

COMISION DIRECTIVA

CORONEL DIAZ 1971

BUENOS AIRES

COMISION DIRECTIVA

Presidente Honorario
DR. RAUL CIBILS AGUIRRE

PROF. DR. JUAN J. MURTAGH
Presidente

DR. IGNACIO DIAZ BOBILLO
Vicepresidente

PROF. DR. ALFREDO E. LARGUIA
Director de Publicaciones

DR. MARCOS LLAMBIAS
Secretario General

DR. LEONIDAS TAUBENSLAG
Secretario de Relaciones

DR. MAXIMO PBIETO
Secretario de Actas

DR. JULIO CALCARAMI
Tesorero

DR. C. E. MARTINEZ C. VIDELA
Vocal

PROF. DR. RAUL BERANGER
Vocal

PROF. JUAN F. DOBON
Bibliotecario

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

PROF. DR. ALFREDO E. LARGUIA
Director de Publicaciones

COMITE DE REDACCION

PROF. DR. FELIPE DE ELIZALDE
DR. JOSE E. RIVAROLA

DR. RODOLFO KREUTZER
PROF. RAUL BERANGER

RAFAEL DOMINGUEZ — Humberto 1º 2188
Administrador

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Aparece mensualmente y se envía a los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría. Publica las Actas de las Reuniones Científicas de la Sociedad y de sus filiales y Secciones, seguida de las discusiones; trabajos originales de autores argentinos y extranjeros; trabajos de investigación sobre temas pediátricos, revistas generales de temas e informe sobre la actividad pediátrica del país y del extranjero.

La aceptación de los trabajos y colaboraciones —con excepción de las Actas— y el orden de publicación queda a criterio del Comité de Redacción permanente, recientemente designado por la Comisión Directiva e integrado por los últimos cuatro Presidentes de la Sociedad y por el Director de Publicaciones. La elevada jerarquía de los miembros del Comité de Redacción será una garantía del decidido esfuerzo en que está empeñada la Sociedad para mantener el prestigio de "Archivos".

Los trabajos, correspondencia científica y las revistas de canje, deben dirigirse a nombre del Director de Publicaciones, *Dr. Alfredo E. Larguía*, Uruguay 1167, T. E. 41-7554.

Las suscripciones y toda correspondencia relativa a la Administración dirigirla al Administrador, *Sr. Rafael Domínguez*, Humberto 1° 2188, 5° p. T. E. 23 - 6740 y 26 - 1917, Buenos Aires.



SUSCRIPCION 1963

Argentina	\$	800.—
Derecho de certificado por año	"	60.—
Número suelto	"	50.—
Ext. (excl. España, envía como Arg.)	Dól.	10.—



CUOTA ANUAL 1963

Socios titulares	\$	1.200.—
Miembros adherentes	"	600.—
Miembros adherentes no residentes	"	450.—

(El pago puede efectuarse en una o dos cuotas semestrales)

CORREO ARGENTINO SUCURSAL 3	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 1706
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 813

Talleres Gráficos Gral. San Martín S. R. L.
Pedro Echagüe 2569 - Tel. 91-1693

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES

- Determinación del Balance de Grasas en el Lactante Distrófico por el Método de "Van de Kamer". *Dres. L. Taubenslag, L. Fried y A. Rybak* 47
- Presentación de los Fundamentos y Discusión de unas "Normas de Conducta" acerca de la Apendicitis, a Recomendar al Médico Práctico. *Dr. E. Roviralla* (Barcelona) 54
- Las Laringitis Agudas Asfixiantes. *Dr. E. M. Acuña* 58
- Nivel de Maduración Neuropsíquica en la Distrofia Carenencial del Lactante. *Dres. I. M. de Taubenslag, L. Taubenslag, A. Rybak y Srta. M. T. Burich* 66

CASOS Y REFERENCIAS

- Osteogénesis Imperfecta Congénita. Estudio Clínico, Patológico e Histoquímico. *Dres. F. Schajowicz, B. L. Lubovitsky y L. Rosemberg* 73
- Intoxicaciones por Talio. (Observaciones Clínico-Cinematográficas y Tratamientos Actualizados). *Dres. R. Damonte, E. Astolfi, H. Fernández, M. Rozem y Dra. E. Giménez* 80
- Retención de Orina y gran Edema de Miembros Inferiores por Quiste Congénito Presacro. *Dres. J. Poppi, R. M. Chiarantano, M. S. G. Ruda, C. Rímolo, J. Gimbatti y H. Paglieri* 87

ACTAS DE REUNIONES CIENTIFICAS DE LA SOC. ARGENTINA DE PEDIATRIA

- 1º Reunión: 23 de abril de 1963 97
- 2º Reunión: 14 de mayo de 1963 99



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día,
una cucharadita

KASDORF

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.

COMERCIL - G N DER - INDUSTRI L E INMOBILIRI

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

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

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

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 períodos 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.

PRIMER QUIMIOTERAPICO VIRULICIDA en

**SARAMPION - VARICELA - PAROTIDITIS
INFLUENZA - HEPATITIS - RESFRIOS - HERPES ZOSTER Y LABIAL
LESIONES OCULARES**

Bioxine

ABOB: Clorhidrato de N¹-N¹-anhidrohis (beta-hidroxietyl) biguanida.

PROFILACTICO Y CURATIVO

BERTIL SCHERSTEN: Svenska Läkartidnigen, N° 56, Pág. 3563, 18/12/59. Resumen: Sobre 25 casos de herpes zóster tratados con ABOB, en dosis de 100 a 200 mg. tres veces diarias durante diez días, se obtuvieron los siguientes resultados: 13 casos excelentes, 8 buenos, 2 mejoría y 2 inciertos.

H. G. RADA: Cesk Epidem., 11:24/7, Enero 1962. Resumen: Sobre 207 niños con sarampión, 84 con varicela y 109 con eruptivas o infecciosas (herpes zóster, viruela, influenza, linfogranulomatosis) tratados con ABOB en dosis de 3 a 6 comprimidos diarios de 100 a 200 mg. c/u. durante 5 a 8 días, se obtuvo el siguiente resultado: 72,7 % evidenció reducción del período eruptivo y de la temperatura con restablecimiento acelerado en comparación con los pacientes que no usaron ABOB; en el 25,2 % no se observaron mayores modificaciones en la evolución del cuadro clínico; y el 2,1 % se perdió de vista. El autor recalca el efecto profiláctico del ABOB que observó claramente en las familias en que ocurrió un caso de infección a virus y se administró el medicamento profilácticamente a los demás familiares, los cuales no contrajeron la enfermedad o ella fue muy leve.

E. HOPKINS: British Medical Journal, 5262:1263/4, 11 Novbre. 1961. Resumen: En una epidemia de sarampión, el 24 % de los pacientes que tomaron placebo desarrollaron la enfermedad, mientras que sólo el 12 % de 90 pacientes que se trataron

con ABOB se vieron afectados. El autor anota que el tratamiento precoz con las biguanidas produce una caída más rápida de la temperatura y desaparición más pronta del rash, efectos que no los observaba cuando el tratamiento se iniciaba con el exantema ya generalizado. Las dosis utilizadas fueron de 100 a 200 mg., tres veces diarias, y no se observó efecto colateral alguno.

BROWN RENTON: British Medical Journal, 5275, 374/5, 10 Febrero 1962. Resumen: El autor tomó como base de su trabajo las experiencias de Farquhar (1960) quien informó del efecto protector del ABOB en hurones inoculados por vía intracerebral con un virus sarampiñoso modificado y sobre los efectos beneficiosos de las biguanidas en un brote de sarampión en una escuela estatal. Brown Renton realizó una experiencia en 200 pacientes con sarampión, llegando a la conclusión de que el ABOB da positivos resultados, especialmente si se comienza precozmente el tratamiento, por ejemplo, al presentarse las manchas de Köplik y recalco su indudable acción preventiva. En ninguno de los casos tratados se observaron complicaciones.

ADULTOS: Tratamiento profiláctico: 1 a 2 tabletas por día.
Tratamiento curativo: 3 a 6 tabletas por día.

NIROS: Mitad de la dosis del adulto.

NOTABLE TOLERANCIA

Presentación: tubo con 20 tabletas

LABORATORIOS GOBBI S.A.I.C.

Div. Propaganda:



Chacabuco 733

Buenos Aires Tel. 30-2761 y 34-2790

...y mañana
serán hombres

protegidos!



DIFILAX DOBLE VACUNA

antidiftérica y antitetánica **Dispert**

PARA SEGUNDA INFANCIA

Próximamente:

NUEVOS ENVASES
para revacunaciones en

TRIFILAX

y

DIFILAX

1 cm³

- ASOCIACION SINERGICA DE ANTIGENOS mundialmente consagrada.
- Preparados por las técnicas más modernas.
- Sometidos a sucesivas purificaciones que reducen al mínimo sus efectos secundarios y exaltan su capacidad antigénica.
- Controlados rigurosamente según las máximas exigencias de los Institutos Nacionales e Internacionales.
- Combinación cuali-cuantitativa de sus componentes según las sugerencias de la Comisión Técnica de la O.M.S.

PRESENTACION:
Frasco-ampolla de 3 cm³ = 3 dosis

INSTITUTO DISPERT ARGENTINO S.R.L.

Ituzaingó 1010

Buenos Aires

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

TRABAJOS ORIGINALES

Determinación del Balance de Grasas en el Lactante Distrófico por el Método de "Van De Kamer"

DRES. LEONIDAS TAUBENSLAG, LEOPOLDO FRIED y ADOLFO RYBAK

Los datos que se encuentran en la literatura referente a la forma en que el distrófico digiere, absorbe, metaboliza y utiliza la grasa alimentaria son por lo general bastante concordantes.

Con la sola excepción de aquellos que se guiaron por la curva de peso y la valoración subjetiva, los autores que asocian la clínica al laboratorio y los que investigan el problema en forma experimental aceptan que el distrófico utiliza mal las grasas.

Es así como Menghi y col. (6) comprueban que el coeficiente de absorción en las formas leves y medianas oscila alrededor del 80 % y desciende al 60 % en las formas graves, edematosas y con esteatorrea clínicamente detectable.

Por el tipo de grasa en las heces (predominio de ácidos grasos sobre la grasa neutra) estos autores creen que el defecto es de la absorción.

Olivi (9) y Aubry y Dupin (1) creen por el contrario que la esteatorrea de las distrofias pluricarenciales edematosas (kwashiorkor), se debe a una deficiencia digestiva pancreática o biliar (esteatorrea por mala digestión). Recientes estudios realizados por Mönckeberg (cit. en 10) mediante la biopsia peroral del intestino delgado permiten aceptar que "las alteraciones de la mucosa yeyunal del distrófico sólo aparecen a la microscopía electrónica y son de menos intensidad que en la enfermedad celíaca".

Todo ello permite aceptar que si bien el trastorno es mixto (digestivo y absorptivo), parece más importante en estos casos la deficiencia enzimática intracanalicular.

El problema no termina desde luego a nivel del intestino delgado. Estudios practicados por Corda (4) sobre el comportamiento de la coles-

terolemia y lipemia postprandiales después de suministrar manteca y aceite de oliva, permitieron demostrar que la curva sanguínea no vuelve a los valores iniciales al cabo de 4 horas, tal como sucede en el lactante normal de la misma edad.

En ratas sometidas a la dieta apteica de Knowlton, Bertolotti y Vignollo (2) encuentran disminución de glucógeno, fosfatasa, succinodihidrogenasa y alteraciones mitocondriales hepáticas.

En nuestro medio, Cedrato y col. (3) encuentran en cierto número de distróficos a los que les fueron practicadas punciones biopsias hepáticas alteraciones de gravedad variable (depleción de glucógeno, infiltración grasa, degeneración grasa, lesiones precirróticas).

Planteados los hechos de tal manera, entendemos que ninguna prueba de laboratorio puede ser suficiente por sí sola.

El balance de grasas es sin embargo muy útil con respecto a un aspecto muy importante del problema, permite cuantificar la absorción y la eliminación de la grasa ingerida. Nosotros preferimos estudiar un dato aparentemente negativo, el coeficiente de eliminación (C. E.).

Así podemos establecer en forma bastante segura la cantidad de grasa que se desperdicia, quedando desde luego algunas reservas respecto a la suerte corrida por la grasa absorbida.

Consideramos como muy importante la relación existente entre el C. E. y el grado y la etapa evolutiva de la distrofia, vinculándolo además con el tenor de grasa en la fórmula alimentaria y la oportunidad de su aumento. Este es en síntesis el motivo de la presente investigación.

MATERIAL Y METODO

Practicamos el balance de grasa en 18 oportunidades. Con fines comparativos se lo practicó también en algunos lactantes normales.

El método utilizado por uno de nosotros (L. F.) fue el original de Van de Kamer (13). Los niños fueron sometidos a un régimen constante con un aporte conocido de grasa, practicándose la recolección de las heces durante tres días. En algunos casos nosotros recolectamos la materia fecal durante dos días por razones de organización interna de nuestro servicio. En lugar de suministrar la cantidad fijada de 30 grs. diarios de grasa, preferimos mantener al niño con el régimen que le correspondía de acuerdo a su edad, peso y estado nutritivo.

Puede parecer escaso el número de determinaciones practicadas.

El motivo es el carácter bastante homogéneo de los resultados obte-

nidos. A pesar de ello consideramos este informe como una nota previa que procuraremos ampliar más adelante.

RESULTADOS

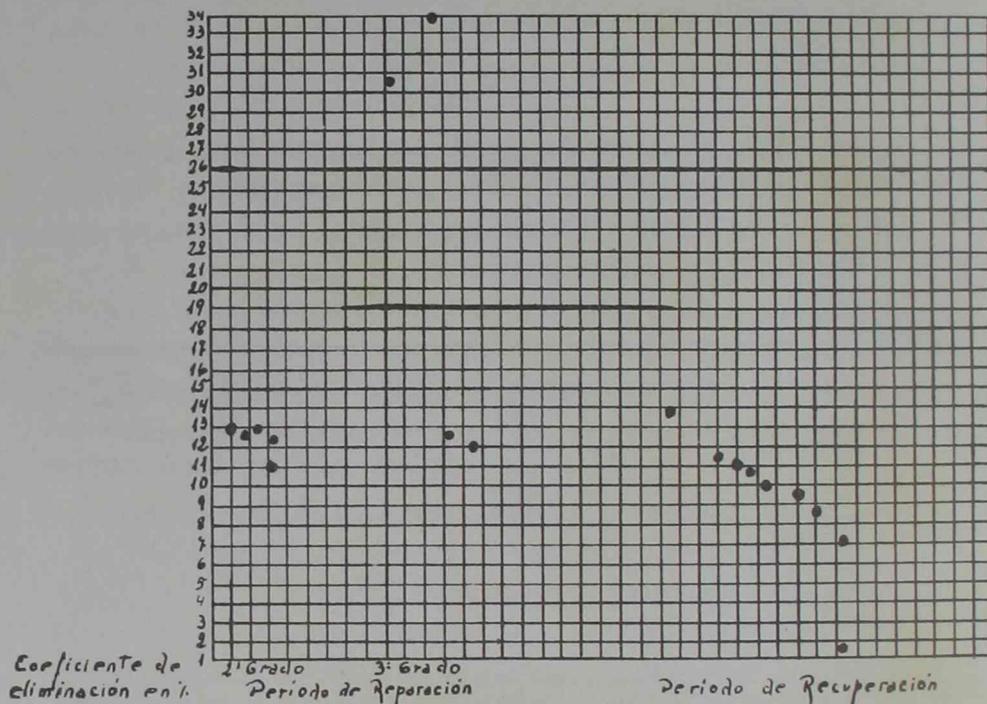
Con el objeto de facilitar una mejor apreciación de los resultados obtenidos, los reunimos en el cuadro y en el gráfico que siguen.

En ambos, los datos se clasifican de acuerdo al grado de desnutrición y al momento evolutivo al que corresponden.

N.	Caso	Edad	Estado de Nutrición	Etapas Evolutiva	Grasa Ingerida por día	Grasa Eliminada por día	Coefficiente de Eliminación
1	D.F.	7m.	Distrofia 2º grado	Período de reparación	16,50 grs.	11,30 grs.	70 %
2	A.M.	16m.	" "	"	16 grs.	2,10 grs.	13 %
3	G.A.	10m.	" "	"	31 grs.	4,80 grs.	12,67 %
4	F.J.	14m.	" "	"	30 grs.	4,43 grs.	12,84 %
5	A.A.	4m.	" "	"	17,50 grs.	1,90 grs.	11 %
6	C.Z.	4m.	Distrofia 3er. grado	"	31 grs.	3,75 grs.	12,10 %
7	Y.V.	9m.	" "	"	7 grs.	2,70 grs.	30,70 %
8	N.B.	9m.	" "	"	5 grs.	1,72 grs.	34,60 %
9	M.E.	10m.	" "	"	13,50 grs.	1,63 grs.	12 %
10	M.E.	12m.	Distrofia 2º grado	Período de recuperac.	21 grs.	3 grs.	13,90 %
11	M.E.	12m.	" "	"	16 grs.	1,65 grs.	10,30 %
12	R.C.	9m.	" "	"	24,60 grs.	2,48 grs.	10,10 %
13	D.B.	3a.	" "	"	52 grs.	5,04 grs.	9,80 %
14	F.S.	9m.	" "	"	21 grs.	1,86 grs.	9 %
15	M.O.	18m.	" "	"	30 grs.	2,57 grs.	8,40 %
16	L.G.	18m.	Distrofia 3er. grado	"	33 grs.	2,50 grs.	7,60 %
17	M.C.	10m.	Distrofia 2º grado	"	13,50 grs.	0,45 grs.	5 %
18	D.A.	2a8m.	" "	"	48 grs.	0,50 grs.	1,05 %

DISCUSION

Los valores normales de absorción de grasas expresados en forma de coeficiente de retención han sido determinados entre nosotros por Toccalino y O'Donnell (8, 12). Según estos autores el C. R. normal para los dos primeros años de vida oscila entre el 90 y el 95 % y la eliminación expre-



sada en valores absolutos no debe sobrepasar los 3 grs. diarios siendo por lo general, menor.

Weijers y Van de Kamer ⁽¹⁴⁾ aceptan como normal para el lactante pequeño un coeficiente de retención de 85 %.

Las determinaciones practicadas por nosotros en niños normales coinciden en general con las de Toccalino y O'Donnell. Encontramos sin embargo algunas diferencias.

Es el caso de los lactantes a los que se les suministra grasa en cantidades superiores a los requerimientos fisiológicos. El coeficiente de retención es en estos casos inferior al 90 % y la grasa eliminada oscila alrededor de 4 grs. diarios.

El otro caso digno de ser comentado es el del lactante muy pequeño al que por motivos circunstanciales se le suministran grasas en cantidades reducidas (2 grs. por kg. de peso por ej.). En estos niños el coeficiente de retención baja a valores aparentemente patológicos (¿influencia de la grasa endógena?).

Con respecto al caso particular de la distrofia, la interpretación según lo comprobado por nosotros debe ser adecuado más al momento evolutivo que al grado de desnutrición.

Nuestro material ha sido tomado en las etapas de reparación y de re-

euperación. Por razones obvias que hacen a la metódica empleada no se hicieron determinaciones en los períodos de reagudizaciones que caracterizan los clásicos "empujes dispépticos" de la distrofia.

Como ya anticipamos no parece haber diferencias significativas atribuibles al grado de desnutrición. El coeficiente de eliminación se agrupó en el período de reparación alrededor del 12 % disminuyendo alrededor del 8,35 % en el de recuperación.

Merecen comentario detallados algunos de los casos estudiados.

Así, el N° 1 era un lactante sometido en otro servicio asistencial a una dieta hiperlipídica en razón de su distrofia. Esta consistía en el agregado de cucharaditas de crema de leche en cada biberón. Internado por un episodio agudo intercurrente (diarrea por infección parenteral), se practicó el balance de grasas al promediar la etapa de reparación. El desajuste enzimático determinado por la dieta anterior era tal, que con un régimen de 16,5 gr. diario eliminaba 11,30 gr. (C. E. 70 %).

Es el único de nuestra serie en que pudo ser comprobado clínicamente esteatorrea.

