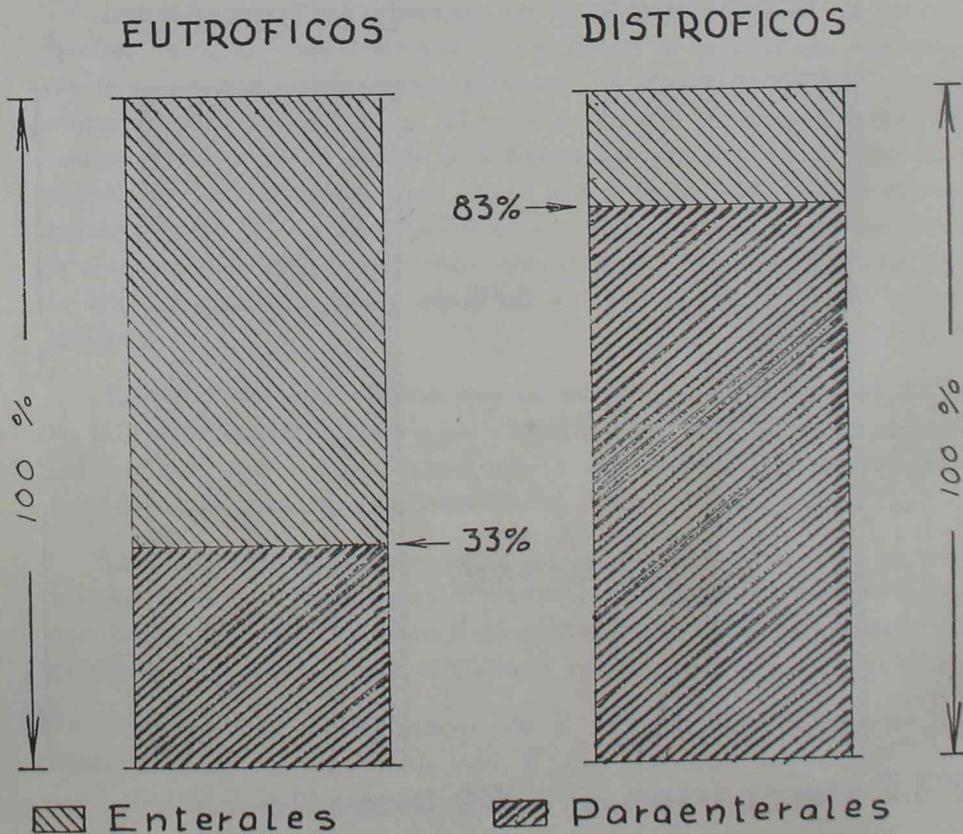


Creemos con Salazar García (19) que el predominio tan significativo de disbacteriosis vinculado con la iatrogenia y nuestros hallazgos los hacemos conocer precisamente sobre tan importante aspecto de la terapéutica de los procesos infecciosos reiterados.

El que las estafilococcias intestinales sean producidas no sólo por antibióticos (2) (9) (13) sino también por sulfamidas (11), nos hace pensar que lo más inocuo en el primer momento de la diarrea aguda, cuando sea posible, es el uso de los quimioterápicos derivados de hidroxiquinolina, tal como se detalla más adelante, y que toda vez que ello sea factible se debería practicar el estudio coprobacteriológico. En la época actual, el laboratorio bacteriológico más que un lujo inalcanzable debería ser un método auxiliar de rutina en nuestros hospitales.

EVALUACION DE LOS RESULTADOS TERAPEUTICOS

Los casos más numerosos de disbacteriosis que encontramos en la presente serie fueron originados por Aerobacter Aerogenes. El examen



de la literatura más reciente ⁽¹⁰⁾ ⁽¹⁶⁾ permite observar que, si bien las lesiones extradigestivas (sangre, cerebro, pulmón, etc.) son susceptibles a la acción de la Kanamicina, no pasa lo mismo cuando se exaltan dentro de la luz intestinal, pues en tal localización no hay ningún antibiótico que se pueda considerar “de elección”.

En nuestra serie, que se compone de 10 casos, todos severos, se logró llegar a feliz término aunando recursos de todo tipo. En 6 casos se ensayaron dos nuevos quimioterápicos, el mexaformo (mezcla de Entobex, Enterovioformo y Antrenyl) e Intestopan (dibromohidroxiquinolina y dibromobenzoil oxiquinaldina), obteniendo resultados favorables en 4 de ellos.

Otros tres casos fueron tratados con todo éxito con Neomicina, que además permitió resolver aquellos en que fracasaron los quimioterápicos, convirtiéndose de tal modo en el recurso de elección. Un caso evolucionó bien con cloramfenicol (disbacteriosis por tetraciclina).

Los estafilococos causantes de enteritis obedecen, según Kagan ⁽⁸⁾ a Eritromicina, Neomicina y Kanamicina, en este orden de sensibilidad. Nosotros utilizamos además en nuestros 6 casos Penicilina endovenosa en altas dosis, Estafílocicina y Cloramfenicol parenteral. Los mejores éxitos los hemos obtenido con Eritromicina sola o asociada a Penicilina endovenosa o Cloramfenicol intramuscular, hidratación adecuada, etc.

En cambio fracasó en nuestras manos la Kanamicina endovenosa, aun cuando el antibiograma la indicara como de elección.

El estudio electroforético de proteína plasmática demostró por lo general hipogammaglobulinemias, si bien en un caso por lo menos se trataba de hipergammaglobulinemia paradójal ⁽²⁾ ⁽¹³⁾ ⁽¹⁰⁾.

En los restantes casos de disbacteriosis comprobamos la efectividad de la colistina (E. Freundi), Humatina (Paracoli), sulfa intestinal (Proteus Morgagni), etc.

Merece un comentario aparte el pequeño grupo de moniliasis intestinal. Actualmente se las vincula más a la hipogammaglobulinemia que a la disbacteriosis. Sin embargo, por lo menos en dos casos (ambos estafilococcia intestinal) comprobamos, tal como lo señalara Meroni en nuestro medio ⁽¹⁵⁾, aparición de monilias después de la erradicación del germen causal. El problema no es tan simplista porque se comprobó también en ellos descenso de la gammaglobulina.

Además del clásico tratamiento a base de Nystatina, hemos ensayado

en la presente serie de 4 casos los nuevos quimioterápicos ya mencionados, comprobando su eficacia. La serie, sin embargo, es demasiado pequeña para aconsejarlo por ahora.

RESUMEN

1º) Se realizó un estudio clínico y bacteriológico en una serie constituida por 12 lactantes eutróficos y 36 distróficos que presentaban diarrea aguda severa.

Con criterio comparativo se estudió además la flora bacteriana fecal de un grupo de lactantes sanos.

2º) Llama la atención que en los distróficos la incidencia de disbacteriosis halladas fue de 67 % y solamente de 25 % en los eutróficos. Ello coincide con una mayor incidencia de diarreas parenterales en los distróficos (83 %) que en eutróficos (33 %) y debe ser vinculado a los tratamientos previos con antibióticos de amplio espectro que fueron demostrados en todos nuestros casos.

3º) La prueba del chi cuadrado demuestra que la diferencia entre ambas muestras es real y no fruto de una fluctuación del azar. Por lo tanto estamos en condiciones de afirmar que se ha demostrado estadísticamente que los distróficos presentan más disbacteriosis intestinales que los eutróficos.

4º) Dentro de las disbacteriosis se destacan por su severidad y frecuencia, en la presente serie, las ocasionadas por *Aerobacter Aerogenes* (10 casos) y por *Estáfilococo* patógeno (6 casos), siguiéndoles las provocadas por *E. Freundi*, *Proteus Morgagni*, *Alcalígenes faecalis*, *Coli mucoso*, *Paracoli*, etc.

5º) Los exámenes coprobacteriológicos practicados en los niños normales muestran la presencia de flora banal en proporciones usuales.

6º) Las disbacteriosis por *Aerobacter Aerogenes* han resultado sensibles al tratamiento con Neomicina (de elección) y con los compuestos a base de yodo y dibromohidroxiquinolina (en segundo lugar).

Las *estáfilococcias* intestinales evolucionaron favorablemente en base a todo un conjunto de medidas terapéuticas, entre las cuales se destacan la *Eritromicina* y la *Gammaglobulina*.

Las diarreas por *E. Freundi* obedecieron a la colistina, por *Coli mucoso* y *Paracoli* a la Humatina y por *Proteus Morgagni* a sulfas intestinales.

