

COMISION DIRECTIVA

Presidente Honorario
DR. RAUL CIBILS AGUIRRE

PROF. DR. JUAN J. MURTAGH
Presidente

PROF. DR. JOSE R. VASQUEZ
Vicepresidente

PROF. DR. ALFREDO E. LARGUIA
Director de Publicaciones

DR. GUSTAVO G. BERRI
Secretario General

DR. TOMAS M. BANZAS
Secretario de Relaciones

DR. JORGE M. SIREs
Secretario de Actas

DR. JULIO CALCARAMI
Tesorero

DR. MARCOS LLAMBIAS
Vocal

DR. VICTOR L. RUIZ MORENO
Vocal

DR. ARTURO LUIS MARQUEZ
Bibliotecario

COMISION DIRECTIVA SOCIEDAD ARGENTINA CIRUGIA INFANTIL

Presidente
DR. MARCELO GAMBOA

Secretario de Publicaciones
DR. MANUEL U. DIAZ BOBILLO

Vicepresidente
DR. JOSE E. RIVAROLA

Tesorero
DR. AMERICO MAGALHAES

Secretario General
DR. SEBASTIAN A. ROSASCO

Vocal
DR. SANTIAGO GOROSTIAGUE

Secretario de Actas
DR. MARTIN J. URTAZUM

Vocal
DR. MARCOS LLAMBIAS

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 BERANGEE

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 1º 2188, 5º p. T. E. 23 - 6740 y 26 - 1917, Buenos Aires.

SUSCRIPCION 1964

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

CUOTA ANUAL 1964

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 Nº 1706
	TARIFA REDUCIDA CONCESION Nº 813

Talleres Gráficos Gral. San Martín S. R. L.
Pedro Echagüe 2569 - Tel. 91-1593

TRABAJOS ORIGINALES

- Determinaciones de pH sanguíneo. Valores normales en niños de ambos sexos desde el nacimiento hasta los 15 años. *Prof. Dr. R. Sampayo, Dra. V. Gendra* 203
- Evolución del síndrome nefrótico. *Prof. Dr. J. R. Vásquez, Dres. J. D. Capurro, H. Vecchio, C. Gianantonio y A. Plaza* 211
- Exploración del árbol urinario inferior en los niños. *Dr. L. Bernstein-Hahn* 219
- Consideraciones sobre un caso de hipoacusia de percepción en un niño de padre diabético. *Prof. Dr. V. Franchini* 223
- Enfermedad de Hodgkin y nefrosis lipídica. *Prof. Dr. Felipe de Elizalde, Dres. E. Bugnard, R. Kvicala, C. Freixas y E. Viscardi* 227

ACTAS DE REUNIONES CIENTIFICAS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

- 13ª Sesión Científica: 26 de noviembre de 1963 231
- 1ª Sesión Científica: 28 de abril de 1964 236
- 2ª Sesión Científica: 26 de mayo de 1964 245
- 3ª Sesión Científica: 9 de junio de 1964 255
- 4ª Sesión Científica: 23 de junio de 1964 260
- XIV Jornadas Argentinas de Pediatría, Mar del Plata: 3 de abril de 1964 261



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

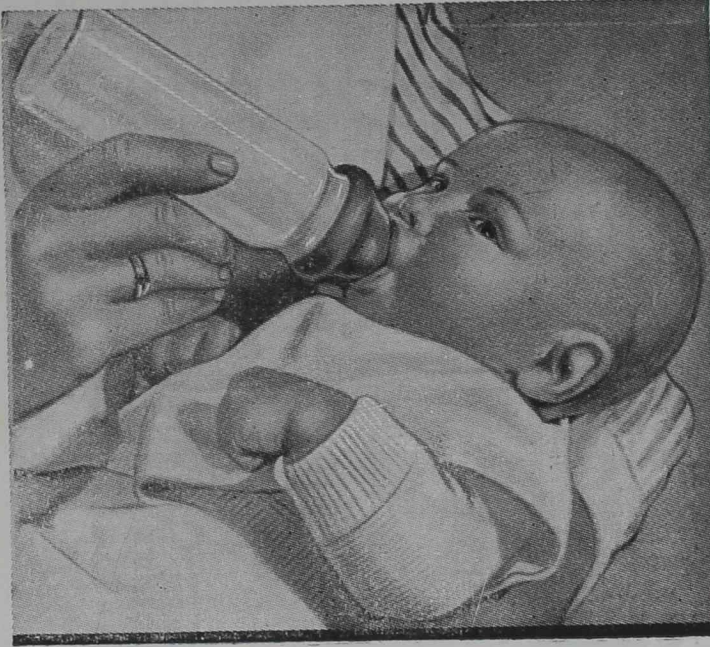
Protege madre e hijo

Tres veces al día,
una cucharadita



Envase de 80g
de granulado

¡Nuevo dietético Nestlé!