Vinculadas al caso anterior por el incremento de grasa en la ración son las observaciones 9 y 10, correspondientes a una misma niña (María E. M.) en dos momentos distintos de la evolución de su distrofia. En el período de reparación el C. E. era de 12 %, aumentando durante la recuperación (dos meses después) a 13,90 %. Esta aparente contradicción tiene su explicación en el régimen dietético. En el primer caso recibía 13,5 gr. de grasa diaria y en el segundo 21 gr. La mejoría clínica se explica seguramente por el reajuste enzimático y metabólico experimentado.

En los casos 7 y 8 (distrofias de 3er. grado, etapa de reparación), el C. E. era muy elevado (30 %, 34 % respectivamente). La ausencia de la esteatorrea clínica hace suponer que en estos casos en que el suministro diario de grasa era de 5 y 7 grs. respectivamente debía haber gravitado la grasa endógena.

La observación 16 pertenece a un caso de distrofia edematosa (kwa-shiorkor). En este niño que presentaba características muy interesantes (entre ellos hipoprotidemia con una hipoalbuminemia de 1,90 grs.) no se pudo detectar en ningún momento esteatorrea. Por razones técnicas el balance de grasa pudo ser realizado en pleno período de recuperación siendo el C. E. de 7,60 %.

Aparece evidente a la luz de estas determinaciones porque es necesario ser tan cauteloso al establecer el régimen dietético del lactante distrófico. Nuestra posición doctrinaria de oposición a las dietas hiperlipídicas en el distrófico especialmente en la etapa de reparación queda de tal manera fortalecida por las determinaciones precedentes. El incremento de

las grasas en la ración debe ser meditado. Un aumento intempestivo conducirá automáticamente a un mayor coeficiente de eliminación.

Más que la cantidad de grasa aportada interesa en la actualidad su calidad. Es importante el aporte precoz de cantidades suficientes de ácido linoleico, único ácido graso esencial conocido cuyo déficit puede explicar algunas de las manifestaciones cutáneas del distrófico (5, 11).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se estudia el balance de grasa por el método de Van de Kamer en un grupo de lactantes distróficos.

2) Con fines comparativos la investigación se practica también en una serie de niños normales.

3) La esteatorrea clínica se observó en uno solo de los distróficos. En todos los demás, incluidos los de 3er. grado a forma edematosa, la esteatorrea no pudo ser confirmada.

4) El coeficiente de eliminación no parece estar influenciado por el grado de desnutrición. Es mayor en la etapa de reparación (12%), que en la de recuperación (8,35 %).

5) El agregado prematuro de lípidos en la etapa de reparación aumenta el coeficiente de eliminación.

6) Aun en la etapa de recuperación es aconsejable proceder con cautela al decidir el aumento de grasa en la ración. Afirmada esta etapa, el aporte normal de lípidos es perfectamente tolerado (casos 14, 15, 16, 17, 18).

BIBLIOGRAFIA

1. *Aubry, L. y Dupin, H.* — Le Kwashiorkor. Documents Scientifiques Guigoz, 52:2, 1960.
2. *Bertolotti, E. y Vignolo, L.* — Estudio istoclinico del fegato e del rene di Giovanni rati satoposti a dieta aproteica secondo Knowlton.
3. *Cedrato, A. E. y col.* — Punción biopsia hepática en el lactante distrófico (en prensa).
4. *Cerda, R.* — Comportamento della colesterolemia e degli acidi grassi ematici (saturi ed insaturi). Ann. ital. Pediat., 11:211, 1958.
5. *Hansen, A. E.* — Role of Linoleic Acid in Infant Nutrition. Suppl. of Pediatrics, vd. 31, january 1963.
6. *Menghi, P.; Lambertini, S.; Zanetti, P.* — L'eliminazione lipidica fecale nell' lactante distrofico a dieta controllata.
7. *Mönckeberg, F.; Navarro, O. y López, M.* — Estudio de la absorción de grasa en el lactante distrófico. Acción de la vit. B₁₂. Rev. Chilena de Ped., 28:169, 1957.
8. *O'Donnell, J. C. y Toccalino, H. N.* — Valores normales en la infancia de eliminación grasa en materias fecales. Rev. del Hosp. de Niños de Bs. As., II:39, 1960.
9. *Olivi, O.* — Azioni di enzimi digestivi arill'assorbimento lipidico in lattanti distrofici. Riv. d. clin. Ped., 38:109, 1956.
10. *Sepúlveda, H. y col.* — Síndrome de mala absorción en el niño. Pediatría, 5:351, 1962.

11. *Söderhjelm, L. y Hansen, A. E.* — The role of fat in child's diet. *Pediatric Clinics of N. AM.*, 9:927, 1962 (Nov.).
12. *Toccalino, H.; O'Donnell, J. C. y Arce, J.* — Exploración funcional del intestino delgado. Pruebas de absorción. *Arch. Arg. de Ped.*, LVI:265, 1961.
13. *Van de Kamer, J. H.; Huinink, T. and Weijers, H. A.* — Rapid method for the determination of fat in feces. *J. Biol. Chem.*, 177:347, 1949.
14. *Weijers, H. A. and Van de Kamer, J. H.* — Celiac disease. Criticism of de various methods of investigation. *Acta pediatri.*, 42:24, 1953.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1) The balance of lipids is studied by Van de Kamer's method in a group of malnourished infants.

2) With a comparative purpose the investigation as also been practised in a series of normal infants.

3) Clinical Steatorrhea was observed in only one of the malnourished infants. In the rest including the third degree ones —edematose form— it could not be proved.

4) The elimination coefficient does not seem to be influenced by the degree of underfeeding. During the restoration stage its higher (12 %) than what it is during the recovering one (8,35 %).

5) The premature addition of lipids during the restoration stages increases the elimination coefficient.

6) It is advisable to be cautious, even during the recovery period, in deciding the increase of fats of the rations. Once this stage is settled, the lipids supply is perfectly tolerated (Cases: 14, 15, 16, 17 and 18).

Presentación de los Fundamentos y Discusión de Unas "Normas de Conducta", Acerca de la Apendicitis, a Recomendar al Médico Práctico

DR. EMILIO ROVIRALTA (Barcelona)

La Sociedad Catalana de Pediatría ha estimado oportuno redactar unas "normas de orientación" acerca de los problemas actuales que plantea el diagnóstico de la apendicitis en el niño, las que se ha honrado en presentar a la Sociedad Argentina de Pediatría, solicitando de ésta, su consejo y colaboración, si así lo estima oportuno.

Las razones fundamentales que le han inducido a ello son las siguientes:

A) El reconocimiento explícito de las dificultades tradicionales existentes, universalmente reconocidas para sentar un diagnóstico en el momento oportuno de las inflamaciones apendiculares en el niño, esto es, con anterioridad a la aparición de las complicaciones que tanto agravan el pronóstico de una enfermedad esencialmente benigna, si se actúa debidamente.

B) La aceptación, sin reservas, del hecho clínico reiteradamente observado, de que el empleo muchas veces rutinario e incluso en ocasiones indiscriminado de las medicaciones antibióticas y quimioterápicas han venido a incrementar las citadas dificultades. Es evidente que con dichas medicaciones se desvirtúan e incluso se disipan, con frecuencia, los elementos de juicio diagnósticos de mayor valor de orientación, tales como el dolor, la defensa muscular, el tacto rectal, los vómitos, la fiebre, la intranquilidad y muy particularmente las variantes hemáticas, consideradas de inestimable valor en épocas no lejanas; y

C) La necesidad insoslayable de suplir el vacío existente en *todos los textos quirúrgicos* de lo expuesto en el apartado anterior. Sin temor a ser desmentidos podemos afirmar que en ninguno de ellos se hace la más leve referencia a las "nuevas modalidades clínicas" de las apendicitis, las que

bajo el acomodaticio apellidaje de "antibióticas" denunciarnos en 1959 y de las que ya se vienen consignando algunas referencias valiosas en la literatura pediátrica (véase bibliografía recomendada).

Es nuestro criterio que corresponde al cirujano, quien se encuentra por múltiples razones en situación de privilegio ante el problema, el que debe aleccionar al clínico, ya que a fin de cuentas este es el *único* llamado a *dar la voz de alarma* (aunque sea puramente presuntiva) en las inflamaciones apendiculares en su fase inicial.

Para ello es preciso dejar bien fijado el criterio *básico* de que sea el que fuere el diagnóstico inicial de toda afección inflamatoria, el clínico debe tener presente en la mente la posibilidad de la existencia de una apendicitis, concomitante o no, a otro proceso y obrar en consecuencia. Esta prevención adquiere caracteres de la mayor trascendencia en *todos los enfermos* sometidos a un tratamiento químico o antibiótico y *aún con mayor apremio* cuando se trate de enfermos menores de 5 años.

Como corolario extractado de cuanto ha quedado expuesto, entendemos poder llegar a la siguiente conclusión, piedra fundamental de nuestras "Recomendaciones".

En el análisis de todas las estadísticas consultadas concernientes a la apendicitis en el niño resalta, con rara unanimidad, que por debajo de los 4 años, el 90 % de los operados presentaban signos evidentes de perforación. Ello nos permite sentar en firme el aserto de que *en 9 de cada diez enfermos*, el diagnóstico preoperatorio *no fue de apendicitis sino de peritonitis*. Si a ello añadimos los apendiciticos que, bien sea por haber involucionado su proceso inflamatorio espontáneamente o por acción medicamentosa, no fueron intervenidos ni tan solo diagnosticados, el porcentaje de ausencia diagnóstica de la apendicitis se eleva considerablemente en estas edades precoces, alcanzando cifras si bien no precisables, *imposibles de equiparar a la de ninguna otra afección en el niño*. El llamar la atención sobre este hecho primordial, evidentemente no considerado en todo su valor, fue el objetivo que motivó nuestra campaña. Indudablemente, la ciencia pediátrica desbordada por los numerosos y trascendentalísimos descubrimientos realizados en los últimos años, descuida un poco sus antiguos problemas que como el que hoy tratamos, lejos de haber mejorado, se ha ido agravando con el tiempo.

A fin de fijar algunos conceptos acerca de las "apendicitis modernas", a las que tan solo para entendernos adjudicamos el nombre de "antibióticas" nos permitiremos una somerísima referencia de las tres modalidades que de ellas describimos en nuestro trabajo de 1959. Advirtamos que más que entidades nosológicas bien diferenciadas, sus características esenciales responden, en realidad, a un factor cronológico, supeditado a la evolución seguida por cada enfermo y por lo tanto condicionada por ra-

zoned de tipo individual, tales como: aptitud de sus defensas naturales, eficacia, dosis y vía de las drogas suministradas, virulencia y capacidad de resistencia de los gérmenes patógenos a los medicamentos empleados.

Primera modalidad:

Suele ser observada por el cirujano a los 4 ó 6 días de la iniciación del proceso. La anamnesis suele ser estereotipada. Aún en los niños de menor edad, un interrogatorio insistente y bien conducido suele poner al descubierto episodios febriles anteriores de escasa trascendencia y duración, tratados con antibióticos o quimioterápicos bajo un diagnóstico, muchas veces impreciso o bien de faringitis, otitis, tráqueobronquitis, enteritis, etc. La crisis por la que somos llamados, se inició en forma similar a las anteriores pero con la diferencia de que en lugar de remitir el 3º ó 4º día, el enfermo dejó entrever algún signo indicativo de una dolencia abdominal tal como dolor, diarrea o constipación, vómitos, etc. De no efectuarse el diagnóstico certero en aquel momento, poco tardan en presentarse síntomas de inflamación peritoneal localizada o generalizada, más precisos.

Los datos exploratorios capaces de ser recogidos antes de la aparición de esta última son, por lo general de *una extrema vaguedad e inconstancia*. La medicación ha enmascarado el ya muy inconstante e impreciso conjunto sintomático de la apendicitis, tradicionalmente reconocido por su infidelidad en la edad infantil. Es absolutamente indispensable en este momento recurrir a la "inspiración", algo así como cuando nuestros antecesores, desprovistos de la mayoría de los exámenes complementarios de que hoy disfrutamos, se veían obligados a valerse del llamado "ojo clínico". Basándonos en la exclusión de cuantas otras dolencias pudieran conducirnos a error, no nos queda otro recurso, en no pocos de estos enfermos, que la intervención, exponiéndonos a un porcentaje de errores, que aunque escaso si se extreman las máximas consideraciones previas, no deja por ello de ser lamentable. El problema diagnóstico, en consecuencia, en esta primera modalidad no está resuelto y *queda planteado como de la mayor importancia*.

Ante tal situación nuestra actitud firme y decidida es la de exponer con toda claridad a los padres la realidad más estricta con el fin de evitar toda falsa interpretación ulterior.

Segunda modalidad:

En su anamnesis, las crisis de procesos inflamatorios anteriores son casi constantes.

La enfermedad por la que se llama al cirujano suele llevar una evolución de más de 8 ó 10 días (la hemos visto prolongarse a varios semanas), Comenzó por un episodio febril, generalmente atribuido al aparato respiratorio, pero también en ocasiones al digestivo. El niño fue tratado con las drogas habituales. Después de una breve mejoría, ocurrida hacia

el final de la primera semana, el enfermo había sido objeto de una sensible agravación. Muchas veces se habían ya practicado análisis serológicos a fin de discriminar una infección intestinal, sin resultado positivo. Los síntomas a recoger, aunque siempre inconstantes, suelen ser inquietud, insomnio, reiterado lloriqueo, sensibilidad abdominal vaga, pero manifiesta, deposiciones líquidas escasas o constipación. El tacto rectal (indispensable aún en los niños más pequeños) adquiere aquí un valor importante aunque *su negatividad de ningún modo excluye el diagnóstico*. Igualmente el examen de la sangre puede ofrecer datos de orientación de gran estima pero tampoco su normalidad induce a la *exclusión de una etiología apendicular*.

En estos enfermos se ha producido ya un insulto peritoneal, el que por la acción de los antibióticos administrados ha permanecido localizado y hasta cierto punto adormecido. El diagnóstico de esta segunda "modalidad" no es difícil. Requiere tan sólo una condición: *conocerla*. Los errores son aquí perfectamente evitables, tanto en el sentido de caer en el desconocimiento del proceso real como en el de operar un apéndice sano.

Tercera modalidad:

Esta corresponde a enfermos que han atravesado uno o varios de los episodios anteriores con pleno desconocimiento del facultativo que los trataba, debido a haber evolucionado en forma heterodoxa, es decir, sin atenerse a leves clásicas descritas todavía en los textos más recientes.

El cirujano los recibe en su consultorio muchas semanas, meses, o incluso más de un año después de haber sufrido una perforación apendicular solanada de evolución favorable, bajo la protección antibiótica naturalmente no diagnosticada. Nos son remitidos: unos incluidos entre la pléyade de los "dolores abdominales". Estos, suelen ser ocasionales, intrascendentes, permitiendo un desarrollo normal o casi del niño. Otros enfermos sufren constipación o por el contrario aquejan falsas diarreas por crisis episódicas, pudiendo llegar a estados sub-oclusivos. Finalmente, algunos de estos enfermos nos son remitidos por ser portadores de una masa tumoral. Esta suele corresponder a un fecaloma, a un absceso o a un conglomerado de asas intestinales, en vez de la supuesta neoplasia intestinal mesentérica o renal, motivo de la consulta.

Tampoco esta modalidad suele crear conflictos diagnósticos para el que conoce su existencia.

Para terminar quiero tan solo exponer mi sincero agradecimiento por la amable acogida con que la Sociedad Argentina de Pediatría me ha distinguido, así como por el interés demostrado ante la ayuda solicitada por la Sociedad Catalana, que a no dudar cristalizará en resultados prácticos y efectivos en la campaña emprendida por esta última.

Las Laringitis Agudas Asfixiantes

DR. EDGARDO M. ACUÑA

El presente trabajo se refiere a los casos registrados en el Servicio de Primera Infancia del Hospital de Niños de Catamarca en el quinquenio 1957 - 1961. En las conclusiones obtenidas influyó la experiencia recogida de la clientela particular en más de 20 años de ejercicio profesional y la adquirida en cientos de intubaciones practicadas en el Hospital de Niños de Córdoba en los años 1939 y 1940.

Al hablar de laringitis agudas asfixiantes nos referimos a aquellos procesos de origen infeccioso, no diftéricos, que asientan en la laringe y que tienen en común la dificultad respiratoria y su agudeza. Dejamos de lado, por lo tanto, las reacciones alérgicas y aquellos otros procesos obstructivos agudos que en una segunda etapa pueden hacerse infecciosos.

A pesar de los progresos alcanzados con la endoscopía, el laboratorio y algunos trabajos experimentales en el conocimiento de estas laringitis obstructivas, todavía subsisten algunas dudas para el pediatra y el clínico general. En efecto, el problema de la existencia o no de un factor espasmódico en el cierre de la glotis todavía está latente. Así lo confirman opiniones como las de Giraud, Breton, Bouvier y Forbes, quienes hablan de espasmo laríngeo, mientras que Gaete, Morelli y Arauz, lo mismo que Maccione, de Chile, y otros autores, niegan categóricamente la posibilidad de espasmo. Por otra parte, hay autores que hacen la separación entre laringitis estridulosa y subglótica sofocante o edema subglótico, mientras otros engloban a las dos bajo la denominación de falso crup.

Ante esta diversidad de opiniones, nosotros creemos que desde el punto de vista clínico sería más claro y sencillo hablar únicamente de "laringitis aguda asfixiante", la que puede presentarse en dos formas, una fugaz y otra prolongada. Ambas son similares en su sintomatología pero están separadas en forma tajante por su evolución, ya que una se resuelve en horas mientras la otra no obedece al tiempo ni a la terapéutica inicial,

Presentado en la Reunión Científica del 14 de mayo de 1963.

Servicio de Primera Infancia del
Hospital de Niños de Catamarca



**Butazolidina[®]
e Irgapyrin[®]**

Para el tratamiento
eficaz de las afecciones
reumáticas

Geigy

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRIPAL

compuesto

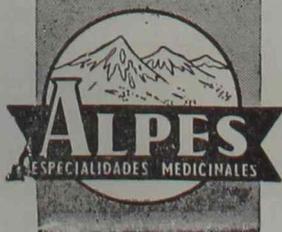
ANTITERMICO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

Lactantes (1/2 gramo)

Niños (1 gramo)

Adultos (2 gramos)

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



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

creando un serio problema al médico tratante. Esta división basada en la duración del acceso de sofocación parece demasiado simplista, pero es digna de tenerse en cuenta por su practicidad.

Rotulamos de fugaz a la laringitis asfixiante que cura en horas —y más específicamente en las primeras 5 horas—, y prolongada a la que excede ese lapso. Aconsejamos tener siempre presente la difteria laríngea y dejar para el endoscopista la precisión diagnóstica, pues él es el único que puede hablar de edema subglótico, laringo-tráqueo-bronquitis, epiglottitis, etc.

Clínicamente está justificado considerar en conjunto estas afecciones debido a la imposibilidad de un diagnóstico de certeza, al hecho de que más del 90 % de las formas fugaces y prolongadas corresponden al mismo cuadro etiopatogénico y porque las laringo-tráqueo-bronquitis, epiglottitis, etc. requieren en el fondo un tratamiento similar, ya que el origen infeccioso y la necesidad de liberar el obstáculo laríngeo las hermana terapéuticamente.

Sabemos que tanto en la forma fugaz como en la prolongada existe una inflamación de laringe, tráquea y bronquios; pero preferimos seguir hablando de laringitis para no distraer la atención hacia otra punto que no sea la laringe, principalísima protagonista de este cuadro clínico.

ETIOPATOGENIA

En la etiología los virus desempeñan un papel preponderante como causa directa de la enfermedad o favoreciendo la instalación de otros gérmenes. Nosotros pudimos comprobarlo en forma empírica desde hace muchos años al observar la vinculación de estos cuadros con las epidemias gripales y de fiebres eruptivas. J. A. Forbes, en su magnífico trabajo publicado en el *British Medical Journal* y transcrito por El Día Médico, dice que pudieron aislar virus en el 50 % de los casos, sospechándose su existencia en un 25 % más. Encontraron virus de la influenza tipos A y B, parainfluenza 1, 2 y 3, adenovirus 1, 2, 3, 5 y 7, virus del sarampión, virus ECHO 14 y 10, y virus coxackie A 9.