Las micosis intestinales (por monilias) evolucionaron favorablemente con Nistatina y con los quimioterápicos mencionados en el texto.

7º) La profilaxis de las disbacteriosis se debe realizar procurando resolver en toda su dimensión el problema de la tendencia a infecciones repetidas de cada distrófico en particular. El empleo de los antibióticos de amplio espectro debe ser reservado a los casos en que el estudio bacteriológico los justifica.

Creemos que se debe abandonar su empleo "por si acaso", actitud netamente iatrogénica. En general se debe preferir, toda vez que el caso lo permite, iniciar el tratamiento de la diarrea aguda con los derivados de la hidroxiquinolina, cuya inocuidad sobre la flora banal es absoluta.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bergey*. — Manual de Bacteriología Determinativa. 7º, Ed. William & Wilkins, Baltimore, 1957.
2. *Berheim, M.* y colab. — Enterites staphylococciques aigües apres traitement antibiotique. *Pediatrie* 1607: 1957.
3. *Dowling, H. F.* — Tetracycline. *Med. Enc. Inc.* Nº 4, 1955, pág. 51.
4. *El Gholmi, A.* et col. — Candidas in the stools of marasuric infants with diarrhea. *Arch. Ped.* 78, 48: 1951.
5. *Gómez, Luis R.* — Etiología de las enterocolitis infantiles. *Rev. Esp. de Ped.* 16, 579: 1960.
6. *Haas, W.* y col. — Paracolobactures in infantile diarrhea. *Pediatrip Polska* 31, 35: 1956.
7. *Jordán Rodríguez, J.* y col. — Etiología de la diarrea aguda del lactante. *Revista Cubana de Ped.* 30, 569: 1958.
8. *Kagan, B. M.* — Some bases for judgement in the use of antimicrobial agents. *Pediatric Clinics of N. Am.* 8, 1287: 1961.
9. *Kienitz, M.* — Staphyloboken dyspepsie und enterokolitis. *Arch. Kinderheilk.* 160, 133: 1959.
10. *Kozinn, Ph.* and *Taschdjian, C.* — Enteric candidiasis. *Pediatrics* 30, 71: 1962.
11. *Launay* y col. — Enterocolite staphylococcique apres ingestion de sulfamides. *Presse Méd.* 1037: 1957.
12. *Lorenzo, J.* y col. — Diarreas estafilocócicas microbianas. *Arch. Ped. Urug.* 31, 598: 1960.
13. *Lundsgaard-Hansen* et al. — Staphylococcic enterocolitis. *J.A.M.A.* 174, 1008: 1960.
14. *Maynard* et al. — Observation on the absorption, diffusion and excretion of Tetracycline Hydrochloride. *Antibiotics Annual, 1954-55*, pág. 655.
15. *Meroni, R.* en *Lecciones de Terapéutica Infantil*. Edit. El Ateneo, Bs. As., 1960.
16. Report of the Committee on the control of infections diseases. *Amer. Acad. of Pediatrics*, 1961.
17. *Riopedre, R. N. (*), Caria, A.* y col. — Contribución al estudio de las diarreas del lactante en nuestro medio. *Arch. Ped. Arg.* LII, 95: 1959.
18. *Royer, P.* y col. — Les diarrhées microbiennes du nourrisson. *Courrier* 10, 73: 1960.
19. *Salazar García, E.* — Introducción al problema de las gastroenteritis infantiles. *Bol. de la Soc. Castellana-Asturiana-Leonesa*, 2, 142: 1961.
20. *Vázquez, J. R.* y col. — Diarrea y diarrea con deshidratación en la primera infancia. *Jorn. Ped. Arg.*, 1959.

Asistencia Respiratoria en Niños Poliomiélicos

Por los Dres. A. LAMBERTINI, V. SIMSOLO
y Srta. O. FASSINA *

Establecer un plan de reeducación y rehabilitación respiratorio exige definir sus etapas y la secuencia en que ha de desarrollarse. Su aplicación no debe estar urgida por razones de tiempo, ya que en ningún momento debe exceder las posibilidades físicas del sujeto. Sin embargo, factores psíquicos, sociales y económicos hacen aconsejable que el lapso sea el más corto posible.

El propósito de adaptar la rehabilitación al enfermo hace que la evaluación de la capacidad respiratoria sea fundamental. Hacerlo en primera infancia presenta graves problemas. Por una parte el examen físico proporciona signos tardíos e inespecíficos y por otra parte los métodos habitualmente utilizados en adultos son de difícil aplicación (al menos actualmente en nuestro medio) y además sólo cuentan con ellos algunos centros especializados.

Ante la falta de información en la literatura a nuestro alcance se proyectó este trabajo con el objeto de establecer un plan utilizable en la rehabilitación respiratoria de niños de primera infancia con secuelas respiratorias de poliomiélitis anterior aguda.

La necesidad de formular un esquema previo y las dificultades que ofrece el control por métodos no semiológicos nos indujo a elegir la fuerza muscular respiratoria como elemento de valoración clínica, procurando

* Centro de Rehabilitación Respiratoria, Patagones 849, Buenos Aires; Comisión Nacional de Rehabilitación del Lisiado, Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública. Director: Dr. A. Roncoroni.

correlacionarla con la eficiencia respiratoria juzgada por la concentración de CO_2 y O_2 en sangre.

La trascendencia del tema, los resultados inesperados y la escasez de datos bibliográficos creemos que justifican esta presentación previa como base de discusión y de desarrollo del tema.

MÉTODOS

Se efectuaron 29 punciones arteriales en niños de 2 a 20 meses de edad afectados de poliomiелitis anterior con una evolución de 1 a 6 meses y 8 punciones en enfermos cuya evolución fue mayor de 6 meses.

Todos presentaban parálisis de los músculos respiratorios de tal severidad que justificó la asistencia respiratoria mecánica continua al comienzo de la enfermedad.

Los niños fueron medicados con cloropromacina, asociada en ocasiones al fenergán, en dosis adecuada para que el niño despertara y estableciera contacto con el ambiente al ser pinchado, estimulado por ruidos, etc., pero que no llorara al efectuarse la extracción de sangre.

Con ese fin se colocaron agujas de Cournand calibre 21, que pueden permanecer en la luz del vaso durante lapsos prolongados.

La evaluación de la fuerza muscular fue semiológica y radiológica. Se los clasificó de la siguiente manera: *Diafragma*. Desaparecido; ascenso paradójal inspiratorio; vestigios; sin movimientos; pobre; descenso inspiratorio que se puede impedir por compresión abdominal; regular y bueno; desplaza la mano que comprime. La diferencia entre regular y bueno es subjetiva. *Intercostales*. Desaparecido; depresión inspiratoria de los espacios intercostales; vestigios; no hay depresión de espacios ni expansión de la caja torácica; pobre; la expansión torácica puede ser impedida; regular y bueno; expansión de la caja torácica oponiéndole determinada fuerza o peso. La diferencia entre regular y bueno es subjetiva.

La evaluación muscular fue realizada por los mismos observadores.

La saturación y contenido de CO_2 de la sangre arterial fueron determinados por el método manométrico de Van Slyke-Neil⁽¹⁾, el pH con un potenciómetro de Beckmann, modelo G, a 37°C y electrodo de vidrio. La PaCO_2 y las bases "buffer" fueron calculados con el nomograma de Singer y Hastings. Para evitar la variación producida por la hemoglobina las bases "buffer" se han expresado en plasma y en mEq/l⁽²⁾.

RESULTADOS

A pesar de las numerosas determinaciones efectuadas, la falta de un plan previo que sirviera de guía y el hecho de que modificamos nuestro

critério varias veces en el transeurso del estudio, nos impidió contar con grupos homogéneos de enfermos con respecto a evolución y lapso de asistencia respiratoria. Hemos elegido el grupo con una evolución de 1 a 6 meses y un período de 10 horas sin asistencia respiratoria por ser el más numeroso. La fig. 1 y tabla ilustran ejemplos con los valores musculares más bajos hallados y en las condiciones mencionadas.