En el Hospital Arriarán de Santiago de Chile llegaron a interesantes conclusiones en cuanto al pronóstico de la enfermedad según sea el origen gripal o sarampionoso. En el año 1961 practicaron en este Hospital 5 traqueotomías por laringitis gripal con 0 % de mortalidad, 5 por laringitis diftérica igualmente con 0 % de mortalidad, y 38 por laringitis sarampionosa con 31 % de mortalidad. En el mismo año, en el Servicio de Urgencia se practicaron 41 traqueotomías: 25 en laringitis sarampionosa con 19 fallecidos y 16 en laringitis gripales con solo 2 fallecidos. En el Hospital San Juan de Dios, también de Santiago de Chile, arribaron a

idénticas conclusiones, con un 43 % de mortalidad para los traqueotomizados por laringitis sarampionosa. Es indudable que las complicaciones del sarampión, no siempre detectables, son las causantes de esta mortalidad. El profesor Meneghello piensa que es de importancia decisiva la intervención del estafilococo, cuya instalación se encuentra favorecida por el virus del sarampión que parece crear un terreno propicio, lo mismo que la gripe para el neumococo.

En mi Servicio se investigó gérmenes en 6 casos de laringitis prolongada, extrayéndose el material del orificio superior de la laringe a ciegas con una pinza acodada y torunda de algodón. En 3 casos se encontraron estreptococos y neumococos, en 2 estreptococos y estafilococos, y en 1 estreptococos y Bacilos de Loeffler. Este último hallazgo nos obligó a colocar suero antidiftérico a un enfermo con diagnóstico clínico y endoscópico de laringitis aguda asfixiante por edema subglótico.

Cualquiera sea el germen responsable de estos procesos, produce hiperemia en el árbol laríngeo-tráqueo-bronquico, frecuentemente edema de la laringe, a veces exagerada secreción bronquica, y tal vez contractura de la musculatura glótica. Todo ello trae como consecuencia la clásica disnea laríngea.

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

En la inmensa mayoría de los casos nos encontramos con un enfermo que respira dificultosa y ruidosamente y un grupo de familiares excitados que apremian al médico para que de su veredicto y actúe sin demora. Al examen clínico es evidente el tiraje, que según su intensidad se limita a la fosa supraesternal o abarca también las regiones epigástrica, supra e infra-clavicular y costal. Este tiraje, lo mismo que el cornaje, se produce en la faz inspiratoria de la respiración, la que se encuentra sensiblemente alargada. Llama la atención también la mirada dura o anhelante del niño, con los ojos muy abiertos, la voz y la tos roncadas pero no apagadas, la laringe descendiendo con cada inspiración, las yugulares ingurgitadas y la cabeza echada hacia atrás para favorecer la entrada de aire. Si se trata de un caso de extrema intensidad encontraremos anoxia, ansiedad, palidez, sudores, polipnea, subcianosis o cianosis, que nos hablan bien claro del drama que vive el enfermo y de su desesperada lucha por no caer en el período asfíctico o cese de la respiración.

Nuestra reducida experiencia nos impide ser categóricos en lo que respecta a la imagen laringoscópica, ya que de los 39 casos tratados practicamos laringoscopia únicamente en 10. En la forma prolongada (9 casos) pudimos ver el rodete edematoso subglótico, y en la fugaz (1 caso) comprobamos un estado congestivo laríngeo y un rodete subglótico muy pequeño, que a nuestro juicio no explicaba el alarmante cuadro clínico.

En otras dos laringoscopías practicadas en laringitis fugaces (en la Casa Cuna) no encontramos este rodete edematoso. Indudablemente estos resultados están sujetos a errores derivados de nuestra impericia y de la rapidez con que debe efectuarse el examen en estos casos.

DIAGNOSTICO

No entraré en detalles sobre el diagnóstico diferencial de la disnea laríngea ni de la laringitis asfixiante con la difteria, edema alérgico, introducción de cuerpos extraños, etc., porque escaparía al propósito de esta comunicación. Solo diré que para el diagnóstico provisional de la forma fugaz o prolongada el médico debe sacar todo el provecho posible a la breve historia clínica que confeccionará in mente en contados minutos. Los síntomas prodrómicos, la intensidad de la fiebre, el antecedente de cuadros similares, el genio epidémico, etc. orientarán el diagnóstico. Si el niño estaba enfermo desde dos o tres días atrás, si la fiebre es elevada, si el estado general se encuentra alterado mostrándonos un niño con fascies de enfermo y no de asustado únicamente, y por último, si estamos en presencia de un sarampionoso o de un ambiente gripal de inusitada intensidad, estamos autorizados a sospechar que esa laringitis no será fugaz sino prolongada. De cualquier manera, no debemos dar un juicio definitivo hasta después de transecurridas las primeras horas.

La laringoscopia, cuando es posible efectuarla, presta una ayuda inapreciable para el diagnóstico diferencial.

PRONOSTICO

El pronóstico de la forma fugaz es casi siempre benigno. Las palabras de Troussau "Se puede sin embargo morir de laringitis estridulosa", caben sobre todo para las formas prolongadas.

La forma prolongada es casi siempre de pronóstico reservado y requiere internación y estrecha vigilancia. Es indudable, sin embargo, que la introducción de los corticoides en la terapia de rutina modifica en gran parte este concepto.

CONDUCTA TERAPEUTICA

¿Qué actitud debe asumir el médico frente a una laringitis aguda asfixiante? Si el caso es catalogado como fugaz bastará con indicar calor al cuello, humedecer el ambiente y tranquilizar a los familiares. Pero si el enfermo no mejora en horas o si se piensa en el cuadro prolongado de la laringitis asfixiante, corresponde una "correcta y consciente" planifica-

ción del tratamiento. Esto significa que el médico debe puntualizar perfectamente su acción inmediata y mediata, sin abandonar al enfermo hasta que su glotis no sea permeable. Debe prever todo, evitando las nefastas improvisaciones; éste es un axioma para cualquier lugar en que actúe. Para los que trabajan en el campo o centros chicos el más veloz medio de movilidad deberá estar listo en el momento necesario, siendo obligado el conocimiento de los lugares donde pueda practicarse con eficacia el tratamiento apropiado. Los médicos que ejercen en centros más grandes deben saber también dónde llevarán a su enfermo, pues nada ganarán con enviarlo a un otorrinolaringólogo que no tenga práctica en intubación o traqueotomía ni con internarlo en una clínica particular o servicio hospitalario si no hay personas capacitadas y si no se dispone de los medios para actuar con la rapidez y eficacia indispensables. No es infrecuente que el pediatra o clínico actuante "cuando las papas quemán" derive su enfermo sin saber como se solucionará su problema. Después de algún trajinar, el niño muere bajo los inoficiosos auxilios de la respiración artificial o la clásica carpa de oxígeno. Otras veces, y esto es aún más criticable, el médico no quiere revocar su primitivo diagnóstico de proceso benigno ni solicitar consulta porque piensa que esto lo desprestigiaría, y habla a los familiares de "grave complicación bronconeumónica" enviando al enfermo a la cámara de gas, que no otra cosa resulta en esas circunstancias la carpa de oxígeno.

A menudo hago notar a los médicos de mi Servicio que no hay peor enemigo del obstruido laríngeo que la carpa de oxígeno —observación ésta que hago aún sabiendo que no es estrictamente cierta—, porque quiero desterrar el conformismo que experimentan médico y familiares al ver morir al paciente después de esa "terapia suprema".

TRATAMIENTO

1) *Antibióticos*. En la gran mayoría de los casos —36 de 39— acudimos a los antibióticos aunque sin ningún plan previo, ya que tuvimos que adaptarnos a las posibilidades del Hospital. Las bondades de esta terapéutica son de todos conocidas; su uso es obligado en la forma prolongada y prudente en la forma fugaz. Creemos que la asociación penicilina-antibiótico de amplio espectro es la que ofrece mayores garantías.

2) *Corticoides*. Empleamos los corticoides en los casos más severos, en tres oportunidades el ACTH y en diez y ocho cortisona y sus derivados. Si bien no tratamos de hacer una experiencia comparativa entre los que recibieron esta terapia y los que no, tenemos la impresión de que fue beneficiosa. Estamos de acuerdo, por lo tanto, con observaciones hechas en el mismo sentido por Osvaldo Emhart, de Santiago de Chile y por Rodríguez, Morelli y Arauz, de Buenos Aires. Respetamos la opinión de

Meneghello y Undurraga, quienes afirman no haber comprobado la eficacia de los corticoides en los casos tratados entre 659 observaciones. En este sentido se expide también Alejandro Maccioni, Jefe del Servicio de Laringitis del Hospital Arriarán.

No apreciamos diferencias en la acción del ACTH, cortisona, deltisona y dexametana. Únicamente podemos decir que nos pareció casi espectacular la curación de una forma de laringitis prolongada por edema subglótico al ser tratada con Decadrón y Sigmamicina endovenosa.

3) *Oxigenoterapia*. Utilizamos la carpa de oxígeno alternando cada 30 minutos con inhalaciones de vapor caliente.

4) *Calor local*. Las fomentaciones calientes en la región anterior del cuello nos parecen útiles, no tanto por su acción descongestiva como por su acción psíquica. El niño se siente protegido y cuidado solícitamente, lo que contribuye a tranquilizarlo.

5) *Sedantes*. Sólo en contados casos (cuatro) usamos el Gardenal en dosis de 3 a 6 mg. según la edad. No tuvimos inconvenientes, sin embargo, cuando por Guardia se administró luminal, hidrato de cloral o ampliactil en las dosis habituales. De todas maneras deben evitarse en general por su efecto depresor del centro respiratorio. También debe proibirse la atropina porque aumenta la viscosidad de las secreciones, con lo que dificulta su expulsión, y porque carece de acción terapéutica, ya que actúa únicamente sobre las fibras postganglionares del S. Autónomo, que no existen en la laringe.

6) *Cuidados generales*. Controlamos la hipertermia intensa, cuidamos la alimentación y nos preocupamos por mantener el equilibrio hidroelectrolítico.

7) Preconizamos la compañía de la madre para el internado, porque la experiencia nos enseña que contribuye en forma notable a tranquilizar al enfermo.

INTUBACION Y TRAQUEOTOMIA

La traqueotomía es el método más indicado hoy en día para salvar el obstáculo laríngeo.

Sobre la intubación con el tubo de acrílico bajo control laringoscópico, que aconsejan Giraud, Hamon y L'Hirondelle, no podemos emitir juicio por carecer de experiencia al respecto.

La intubación con el tubo de O'Dwyer no es aconsejada en las laringitis asfixiantes prolongadas por edema subglótico porque el rodete edematoso no sería siempre franqueado por el tubo, y éste actuaría como irritante y traumatizante de esa región. A nosotros sin embargo nos ha sido de mucha utilidad, ya que siempre hemos aliviado al enfermo durante el

breve tiempo que necesitamos para el posterior tratamiento. Esta intubación a ciegas —que realizamos con bastante seguridad y delicadez— es previa a la traqueotomía. En esta forma, no solamente trabaja el cirujano con mayor tranquilidad sino que seguramente evitamos muchas traqueotomías al poder esperar sin apremios con la caja de intubación al lado del enfermo.

En el Servicio de Primera Infancia se practicaron 2 traqueotomías sin mortalidad. En el Servicio de Infecciosas —con el que colaboramos con las intubaciones— se realizaron 5 traqueotomías: 2 en laringitis sarampionosas y 3 en difterias laríngeas. Fallecieron 2: 1 laringitis sarampionosa por complicación bronconeumónica y 1 difteria por un descuido del personal de enfermeras al dejar obstruir el tubo.

Es probable que la presencia permanente en el Hospital de un cirujano con destreza en este tipo de intervenciones, o la actuación de un broncoscopista de niños con mucha experiencia, pueda hacer variar nuestra forma de proceder, pero hasta tanto eso no ocurra seguiremos obrando de la misma manera sin temor a ser criticados, ya que ella representa el máximo de seguridad en nuestro medio.

C A S U I S T I C A

En el Servicio de Primera Infancia del Hospital de Niños de Catamarca se internaron, en el quinquenio Septiembre 1956 - Agosto 1961, 792 niños por enfermedades del aparato respiratorio, representando las laringitis asfixiantes el 4,92 %, las bronconeumonias el 8,45 % y las neumonias el 3,15 %.

Los casos de laringitis asfixiante fueron 39, de los cuales 38 curaron y 1 falleció (2,56 % de mortalidad). 11 casos correspondieron a la forma fugaz (28,20 %) y 28 a la prolongada (71,79 %).

14 casos fueron del sexo femenino (35,89 %) y 25 del masculino (64,19 %).

El promedio de días de internación fue de 5,7 días, correspondiendo 1,9 días para la forma fugaz y 6,3 días para la prolongada.

La máxima incidencia se registró en niños de 1½ a 3 años de edad, y en los meses de mayo y agosto.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º) Con criterio exclusivamente clínico se propone mantener el término de laringitis asfixiante, distinguiendo dos formas de presentación: una fugaz y otra prolongada.

2º) Se resume la conducta terapéutica, poniendo especial énfasis en

la necesidad de planificar correctamente el tratamiento de las formas prolongadas.

3º) Se expone la casuística.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Aráuz, J. C.*—Laringitis. Falso Crup. A.A.P., Junio 1956, p. 395.
2. *Barani, J. C.*—Anales Nestlé, N° 33, Año 1950, p. 10.
3. *Bazán, F.*—Laringitis Subglótica, A.A.P. 1944, p. 28.
4. *Bergaglio, O. E.*—Laringopatías Obstructivas en la Infancia, 1950.
5. *Blattner, R. J.*—Crup Vírico. The Journal of Pediatrics, 6, 793, 59.
6. *Breton y Bouvier.*—Les Laringo-trachéites Suffocantes a Virus de l'enfant. La Médecine Infantile, X-1958, p. 19.
7. *Carrascosa.*—Revista del Club Otorrinolaringológico, N° 4, \$-1955.
8. Croup Infeccioso. Editorial de The Lancet, 2, 450, 1959.
9. *Depons, J.*—Laringitis Asfixiantes de la Infancia. L.O.R., Burdeos, 5-6-1952 (Día Médico, 27-VII-53, p. 1190).
10. *Finochietto, R.*—Traqueotomía. Prensa Méd. Arg., 25-IX-59, p. 2387.
11. *Fonseca, D. y col.*—Trastornos de la Función Respiratoria en el Niño, A.P.U., Marzo 1961, p. 133.
12. *Forbes, J. A.*—Crup y su Tratamiento. British Med. Journal, 11-II-61 (Día Médico 17-VIII-61).
13. *Giraud, P.*—Diphtérie du Nourrison. Pédiatrie, 1-1956-4010-A 10.
14. Infecciones Respiratorias Agudas. Boletín Médico Winthrop, N° 69.
15. *Invaldi, A. y Marín, F.*—Anales Nestlé. N° 33, 1950, p. 24.
16. *Maspétial, R.*—Affections du Larynx. Pédiatrie, 3-1957-4061-C 10.
17. *Meneghello, J. y col.*—Laringitis Obstr. en la Inf., R. Ch. P., 12-53.
18. *Meneghello, J. y col.*—Laringitis Diftérica, R. Ch. P., IV-1954. p. 155.
19. *Morelli, J. A.*—Laringotráqueobronquitis Costrosa en el Niño. Revista del Hosp. de Niños (Bs. Aires), VI-1962, p. 76.
20. *Moulouquet, H.*—Incidents et Accidents dans les Suites des Trachéotomies. La Med. Infantile, XI-1958, p. 13.
21. *Murtagh, J. y Campbell, C.*—Laryngeal Spasm. The Laryngoscope, 64:154-171.
22. *Nelson y Bowers.*—Indicaciones, Ventajas, Técnica, Complicaciones y Resultados de la Traqueotomía. Journal American Med. Association, 1957 (164-14-1530).
23. *Pitman, R. G. y Wilson.*—La Traqueotomía en la Obstrucción Aguda de las Vías Respiratorias. Lancet 1953, 6889-523. (Progresos de Terapéutica Clínica 1956, Vol. IX).
24. *Rodríguez Gaete, Morelli y col.*—ACTH y Cortisona en las Laringopatías Obstructivas. Pediatría Panamericana, Enero-Febr. 1956, p. 207.
25. *Rodríguez, C.; Millán y col.*—Cuerpos Extraños en las Vías Respiratorias. Anales Nestlé, N° 80, p. 43.
26. *Rodríguez Gaete, L.*—Laringitis Obstructivas en la Infancia. Revista del Hosp. de Niños (Bs. Aires), VI-1962, p. 87.
27. *Somoloma, Callegari y Uzaz.*—Laringitis Estridulosa. Día Médico, 14-VII-61.
28. *Schwartz, A.*—Functional Disorders of the Larynx in Early Infancy. The Journal of Pediatrics, April 1953, p. 457.
29. *Villalonga, J.*—El Problema Clínico de la Laringitis Subglótica. A.A.P., Abril 1953, p. 54.
30. *Wassermann, C. y Cohen, A.*—Laringitis Subglótica. Pediatría Panamericana, Marzo-Abril 1960, p. 54.

Nivel de Maduración Neuropsíquica en la Distrófia Carencial del Lactante

(nota previa)

DRES. ILDA MORENO DE TAUBENSLAG, LEONIDAS
TAUBENSLAG y ADOLFO RYBAK
SRTA. MARIA TERESA BURICH (PSICÓLOGA)

La distrofia carencial del lactante no es un producto exclusivo del déficit de aporte alimentario. Hace ya tiempo que se aceptan en la génesis de este cuadro, frecuente en la primera infancia, la acción aislada o combinada de carencias nutritivas, psicoafectivas y socioeconómicas.

Ya Choremis (3) había observado que en el distrófico por privación de alimentos predomina el retardo motor mientras que en el "niño expósito" empiezan a evidenciarse a partir de los cuatro meses las influencias del hospitalismo sobre la esfera psicoafectiva. Se conocen también mecanismos inversos. Así Blaszo (2) describe cuadros típicos de distrofia acompañados ¿o determinados? por microlesiones neurógenas (córticohipotalámicas) mientras que Patton y Gardner (6) publican recientemente una serie de casos causados solo por privación de afecto materno con buen aporte alimentario y en familias de alto nivel socioeconómico. Se han dado muchas explicaciones para la repercusión que pueda tener el estado de labilidad emocional sobre la nutrición. Las más accesibles a nuestra mentalidad pediátrica son las emitidas por Engel y colaboradores (4) por la relación entre las emociones y la secreción gástrica y la repercusión sobre el metabolismo intermedio al interferir el anabolismo (6).

Muchas son además las comunicaciones en que se estudian las modificaciones bioeléctricas y conductuales del desnutrido y su evolución con el tratamiento. Nos parece interesante destacar de los numerosos aportes al tema los de Valenzuela y col. (7) quienes estudiaron el aspecto electroencefalográfico del distrófico con edemas (microvoltaje, lentificación del ritmo) y destacaron como actitud psíquica más frecuente su indiferencia para con el medio ambiente. Ambos elementos evolucionan favorablemente

con el tratamiento. Barrera Moncada (1) puntualiza en forma muy didáctica la evolución progresiva en la siguiente manera:

- 1º: al iniciarse el tratamiento: apatía e indiferencia.
- 2º: etapa de receptividad pasiva (2ª a 3ª semana).
- 3º: etapa de receptividad activa (4ª a 8ª semana).
- 4º: etapa de franca recuperación (8ª a 12ª semana).

La presente contribución al tema tiene por objeto determinar la magnitud de la detención del desarrollo neuropsíquico en relación con el grado de distrofia y la influencia del tratamiento sobre la misma. Nos ocupamos además de la relación entre la magnitud del deterioro y el tiempo en el que actuó la carencia y la coexistencia o no de aprendizaje y estímulo según prime sólo el pauperismo o la miseria (ambiente y cuidados).

Este forma parte de un trabajo más extenso, en el que procuramos investigar con precisión la magnitud y caracteres de las lesiones neurológicas determinadas por la desnutrición.

M A T E R I A L

Se trató de determinar el nivel de desarrollo evolutivo alcanzado, a través del análisis de 26 observaciones que pertenecían a diversos grados de distrofia, procurando establecer la incidencia de cuatro caracteres de la conducta que en última instancia resumen el grado de organización del sistema nervioso central: conducta motora, adaptativa, lenguaje y de la relación personal-social.

Las observaciones se agruparon de la siguiente manera:

- distrofias de primer grado en período de reparación: 4
- distrofias de primer grado en período de recuperación: 2
- distrofias de segundo grado en período de reparación: 8
- distrofias de segundo grado en período de recuperación: 6
- distrofias de tercer grado en período de reparación: 3
- distrofias de tercer grado en período de recuperación: 3

El escaso número de observaciones que componen esta serie son el resultado de depurar la experiencia de aquellos casos que podían determinar un margen de error importante en la valoración de la prueba. En efecto, se tomaron en cuenta solamente casos de distrofia carencial pura en que pudieron obtenerse datos fehacientes —no solo de identidad (fecha de nacimiento por ejemplo)— sino con respecto a condiciones de vida, tipos de estimulación, relativa constancia en la composición del grupo familiar, etc., dado que estos factores pueden influir seriamente en el resultado final.

Esto es muy comprensible si se piensa en el material humano sobre

el que se practica esta determinación. Muy a menudo son hijos de hogares desorganizados, en los que no se consigue establecer coherentemente la relación madre - hijo, ya sea por ignorancia, incuria o necesidad imperiosa (madre que trabaja fuera del hogar).

M E T O D O S

Nuestro estudio se efectuó usando el test de Gesell que expresa en términos de cociente de desarrollo (C D) la relación que existe entre la edad cronológica (E C) del niño examinado y la edad de desarrollo (E D) que alcanza. Se entiende por E D la media aritmética que resulta de la tabulación de los cuatro niveles de desarrollo de la conducta mencionados (ver "material") que aparecen como claves para juzgar la maduración del sistema nervioso.

El test incluye una primera parte en la cual estas conductas se exploran mediante una encuesta efectuada a la madre. Luego se explora directamente las conductas mediante pruebas standardizadas para edades comprendidas entre cuatro semanas y tres años. Los resultados se expresan en cociente de desarrollo (C D) que es normal cuando oscila alrededor de 100.

Cuando ha sido posible hemos procurado efectuar exámenes seriados, que permiten obtener un panorama evolutivo del desarrollo.

En algunos casos (4, 9, 10, 16, 18, 22 y 25) se efectuó también el test de Vineland de madurez social, cuyos resultados fueron totalmente coincidentes con algunos aspectos del test de Gesell, por lo cual no consideramos imprescindible efectuarlo sistemáticamente.

R E S U L T A D O S

Con el objeto de evitar enumeraciones engorrosas, reunimos en el siguiente cuadro todos los datos obtenidos en el presente estudio. A fin de facilitar su interpretación, recordamos que E C significa *edad cronológica*, E D, *edad de desarrollo* y C D *cociente de desarrollo*.

DISTROFIA DE PRIMER GRADO "PERIODO DE REPARACION"

Caso N°	Conducta motora	Conducta adaptativa	Conducta pers.-social	Lenguaje	E C	E D	C D
1	18 mes.	21 mes.	21 mes.	18 mes.	80 sem.	78 sem.	97
2	20 sem.	20 sem.	20 sem.	16 sem.	24 sem.	19 sem.	79
3	16 sem.	12 sem.	16 sem.	8 sem.	15 sem.	13 sem.	85
4	53 sem.	48 sem.	52 sem.	48 sem.	56 sem.	50 sem.	87

DISTROFIA DE PRIMER GRADO
"PERIODO DE RECUPERACION"

Caso N°	Conducta motora	Conducta adaptativa	Conducta pers.-social	Lenguaje	EC	ED	CD
5	20 sem.	20 sem.	16 sem.	32 sem.	20 sem.	22 sem.	110
6	32 sem.	32 sem.	32 sem.	32 sem.	27 sem.	32 sem.	118

DISTROFIA DE SEGUNDO GRADO
"PERIODO DE REPARACION"

Caso N°	Conducta motora	Conducta adaptativa	Conducta pers.-social	Lenguaje	EC	ED	CD
7	28 sem.	28 sem.	28 sem.	28 sem.	24 sem.	28 sem.	116
8	21 mes.	18 mes.	18 mes.	24 mes.	104 sem.	81 sem.	76
9	28 sem.	28 sem.	28 sem.	24 sem.	44 sem.	27 sem.	61
10	36 sem.	40 sem.	16 sem.	28 sem.	44 sem.	30 sem.	68
11	10 mes.	15 mes.	12 mes.	10 mes.	76 sem.	47 sem.	61
12	40 sem.	44 sem.	44 sem.	40 sem.	56 sem.	42 sem.	75
13	24 mes.	30 mes.	30 mes.	24 mes.	94 sem.	108 sem.	117
14	28 sem.	28 sem.	28 sem.	28 sem.	24 sem.	28 sem.	116

DISTROFIA DE SEGUNDO GRADO
"PERIODO DE RECUPERACION"

Caso N°	Conducta motora	Conducta adaptativa	Conducta pers.-social	Lenguaje	EC	ED	CD
15	20 sem.	20 sem.	20 sem.	16 sem.	17 sem.	19 sem.	117
16	40 sem.	40 sem.	36 sem.	36 sem.	39 sem.	38 sem.	97
17	48 sem.	48 sem.	48 sem.	56 sem.	48 sem.	50 sem.	104
18	56 sem.	52 sem.	48 sem.	52 sem.	64 sem.	52 sem.	81
19	56 sem.	56 sem.	56 sem.	52 sem.	60 sem.	55 sem.	91
20	40 sem.	44 sem.	44 sem.	36 sem.	51 sem.	41 sem.	80

DISTROFIA DE TERCER GRADO
"PERIODO DE REPARACION"

Caso N°	Conducta motora	Conducta adaptativa	Conducta pers.-social	Lenguaje	EC	ED	CD
21	12 sem.	8 sem.	12 sem.	8 sem.	33 sem.	10 sem.	30
22	30 sem.	30 sem.	30 sem.	24 sem.	46 sem.	28 sem.	60
23	4 sem.	4 sem.	8 sem.	8 sem.	15 sem.	7 sem.	46

DISTROFIA DE TERCER GRADO
"PERIODO DE RECUPERACION"

Caso N°	Conducta motora	Conducta adaptativa	Conducta pers.-social	Lenguaje	EC	ED	CD
24	20 sem.	16 sem.	20 sem.	12 sem.	18 sem.	17 sem.	93
25	40 sem.	52 sem.	40 sem.	52 sem.	63 sem.	46 sem.	73
26	28 sem.	28 sem.	40 sem.	40 sem.	42 sem.	34 sem.	80

ANALISIS DE LOS RESULTADOS

El escaso número de casos que constituye nuestro material nos inhibe de efectuar apreciaciones categóricas. Hay algunos datos sin embargo que llaman poderosamente la atención.

En el distrófico de primer grado en período de reparación, el C D oscila entre 79 y 97, siendo su media aritmética de 82. En el período de recuperación el C D asciende a 114. Un cociente tan alto solo se explica por el enfoque integral que se hace del problema en un organismo poco afectado, tal como sucede en el distrófico de primer grado.

El C D del distrófico de segundo grado en período de reparación fue en nuestros casos de 86 (61 - 117). Su aparente superioridad sobre el de primer grado no tiene significación estadística y se explicaría además por el hecho de que de los tres casos en que el C D fue superior a 100, dos eran niños de seis meses de edad en los cuales el relativamente breve lapso en que actuaran las carencias no fue suficiente para determinar alteraciones neuropsíquicas, mientras que los casos de nivel bajo que integraban este grupo eran niños entre 11 y 26 meses. Si elimináramos los dos casos mencionados, el promedio del C D en este grupo bajaría a 81. En el período de recuperación de los distróficos de segundo grado, el promedio del C D ascendió a 95, no registrándose en ninguno de los casos niveles inferiores a 80.

En los distróficos de tercer grado el número de observaciones fue muy escaso. Es de destacar sin embargo, que en las tres observaciones pertenecientes al período de reparación el C D fue de 30, 46 y 60 respectivamente (media aritmética 45). En el período de recuperación los cocientes ascienden a 73, 80 y 93 (media aritmética 82).

Estos resultados se pueden apreciar con mayor claridad en el siguiente cuadro:

<i>Grado de distrofia</i>	<i>Per. de reparación</i>	<i>Per. de recuperación</i>
1º	82	114
2º	86 (81)	95
3º	45	82

El examen de este cuadro permite extraer varias conclusiones de las cuales destacamos las siguientes:

En los períodos de reparación de la distrofia de primero y segundo grado, pueden ser considerados como compatibles con la normalidad en su límite extremo inferior. En distróficos de tercer grado es muy evidente en cambio, la repercusión del grado de desnutrición sobre el coeficiente de desarrollo.

En el período de recuperación del primer grado de distrofia, el C D

es normal alto por las razones ya expuestas, es absolutamente normal en el segundo grado y normal bajo en el tercero.

Se puede afirmar por lo tanto que la detención del desarrollo neuropsíquico, analizada en los distróficos a través del test de Gesell es absolutamente reversible en cuanto mejoran las condiciones generales del niño, pero dependiendo de la magnitud de la desnutrición.

No hemos observado relación entre el retardo motor y la desnutrición, tal como sostuviera Choremis (3); en cambio confirmamos las observaciones de Barrera Moncada (2) en cuanto a la evolución de la conducta personal-social, si bien sin coincidir en la precisión cronológica en la sucesión de las etapas por él descriptas.

Se podría objetar que en este estudio no se han hecho controles longitudinales y que los niños en que se hallaron valores bajos en el C D podrían haberlos logrado independientemente de su distrofia. Sin embargo es harto significativa la distribución del C D bajo, en los distróficos de tercer grado. En los casos en que se pudo hacer control longitudinal los resultados fueron sugestivos. Así en la observación N° 10 (distrofia de segundo grado, período de reparación) el C D asciende de 68 a 80 en el período de recuperación (observación N° 20). Más ilustrativo aún fue la observación N° 21 (distrofia de tercer grado en período de reparación) cuyo C D llega de 30 a 73 en la etapa de recuperación (observación N° 25).

Existe además con mucha probabilidad, un vínculo entre el C D y el tiempo en que ha actuado la carencia. Son bastante ilustrativos a tal efecto los casos de distrofia de segundo grado en el período de reparación. Desde luego, si bien la premisa parece lógica se necesitaría contar con un mayor número de observaciones para confirmarla.

R E S U M E N

A través de 26 observaciones se procura determinar en la presente comunicación el grado de detención del desarrollo neuropsíquico en relación con el tipo de distrofia, su etapa evolutiva y el tiempo de acción de la carencia.

La investigación se realizó mediante el test de Gesell que explora 4 caracteres de la conducta que en última instancia resumen el grado de organización del sistema nervioso.

En la valoración de los resultados se comparó la edad cronológica con la edad de desarrollo alcanzado y esa relación se expresa en términos de cociente de desarrollo.

El análisis de los resultados permite arribar a las siguientes conclusiones:

1°) En los períodos de reparación de la distrofia de primero y segundo

grado, el coeficiente de desarrollo se encuentra en el límite extremo de la normalidad. En los distróficos de tercer grado, en cambio, los valores hallados evidencian la repercusión de la desnutrición sobre el desarrollo neuropsíquico.

- 2º) En el período de reparación del primer grado de la distrofia el coeficiente de desarrollo es normal alto, en el segundo grado normal, y en el tercero normal bajo.
- 3º) Se puede afirmar por lo tanto, que la detención del desarrollo neuropsíquico en el distrófico, es reversible pero guarda relación con la magnitud de la desnutrición.
- 4º) Se plantea la posibilidad de la existencia de una relación entre el nivel del coeficiente de desarrollo y el tiempo en el cual ha actuado la carencia.

BIBLIOGRAFIA

1. *Barrera Moncada, G.* — Las alteraciones del psiquismo y del desarrollo en el síndrome pluricarencial infantil. *Anales Nestlé*, 80:40, 1960.
2. *Blaszo, A.* — Neurologisch bedingte Dystrophien und ihre Formen im Säuglingsalter. *Arch. Kinderheilk.*, 37:160, 1959.
3. *Choremis C. and Baroutsu, E.* — The study of psychomotor development on dystrophic children. *Ann. Paediatr. (Basilea)*, 190:208, 1958.
4. *Engel, G. L. et al.* — Behaviour and the rate of total C1H secretion. *Psychosom. Med.*, 18:374, 1961.
5. *Geber, M. and Dean, R. F. A.* — Gesell test in African children. *Pediatrics*, 20:1055, 1957.
6. *Patton, R. G. and Cardner, L. Y.* — Influence of family environment on growth. The syndrome of "Maternal Deprivation". *Pediatrics*, 30:957, 1962.
7. *Valenzuela, R. H. y col.* — Recuperación psicósomática del niño desnutrido. *Rev. Mex. de Pediatr.*, 29:752, 1960.

CASOS Y REFERENCIAS

Osteogénesis Imperfecta Congénita

ESTUDIO CLINICO, PATOLOGICO E HISTOQUIMICO

DRES. FRITZ SCHAJOWICZ, BORIS L. LUBOVITSKY
y LEON ROSEMBERG

INTRODUCCION

Presentamos un caso de osteogénesis imperfecta congénita, que hemos podido estudiar desde el punto de vista clínico y anatomopatológico, efectuando además algunas técnicas histoquímicas, todavía poco aplicadas en el estudio de esta afección.

No queremos entrar en descripciones detalladas de este proceso, ya bien conocido; mencionaremos solamente que las separaciones, utilizadas hasta hace poco, como ser:

- a) *Osteogénesis imperfecta* o Enfermedad de Vrolik;
- b) *Osteosatirosis idiopática* o Enfermedad de Lobstein;
- c) Una forma intermedia de Spurway o *Hiploplasia hereditaria del Mesénquima*,

se tiende a abandonar y, de acuerdo con Mc Kusick, a considerar como una sola enfermedad con diferentes formas clínicas que dependería de la edad de su aparición. La primera es congénita, la segunda tardía y la tercera una forma intermedia que aparece en los niños y desaparece en la pubertad.

En todas estas formas puede presentarse el *síndrome completo* con gran disminución de la resistencia ósea, como consecuencia de la deficiente formación de hueso periostal y endostal, lo que determina la aparición de fracturas en todo el sistema, con extremidades asimétricas incur-

vadas y acortadas por consolidación defectuosa de las fracturas (seudomielia); pero no hay trastornos de la osificación encondral, salvo las producidas secundariamente debido a la vecindad de la fractura con el cartílago de crecimiento. Además hay escleróticas azules, sordera, cráneo blando o en balón de goma, laxitud articular y marcada tendencia a la aparición de hernias. Son niños de poca vitalidad, habitualmente distróficos.

Pueden faltar algunos de los síntomas descriptos, como por ejemplo las escleróticas azules o la sordera, o aparecer más tarde.

Radiológicamente: Se aprecia la cortical adelgazada y con gran disminución de la densidad ósea y la presencia de múltiples fracturas y callos en evolución. Los cartílagos de crecimiento suelen ser normales, la línea de osificación encondral es regular y recta.

La bóveda craneana se presenta con poca o ninguna osificación. No existe nada característico desde el punto de vista humoral, siendo todas las determinaciones normales.

Actualmente la mayoría de los autores coinciden en que se trata de una mesenquimopatía disgenética que no comprende sólo el tejido óseo, es hereditaria y transmisible y que sería debido a alteraciones de algunas de las propiedades histofórmicas del mesénquima y que según Giordano ocurriría en la primera semana de vida intrauterina, cuando la actividad celular es máxima y dirigida a la formación de tejidos, momento en el que son más sensibles sus células a las influencias modificatorias.

PRESENTACION DEL CASO

E. R. Hospital Piñero, Servicio de Puericultura. Sexo masculino, 20 días.

Antecedentes hereditarios: Sin particularidades.

Personales: Peso al nacer, 2.700 kg; embarazo normal; parto ídem.

Enfermedad actual: La madre consulta por una hernia inguinoescrotal atascada que se reduce con maniobras habituales, pero llama la atención el aspecto general del niño, que se presenta: pálido, distrófico y con sus extremidades deformadas, especialmente las inferiores, por lo que se aconsejó su internación para su mejor estudio.

Estado actual: Es precario, existe desnutrición, poco desarrollo y llanto fácil, sensorio despejado, piel pálida, tono muscular disminuido y escaso desarrollo de las masas musculares; articulaciones de marcada laxitud; cráneo blando, con sensación de balón de goma; existiendo, sin embargo, cierta resistencia en algunos sitios; los huesos de las extremidades inferiores están incurvados, con convexidad anterior y externa, y asimétricos; los de las extremidades superiores aparecen también asimétricos, a la palpación se aprecia notable crepitación y tumoraciones de todo el sistema óseo; el acortamiento de los miembros es más aparente que real; por la consolidación defectuosa de las múltiples fracturas (angulamientos) determinando por lo tanto una pseudomielia (Figs. 1 y 2). Las escleróticas tienen un tinte azul; se aprecia una hernia umbilical, una inguinoescrotal y un hidrocele derecho.

Estudio radiológico: Fig. 2.



Fig 1. — Fotografía del niño que muestra las deformaciones de los miembros con la micromielia secundaria y la hernia inguinal.

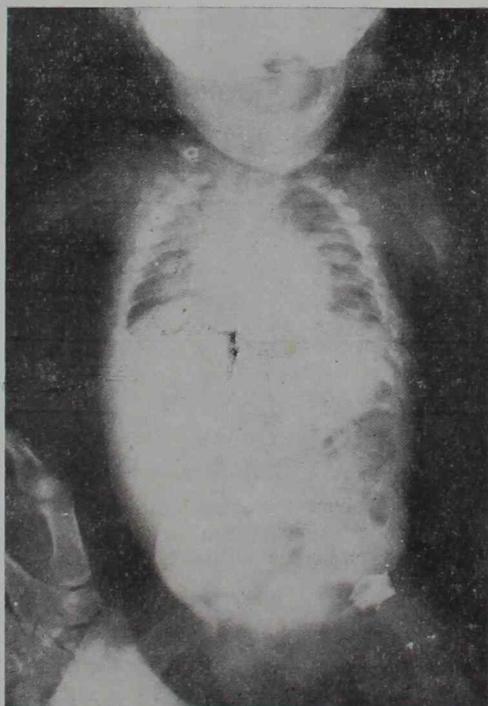


Fig. 2. — Radiografía de frente, observándose la grave rarefacción ósea con la platispondilia, y las fracturas múltiples, especialmente en costillas y rodeadas por abundante callo óseo

Datos de Laboratorio. Hemograma: Hematíes, 3.070.000; hemoglobina, 8,70 gr %; hematocrito, 26 %; plaquetas, 186.200; leucocitos, 17.600; neutrófilos, 18 %; eosinófilos, 4 %; monocitos, 8 %; linfocitos, 70 %. Eritrosedimentación: 1ª hora, 26; 2ª, I. K. 27.

Proteínograma: Proteínas totales, 6,10 gr %; albúminas, 4,23 gr %; alfa globulina 1, 0,18 gr %; alfa globulina 2, 0,77 gr %; beta globulina, 0,54 gr %; gamma globulina, 0,38 gr %. Relación albúmina globulina, 1:2,2.

Fósforo inorgánico: 4,40 mgr %; Calcio: 9,2 mgr %; fosfatasa alcalina, 14,3 U. Bodansky; fosfatasa ácida, 10,20 U. Bodansky.

Reacciones serológicas: Pagniez (—); Wassermann, Kahn Standard y Presuntiva (—).

Biopsia Osea (Fig. 3): Bajo anestesia general se efectúa biopsia quirúrgica de la diáfisis de tibia (Dr. S. Mondolfo, Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Italiano). El hueso se corta fácilmente con el bisturí, no apreciándose diferencias evidentes entre cortical y esponjosa subyacente.



Fig. 3. — Se observa hileras de elementos osteoblásticos en la superficie de las trabéculas, que se tiñen fuertemente en negro con la técnica de Gomori para fosfatasa alcalina. (Tiempo de incubación: 30 minutos)

Examen histopatológico (Dr. Fritz Schajowicz): El material se fija en alcohol 80° y líquido de Rossman, respectivamente, lo que permite efectuar, además de las tinciones habituales, un estudio de la actividad fosfatásica alcalina (Método de Gomori), con diferentes tiempos de incubación que varían entre 10 minutos a 24 horas, y del glucógeno citoplasmático, utilizando la técnica de P.A.S., según Mc Manus.