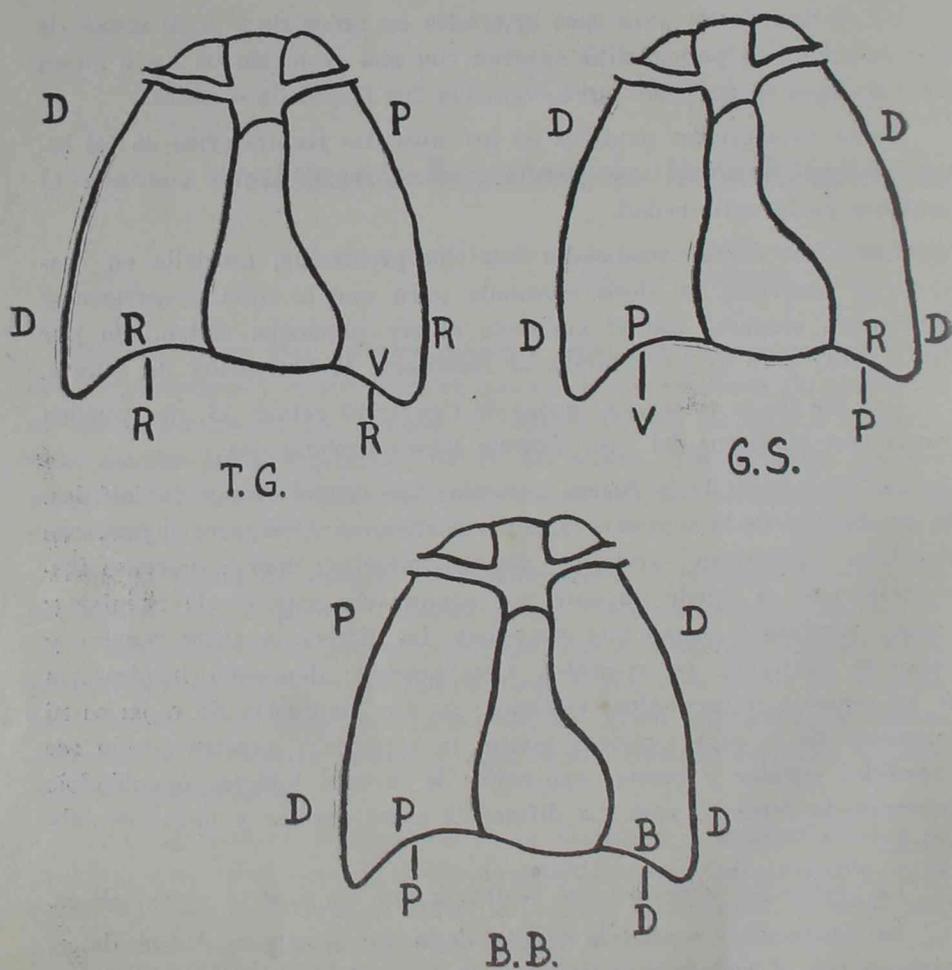


Fig. N° 1

Parecería que enfermos comprendidos dentro de los límites cronológicos y evolutivos estudiados que poseen un diafragma "regular" y el otro "pobre", o bien un diafragma "regular" y algunos grupos musculares como intercostales y/o esternocleidomastoideos cuyo valor fuera "pobre" o más, pueden ventilar sin asistencia respiratoria aproximadamente 10 horas.

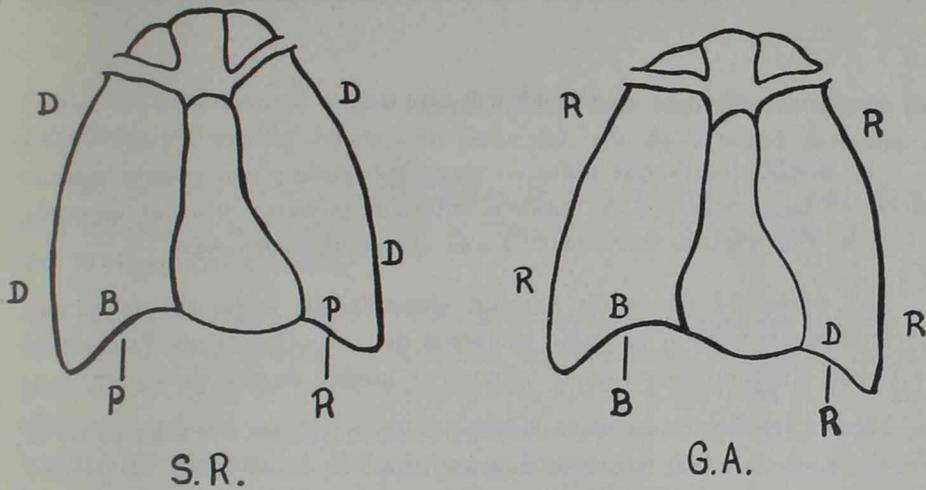


Fig. N° 2

Con respecto a los enfermos crónicos, nuestro criterio actual es que pueden permanecer sin asistencia respiratoria aquellos con un diafragma "bueno" y el otro "pobre" o bien con un diafragma "bueno" e intercostales "regulares" (fig. 2). En los pacientes crónicos no se ha mencionado eternocleidomastoideos porque no hemos podido comprobar su uso durante el sueño profundo. Este criterio no es aún definitivo (fig. 2 y tabla).

ANÁLISIS CORRESPONDIENTES A LOS CASOS DE LAS FIGURAS 1 y 2.-				
	PaCO ₂	SAT.	pH	BB
T.G.	37	94,0	7,38	38,5
G.S.	35	96,0	7,37	37,5
B.B.	33	95,2	7,45	41,0
G.A.	36	93,4	7,41	40,0
S.R.	40	96,1	7,37	40,0

PaCO₂ : Presión parcial de CO₂ en sangre arterial en mm. de Hg.
 SAT: Saturación de O₂ de la Hb en volúmenes %
 BB: Bases "buffer" en plasma obtenido de sangre arterial en mEq/l.

Fig. No 3

COMENTARIOS

La posibilidad de que niños en etapa subaguda y con valores musculares tan bajos como los de nuestros enfermos pudieran ventilar espontánea y adecuadamente durante 10 horas nos resultó sorpresivo.

La necesidad de contar con un elemento de juicio simple y que permitiera predecir la probable evolución de los pacientes nos hizo elegir la fuerza muscular respiratoria, aunque es pasible de dos objeciones:

- 1) La ventilación es controlada por numerosos factores además de la fuerza de los músculos respiratorios; la sensibilidad del centro respiratorio a los diversos estímulos, la mayor o menor facilidad con que pueden ser distendidos el tórax y los pulmones, etc.
- 2) La compleja interrelación de los músculos respiratorios.

Conviene analizar este último punto más detenidamente.

El diafragma separa una cámara de presión positiva (el abdomen) de otra con presión negativa (el tórax), siendo el característico contorno a convexidad superior el resultado. Su punto de reposo, es decir, la situación que ocupa al finalizar una inspiración normal, estará determinada por la suma de ambas presiones ⁽³⁾.

Se ha comprobado que los órganos abdominales no tienen un comportamiento individualizable en lo que se refiere a su influencia sobre la ventilación, sino que el contenido abdominal acciona como un todo homogéneo, de consistencia fluída y densidad similar a la del agua. Esta concepción, llamativa al principio, facilita grandemente la esquematización de estos problemas. Durante la inspiración el diafragma desciende aumentando el diámetro vertical del tórax y, al mismo tiempo, tomando como punto de apoyo su parte central, moviliza las costillas hacia afuera y arriba. Debido a esta doble acción, la mayor parte del volumen corriente de un sujeto en reposo se debe a los diafragmas. Es necesario recordar que su efectividad respiratoria está influída por los músculos de la pared anterior del abdomen ⁽⁴⁾.

Si bien el descenso inspiratorio se debe a la contracción de las fibras musculares diafragmáticas, su acción sobre las costillas inferiores sólo es posible si se apoya sobre la presión positiva intraabdominal que depende del tono abdominal. Si los abdominales están paralizados y no ofrecen resistencia al contenido abdominal, al ceder las paredes, el diafragma carecerá de punto de apoyo para evertir las costillas inferiores. Por otra parte, en el grado de excursión diafragmática influye evidentemente su posición respiratoria. Esta depende de factores pasivos, de la presión

positiva intraabdominal que se agrega a la presión negativa intratorácica. Repetimos que aquélla depende en parte del tono de la pared abdominal.

En decúbito dorsal cualquier punto de la cara inferior del diafragma está sometida a una presión que es proporcional a la distancia vertical que lo separa del xifoides.

En los adultos normales en decúbito dorsal, el contenido abdominal influyendo sobre la cara diafragmática inferior eleva la posición de reposo de este músculo y así disminuye el V.R.E. y aumenta la C.I. En ellos la capacidad contráctil del diafragma es capaz de superar la presión positiva intraabdominal. En nuestros enfermos que permanecen en decúbito dorsal, y con grados diversos de parálisis diafragmática y abdominales, la influencia de uno y otros es difícil de valorar.