Microscópicamente la cortical se halla adelgazada a una fina membrana, que en parte no es mucho más gruesa que la esponjosa subyacente. Está constituida por una capa de hueso maduro (reticular) discontinua, que se tiñe de azul con la Hematoxilina

faltando por completo la disposición normal en sistemas Haversianos. El periostio se halla engrosado pero la capa osteogénica aparece de aspecto normal, observándose también en la superficie endostal hileras de osteoblastos de aspecto cúbico, como suele apreciarse en la aposición ósea activa; también la esponjosa subyacente se halla constituida por trabéculas óseas reticulares inmaduras de diferente espesor, de distribución irregular, a menudo con hileras de osteoblastos, por lo general de tipo activo en su superficie, que muestran a veces bordes osteoides. La médula es en gran parte fibrosa.

El estudio de la *fosfatasa alcalina* demuestra que las trabéculas óseas esponjosas y la cortical se hallan cubiertas por hileras de elementos osteoblásticos que presentan una evidente actividad enzimática, que no se diferencian de la observada en zonas de osificación normal activa. También la distribución del glucógeno citoplasmático con ausencia en los osteoblastos activos y presencia de gránulos de P.A.S. positivos, en los elementos celulares mesenquimáticos vecinos, es semejante a los hallados en condiciones normales.

DISCUSION

Si bien parece actualmente aceptado que la osteogénesis imperfecta sería originada por una alteración histoformadora del mesénquima, lo que explicaría la sintomatología extraósea, como las escleróticas azules, laxitud articular, presencia de hernias, etc.; el trastorno principal reside en defecto de la osteogénesis, factor responsable de la fragilidad ósea y de las múltiples fracturas. La causa sería una disminución de la función osteoblástica, la que originaría una grave atrofia, o rarefacción ósea con disminución del espesor de la cortical y de las trabéculas óseas esponjosas. Pero es evidente que no se trata tan sólo de una alteración cuantitativa de los elementos osteoblásticos sino también cualitativa, formándose un hueso de tipo inmaduro o reticular.

Según Enfgeldt la formación y distribución de las fibras colágenas como también de la sustancia fundamental se hallarían alteradas. El hueso sería muy semejante al hueso inmaduro fibrilar del feto y recién nacido, y permanecería así sin ser jamás sustituido por hueso más maduro, es decir, sin llegar a formarse por lo general la típica disposición en sistemas Haversianos, característica de la cortical ósea normal.

Sin embargo, en la superficie de la misma y de las trabéculas óseas esponjosas se observan por lo general osteoblastos de aspecto morfológico normales y las fracturas suelen curar con formación de abundante callo óseo. Por otra parte, la calcificación de la matriz ósea parece efectuarse en forma normal.

Los escasos y fragmentarios estudios histoquímicos han revelado una reducción (Hansen, 1939) o falta de "cualquier vestigio" (Lunardo, 1959) de fosfatasa alcalina en periostio y endostio como en los osteoblastomas. Sin embargo, la investigación histoquímica de la actividad fosfatásica alcalina y del glucógeno citoplasmático en este caso y en dos casos ante-

rios han revelado la presencia de una evidente actividad fosfatásica en los elementos osteoblásticos y una distribución del glucógeno muy semejante a la observada en condiciones normales en las zonas de activa osteogénesis, descrito en trabajos anteriores por Schajowiec y Cabrini.

Es posible que se trate de una desviación cualitativa de la función de los elementos osteoformadores (O.B.), que producirían un tejido óseo deficiente en el cual la sustancia cementante interfibrilar sería menos abundante que lo normal (Clement), que si bien calcifica normalmente no llega a madurar; por lo tanto no se adapta a las exigencias funcionales, lo que juntamente con la evidente atrofia ósea explicaría la grave fragilidad.

Creemos que futuros estudios bioquímicos e histoquímicos, especialmente enzimáticos, podrían aclarar algunos de estos hechos.

RESUMEN

Se describe un caso de osteogénesis imperfecta congénita que fue estudiado desde el punto de vista clínico e histopatológico.

El estudio histoquímico de la fosfatasa alcalina y del glucógeno demostró un comportamiento similar al que se observa en condiciones normales de formación ósea activa.

Los hallazgos histológicos e histoquímicos parecen indicar que se trata probablemente de una desviación cualitativa de la función osteoblástica, formándose un tejido óseo inmaduro en el cual se halla alterada la disposición de los elementos constituyentes de la sustancia fundamental (Fibrillas y sustancia cementante interfibrilar), siendo normal el proceso de calcificación.

BIBLIOGRAFIA

1. Arce, G. — Patología del Recién Nacido. Edic. Aldus, Santander. Tomo II, pág. 308, 1948.
2. Aguilar Giraldes, D.; Merchante, R. F. y Castells, B. — Osteogénesis Imperfecta. Arch. Pediatría, N° 19, pág. 420, 1943.
3. Bauer, K. H. — Ueber Osteogenesis Imperfect. Deut. Zeit. f. Chir., 154:166, 1920.
4. Barigazzi, P. D. y Bertesaghi, T. — Contributo allo Sstudio della Proteine Serieche nella Osteogenesis Imperfetta. Arch. Istit. Ospedal. Santa Corona, 25: 334, 1960.
5. Bernales, S. — Síntomas Neurológicos de la Enfermedad de Lobstein. Segunda Reunión de las Jornadas Neuropsiquiátricas Panamericanas. Lima, 1939. Tomo II, pág. 216.
6. Clement, R. — La Fragilité Osseuse Héreditaire. La Presse Med. 67: 1421, 1959.
7. Dassen, E. — Osteogénesis Imperfecta. Tratado de Patología Médica, Tomo IV, pág. 306, 1953.
8. Engfeldt, B. y Engström, A. Zetterström. — Biophysical Studies of the Bone Tissue in Osteogenesis Imperfect. J. Bone J. Surg. 36-B: 654, 1954.
9. Giglio, H. y Noel, A. — Osteopsitrosis Idiopática. Actas y Trabajos de las Terceras Jornadas Arg. Ortop. Traumat., pág. 108, 1954.

10. *Glarzmann, F.* — Osteogénesis Imperfecta (Tipus Vrölik) und Osteopsathyrosis Idiopathica (Tipus Lobstein). Schweiz. Med. Wch. 46: 1.122, 1936.
11. *González, A.* — Aspectos Radiológicos de un Caso de Osteogénesis Imperfecta muy Avanzada en el Recién Nacido Tipo Vrölik. Actas Radiológicas Interamericanas, 5: 38, 1955.
12. *Hansen, A. E.* — Phosphatase Activity of the Serum and Tissues in Osteogenesis Imperfecta Proc. Soc. Exper. Med. Biol., 31: 1.023, 1934.
13. *Lascano González, J. C.* — Estudio Anátomo Patológico de un Caso de Osteogénesis Imperfecta. Arch. Arg. Anat. Normal y Patol., 1: 143, 1935.
14. *Levy, G.* — Fragilidad Osea. Encyclopedie Medico-Chiurg. Pediatrie Edic. Julio, 1952. Fol. 4.006. A 30, pág. 5.
15. *López González, G y Zizzias, S.* — Manifestaciones Cutáneas de la Osteogénesis Imperfecta. Arch. Arg. Dermatol., 10: 33, 1960.
16. *Lunardo, C.* — Rilievi Clinici, Istologici e Istochimici in un Caso di Osteopsathyrosis Idiopatica. Arch. Putti, 11: 313, 1959.
17. *Maggi, R. y Millan, J. M.* — Osteogénesis Imperfecta. Arch. Arg. de Pediatría, 40: 263, 1953.
18. *Mouriquand, G. y Weill, L.* — Osteosathyrose ou Fragilité Constitutionnelle Des Os ou Maladie de Lobstein. Traité de Medic. des Infant., 4: 331, 1934.
19. *Pedro Pons, A.* — Osteogénesis Imperfecta. Trat. de Pat. y Clínica Méd., 3: 701, 1951.
20. *Schnitman, S.* — Osteopatías Endócrino Nutritivas. Pág. 138. Edic. Stilcograf, Buenos Aires.
21. *Schinz, H. R.; Baensch, W. E.; Friedl, E. y Uehlinger, E.* — Röntgen Diagnost. Quinta Edic. Salvat, Tomo I, pág. 710, 1953.
22. *Tagliabue, D. y Zafaroni, A.* — Considerazioni sulla Osteogenesi Imperfetta. Arch. di Ortop., 73: fasc. 1, 1960.

Intoxicaciones por Talio

(OBSERVACIONES CLINICO-CINEMATOGRAFICAS
Y TRATAMIENTOS ACTUALIZADOS)

DRES. ROGELIO DAMONTE, EMILIO ASTOLFI,
HECTOR FERNANDEZ, MOISES ROZEM
y DRA. ESTELA GIMENEZ

La gran difusión de sustancias raticidas, cuyo agente tóxico suele ser sales de talio, hacen de interés la actualización de la intoxicación humana dado el aumento de la misma, sobre todo en niños, y a que el diagnóstico precoz es fundamental para su pronóstico.

En los 3 casos que se atendieron últimamente, uno de ellos motivo de esta presentación, no se logró localizar la fuente del tóxico. Con una pesquisa adecuada y completa, quizás se hubiera conseguido.

El peligro potencial de esta grave intoxicación obliga a su mejor conocimiento y comprometen al médico a colaborar en su profilaxis. La forma más frecuente de incorporación del tóxico es la digestiva. El raticida se presenta en el comercio en forma de gránulos al 2 %, con 0.00064 de sulfato de talio cada uno. Estos gránulos, por su forma, tamaño y color rojo semejan confites, haciéndolos muy atractivos a los niños. La vía de absorción del talio es digestiva o percutánea, siendo filtrado por el glomérulo renal. El 60 % es nuevamente absorbido por los túbulos. Su impregnación en los tejidos es uniforme, aunque revela cierta predilección por el S.N.C., piel y faneras y aparato digestivo.

Su vía de eliminación es principalmente la urinaria y en menor proporción por heces y faneras cutáneas. La dosis alopéica es de 8 mg/kg. de peso en una sola toma, siendo el doble aproximadamente la dosis mortal.

Otra presentación de **BIBEROL**

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



BIBEROL 20

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

FORMULA:

Materia grasa	20.0%
Materias proteicas	20.5 ..
Lactosa	27.7 ..
Maltosa Dextrina	15.0 ..
Sacarosa	10.0 ..
Sales minerales	4.3 ..
Humedad	2.5 ..

VALOR CALORICO

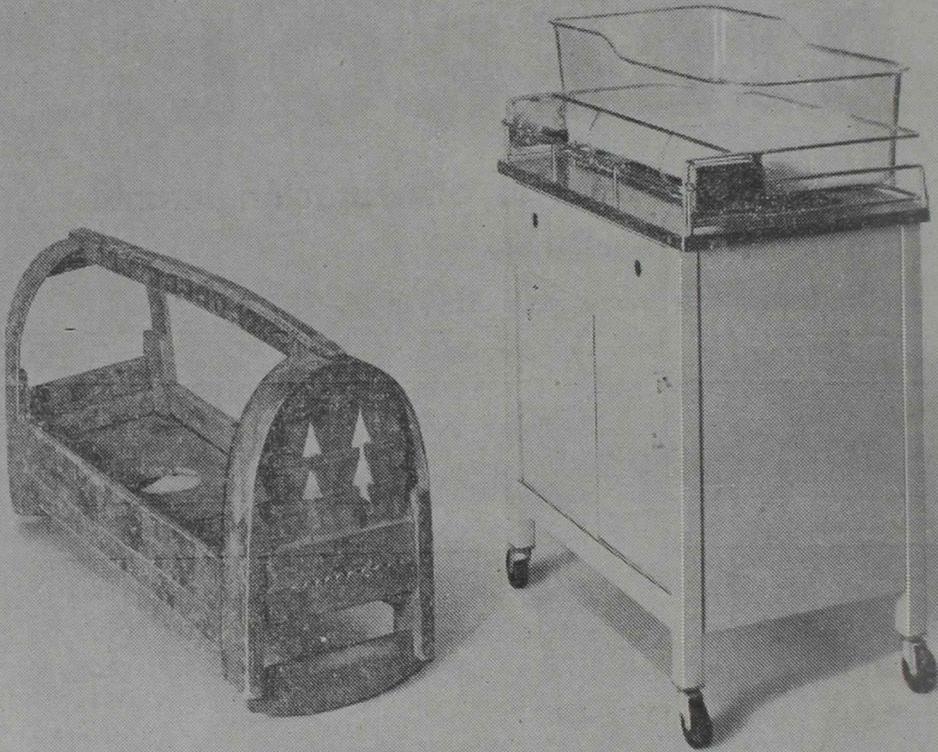
100 gr. de BIBEROL 20 producen 480 calorías

Envases de 450 grs. neto, tapa de cierre hermético

ELABORADO POR



SOCIEDAD ANONIMA COMERCIAL E INDUSTRIAL
CORRIENTES 485 BUENOS AIRES
T E. 49 - 0288



en pediatría, dondequiera...

LEDERMICINA

DEMÉTILCLORTETRACICLINA LEDERLE

* Marca Registrada

asegura óptimo tratamiento antibiótico

Niveles de actividad más elevados, más constantes y más duraderos...por lo general sin las complicaciones creadas por efectos secundarios molestos...se presta especialmente para formularla en líquidos de buen sabor...LEDERMICINA demetil-clortetraciclina proporciona acción antibiótica potente a la vez que suave en una extensa gama de infecciones pediátricas. La posología de sólo dos dosis al día permite el sueño ininterrumpido, tan necesario al niño enfermo.

Gotas Pediátricas aromatizadas 60 mg/cm³ (3 mg/gota) y *Jarabe* aromatizado 75 mg/cda.-5 cm³. Para adultos: *Cápsulas*, 150 mg.



LABORATORIOS LEDELERLE - División de CYANAMID DE ARGENTINA S.A.
CHARCAS 5051/63 - T.E. 772-4031 - BUENOS AIRES



CASOS ATENDIDOS

De los 3 niños atendidos detallaremos el N° 3, por considerarlo el más ilustrativo.

Enfermo: Jorge D. R. Edad, 2 años; argentino; domiciliado en Magdala (Pehuajó), Pcia. de Buenos Aires.

Enfermedad actual: El día 3-X-62, el niño está bien. Al día siguiente, brusca-mente, se levanta llorando y con claudicación del M.I.D., que dificulta la marcha, "queriendo estar en brazos". Cuando intenta llevarse el chupete a la boca, muestra incoordinación de los movimientos. Una semana después presenta catarro bronquial con fiebre y anorexia, siendo internado en el sanatorio de Pehuajó, donde lo tratan con antibióticos y sedantes. Al día siguiente, 12-X-62, se inicia una discreta caída del cabello y refiere la madre que "estaba todo el día llorando" pero aún reconocía a sus familiares. A este cuadro se agrega: deshidratación y mal estado general, por lo cual es enviado a nuestro Servicio, donde se interna el día 13-X-62.

Antecedentes hereditarios y familiares: Datos suministrados por la abuela materna del niño, que está a cargo del mismo. Madre soltera de 16 años de edad, sana. Profesión: trabajos domésticos en Pehuajó. Una tía del niño, de 15 años de edad, fue internada hace un año, en un hospital de la capital, por presentar un cuadro febril, vómitos alimenticios, síntomas neurológicos y caída total del cabello.

Diagnosticada como una Polineuritis infecciosa. Fue dada de alta dos meses después con recuperación del cabello y quedando como secuela parálisis de los peróneos. En la misma época también la abuela presentó caída parcial del cabello. Viven en la casa, además, dos tíos de la criatura, de 22 y 23 años, que sólo habitan sábados y domingos. Ellos no acusaron trastornos. La abuela descarta la posibilidad de ingestión de sustancias tóxicas.

Antecedentes personales: Nació de embarazo a término. Parto eutócico. Pesa 3 kg. Alimentación: artificial. Comida a los 6 meses. Erupción dentaria a los 5 meses. Camina al año. Locuela después del año. Control vesical al año. Tuvo resfrios a repetición y otitis. Vacunas: ninguna.

Estado al ingreso: Peso 11 kilos. Deshidratado, desnutrición marcada. Temperatura rectal 37°8, somnoliento, reflejos osteotendinosos normales, abdominales izquierdos disminuidos, contractura de columna dorsolumbar. Aparato respiratorio: rales subrepitantes en ambos campos pulmonares; aparato circulatorio: tonos cardíacos bien timbrados en los cuatro focos. Abdomen: paredes blandas y depresibles. Hígado: en sus límites. Bazo: no se palpa.

Evolución:

14-X-62: Afebril, somnolencia marcada. Se alimenta por boca. Se observa desprendimiento del cabello, seco y decolorado en las puntas, más evidente en occipucio por el roce con la almohada. Ante la posibilidad de tratarse de una intoxicación por talio, se consulta al Centro de Intoxicaciones que funciona en este hospital, confirmando la presunción clínica. Se indica, entonces, Penicilina sódica 2 millones Us, cada 4 hs., Edatamil cálcico 75 mg. por kilo de peso EV diluido en suero glucosado al 5%. Se recoge la orina, de la que se necesita aproximadamente 1 litro, y cabellos para la investigación correspondiente del tóxico en la cátedra de Toxicología de la Facultad de Medicina.

16-X-62: Alopecia en aumento. P. A. 130-80 mm Hg.

17-X-62: Sensorio estuporoso. T. 38°2. Por momentos temblor en M.M.S.S., que

durante escasos segundos. Vómitos postalimenticios. Tonos cardíacos normales, pulso regular, igual 100'.

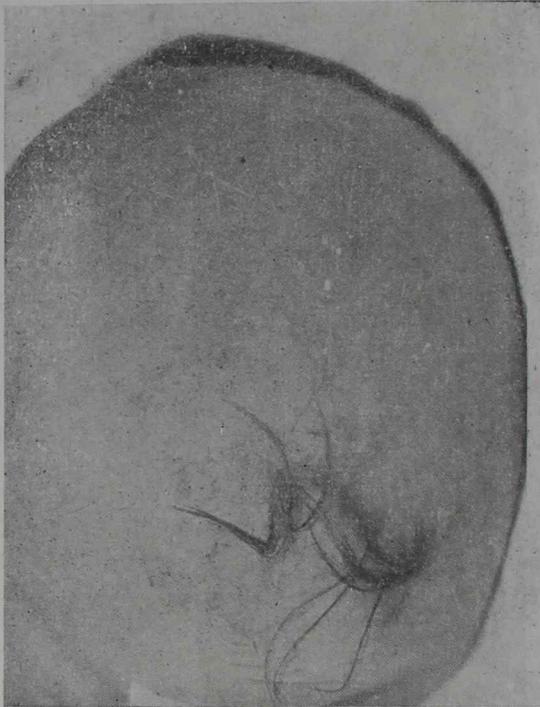


Foto N° 1

19-X-62: Continúa la caída del cabello. P.L.: tensión inicial 0, luego sale en forma lenta unas gotas de L.C.R. de aspecto límpido, interrumpiéndose la extracción. Consultado el jefe del Servicio de Dermatología: Impresión Clínica, intoxicación por talio. El mismo día, por la tarde, tiene una crisis convulsiva, sensorio estuporoso, gran excitación, se niega a alimentarse. Toma líquidos por cucharaditas.

21-X-62: Fondo de ojos: normal. Amaurosis. E.E.G.: normal.

24-X-62: La Cátedra de Toxicología constata que la orina contiene abundante cantidad de talio, haciéndose la denuncia policial correspondiente. Se continúa con Penicilina vencida y abundantes líquidos, purgantes, Ampliactil, Calcium C cinco días, descansar tres días.

26-X-62: Intenso espasmo de sollozo y repite la crisis de tipo tonicoclónico. Triple flexión en M.M.I.I. Miembros superiores, especialmente manos, en flexión tónica. Se envía orina a la Cátedra para cromatografía.

29-X-62: Mejor estado general, más en ambiente, sigue intencionalmente con la mirada y la cabeza. Movimientos involuntarios en M.M.S.S. tonicoclónicos.

31-X-62: Continúa con Calcium C al 20 %, 1 amp. E.V. (4 c.c. en suero glucosado 100 c.c.). Goteo lento, venocclisis. Sigue con Penicilina 2 millones Us. c/6 hs. purgante sulfato de soda 5 mg. p/día.

2-XI-62: Las crisis tonicoclónicas más espaciadas, predominando el componente tónico y temblor con evidente disminución de la faz clónica. Manos menos flexionadas. Las crisis se acompañan de gritos inespecíficos entrecortados. Continúa la caída del cabello. Evacua espontáneamente intestino.

15-XI-62: Temperatura con tendencia a normalizarse. Acentuación de las crisis hipertónicas. Orina: densidad 1027; albúmina: trazas; glucosa: no contiene; cloruros: 18 gs. Sedimento normal. Hemograma: Servicio de Hematología: H.: 4.400.000; HB.: 10,54; valor globular: 0,79; Leucocitos: 10.700; NS: 65 %, encallado: 1; Linfocitos: 28. Hematías: anisocitosis: ++; macrocitosis: +++; anisocromía: ++; hipocromía: ++; policromatofilia: ++. Se observan escasos hematías con puntado basófilo. Leucocitos: en los neutrófilos, granulaciones patológicas: ++; plaquetas normales.

1º-XI-62: Examen neurológico: psiquismo indiferente. Cuadro encefalítico: quejoso, cuatriparemia hipertónica. Movimientos pasivos dificultados por la hipertonía. M.M.S.S., en flexión; M.M.L.L., en extensión. Coordinación muscular imposible de tomas. Movimientos involuntarios: crisis de espasmo en extensión en M.M.S.S. y mano en flexión. Reflejos osteotendinosos: patelar y aquiliano presentes; Babinsky presente; cutáneos abdominales presentes; mucoso-faríngeo conjuntival ausente. Sensibilidad superficial, aparentemente conservada. Profunda, imposible de tomar.



Foto N° 2

26-XI-62: Se agrega Dithizona por sonda en poción gomosa. Dosis: 10 mg. por kilo c/12 hs., o sea, 20 mg. por kilo-día. Presenta las uñas veteadas verticalmente, como si se hubiera pasado esmalte (ver foto N° 2). Orina roja por la medicación.

28-XI-62: Temperatura 38°, sensorio algo más despejado, movimientos involuntarios. Reflejo fotomotor presente. Continúa con Dithizona. Ampliacetil 5 gts. 2 veces por día; se agregan vitaminas por la gran descamación de las manos. Complejo Vitamínico B más Benadón, Redoxón 1 por día y aceite de hígado de bacalao 1 cuch. por día.

3-XII-62: Continúa con sensorio obnubilado y temblor:

12-XII-62: Se transfunde sangre total 100 c.c.

19-XII-62: Nueva investigación de talio en la orina positiva. Cuadro neuropsíquico igual.

20-XII-62: Se añade Artane, $\frac{1}{2}$ comp. p/dos.

10-I-63: Presenta hipertricosis en M.M.I.I. Se consulta al Servicio de Endocrinología, que informa: 17 Hidroxicórticosteroides urinarios, 0,8 mg. en 24 horas; 17 cetosteroides urinarios, 0,2 mg. en 24 horas. Valores considerados normales para la edad, aunque los 17 Hidroxicórticosteroides son algo bajos, sin significación patológica.



Foto N° 3

22-II-62: Apirético, buen estado general, mayor lucidez, mejora su visión.

22-I-63: Persiste el temblor, especialmente en M.M.S.S. Es llamativa la reaparición del cabello (ver foto N° 3).

8-II-63: Continúa la mejoría clínica y neurológica.

18-II-63: Comienza reeducación y se lo coloca en la mesa de bipedestación y andador. La mejoría es lenta, pero progresiva. La estación de pie es imposible sin ayuda.

Test de Gesell: La edad de desarrollo en el paciente es de 15 meses, con variaciones de 12 a 18 meses, habiendo discrepancia entre la conducta adaptativa, el lenguaje y la conducta personal social, con el desarrollo motriz, ya que ésta oscila entre 9 a 14 meses, coincidiendo con el cuadro clínico, que ha producido una regresión en la etapa motora. (El niño caminaba a los 10 meses.) Sin considerar la conducta motriz, el coeficiente de desarrollo o coeficiente intelectual es de 48 %. Pero, dadas las condiciones en que se ha desarrollado su enfermedad, no puede ser esta cifra definitiva, debiéndose repetir el examen dentro de 6 meses de realizado.

12-III-63: Se da de alta para continuar tratamiento por Consultorio Externo, efectuándose previamente Test de Gesell. Sigue administrándose Artane $\frac{1}{4}$ de comp. p/día, complejo B y Benadón p/1 y Ampliaetil 5 gts. p/2.

12-III-63: *Examen neurológico:* Decúbito dorsal facultativo, cabello ralo bien implantado, en crecimiento. Hipertricosis en M.M.I.I. Movimientos coreoatetósicos intencionales. No hay dolor a la palpación. Tonismo y trefismo aparentemente normales, movimientos activos conservados, fuerza muscular buena, no hay contracturas

ni limitaciones a la motilidad pasiva, coordinación muscular alterada y temblor estacionado. Estación de pie posible con ayuda, por temblor y ataxia. Marcha posible



Foto N° 4

con ayuda, muy atáxica, temblorosa y dismétrica. *Reflejos*: Hiperreflexia osteotendinosa. Cutáneos abdominales, presentes. Babinsky, casi espontáneo. Sensibilidad aparentemente conservada. Reflejo fotomotor, conservado. Ve, agudeza? VIII par acústico, audición conservada. Función cerebelar, trastorno del equilibrio o cerebelo? Temblor, disimetría, asinergia: ++++.

CONCLUSIONES

De los casos de intoxicación tálica, atendidos, surgen algunas consideraciones que creemos de importancia destacar. El diagnóstico precoz, antes de la caída franca del cabello, puede orientarse si se tiene en cuenta el cuadro clínico-neurológico bastante definido: Comienzo brusco, sin antecedentes de pródromos patológicos ni evidencias de signos infecciosos; polineuropatía muy dolorosa, acompañada de síndrome gripal, movimientos incoordinados tónico-clónicos, temblor, paresia y parálisis. Excitación o depresión psíquica y coma, son secuencias no obligatorias, pero sí evidentes del grado de saturación tóxica del sistema nervioso central.

La alopecia avala clínicamente la etiología táliza de la misma y el hallazgo del veneno en orina o cabello confirman el diagnóstico. El cuadro

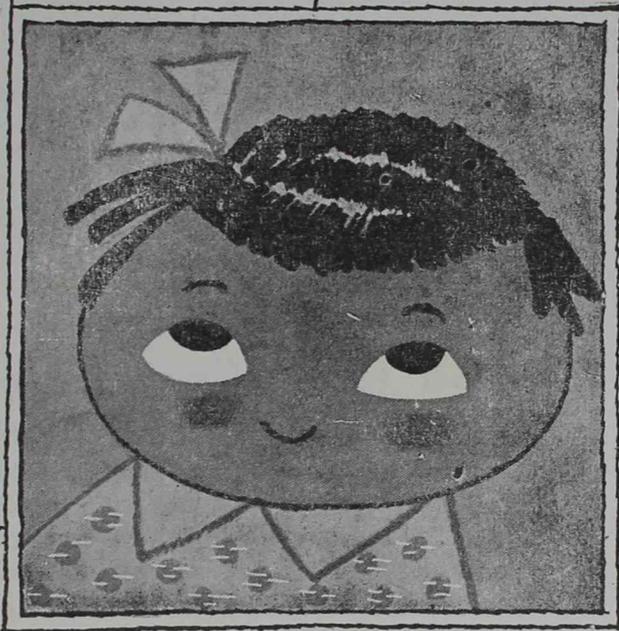
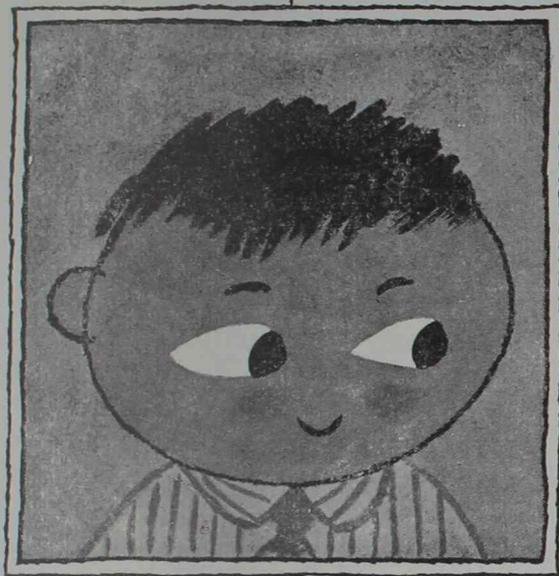
neurrológico periférico puede llegar a tal magnitud que condiciona parálisis de los músculos respiratorios, lo que hace necesario el uso de respiradores mecánicos. Esta eventualidad debe tenerse presente en el enfoque del tratamiento sintomático. La medicación etiológica (antitóxica) se efectuó en dos casos, con quelantes, sustancias capaces de combinarse con los metales y favorecer su excreción. Se utilizó Penicilina vencida por su mayor capacidad quelante; Edamatil cálcico y Dithizona.

Con referencia a nuestros enfermos, los casos 1 y 2 fallecieron. Se trataba de dos hermanos, quienes padecieron, con un año de intervalo entre uno y otro, cuadros análogos con serio compromiso respiratorio, cuya complicación los llevó a la muerte en breve plazo. La demora en la confirmación del diagnóstico, imputable a la negligencia de los familiares, impidió un tratamiento oportuno. Estimamos innecesaria la presentación detallada de estos casos por su rápida evolución y haber presentado sintomatología clásica.

En el caso 3 se comenzó con Penicilina y Edatamil cálcico, con resultados que valoramos como clínicamente útiles. Cuando se agregó Dithizona, se notó una evolución aún más satisfactoria. Ultimamente, los fenómenos tónico-clónicos y temblor, que no respondían a los barbitúricos y Cloropromacina, mejoraron con la administración de Artane. Al comienzo, dada la buena función renal, se forzó la diuresis y catarsis como medio coadyuvante para favorecer la excreción del tóxico.

Este niño sobrevivió, y si bien durante su evolución llegó a un grado profundo de regresión neuropsíquica, ha ido mejorando paulatinamente, como se observa en la historia y en la película cinematográfica, que autoriza a ser más optimistas en cuanto al pronóstico vital y a sus secuelas neurológicas.

Creemos que la diferente evolución de estos casos puede atribuirse al diagnóstico precoz y la inmediata instauración del tratamiento adecuado. Dada la inocuidad del mismo, pese a las cantidades desusadas de Penicilina y la excelente tolerancia de la Dithizona, facultan al médico a tener una conducta activa ante la sospecha factible de tratarse de una intoxicación por talio.



Para sus pequeños pacientes...

VEGANIN

SUPOSITORIOS NIÑOS

ANALGESICOS - SEDATIVOS - ANTIPIRETIICOS

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

La leche "profiláctica" por excelencia

Alimentación normal del lactante sano. El Pelargón contribuye a aumentar la resistencia a las infecciones, previene las dispepsias, evita las regurgitaciones, combate la hipocidez gástrica.



Lata de 500 gra.

Pelargon

Leche entera acidificada en polvo



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-

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.

“Retención de Orina y Gran Edema de Miembros Inferiores por Quiste Congénito Presacro”

DRES. JAIME POPPI, ROBERTO M. CHIARANTANO (*),
MARIO S. G. RUDA (*), CARLOS RÍMOLO, JORGE
GIMBATTI y HERBERT PAGLIERI

Los tumores retroperitoneales no son excepcionales. Sin embargo, la circunstancia de haber tenido oportunidad de tratar un quiste presacro que provocó retención completa de orina y considerable edema de los miembros inferiores, configuró un cuadro de particular interés por la dificultad diagnóstica que planteó y la forma poco frecuente con que inició su sintomatología, por lo que pasaremos a relatarlo.

Se trata de la niña P. P., Hria. N° 37736, de 13 días de edad, cuya enfermedad se manifiesta hace 7 días, con edema y coloración violácea de la región inguinal izquierda y vulva, indoloro y sin signos inflamatorios.

En los días subsiguientes, el edema se extiende a ambos miembros inferiores y aparece llanto e inquietud. Afebril, excepto la noche anterior a su internación.

Antecedentes Hereditarios y Personales: Nace en su domicilio, atendida por una *matrona vecina* del lugar, con algo más de 4 kg. de peso.

Estado actual: Niña afebril, eutrófica, pesa 4.800 kg. *Cicatriz umbilical;* rodete congestivo, caliente, de cuyo fondo resume secreción purulenta franca. En hipogastrio y ambos flancos se observa y palpa, con cierta dificultad (vientre casi tabla), una tumoración redondeada, de límite superior impreciso, *mate* a la percusión.

Preguntada la madre en *forma insistente* afirma que la *niña moja* los pañales normalmente.

Ante la presencia de un ombligo infectado y un probable abdomen **agudo**, ¿coleción purulenta? y en virtud del aumento del edema de sus miembros inferiores (Fig. 1), ¿trombosis ilíaca? se efectúa punción abdominal exploradora.

Según técnica, se punza el centro de la tumoración palpable, obteniéndose orina. Se coloca sonda vesical y se inyecta por la **aguja** de punción azul de metileno, el que apa-

Policlínico de San Martín. Servicio de Pediatría y Puericultura. Jefe: Dr. Juan M. Ucha.

(*) Para Miembros Titulares.

Presentado en la Reunión Científica del 23 de abril de 1963.

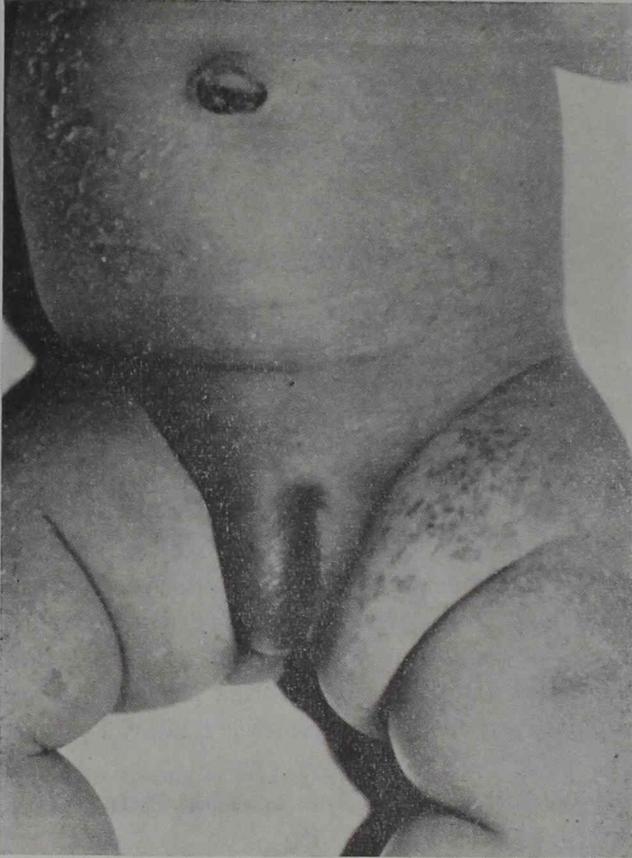


FIG. N° 1: Nótese el gran edema más manifiesto en Miembro Inferior Izquierdo y las telangiectasias. La vulva, con su labio mayor derecho presenta también gran edema

rece a través de la sonda, que se deja en permanencia, previo drenaje de 350 c.c. de orina.

Se practica cistografía (Figs. 2 y 3).

Al cabo de dos días desaparece el edema y la telangiectasia que había cubierto ambos miembros inferiores, adquiriendo los tegumentos su coloración y aspectos normales. Seguía con la sonda vesical colocada (Fig. 4).

Se procura efectuar cistoscopia en dos ocasiones, no siendo posible introducir el cistoscopio ni el panendoscopio, si bien las bujías y el beniqué penetran fácilmente en vejiga.

Como la orina es turbia se continúa con antibióticos. Estado general del enfermito: excelente.

A los 20 días de su ingreso se quita la sonda vesical.

Al tacto rectal se percibe tumoración depresible retrorrectal, no obstante lo cual se da el alta a solicitud de su madre. La niña orinaba espontáneamente.

Reingreso: Dos meses es seguida por nuestro Consultorio Externo, con buen pro-

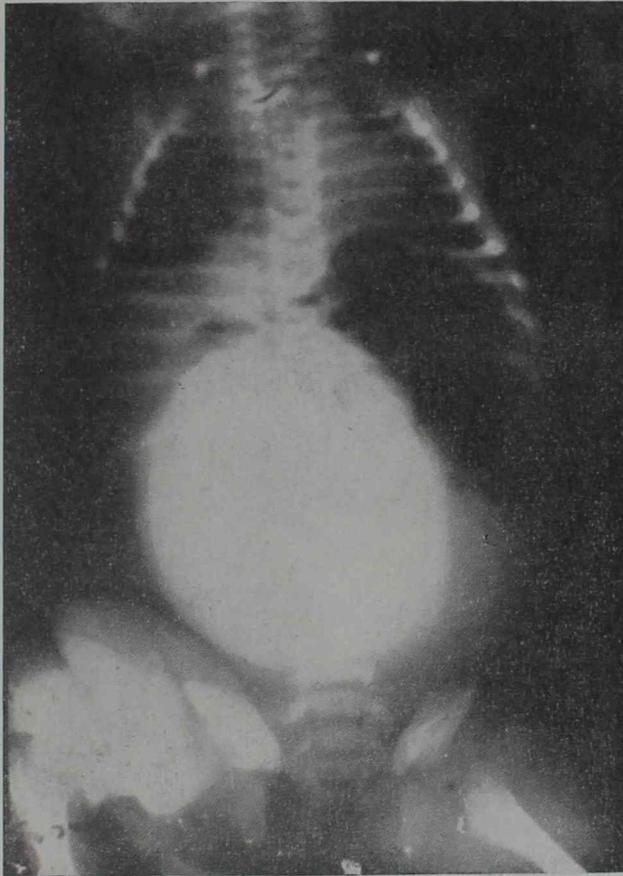


FIG. N° 2: Cistografía. Nótese el gran volumen de la vejiga, que ocupa prácticamente toda la cavidad abdominal

greso y sin sintomatología patológica, cuando bruscamente, se repite la sintomatología motivo de su ingreso, extrayéndose por sonda 400 c.c. de orina.

En virtud de ello, se decide la intervención quirúrgica, con probable diagnóstico de retención urinaria por compresión de tumoración retroperitoneal.

Protocolo quirúrgico: Cirujano: Dr. Gimbatti; Ayudantes: Dres. Pagliere y Masri.

Incisión transversa a 5 ctms. por encima del pubis, con sección del recto anterior izquierdo y parte del derecho. Apertura de peritoneo. Se halla colon descendente desplazado hacia adelante y adentro por una tumoración quística que ocupa pelvis, fosa ilíaca y flanco izquierdos, sobrepasando la línea media hacia la derecha.

Su dimensión es de 18 x 10 ctms. (Fig. 5). Sección de peritoneo por fuera del colon descendente y sigmoideo. Movilización de éstos hacia la línea media, liberación progresiva del tumor en toda su circunferencia. En un momento de la liberación se rompe la pared quística, sumamente delgada, dando salida a líquido citrino.

Se continúa la disección del extremo inferior, que se prolonga hasta la cara anterior del sacro, sin visualizarse en ningún momento pedículo vascular alguno.

Postoperatorio: sin particularidades.

Alta a los 8 días.