La parálisis de los músculos intercostales puede ser más desventajosa que la simple disminución de fuerza muscular. Las costillas de los niños pequeños son flexibles y en las regiones con parálisis intercostal el descenso diafragmático puede producir la retracción inspiratoria de la parrilla costal. Las regiones pulmonares inferiores se dilatarán por la acción diafragmática y la retracción costal hará que parte del aire que ya ha participado en la hematosis, disminuyendo su concentración de O_2 y aumentando la de CO_2 , sea inspirada por los lóbulos inferiores. Este intercambio de aire entre las diversas zonas del pulmón disminuirá evidentemente la eficiencia de la respiración.

Los hechos comentados ("resultados") indican que el criterio seguido en la disminución de la asistencia respiratoria mecánica en los niños de este grupo fue conservador. Deseamos destacar, sin embargo, que su modificación sólo debe hacerse gradualmente y con suma prudencia, con una estricta vigilancia clínica y un cuidadoso control de gases en sangre arterial. Es necesario insistir también en que la fuerza muscular es sólo un elemento orientador.

En este trabajo nos hemos referido exclusivamente al desarrollo de la rehabilitación respiratoria de los enfermos en cuya evolución natural no se han producido complicaciones respiratorias o de otro tipo. Es innegable que muchos de estos enfermos mantienen una ventilación adecuada utilizando al máximo sus posibilidades de compensación respiratoria. Intercurrencias habitualmente banales pueden adquirir en ellos gravedad y deben ser prolijamente buscados y tratados. Su consideración excede los límites de este trabajo.

RESUMEN

Nuestra experiencia en los dos últimos años con pacientes poliomielí-

ticos con graves insuficiencias respiratorias de comienzo nos indica que en el período subagudo con valores diafragmáticos de R y P o bien R y algún otro músculo (esternocleidomastoideos) o grupos musculares (intercostales) en P o más pueden permanecer 10 horas por lo menos sin asistencia respiratoria.

En el período crónico con un diafragma B y el otro P, ó bien con un diafragma B e intercostales R, no requerirán asistencia respiratoria.

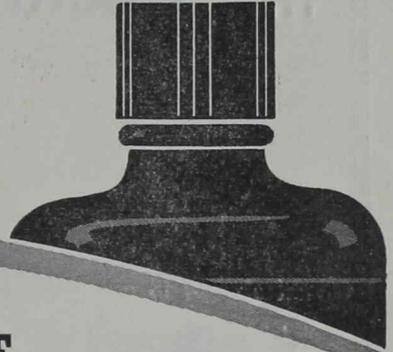
Estos criterios no son definitivos y podrían ser eventualmente modificados.

NOTA — V.R.E.: Volumen de reserva espiratoria. C.I.: Capacidad inspiratoria.

BIBLIOGRAFIA

1. *Whittemberger, J. C. y Ferris, B. G.* — En *Clinical Cardiopulmonary Physiology*, ed. Gordon, B. L. Grune & Stratton, New York, 1957.
2. *Singer, R. B. y Hastings, A. B.* — *Medicine*, 27: 223, 1948.
3. *Duomarco, J. L. y Rimini, R.* — *La Presión Intraabdominal en el Hombre*. El Ateneo, Buenos Aires, 1947.
4. *Moran Campbell, E. J.* — *The Respiratory Muscles*. The Year Book Publishers, Inc., Chicago, 1958.

Devuelve a las membranas
de las mucosas congestionadas
del tracto respiratorio
su estado normal
en sólo 15 a 30 minutos



UD. PUEDE
DEL NUEVO **ESPERAR MAS**
ISOMERINE
EXPECTORANTE

Alivia la tos
Mejora los síntomas congestivos locales
Facilita la expectoración
Actúa intensamente sobre las manifestaciones
alérgicas del tracto respiratorio

FORMULA

Cada cucharadita de té (5 cm³) contiene:
ISOMERINE (maleato de dextroclorfeniramina)
2 mg; Sulfato de d-isofedrina 20 mg; Guayaco-
lato de Glicerilo 100 mg.

PRESENTACION

Frascos de 120 cm³

NUEVO ISOMERINE
EXPECTORANTE

S C H E R I N G C O R P O R A T I O N U . S . A .



Representantes en la Argentina: ESSEX (ARGENTINA) S. A. I. C.
Av. San Martín 4550, Lomas del Mirador - Prov. de Buenos Aires

..... y para la terapéutica infantil

AMPLIACTIL

GOTAS
(4560 R P.)

1 gota = 1 mg. de producto activo

QUIMICA RHODIA S. A.

RIOJA 301

T. E. 93-5011-9

BUENOS AIRES

Algunas Consideraciones sobre la Enfermedad de Hirschsprung. En Especial en el recién nacido y en el Lactante

Dra. A. FERNANDEZ y Dres. R. LANDIVAR
y M. A. GAMBOA

En este trabajo nos proponemos hacer notar algunos aspectos actuales sobre el megacolon congénito, referentes a los síntomas y diagnóstico, al significado de la achalasia y al tratamiento de la enfermedad, refiriéndonos casi siempre a su presentación en el recién nacido y en el lactante.

En el recién nacido los síntomas más importante del Hirschsprung son: retardo en la eliminación del meconio, vómitos y distensión abdominal de diverso grado. A veces el íleo cura por evacuación espontánea, por enemas o al hacer un tacto rectal. Pero también puede instalarse un íleo progresivo que termina con el niño en unos pocos días. En el recién nacido puede faltar aún la dilatación del intestino, ya que ella necesita semanas o bien meses para su formación. Pero en esos casos se suele encontrar, ya, al estudio con enema baritada, una moderada dilatación de la porción más baja del colon, y como signo más importante todavía, un retardo en el vaciamiento del medio de contraste. Otro síntoma importante es la aparición, más tarde o más temprano, de la seudodiarrea causada por rebosamiento.

En el íleo congénito del llamado Hirschsprung fetal el peligro de la perforación es grande pues la hipertrofia de la pared del intestino es

todavía escasa.

En el recién nacido los errores de diagnóstico más frecuentes son: la atresia del ileon, íleo meconial y vólvulo, y en el lactante entre 3 y 6 meses: celiacúa, dificultades en la alimentación, trastornos de reabsorción.

Se deben distinguir dos formas de megacolon aganglionar: con o sin segmento estrechado. Estas últimas son designadas como megarrecto y se acompañan, según Swenson, en el 4 % de los casos, de megavejiga.

En casi todos los niños la anamnesis hace remontar los síntomas hasta el nacimiento, aun cuando no se presentan a la consulta hasta semanas o meses después.

Los cuadros más graves suelen presentarse en edad temprana; a título de ejemplo gráfico señalemos que Swenson, sobre 200 casos operados, tiene una mortalidad del 3 %, o sea 6 casos, de los cuales 4 fueron lactantes. Esto ocurre porque es común que los pequeños niños lleguen en mal estado general y el diagnóstico se haga tardíamente; además la aganglionsis suele ser, con mayor frecuencia, más extensa en tales casos, incluyendo a veces a todo el colon y aun el intestino delgado.

En el diagnóstico diferencial entre el Hirschprung y el megacolon psicogénico, la dificultad se plantea en aquellos casos atípicos con zona aganglionar muy corta y sin segmento estrechado en la imagen radiográfica, o bien en aquellos en que falta la peristalsis a pesar de la presencia de células ganglionares. En tales casos resulta útil la biopsia, así como las estimaciones manométricas y también el agregado de drogas peristálticas (Doryl, Meeholyl) durante el examen radiológico con enema bariada, para la observación del tiempo y cantidad de lo evacuado.

En todo niño con constipación crónica deberá comprobarse primeramente si es capaz de evacuar espontáneamente su intestino. Después de hacer frecuentes y regulares enemas de limpieza, se darán laxantes salinos. Un niño con colon normal no deberá presentar ninguna retención de materia fecal luego de un control de 2 a 4 semanas y recién después de este "test" diagnóstico se llevará adelante un estudio más profundo, incluyendo el radiodiagnóstico.

En algunos niños, incluso en los ya operados, suele presentarse un cuadro de íleo con infección y desequilibrio hidroelectrolítico. Tal situación puede atribuirse a una descompensación funcional de la porción dilatada del intestino. También en el control radiológico postoperatorio ha llamado la atención que ciertos casos clínicamente libres de síntomas y que parecen curados presentan una persistente dilatación del colon. Este intestino dilatado se encuentra en un período de compensación, que puede prolongarse durante años. Es importante tener en cuenta esta compen-

sación y recuperación de la porción dilatada del colon, sobre todo para la interpretación de los resultados alejados del tratamiento.*

La biopsia es de especial valor para el diagnóstico diferencial en el recién nacido con cuadro clínico no característico y en aquellos casos con escaso segmento estrechado, los que a menudo no dan un cuadro radiológico típico. Pero, por otra parte, frente a un cuadro clínico de un típico Hirschsprung, la biopsia puede no darnos datos positivos, sobre todo cuando la zona de aganglionosis es poco extensa.

El significado de la achalasia del esfínter del ano en la enfermedad de Hirschsprung debe tenerse muy en cuenta para su más completa interpretación. Se ha observado que en algunos casos operados aparece, después de cierto tiempo, dificultad en la evacuación, con un cuadro semejante a una recidiva. Estos niños presentan una contractura exagerada o deficiente relajación activa del esfínter anal. Esta achalasia es debida también a un trastorno de la inervación parasimpática pelviana y existe antes de la operación, o sea que pertenecería al cuadro mismo de la enfermedad, pero no se pone en evidencia antes pues es encubierta por la existencia concomitante del segmento estrechado ubicado más arriba. Esta teoría de la achalasia es ya antigua. En 1934 Hurst propuso el tratamiento del Hirschsprung por la distensión del esfínter. Pero los resultados debieron ser malos, ya que no se conocía entonces la significación del segmento estrecho. Pero en la actualidad, Swenson y Rehbein, entre otros, han vuelto a poner en relieve la achalasia. Rehbein, que practica la reacción intraabdominal, aconseja la dilatación postoperatoria en forma sistemática por medio de gruesas bujías. Por medio de la dilatación se produce el desgarramiento de fascículos musculares; la firme oclusión del esfínter es debilitada y se facilita el trabajo de expulsión: el debilitamiento del esfínter viene a reemplazar la deficiente relajación activa. Con tales dilataciones se evitará además una posible estenosis a nivel de la sutura, en los casos de resección intraabdominal.

Por otra parte, en la rectosigmoidectomía según el método de Swenson u otros, como lo señalan los relatos de Swenson, Hiatt, Wyllie y otros, se suelen producir, ocasionalmente, pasajeros debilitamientos del esfínter. Esto permite concluir que muy posiblemente debido a la disección del recto la achalasia del esfínter es eliminada de inmediato, en base a ese debilitamiento quirúrgico.

* Esto volveremos a considerarlo al referirnos a la achalasia.

Por lo tanto, una cierta debilidad del esfínter aparece, en vista del resultado, como siendo esencialmente favorable. En efecto, si el intestino en el postoperatorio inmediato puede vaciarse sin dificultad, tiene la mayor posibilidad de recuperarse y no existirá tampoco el peligro de nuevas dilataciones. Si más tarde el esfínter recupera paulatinamente su capacidad de oclusión, el colon ya ha tenido tiempo suficiente de adaptarse funcionalmente al esfínter. Con el método de Duhamel podemos suponer que el éxito se debe en mayor grado al debilitamiento provocado al esfínter, más que a la exclusión del recto. El problema esencial de la operación del Hirschsprung, cualquiera sea el método utilizado, consistiría en que se logre una cierta permanente debilitación de la función esfinteriana, pero, en grado tal, sin embargo, que se mantenga su precisa continencia. A veces una sola distensión del esfínter puede ser ya eficaz. Pero el esfínter tiene tendencia a recuperar su firme capacidad de oclusión; sobre todo se observa esto en los lactantes. En tales casos la dilatación deberá repetirse. De ahí también la necesidad de mantener bajo control a todos los niños operados y realizar una dilatación del esfínter ante la menor retención de materia fecal que se inicie.

Se recomienda para la preparación preoperatoria no limpiar el intestino empleando grandes cantidades de líquido con el irrigador, sino solamente con la ayuda de una jeringa, con lo cual el líquido inyectado podrá aspirarse nuevamente. Además, es necesario la introducción de la sonda rectal hasta pasar por encima del segmento estrechado para que la limpieza sea realmente eficaz. Esto se hará sin peligro si se va inyectando el líquido continuamente, a medida que se introduce la sonda rectal. Es importante señalar el peligro de las enemas insuficientemente evacuantes pues es posible provocar un brusco cuadro de íleo, con estado tóxico grave que puede llevar a la muerte, con reabsorción de grandes cantidades de toxinas disueltas por el líquido del enema. Debe señalarse, además, especialmente, el riesgo que significa introducir cualquier líquido que no pueda ser recuperado y que al absorberse provoque un desequilibrio hidroelectrolítico: intoxicación hídrica si se administra agua, sobrecarga circulatoria si se usa alguna solución de sodio, o intoxicación por magnesio si se usa sulfato de magnesio. Esto se evitará si el volumen que se emplea es pequeño y se recupera, como ya se ha dicho, a medida que se obtiene el efecto deseado.

El tratamiento de la enfermedad de Hirschsprung es más problemático en el lactante. Pero la mayoría de los niños se presenta al tratamiento en ese período. Algunos autores (Swenson) se limitan en los lactantes a realizar una colostomía y aplazan la resección hasta que el niño tenga entre 12 y 18 meses de edad, o bien cuando su peso pase de los

10 kilogramos. En cambio, otros (Rehbein), y esto se nota con más frecuencia entre los que han tratado con recién nacidos, prefieren una operación radical más temprana, dentro del primer año de vida, y sólo hacen la colostomía frente a los casos de íleo, distrofia o niños de pocos días. Con el tratamiento temprano se abarcan también aquellos casos más graves, que en otra forma antes hubieran fallecido. Además tampoco se puede esperar demasiado tiempo para intervenir pues los niños que padecen una enfermedad de Hirschsprung no conocen una normal evacuación intestinal, no hacen actuar la prensa abdominal y el entrenamiento postoperatorio a esa edad es imposible; recién cuando los niños son mayores se les puede empezar a enseñar a colaborar.

Cuál es el procedimiento quirúrgico de elección es todavía discutible. La resección intraabdominal parece ser más simple y menos chocante en la pequeña pelvis del lactante, sobre todo en aquellos niños debilitados.

Las resecciones tienden a hacerse en la actualidad más amplias, abarcando no sólo el segmento estrechado sino también gran parte de la zona dilatada y se ha llegado a hacer anastomosis íleocanales en casos con largo segmento estrechado.

Al hablar de la achalasia señalamos que el resto del recto dejado al hacer la técnica de la resección intraabdominal, es considerado hoy cada vez de menor significación como factor causante de una recidiva. Dicho segmento de recto, si bien aganglionar, está dilatado en el Hirschsprung, ya antes de la operación, o bien se dilata después de ella. En estos casos el factor causal habría que buscarlo en el esfínter del ano, en su achalasia. Representamos gráficamente lo que ocurre en tales supuestas recidivas (ver dibujos). Por lo tanto se señala la conveniencia del tratamiento postoperatorio con dilataciones del esfínter, manual o con bujías, cualquiera sea el método operatorio utilizado, siempre que se compruebe la aparición de una retención de materias fecales por oclusión exagerada o defecto de relajación activa del esfínter.

Creemos que mucho falta por saber todavía sobre la enfermedad de Hirschsprung. Su carácter de enfermedad congénita hace que se presente ya en recién nacidos y lactantes, a veces con cuadros atípicos o poco conocidos, que pasan a menudo sin ser diagnosticados a tiempo. Tanto el pediatra como el cirujano de niños deben acostumbrarse a pensar en la enfermedad de Hirschsprung, frente a un cuadro de íleo o de abdomen agudo o crónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Davidson, M. y Bauer, Ch. H. — *Pediatrics* 21, 746-761 (1958).
2. Duhamel, B. — *Arch. Franc. Pédit.* 15, 1405-1417 (1958).