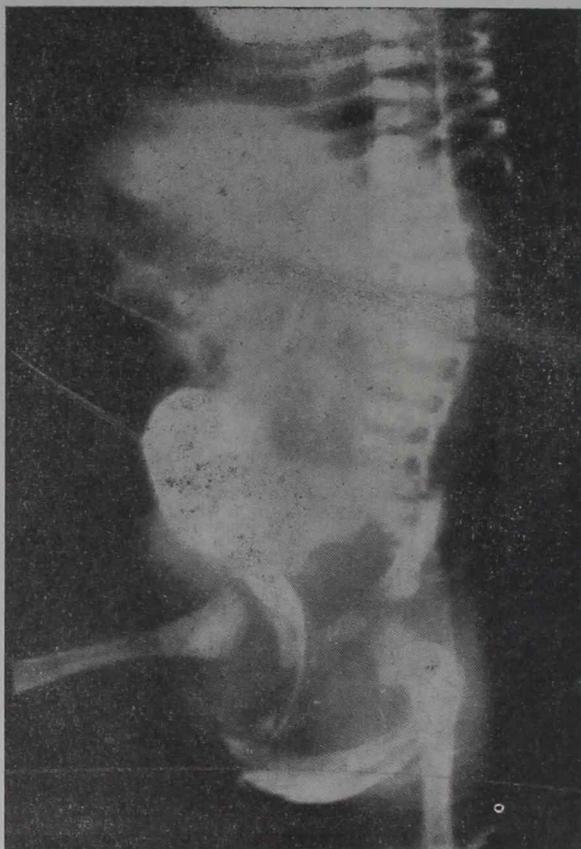


FIG. N° 3: Cistografía. Posición lateral. Nótese en alargamiento y estrechamiento uretral y la porción inferior del globo vesical, como si estuviera rechazado y comprimido hacia adelante, por tumoración posterior

Hace ya nueve meses que fue intervenida. Controlada periódicamente es una niña con floreciente estado de salud y progresivo desarrollo.

Diagnóstico anátomopatológico: Quiste congénito con revestimiento de mesotelio peritoneal, tapizado por endotelio. No presenta sectores de transformación neoplásica.

El presente cuadro histológico es compatible con un linfangioma quístico o con un quiste wolffiano.

DISCUSION

Handfield-Jones define a los quistes retroperitoneales como aquellos situados en el tejido grasoso retroperitoneal, sin conexión con ninguna estructura anatómica adulta, excepto por tejido areolar.

Pack y Tabah siguen la clasificación del autor citado y modificándola dan la siguiente:

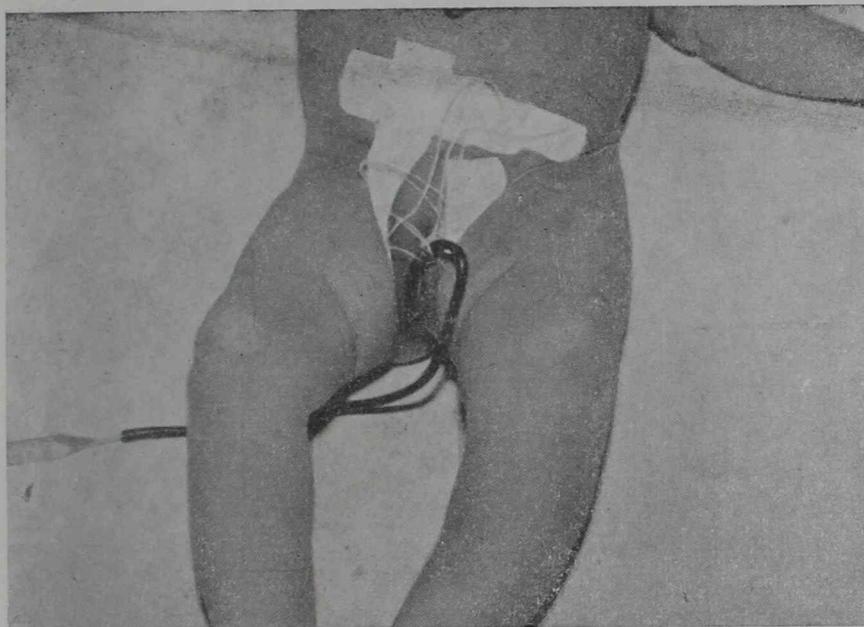


Fig. N° 4: Con sonda vesical permanente, la enfermita presenta miembros y vulva con tegumentos normales

- 1) Quiste de origen urogenital: Mesonéfricos, Pronéfricos, Metanéfricos y Müllerianos.
- 2) Quistes de origen mesocolónico.
- 3) Teratomatosos y dermoideos.
- 4) Linfáticos o quilosos.
- 5) Enterógenos: De origen intestinal, y del divertículo de Meckel.
- 6) Quistes traumáticos sanguíneos.

En 1901 Gobell recopila 101 tumores retroperitoneales de los que 12 eran quísticos; Frank entre 1925 y 1936 encuentra 107 casos con 8 quísticos. Melicow sobre 162 casos encuentra 10 quistes, 7 de ellos en el sexo femenino. Pack y Tabah sobre 60.000 tumores hallados entre 1926 y 1951 en el Memorial Cancer Center, encuentran sólo 120 retroperitoneales.

En la recopilación de Michans figuran 25 tumores quísticos, incluidos los hidatídicos, entre 85 tumores retroperitoneales.

Harrow en 1957 refiere que con esta localización sólo 70 son los citados por la literatura mundial.

Algunos autores se han ocupado específicamente de los tumores presacrocoxígeos o retrorectales, limitación topográfica que se justifica, por la relativa frecuencia con que ciertas formaciones anómalas se encuentran en esta región, particularmente los quistes originados en restos embriona-

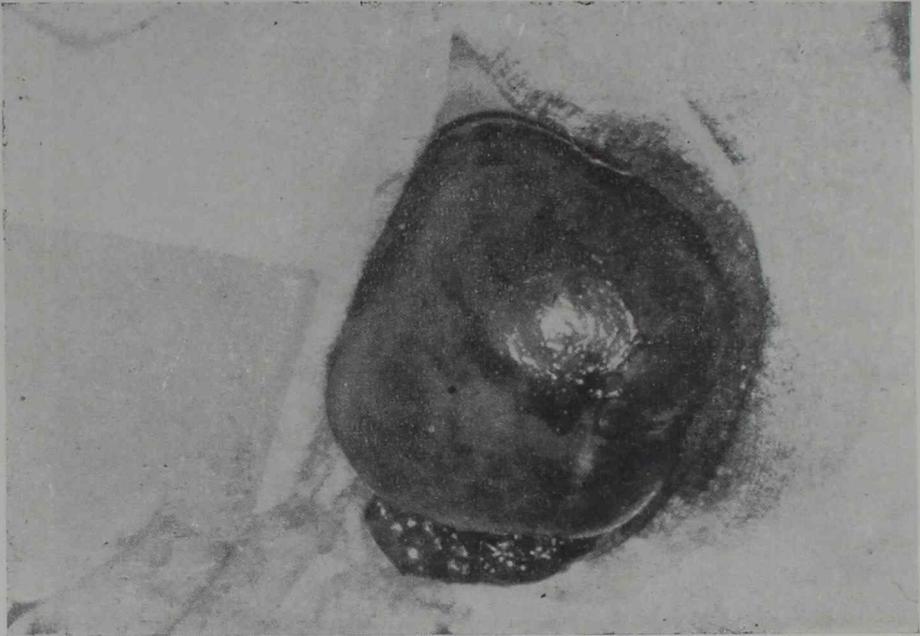


Fig. N° 5: Tumor quístico extraído

rios del aparato urogenital. Es así como Spencer y Jacjman encuentran solo tres quistes con esta localización en 20.851 rectoscopías efectuadas en la Clínica Mayo en el año 1960.

Con este motivo, efectuaron una revisión del material de la Clínica en el período de 5 años, entre los de 1956 y 1960, hallando 38 quistes precocígeos, 30 de ellos en mujeres.

Whitaker y Pemberton, de la misma Clínica, encuentran 1 en cada 40.000 enfermos, entre los años 1922 y 1936.

Ross, 7 quistes y tumores sólidos en 440.255 internaciones en el King's Country Hospital.

Jackman, Clark y Smith, de 114 tumores presacros, pudieron hacer diagnóstico etiológico en 82, hallando 5 quistes dermoideos y ningún linfangioma ni quiste wolffiano.

TEORIAS

Cuando se hace una revisión de las teorías que pretenden explicar la aparición de los tumores retroperitoneales, nos encontramos con que la primitiva concepción de Conheim sobre la persistencia latente de restos de estructuras o grupos celulares fetales, que en un determinado momen-

to proliferan para dar lugar a formaciones anómalas, ha sido adoptada por la mayoría de los autores.

Gross supone el origen de los teratomas en células primordiales pluri-potentes.

Himman cree que la mayor parte de los tumores quísticos se originan en restos del aparato urogenital cuyos glomérulos o túbulos involucionan, para desaparecer en los primeros períodos de la formación del aparato excretor y que se han encontrado incluidos en la pared quística en algunos pocos casos típicos, que han dado apoyo a esta teoría, admitida también por Nichols.

Creemos útil citar la interesante observación de Fevre, muy semejante clínicamente a la nuestra, de una niña de 6 días, con edema violáceo de miembro inferior izquierdo y retención de orina, desaparecidos luego de una laparotomía exploradora, en que se enuentra un quiste abdominal que no fue tratado. A los 12 años es operada por hematocolpos, por tabique transversal de vagina.

Otro caso similar de Antell, con gran edema de la mitad inferior del cuerpo, desapareció al evacuar un hidrocolpos.

En estos casos, la colección ocurre por hipersecreción uterina ante el exceso de hormonas estrogénicas de origen materno, coexistiendo la imperforación de himen o de tabiques vaginales transversales, de donde la conveniencia del examen genital.

SINTOMATOLOGIA - DIAGNOSTICO

La sintomatología, aparte de los fenómenos obstructivos por compresión, no tiene en el caso de los quistes, nada de particular.

Se han referido trastornos dispépticos, constipación, nauseas, dolores por compresión nerviosa.

Semiológicamente, importa la forma redondeada, la consistencia resistente, elástica, lo que no permite eliminar, en las niñas, al quiste de ovario, con el que con frecuencia, se confunden.

La evacuación vesical, permitirá eliminar la retención urinaria obstructiva o neurógena, que puede simular una tumoración quística abdominal.

El estudio radiológico con urografía, pielografía, cistografía, retro-neumoperitoneo, enema baritado y eventualmente aortografía y/o venografía, constituyen etapas, que no siempre permiten llegar al diagnóstico.

T R A T A M I E N T O

El tratamiento es quirúrgico y la vía más frecuentemente seguida en los tumores quísticos, la abdominal, por incisión mediana infraumbilical.

En algunos casos se han tratado los quistes por punción transrectal, que creemos debe condenarse pese a algunos éxitos relatados.

Pearse y Mac Carty proponen la vía sacra.

En el caso que presentamos preferimos la incisión abdominal transversal por ser menos eventrógena, particularmente en los niños, cuya escasa profundidad de la excavación pelviana, hace fácilmente accesible su fondo; descontando, por supuesto, la limitación insalvable de la vía sacra, cuando subsista la menor duda sobre la localización topográfica.

CONSIDERACIONES

a) La presencia de una tumoración retroperitoneal de naturaleza quística en una niña de días de edad, permite admitir que se trata de una afección congénita.

b) El colon por enema, realizado durante el primer período de su ingreso, fue normal.

c) La matidez abdominal prácticamente generalizada a todo el abdomen, una cicatriz umbilical con granuloma infectante y la palpación abdominal de vientre en tabla, hizo pensar en peritonitis y aconsejó la punción abdominal.

d) La naturaleza del quiste no ha sido posible establecerla microscópicamente, ya que faltan los caracteres exigidos para clasificarlo en forma categórica, si bien en el terreno de las hipótesis, es verosímil admitir que se trataba de un quiste wolffiano.

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de seis días de edad con edema de miembros inferiores y retención urinaria provocados por un quiste presacro de naturaleza histológica indeterminada.

Se discute la etiología de estas formaciones y los medios para diagnosticarlas, adhiriéndose al tratamiento quirúrgico por vía abdominal en los tumores quísticos retroperitoneales.

BIBLIOGRAFIA

- Beard, D. E.; Goodyear, W. E. and Weens, S. H.* — Radiologic Diagnosis of the Lower Urinary Tract. Ch. Thomas, Springfield, 1952.
- Bengolea, A.* — Linfangioma quístico retroperitoneal. Consideraciones a propósito de un caso. Bol. Trab. Soc. Cir. Bs. Aires, 10:809-816 (1926).
- Carney, H. M.* — Dermoide presacro. An. Cir., 3:159-162 (1944).
- Cave, H. W.* — Retroperitoneal cysts. Surg. Gynec. Obstet., 41:617-623 (1925).
- Chaffin, L.* — Clinical aspects of sacrococcygeal teratomas. Surg. Gynec. Obstet., 69:337-341 (1939).

- Donnelly, B. A.*—Primary retroperitoneal tumors. *Surg. Gynec. Obstet.*, 83:705-717 (1946).
- Fevre, M.*—L'hydrocolpos et ses accidents aigus néo-nataux et pré-pubertaires. *Mem. Acad. Chir.*, 82:590-593 (1956).
- Fort, A.*—Tumores retroperitoneales. *An. Cir. Rosario*, 9:86-100 (1943).
- Franck.*—Cit. por Nichols, H. M.
- Gentil, F. and Coley, B. L.*—Sacrococcygeal cordoma. *Ann. Surg.*, 127:432 (1948).
- Gilchrist, R. F. and Brevhaus, H. C.*—X. Ray and ancillary methods of diagnosing lower gastrointestinal lesions. *Surg. Clin. N. Amer.*, 36:161-168 (1956).
- Gillet, G. et Chatain, Y.*—*J. Urol. Med. Chir.*, 56:552-556 (1950).
- Gobell.*—Cit. por Nichols, H. M.
- Gordon, O. A.*—Teratomata. Ovarian and retroperitoneal. *Surg. Gynec. Obstet.*, 41:399-403 (1925).
- Gross, R. E.*—The Surgery of Infancy and Childhood. W. B. Saunders Co., 1953, Philadelphia & London.
- Gross, R. E.; Clatworthy, H. W. and Meeker, I. A.*—Sacrococcygeal teratomas in infants and children; a report of 40 cases. *Surg. Gynec. Obstet.*, 92:341-354 (1951).
- Gutiérrez, A.*—Fibroma del ligamento ancho. Quiste retroperitoneal de origen wolffiano. *Bol. Trab. Soc. Cir. Bs. Aires*, 21:298-303 (1937).
- Harrou, B. R.*—Retroperitoneal lymphatic cyst. (Cystic lymphangiomas). *J. Urol.* 77:82-89 (1957).
- Hinman; Gibson y Kutzman.*—Cit. por Cave, H. W.
- Houghton, P. W.*—Solitary cysts of the retroperitoneal region. *Brit. J. Surg.*, 44:169-171 (1956-57).
- Hunling, H. W.*—Ventral tumors of the sacrum. *Surg. Gynec. Obstet.*, 38:518-533.
- Isnardi, U.*—Edema ocasionado por compresión de causa urinaria (retención). *Rev. Argent. Urol.*, 5:215-217 (1936).
- Landes, R. R. and Ranson, C. L.*—Müllerian duct cysts. *J. Urol.*, 61:1089-1093 (1949).
- Lauret, G.*—Urologie de L'Enfance. Expansion Scientifique Française.
- Lloyd, F. A. and Bonnett, D.*—Müllerian duct cysts. *J. Urol.*, 64:777-782 (1950).
- Mac Carty, C. S.; Waugh, J. M.; Mayo, Ch. and Coventry, M. B.*—The surgical treatment of presacral tumors. A combined problem. *Proc. Mayo Clin.*, 27:73-84 (1952).
- McFarland, J.*—Dysontogenetic and mixed tumors of the urogenital region. *Surg. Gynec. Obstet.*, 61:42-57 (1935).
- Melicow, M. M.*—Primary tumors of the retroperitoneum. A clinicopathologic analysis of 162 cases. *J. int. Coll. Surg.*, 19:401 (1953).
- Michans, J. R.*—Tumores retroperitoneales. 24 Congreso Arg. Cirugía (1953).
- Mayo, Ch. W.; Baker, G. and Smith, L. R.*—Presacral tumors: Differential diagnosis and report of case. *Proc. Mayo Clin.*, 28:616-622 (1953).
- Moore, V. and Howe, G. E.*—Müllerian duct remnants in the male. *J. Urol.*, 70:781-788 (1953).
- Nichols, H. M.*—Quistes retroperitoneales. *An. Cir.*, 6:1157-1165 (1947).
- Nogues, A. E.; Guizá, H. L. y Oturi, J. E.*—Tumores retroperitoneales. *Prensa méd. argent.*, 38:2648-2652 (1951).
- Palumbo, L. T.; Cross, K. R.; Paul, R. E.*—Teratoma sacrocóxigeo. *An. Cir.*, 10:484-495 (1951).
- Pearse, H. E.*—Removal of ventral tumors of the sacrum by the posterior route. *Surg. Gynec. Obstet.*, 33:164-167 (1921).
- Pack, G. T. and Tabah, E. J.*—Primary retroperitoneal tumors. A study of 120 cases. *Int. Abstr. Surg.*, 99:209-231; 313-341 (1954).
- Pavlosky, A. y Audisio, A.*—Quiste wolffiano retrocecal. *Bol. Trab. Soc. Cir. Bs. Aires*, 28:180-185 (1934).
- Pellegrini, G. F. e Caraffa, G.*—I Tumori Retroperitoneali. *Minerva Med.*, Torino (1960).

- Riker, W. y Potts, W. W.* — Teratomas sacrocoxígeos en la infancia. Relato de 6 casos. *An. Cir.*, 7:1375-1385 (1948).
- Roberts, L. C.; Coppridge, W. M. and Hughes, J.* — Tumors and cysts of male pelvis which interfere with urination. *J. Urol.*, 79:159-164 (1958).
- Spence, H. M. and Chenoveth, V. C.* — Cysts of prostatic utricle. *J. Urol.*, 79:308-314 (1958).
- Stoutz, H. L.* — Massive edema of lower extremities associated with overdistension of bladder. *J. Urol.*, 86:563-564 (1961).
- Spencer, R. J. and Jackman, R. J.* — Surgical management of precoccygeal cysts. *Surg. Gynec. Obstet.*, 115:449-452 (1952).
- Tobias, J. W. y Ubaleta, D. E.* — Quiste dermoideo retroperitoneal (una observación). *Prensa méd. argent.*, 32:2257-2261 (1945).
- Trabucco, A.* — Retención crónica completa por quiste extraordinario en un niño de 9 meses. *Rev. Argent. Urol.*, 13:224-230 (1944).
- Trabucco, A.* — Quiste de vesículas seminales. *Rev. Argent. Urol.*, 4:349-357 (1935).
- Tubiana, E.* — Les tumeurs primitives rétro-peritoneales. *Actualités Chirurgicales G. Doin, París*, 1949.
- Young, H.* — A neurilemmoma of the pelvis presenting with acute manifestations. *Brit. J. Surg.*, 41:314-316 (1953-54).

Actas de Reuniones Científicas de la Sociedad Argentina de Pediatría

1ª REUNION: 23 DE ABRIL DE 1963

1º) *Dres. Leonidas Taubenslag, Adolfo Rybak (pediatras) y Leopoldo Fried (gastroenterólogo).* ESTUDIO DEL BALANCE DE GRASAS EN EL DISTROFICO POR EL METODO DE VAN DE KAMER

RESUMEN

1) Se estudia el balance de grasa por el método de Van de Kamer en un grupo de lactantes distróficos.

2) Con fines comparativos, la investigación se practica también en una serie de niños normales.

3) La esteatorrea clínica se observó en uno solo de los distróficos. En todos los demás, incluidos los de 3 grado a forma edematosa, la esteatorrea no pudo ser confirmada.

4) El coeficiente de eliminación no parece estar influenciado por el grado de desnutrición. Es mayor en la etapa de reparación (12 %) que en la de recuperación (8,35 %).

5) El agregado prematuro de lípidos en la etapa de reparación aumenta el coeficiente de eliminación.

6) Aun en la etapa de recuperación es aconsejable proceder con cautela al decidir el aumento de grasa en la ración. Afirmada esta etapa, el aporte normal de lípidos es perfectamente tolerado (casos 14, 15, 16).

DISCUSION

Dr. Toccalino. — Expresa su complacencia por la tarea realizada por los comunicantes y por la divulgación que va adquiriendo el método de Van de Kamer. Cree que la grasa administrada es insuficiente, basado en la experiencia propia y en la de Frazer, que aconseja ingerir más de 50 grs. de grasas por día para obtener balances aceptables, ya que las cantidades pequeñas ofrecen luego resultados muy dispares. En los celíacos, por ejemplo: con ingestión de 10-15 gr. de grasas en el día se observan esteatorreas de 3-4 gr.; cuando se los pone en regímenes normograsos, la esteatorrea es de 12-15 gr.; mucho más significativa.

Comenta el hecho de que los individuos normales toleran bien dietas hipergrasas y refiere la experiencia de ellos en 20 normales con dietas normo e hipergrasas, suce-

sivamente, en los cuales no hallaron diferencias significativas de eliminación.

Coinciden en que en el distrófico no hay alteraciones histológicas en la mucosa intestinal y refiere el estudio realizado en 2 casos de Kwashiorkor, en los cuales hallaron atrofia de la mucosa similar a la de la enfermedad celiaca.

Dr. Taubenslag. — No puede coincidir totalmente con el Dr. Toccalino porque el material de enfermos es distinto. El distrófico necesita, desde el punto de vista terapéutico, recibir determinado tipo de dieta en cada período de evolución. Cada vez que intentaron dar cantidades altas de grasas los niños reaccionaron con diarrea. Estos niños deben ser estudiados de acuerdo al régimen que reciben, y en ellos se ha visto que a medida que mejoran desechan menos grasas.

Con respecto la Kwashiorkor, coincide en que existe confusión al respecto. Los autores deben referirse a lo que han visto: distrofias de 3º grado con edemas, con hipoalbuminemias importantes; en ellos observaron una buena evolución y, coincidiendo con la mejoría, un balance de grasas normal.

2º) *Dres. Eduardo Ayas, Roberto Pito, Roberto Gómez Joly y Hugo Amaya.* ANOMALIAS DE ESTERNON. A PROPOSITO DE LA REPARACION QUIRURGICA DE UN ESTERNON BIFIDO.

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de 6 meses de edad, portadora de una malformación esternal denominada esternón bífido.

Se hacen algunas consideraciones sobre otros tipos de anomalías acompañadas de hernia diafragmática, diastasis de rectos, hernia umbilical, pericardio exuberante y malformaciones cardíacas del tipo de las cardiopatías valvulares congénitas y divertículos ventriculares. Se las separa de la ectopía cordis, ya que en las anomalías que nos ocupan, pese a estar el corazón en contacto con la superficie, se encuentra siempre dentro del tórax.

Se insiste sobre la necesidad de efectuar el tratamiento quirúrgico precoz en las primeras semanas de la vida extrauterina con el fin de evitar la fijación del tórax y obtener así la aproximación de los bordes del defecto con suturas primarias.

Se enumeran y describen otros procedimientos a los que puede echarse mano cuando la sutura primaria no consigue cerrar el defecto.

Se hace resaltar la importancia del uso en el preoperatorio de la reducción incruenta y progresiva de los bordes de la hendidura con cintas de esparadrapos, a efectos de ver cómo el lactante tolera la reducción de su diámetro torácico.

En el caso motivo del trabajo, se efectuó sutura primaria de los bordes cartilaginosos, músculo y aponeurosis, y se consolidó el cierre con un injerto de piel total colocado a tensión y suturado en forma de cubrir totalmente la línea media.

No hay discusión.

3º) *Dres. Juan M. Ucha, Jaime Popi, Roberto Chiarantano y Mario Ruda.* QUISTE CONGENITO PRESACRO.

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de seis días con edema de miembros inferiores

y retención urinaria provocados por un quiste presacro de naturaleza histológica indeterminada.

Se discute la etiología de estas formaciones y los medios para diagnosticarlas, adhiriéndose al tratamiento quirúrgico por vía abdominal en los tumores quísticos retroperitoneales.

No hay discusión.

4º) Dres. Delio Aguilar Giraldes, Jaime Averbach y Dora Koloditzky. ACRODINIA.

No entregó resumen.

No hay discusión.

2ª REUNION: 14 DE MAYO DE 1963

1º) Dr. Edgardo M. Acuña. LA LARINGITIS AGUDAS ASFIXIANTES EN EL SERVICIO DE PRIMERA INFANCIA DEL HOSPITAL DE NIÑOS DE CATAMARCA.

RESUMEN

1) Con criterio exclusivamente clínico se propone mantener el término de laringitis asfixiante, distinguiendo dos formas de presentación: una fugaz y otra prolongada.

2) Se resume la conducta terapéutica, poniendo especial énfasis en la necesidad de planificar correctamente el tratamiento de las formas prolongadas.

No hay discusión.

2º) Dra. Ilda Moreno de Taubenslag (psiquiatra), Dr. Leonidas Taubenslag y Adolfo Rybak (pediatras) y Srta. María Teresa Burich (psicóloga). EL NIVEL DE MADURACION NEUROPSIQUICA EN EL DISTROFICO.

RESUMEN

A través de 26 observaciones se procura determinar en la presente comunicación el grado de detención del desarrollo neuropsíquico en relación con el tipo de distrofia, su etapa evolutiva y el tiempo de acción de la carencia.

La investigación se realizó mediante el Test de Gesell, que explora 4 caracteres de la conducta que en última instancia resumen el grado de organización del sistema nervioso.

En la valoración de los resultados se compara la edad cronológica con la edad de desarrollo alcanzado y esa relación se expresa en términos de cociente de desarrollo.

El análisis de los resultados permite arribar a las siguientes conclusiones:

1º) En los períodos de reparación de la distrofia de primero y segundo grado, el coeficiente de desarrollo se encuentra en el límite extremo de la normalidad. En los distróficos de tercer grado, en cambio, los valores hallados evidencian la repercusión de la desnutrición sobre el desarrollo neuropsíquico.

2º) En el período de reparación del primer grado de la distrofia el coeficiente de desarrollo es normal alto, en el segundo grado normal y en el tercero normal bajo.

3º) Se puede afirmar, por lo tanto, que la detención del desarrollo neuropsíquico

en el distrófico es reversible, pero guarda relación con la magnitud de la desnutrición.

2º) Se plantea la posibilidad de la existencia de una relación entre el nivel del coeficiente de desarrollo y el tiempo en el cual ha actuado la carencia.

DISCUSION

Dr. Baranchuk. — Hace referencia al factor inhibición de la madre en el primer examen y desea saber si se ha hecho una nueva encuesta con las madres antes de producida la mejoría del niño para valorar sus respuestas.

Dr. Marino. — Desea saber si se ha hecho un estudio sobre el nivel intelectual de las madres.

Dra. Moreno de Taubenslag. — Tienen en cuenta el factor inhibición de las madres y tratan de encontrar los hechos coherentes en sus respuestas facilitándoles con preguntas simples y concretas. En cuanto al factor inteligencia de las madres, es un hecho que el distrófico es la resultante de una serie de factores ambientales y el nivel mental de la madre es uno de ellos. Muchos de los protocolos no pudieron ser tenidos en cuenta por ese motivo.

3º) *Dr. Norberto Baranchuk.* ACCIDENTES MORTALES EN LA INFANCIA.

(Ciudad de Buenos Aires, 1951-1959. - Para optar a Miembro Titular.)

No presentó resumen.

DISCUSION

Dr. Banzas. — Comunica un trabajo similar efectuado en colaboración con el Dr. Cerutti sobre estadísticas 1951-1960 en niños de 1 a 14 años, en la Capital Federal. Comienza con los resultados expresados por el Dr. Baranchuk y señala que en los certificados de defunción el accidente no consta muchas veces y se lo rotula como embolia o cualquier otra complicación. No se discrimina entre la causa de la mortalidad y la causa de enfermedad. Proyecta estadísticas coincidentes con las del Dr. Baranchuk y cree que es necesario efectuar un llamado de atención sobre la frecuencia de los accidentes como causa de enfermedad en el niño.

Dr. Acuña. — Insiste sobre la necesidad de modificar los certificados de defunción y hacer que conste la complicación y la causa de la enfermedad.

Dr. Marino. — Felicita a la S.A.P. por la preocupación que evidencia sobre el tema. Insta a la acción directa para efectuar prevención de accidentes, educación sanitaria, confección de murales, vinculados con otros centros.

Dr. Banzas. — El Comité de Prevención de Accidentes ha hecho divulgación propagandística del tema y ha creado en Bs. As. el primer centro de información toxicológica (T. E. 87.6666), que ha costado mucho crear. El problema difusión significa una erogación grande de dinero y es necesario el apoyo de empresas comerciales.

Dr. Baranchuk. — La captación de los datos con fines estadísticos debe hacerse a través de certificados completos, tales como los que auspicia la Organización Mundial de la Salud, que ya la Provincia de Buenos Aires ha puesto en práctica.

La estadística basada en la clasificación estadística de 150 rubros no es suficiente y no se puede seguir trabajando con esquemas tan generales.

La S.A.P. no está capacitada probablemente para hacer una campaña de divul-

gación, pero sí está en condiciones de sensibilizar a las autoridades para que tomen las medidas necesarias.

4º) *Prof. E. Roviralta.* — A PROPOSITO DE UNA ENCUESTA DE LA SOCIEDAD CATALANA DE PEDIATRIA SOBRE "APENDICITIS INFANTIL".

Se publica el trabajo completo en el presente número, página N° 54.

DISCUSION

Dr. Llambías. — La S.A.P. debe colaborar en esta encuesta; apoya los conceptos del autor sobre el abuso de antibióticos que enmascara los cuadros. Presenta una estadística del Hospital de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde" sobre 2.245 apendicitis en la infancia, fundada en protocolos quirúrgicos y en exámenes de autopsias.

Dentro del 1er. año de vida:	3 casos	(0,13 %)
1 a 2 años:	18 "	(0,80 %)
2 "	: 41 "	(1,82 %)
3 "	: 68 "	(3,02 %)
4 "	: 112 "	(4,98 %)
5 "	: 121 "	(5,32 %)
10 "	: 320 "	(14,25 %)
16 "	: 1 "	(0,04 %)

La apendicitis es excepcional en nuestro medio dentro de los dos primeros años de vida. No han tenido dificultad en el diagnóstico, y frente a un síndrome mínimo de F.I.D. han sido siempre intervencionistas.

Dr. Acuña. — Pregunta sobre la importancia en el examen radiográfico en el diagnóstico.

Dr. Roviralta. — La encuesta de la Sociedad Catalana de Pediatría no se refiere a la frecuencia de la apendicitis, sino a las características del diagnóstico. El cree que en el lactante es difícil y a veces hay que guiarse por una impresión clínica que depende de la experiencia del médico. La dificultad está confirmada por el hecho de que en las estadísticas mundiales, en todas las edades, el 50 % de los casos son perforados y el 25 % son errores de diagnóstico.

La impresión clínica muy afinada puede determinar la conducta quirúrgica.

El examen radiográfico no ofrece ayuda en el diagnóstico de apendicitis aguda.

5º) *Dra. Estela Giménez.* INTOXICACIONES EN LA INFANCIA.

RESUMEN

Se presenta una estadística retrospectiva de los pacientes internados en el Hospital de Niños, con diagnóstico de intoxicación en los últimos 5 años. Sobre un total de 503 casos se analizan en particular 362 historias clínicas, clasificándoles en Accidentales, Iatrogénicas o Medicamentosas y por Susceptibilidad.

Se agrupan los casos según las edades de incidencia, el sexo, el tipo de tóxico y la vía de ingreso al organismo, los horarios de ingestos, los días de la semana, los

períodos del año, en que tienen lugar, los síntomas más comunes y los procesos que motivaron la medicación.

Se procede luego a la discusión y conclusiones.

DISCUSION

Dr. Baranchuk. — Cree conveniente agregar el dato sobre promedio días de estada y días de internación que ha llevado todo ese conjunto de pacientes, para encerrar si es necesaria o no la estructuración de un servicio de intoxicaciones.

El problema de los accidentes e intoxicaciones debe encaminarse a principios de estudio epidemiológicos: tiempo, lugar, forma. No es posible basándose en consideraciones puramente estadísticas. Debe hacerse, además, investigación en el campo de la profilaxis de los accidentes.

Dra. Giménez. — El promedio días de estada ha sido de 5,5, tanto para las intoxicaciones accidentales como para las iatrogénicas. Agradece los conceptos del doctor Baranchuk y comunica que están trabajando sobre la base de una ficha tipo que completará muchos detalles.

'En la cuna está el porvenir de la patria'

RICARDO GUTIÉRREZ

"La leche de vaca debe ser sometida previamente a adecuados *procedimientos fisicoquímicos* (como predigestión enzimática, acidificación, homogeneización, etc.) para que sus prótidos formen en el estómago un *coágulo blando, finamente dispersado*, lo que facilita su digestión y aprovechamiento."

H. Finkelstein McKim Marriott, G. Bessau, A. Adam

"Un alimento artificial adecuado debe *favorecer la flora intestinal bifidoacidófila*, porque ella constituye para el lactante un simbio-
ta indispensable que regula el pH intestinal, favorece el aprovechamiento de los aminoácidos, lípidos y electrólitos, provee vitaminas del complejo B, aumenta la resistencia y protege contra las infecciones."

G. Bessau, A. Adam, P. Petuely, G. György, C. Elvehjem.

**Todas estas condiciones Indispensables
las cumple en forma Inmejorable únicamente**

P R E D I L A K

K A S D O R F

la leche ácida, predigerida desecada

debido a

su composición cuali y cuantitativa completa y equilibrada, la predigestión enzimática de sus prótidos y glúcidos (una digestibilidad similar a la de la leche humana),

su enriquecimiento con aminoácidos azufrados, betalactosa, minerales y vitaminas,

su gran efecto bifidógeno.

lo que asegura

el óptimo crecimiento y desarrollo del lactante, gran resistencia y mayor protección contra las perturbaciones gastrointestinales.

Los innumerables éxitos clínicos obtenidos durante las últimas décadas demuestran que **PREDILAK** es el alimento artificial más perfecto para el lactante cuando falta la leche materna.



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



**INDUSTRIAS
ORTOPEDICAS
ARGENTINAS**

*Presenta
su
NOVEDAD*

*** TALONERA
CORRECTIVA**

**NUEVAS
TECNICAS**

que



**pone a su
DISPOSICION!**

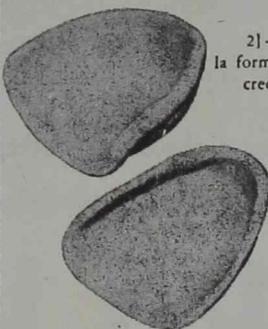


* TALONERA CORRECTIVA

PRESENTAMOS AHORA UN NUEVO METODO, QUE DE MANERA POSITIVA, FORMA Y DESARROLLA UN ARCO NORMAL, EN EL PIE.

La idea de esta talonera correctiva se basa en dos principios:

1) - Con el antepié mantenido plano en el suelo, la inversión del talón produce un arco y cuanto mayor es la inversión mayor es el arco. En otras palabras, con las cabezas del primero y quinto metatarsal soportando el peso normalmente, corrigiendo la eversión del talón se corrige el pie plano. Un talón vertical da al pie plano un arco normal



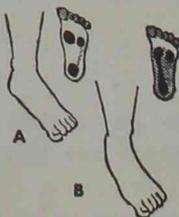
2) - El pie en crecimiento se desarrolla y funciona en la forma en que es mantenido. Por ejemplo, si al pie en crecimiento se lo mantiene y se le permite funcionar en forma normal, adquirirá la forma correcta. Un ejemplo de esto lo prueba la ya descartada práctica china de doblar constantemente el pie de los bebés en forma de pie "cavo". Con el crecimiento se desarrollaba un pie "cavo". Similarmente, si permitimos a los pies de los niños funcionar con un arco normal, los mismos se desarrollarán en forma normal. Más aún, si el pie es mantenido sin soportes de arco (plantares) que es la forma que actúa la talonera, se obtendrán arco y pie fuertes.



Pies planos con pronación del calcáneo.

Los mismos pies con las taloneras colocadas, corrección del plano y de la pronación del calcáneo.

LAS FIGURAS MUESTRAN LA DISTRIBUCION DEL PESO:



- A - En el pie normal.
- B - En el pie plano, con anormal distribución del peso a lo largo del borde interno del pie.
- C - Con la talonera correctiva hay una restauración del tripode normal para la correcta distribución del peso.
- D - Con el soporte de arco (plantar) hay todavía una superficie anormal de distribución del peso.



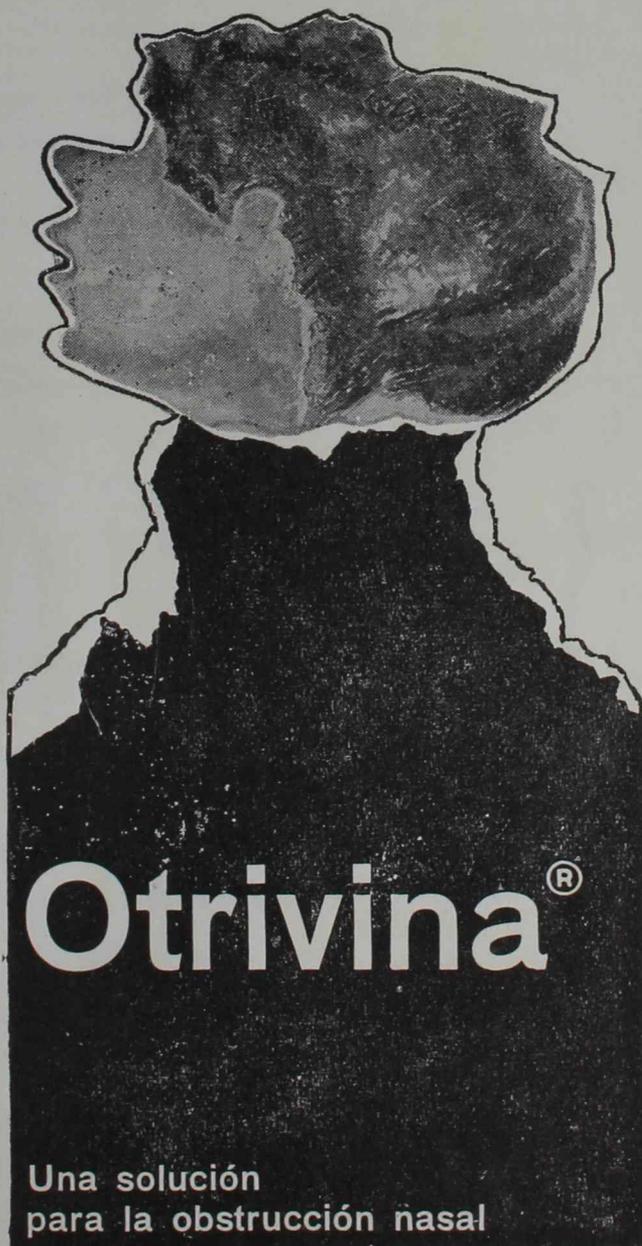
**INDUSTRIAS ORTOPEDICAS
ARGENTINAS**

CASA CENTRAL: CORDOBA 1315 - TEL. 41-4999 - BUENOS AIRES
LA PLATA: CALLE 6 No. 662 - MAR DEL PLATA: SAN MARTIN 3092
SANTA FE: SAN MARTIN 2111 - CORDOBA: PROXIMAMENTE

Resfrío



Gotas
al 0,5‰ y al 1‰



Otrivina[®]

Una solución
para la obstrucción nasal

C I B A

**Para la dietoterapia de las
perturbaciones gastrointestinales
del lactante**

como alimento curativo inicial

K A R A B E U R R E

KASDORF

**Babeurre desecado sin agregado de glúcidos
con adición de mucilago de karaya**

Dosis: solución de 10-15 o/o

Envase de 400 g

(o también en los trastornos menos graves, SECABEURRE Kasdorf,
Babeurre desecado sin agregado de glúcidos).

**como alimento curativo específico
(toxicosis, descomposición, dispepsia, etc.)**

L E B U N O S A

KASDORF

Leche albuminosa desecada con agregado de glúcidos

Dosis: solución al 15 o/o

Envase de 400 g

**para la realimentación como alimento
curativo mejor tolerado**

Y O G A L M I N A

KASDORF

Babeurre desecado con agregado de glúcidos

Dosis: solución del 10-20 o/o

Envase de 450 g



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