3. *Duhamel, B.* — *Langenbecks Arch. Klin. Chir.* 296, 384-388 (1960).
4. *Genton, N. y Ventebel, V.* — En "Prognose Chronischer Erkrankungen", págs. 156-159 (1960).
5. *Hamelman, H. y Barthelmai, J.* — *Bruns Beitr. Klin. Chir.* 198, 226-236 (1959).
6. *Jewett, T. C.; Leathy, L. L. y Lanigan, J.* — *A. M. A. Arch. Surg.* 79, 455-458 (1959).
7. *Langer, B. y Thomson, S.* — *Canad. j. Surg.* 2, 123-130 (1959).
8. *Nicolai, I.* — *Monats. für Kinderheilkunde.* 109, 422-434 (1961).
9. *Rehbein, F.* — *Monats. für Kinderheilkunde.* 106, 306-310 (1958).
10. *Rehbein, F.* — *Der Chirurg.* 8, 366-369 (1958).
11. *Rehbein, F. y Zimmermann, H. v.* — *Zbl. Chir.* 84, 1744-1752 (1959).
12. *Sprinz, H.* — *Ann. Surg.* 153, 143-148 (1961).
13. *Swenson, O.* — *Ann. Surg.* 146, 106-714 (1957).
14. *Swenson, O.; Fisher, J. H. y Gherardi, G. J.* — *Surgery* 45,690-695 (1959).
16. *Wolf, H. G.* — En "Prognose chronischer Erkrankungen", págs. 160-163 (1960).



Para sus pequeños pacientes...

VEGANIN

SUPOSITORIOS NIÑOS

ANALGESICOS - SEDATIVOS - ANTIPIRETICOS

Calman sin dañar

- de fácil administración
- se absorben y actúan rápidamente
- no ocasionan intolerancia gástrica, ni molestias intestinales
- no provocan hábito ni irritación.

La fórmula de acción sinérgica CODEINA + FENACETINA + ASPIRINA domina en un tiempo mínimo y con suma eficacia el dolor, la fiebre, la agitación y la ansiedad.

Presentación:

VEGANIN supositorios Niños: Cajas de 5
También supositorios Adultos y Tabletas.



WARNER-CHILCOTT

Laboratories DIV. MORRIS PLAINS, N.J., E.U.A.
MAS DE 100 AÑOS AL SERVICIO DE LA PROFESION MEDICA

Para un buen "comienzo"

Lactancia mixta y alimentación de los prematuros.
Alimentación inicial desde el nacimiento.
Tratamiento dietético de las dispepsias (asociado con Arobón).
Alimento de régimen de los niños y de los adultos (regulador de las funciones intestinales).
Mantiene la flora normal del intestino (tratamiento con antibióticos).



Régimen rico en proteínas

En dos tipos:

Etiqueta Amarilla (sin agregado de maltosa-dextrina)

Etiqueta Azul (con agregado de glúcidos)

Eledon

Babeurre en polvo acidificado
por fermentos lácticos



CASOS Y REFERENCIAS

Atresia de Esófago

(Primer caso curado en Santa Fe)

Por los Dres. J. C. GAGNETEN, M. A. CORTS
y J. C. REGAZZONI

CONSIDERACIONES GENERALES

Por razones que escapan a la sagacidad de los investigadores y se mantienen ocultas tras el telón de la embriología, algunos niños nacen con esta entidad, caracterizada por la interrupción del esófago, habitualmente a la altura de la 4ª vértebra dorsal, y recibe el nombre de atresia congénita de esófago.

ATRESIA DE ESOFAGO								
PACIENTE	PESO	EDAD	Ant. Maternos	COMPLICACIONES	DIAGNOSTICAS	ANOMALIAS ASOCIADAS	INTERVENCION	RESULTADO
C.M.(f)	4000 gr.	24 hs.			Atresia-C		Anastom. T.Terminal	†
R.G.(m)		5 días		Bronconeumonía	Atresia-C		Anastom. T.Terminal	†
J.C.(m)	1700 gr.	3 días	Hidramnios		Atresia-A			†
N.T.(m)	2700 gr.	4 días	Hidramnios	Bronconeumonía	Atresia-C		Anastom. T.Terminal	†
R.P.(m)	3400 gr.	3 días	Hidramnios		Atresia-C	Atresia de Ano	Ano cecal Anast. T.Terminal	†
A.B.(f)	4550 gr.	3 días	Hidramnios	Neumonía	Atresia-C			†
M.P.(m)	3200 gr.	3 días	Hidramnios	Bronconeumonía?	Atresia-C		Anastom. T.Terminal	CURADO

Hasta no hace muchos años era todavía considerada una anomalía incompatible con la vida. Pero los progresos modernos de la narcosis, técnicas quirúrgicas, manejo del enfermo en equipo, diagnóstico precoz, conocimientos del medio interno y de la fisiopatología del recién nacido han hecho factible rescatar a un número considerable de estos niños, condenados a una muerte inevitable.

FRECUENCIA

Considerada como anomalía rara, los niños recién nacidos fallecían con los síntomas de una neumonía aspirativa y el diagnóstico correcto se ocultaba tras la muerte. Los estudios anatomopatológicos y un mejor conocimiento de la enfermedad han permitido realizar el diagnóstico precoz, necesario para un tratamiento quirúrgico exitoso. Es así como la atresia de esófago de una malformación rara ha pasado a ser relativamente frecuente. Se calcula que por cada 2.500 nacimientos uno lo hace con esta anomalía.

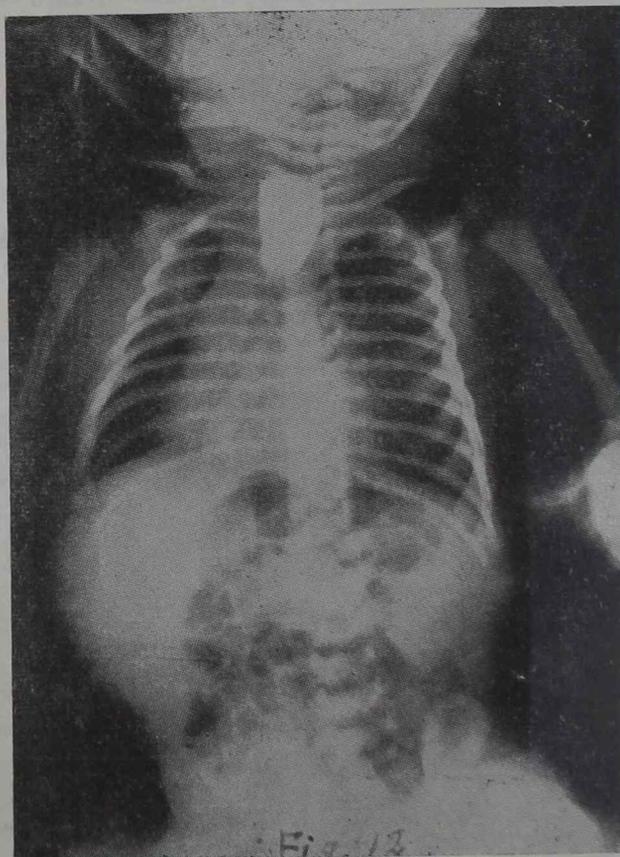


Fig. N° 2

Esta cifra parece ser compartida por igual por la atresia de ano o ano imperforado y el labio leporino.

En un elevado porcentaje de niños nacidos con estas malformaciones y otras que ocluyen a distintas alturas la luz del tractus gastrointestinal en la ficha materna el antecedente de un hidramnios (fig. 1).

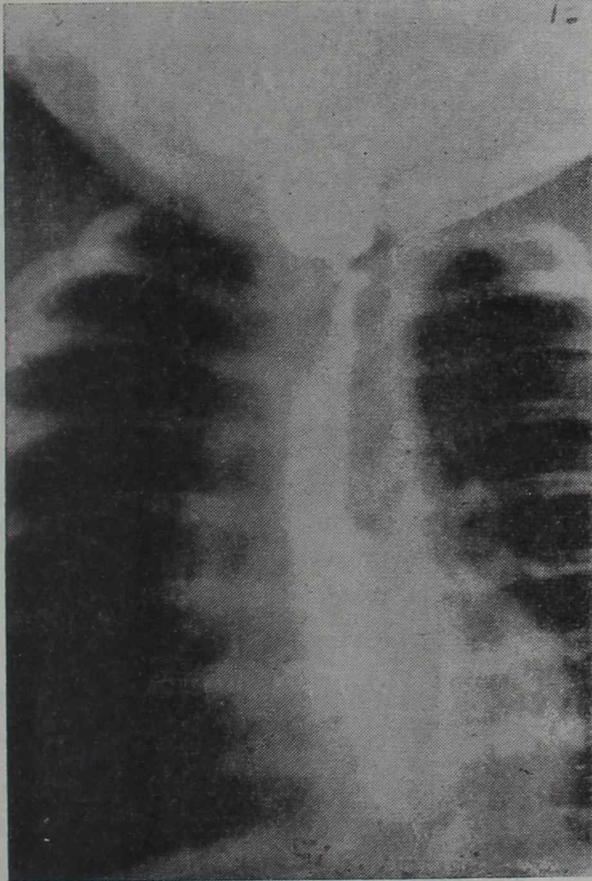


Fig. N° 3

Ello impone al obstetra alertar al pediatra para recibir un niño con muchas posibilidades de ser un malformado. Con una sonda de Nélaton N° 8 (modesto recurso al alcance de todos) se procederá al cateterismo del esófago.

FORMAS

Desde el punto de vista anatomopatológico la atresia de esófago puede adoptar muy distintas formas. Incluso faltar o ser sustituido por un tractus fibroso. En el 95 % de los casos el segmento superior o pro-

ximal dilatado y con franca hipertrofia termina formando un saco ciego. El inferior o distal, estrecha vía fistulosa y de diámetro reducido, desemboca en la tráquea o en las inmediaciones de su bifurcación, lo más a menudo por su cara posterior. En un 4 % ambos cabos son ciegos, sin comunicación con el árbol respiratorio. En el 1 % restante ambos segmentos podrán desembocar en la tráquea o bien lo hará solamente el cabo superior.

SINTOMAS

Las manifestaciones clínicas de un recién nacido con atresia de esófago son tan típicas que bastará sólo pensar en la posibilidad de su existencia para lograr un diagnóstico a pocas horas de nacer. En el fondo de saco superior ciego se acumulan mucosidades y saliva que el niño no puede deglutir. Por rebasamiento y aspiración se inunda el árbol respiratorio, precipitando complicaciones.

El recién nacido presenta abundante secreción mucosa, espumosa, aereada por la boca (niño en boca llena). Al menor intento de inferir líquidos o alimentos le sigue un amenazador ataque de tos con cianosis y "vómito" de dichos elementos, dramática situación que se repite en cada intento de deglución. El cateterismo esofágico con la sonda ya indicada descubrirá un obstáculo infranqueable a una distancia entre 8-10 centímetros por detrás de la arcada dentaria.

EXPLORACION RADIOLOGICA

Se procederá a instilar $\frac{1}{2}$ cc. de Lipiodol, previo vaciado de la bolsa esofágica. Nada más desacertado que la inyección de papilla o lechada baritada: la aspiración de la misma produce una grave bronconeumonía.

Se practicará una radiografía toracoabdominal anteroposterior y otra lateral en posición erecta. Con ello tendremos información acerca del tamaño y posición del extremo proximal del esófago y del estado del parénquima pulmonar. La vía gastrointestinal inyectada de aire nos revela la existencia de una fístula esófagoatraqueal. Su ausencia no la descarta y nos pone sobre la pista de una anomalía asociada.

COMPLICACIONES

Librado a su evolución espontánea o con el diagnóstico oculto tras del esternón, el niño cae abatido por las complicaciones que en el afán de vivir él mismo contribuye a desarrollar. Una vía ajena a su voluntad,

con retraso y en condiciones muy poco favorables. Deberán estar bajo estricta vigilancia de personal entrenado y experto en el manejo de esta afección. Será siempre beneficiosa una demora de 12 a 24 horas, en las que se practicará:

Aspiración o succión: Suave, en cortos intervalos, de la saliva y moco de la orofaringe y suspensión de toda administración de alimentos por boca. Con ello se evitan nuevas aspiraciones y hacemos la profilaxis de las complicaciones pulmonares.

Oxígeno permanente y niño en posición semisentado: Mejora la hematomosis y las lesiones pulmonares, si las hubiere, e impide el reflujo de jugo gástrico a través de la fístula esófago-traqueal con las consecuencias conocidas.

Administración de fluidos: De preferencia a través de un tubo de polietileno insertado en la safena; procura el aporte calórico y líquidos necesarios.

Antibióticos y Vit. K: En dosis adecuadas, combaten la infección y promueven la síntesis de la protrombina, armando al niño contra la hemorragia.

Atmósfera húmeda y detergentes mucolíticos: Previenen la deshidratación y mantienen fluidas las secreciones bucofaringotraqueales.

TECNICA OPERATORIA

La intervención de elección en el momento actual es la ligadura de la fístula esófago-traqueal y la anastomosis directa de ambos segmentos esofágicos.

La realizamos, previa narcosis general con intubación traqueal, a través de una incisión que pasando por debajo del vértice de la escápula derecha aborda el tórax a nivel del cuarto espacio intercostal. La vía transpleural, sencilla y rápida, nos pone en contacto con el primer jalón, la vena ácigos, que se secciona previa apertura del mediastino posterior. Hecha la disección de los cabos esofágicos, y cerrada la fístula, se procede a la anastomosis. Ello podrá lograrse a través de distintos métodos, aplicables según el caso: procedimiento telescópico de Haight y Towsleey; fijación del esófago superior a la fascia prevertebral según Swenson; anastomosis según Sulamaa o Ten Kate.

POSTOPERATORIO

Se practicarán las mismas indicaciones del preoperatorio. Una in-

badora que permite aislamiento, temperatura corporal correcta, oxigenación y ambiente húmedo adecuado en manos de personal idóneo, facilitarán su ejecución.

La alimentación se inicia el mismo día o al siguiente de la intervención, a través de un fino catéter de polietileno situado en el estómago antes de completar la anastomosis. Podrá ser retirado al 8º o 10º día para comenzar la alimentación oral, previa constatación de la permeabilidad del esófago por exploración radioscópica contrastada.

En los dos o tres meses subsiguientes a la intervención, la zona de anastomosis aparece estrechada, pero sin que perjudique la alimentación. Con el tiempo se ensancha espontáneamente y sólo por excepción se desarrolla una estenosis cicatricial que requerirá dilatación. Estas estrecheces residuales se hacen más rebeldes y persistentes cuando pequeñas filtraciones en la línea de sutura producen fibrosis cicatricial. Tales complicaciones de la sutura se traducen gráficamente por una descentralización de la anastomosis en las placas radiográficas.

NUESTRA EXPERIENCIA

Hemos asistido a 10 niños afectados de atresia de esófago, de los cuales 7 fueron intervenidos. Todos, menos 1, fallecieron; eran de un peso superior a 3.000 gr, a excepción de un inmaduro de 1.700 gr; todos, menos 2, fueron intervenidos después del tercer día de nacimiento y con complicaciones pulmonares. Uno coexistía con ano imperforado.

En 6 casos la madre tenía antecedentes de hidramnios.

Nueve eran atresias con fístula traqueoesofágica inferior; en un solo caso ambos extremos esofágicos eran ciegos.

Se practicó cierre de la fístula y anastomosis término-terminal según técnica descrita.

De los 7 casos intervenidos:

1 falleció por un accidente transfusional.

1 falleció por paro cardíaco.

1 falleció por accidente anestésico.

1 falleció con dos operaciones (esófago y ano).

2 fallecieron por complicaciones pulmonares preoperatorias.

El último es *el único curado*, motivo de esta presentación: niño nacido a término, de 3.200 gr, con antecedentes maternos de hidramnios, inter-

venido al 4º día con una complicación pulmonar. Atresia con fístula tranqueoesofágica inferior, restaurada según técnica telescópica de Haight y Towsley. Ustedes pueden observar el estudio radiológico de esófago antes y después de ser intervenido (figs. 2 y 3).

Finalmente, una fotografía del niño a los 3 meses de edad (fig. 4).

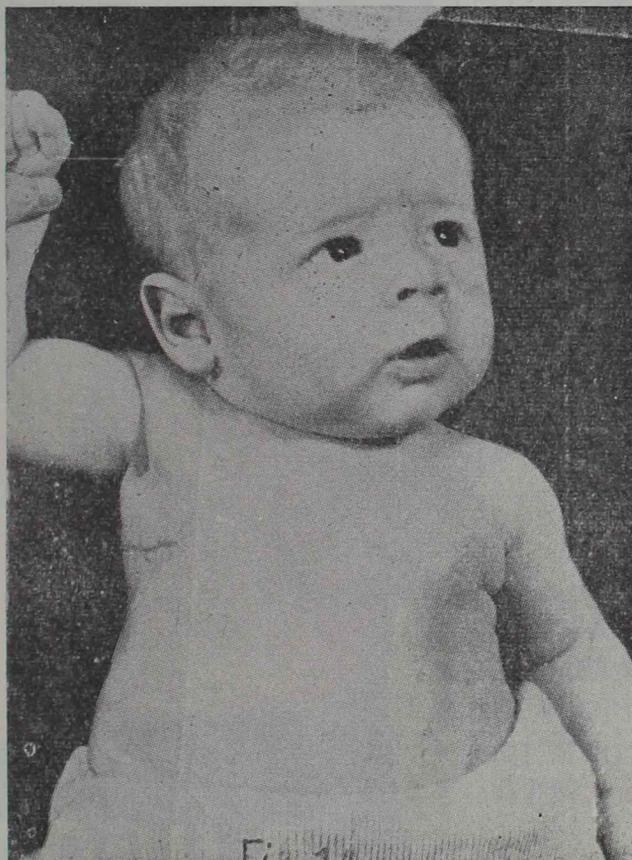


Fig. N° 4

BIBLIOGRAFIA

1. Dr. *Bernard Duhamel* (1956).—“Patología quirúrgica del recién nacido y del lactante”. Atresia Congénita de Esófago (63).
2. Dres. *J. C. Araus* y *R. Fonseca* (1961).—“Fístula esofágica no asociada a atresia de esófago”. Revista del Hospital de Niños (185).
3. Dr. *Max Grob* (1957).—“Patología quirúrgica infantil”. Atresia Esofágica Congénita. (153)
4. Dres. *Colin C. Ferguson* y *C. B. Schoemperlen* (1959).—“Fístula tráqueo-esofágica”. Anales de Cirugía (473).
5. Dr. *Robert E. Gross* (1953).—“Atresia of the esophagus”. The Surgery of Infancy and Childhood (75).

6. Dr. *José E. Rivarola* (1960).—“Atresia de esófago”. *Revista del Hospital de Niños* (53).
7. Dres. *Clinton A. Stephens, W. Mustard y J. Simpson* (1956).—“Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula”. *The Surgical Clinics of N. America* (1465).
8. Dr. *Orvar Swenson* (1958).—“Atresia and tracheoesophageal fistula”. *Pediatric Surgery* (155).

con
ACIDO
OROTICO
VITAMINA **B** **13**

nuevo
eutrófico
específico
de la
célula
hepática...



- EUTROFICO
- REGENERATIVO
- LIPOTROPICO
- ANTITOXICO
- ANTIINFLAMATORIO

METIONIL B

JARABE GLUCOSADO B₁₃

ADULTOS - GERIATRIA - NIÑOS MAYORES

Frasco de 200 cm³

METIONIL B

INFANTIL B₁₃ (GOTAS)

LACTANTES Y NIÑOS DE 1ª. y 2da. INFANCIA

Golero de 30 cm³

QUIMICA

DUMONT FRERES-DUFREY S.R.L.

CHARCAS 5013/15 - TEL. 71-3269 - BUENOS AIRES

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

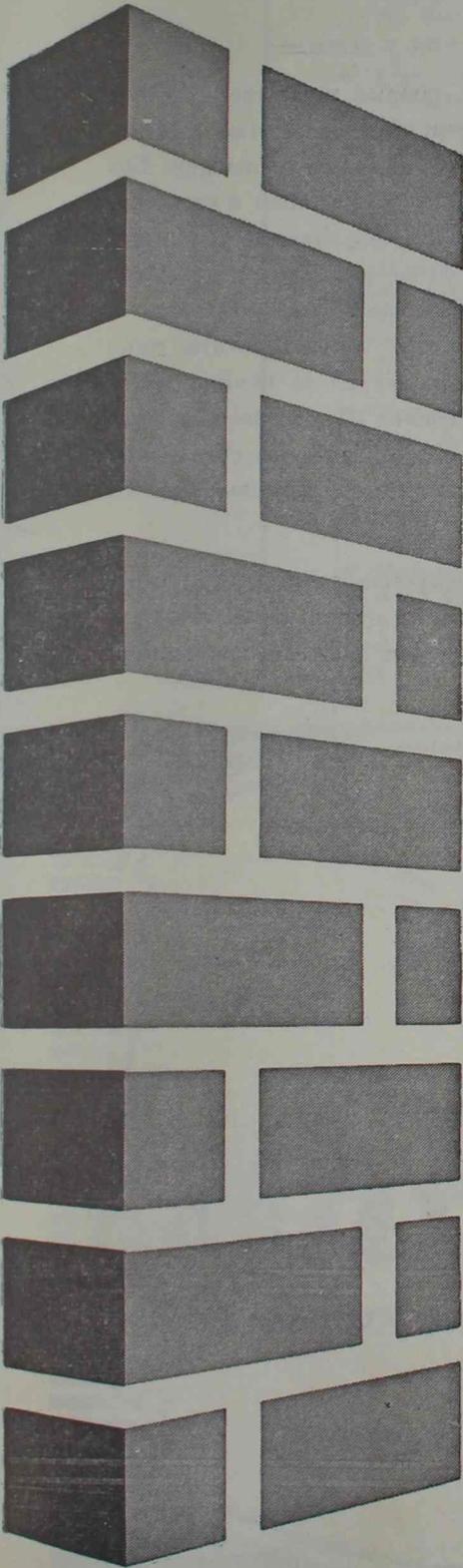
Todos los trabajos publicados en "Archivos" serán examinados por el Comité de Redacción y su aceptación estará subordinada a la calidad del material científico y a su forma de presentación. La Dirección de la Revista se reserva el derecho, con el conocimiento de los autores, de hacer todos los cambios editoriales usualmente exigidos por la tipografía, compaginación o el presente reglamento, así como distribuir los artículos en las diferentes secciones de la Revista.

Las Comunicaciones a las Reuniones Científicas serán publicadas en la Sección de las Actas de las Reuniones, seguidas de la discusión correspondiente. La extensión máxima para las Comunicaciones y Trabajos Originales será de ocho páginas y para los Casos y Referencias de cinco páginas. El Comité de Redacción resolverá en cada caso, tanto para las Comunicaciones a la Sociedad o Filiales y Secciones como para los trabajos originales e inéditos no presentados en las sesiones científicas, si el límite máximo de páginas, cuadros e ilustraciones establecido en el presente Reglamento puede ser ampliado.

Los originales deben ser presentados escritos a máquina, tamaño carta, con un espacio en blanco, sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo. Deberá indicarse en cada caso el lugar en que se efectuó el trabajo, así como su dependencia de otras instituciones. Se aconseja ajustar la exposición al siguiente orden: introducción y delimitación del tema, exposición de técnica y resultados en forma sintética, historias clínicas muy resumidas, discusión directamente relacionada al tema en estudio, resumen y conclusiones, referencias bibliográficas. El resumen que debe acompañar a cada trabajo no excederá de diez a quince líneas y de ser posible traducido al inglés y francés. Los autores que deseen apartados (a su cargo) podrán pedirlos al entregar el trabajo, en número no menor de treinta.

Las citas bibliográficas consultadas se conformarán al estilo del Quaterly, (por ejemplo: Smith J. P., J. Of Ped. 20-342-1961). Las citas de libros y monografías indicarán también en orden sucesivo, autor, título, editor, ciudad, año de publicación y edición. Las citas llevarán un orden de acuerdo a su presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) debe-



Dianabol

El más potente anabólico
activo por vía oral,
creado hasta el presente.

Promueve la síntesis proteínica
y el depósito de calcio, a dosis
exentas de efectos gestágenos
y virilizantes.

Comprimidos con 5 mg
Gotas con 1 mg/cm³
Ampollas con 10 mg

C I B A

rán hacerse en papel satinado y positivo, tamaño uniforme (6 x 9 ó 9 x 12 cm.) enfocando exclusivamente la región de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china, sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecte la presentación tipográfica general de la Revista. Cada ilustración llevará al dorso con lápiz un número correlativo como "figura". En el texto deberá indicarse claramente el lugar que corresponde a cada ilustración. Cada trabajo llevará como máximo dos (2) figuras. Los cuadros deberán ser en la medida de lo posible comprensibles y poseer un título explicativo además del encabezamiento. Se admitirán dos (2) cuadros por trabajo. Tanto los elisés como los cuadros excedentes serán por cuenta de los autores, así como también los cuadros que ofrezcan dificultades técnicas.

Las pruebas serán corregidas por la secretaría salvo pedido especial del autor. Se devolverán los textos que no se ajusten a las recomendaciones presentes para que los autores se ajusten a las normas establecidas.