Indicaciones:

- Alimentación normal del lactante desde su nacimiento.
- Lactancia mixta.
- Regímenes o dietas ricos en proteínas.
- Alimentación "inicial" del prematuro.

Prodieton

LECHE EN POLVO SEMIDESCREMADA Y ACIDIFICADA

Esta leche se halla ya azucarada por el agregado de maltosa-dextrina y sacarosa.

La acidificación ha sido lograda por medio de un cultivo de fermentos lácticos seleccionados.



CONTENIDO NETO 450 GRs.



Y ...
AGUA MINERAL

Villavicencio

ASPIRINA
INFANTIL

LAICH

Analgésico - Antitérmico

Cada comprimido de 0111 g. contiene:

<i>Acido Acetilsalisílico</i>	<i>0.10 g.</i>
<i>Sacarina soluble</i>	<i>0.001 ,,</i>
<i>Almidón</i>	<i>00.1 ,,</i>

*Es un analgésico y antitérmico especialmente dosificado
y de grato sabor para uso infantil*

CIRULAXIA

*Suave LAXANTE a base de jugos de frutas
Por su eficacia, es un laxante que no exige dieta
en sus dos formas para todas las edades.*

JARABE

Frascos de 120 cm³

GRAGEAS

Tubos x 3 grageas

AZUFRE TERMADO

*Preparado a base de azufre laxativo
y depurativo*

*En afecciones de la piel: Acné, puntos
negros, sarpullidos, granos, forúnculos,
eczemas, etc. En el estreñimiento y estados
hemorroidales.*

BICARBONATO CATALIO

*En enfermedades del estómago: Digestivo,
antiácido y en las Dispepsias, Gastralgias,
Hiperclorhidria. Ejerce una acción estimu-
lante mecánico - laxativa en todo el tubo
digestivo y sobre el hígado.*

Laich & Cía.

BELGRANO 2544 - T. E. 47 Cuyo 4125 - BUENOS AIRES



LINEA PEDIATRICA

- **ESTREPTOPEN INFANTIL:**

Asociación antibiótica; complemento antipirético-analgésico-antistress.

(Penicilina sódica 300.000 U. - estreptomina - vitamina C - dipirona)

- **JARABE BAGÓ INFANTIL:**

Antitusígeno - Expectorante - Broncodilatador
(Noscapina - glicerilguayacol - Difenhidramina)

- **NASTIZOL INFANTIL:**

Descongestivo y antiséptico nasal
(Nitrofurazona - sulfato de efedrina)

- **ESTREPTOCARBOCAFTIAZOL Suspensión:**

(con electrolitos)

Antidiarreico y antiséptico no constipante.

(Ftalilsulfatiazol - dihidroestreptomina - carbón de café)

Envase de 90 cc.

- **BAGÓPLEX BEBIBLE:**

Complejo B en altas dosis; agradable sabor.

(B12 500 mcg. - B1 300 mg. - B2 y B6)

Envase de 2 y 6 ampollas.

- **ROBUSTOL:**

Orexígeno por acción hipotalámica. Con y sin cacao

(Reserpina - Vitamina B1 - B12).



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Determinaciones de pH. Sanguíneo - Valores Normales en Niños de Ambos Sexos desde el Nacimiento Hasta los 15 Años

PROF. DR. RAFAEL R. L. SAMPAYO
DRA. VICTORIA ISABEL GENDRA

La concentración del ión hidrógeno en sangre capilar se mantiene casi constante entre pH 7,35 y 7,40 (7) por la acción amortiguadora de sales de ácidos débiles y por el efecto homeostático de los pulmones y riñones que se oponen a los cambios de reacción del medio compensando variaciones de pH.

Adelantos tecnológicos han logrado aparatos muy sensibles para obtener la determinación directa del pH sanguíneo prescindiendo de la ecuación de Henderson Hasselbach (2).

Por esta razón es necesario efectuar una tabulación de los valores normales de pH en cada medio y con los diferentes aparatos, para obtener las cifras normales correspondiente a cada procedimiento.

MATERIAL Y METODOS

Los niños seleccionados fueron sanos y no presentaron problemas respiratorios ni metabólicos.*

Se trabajó con sangre obtenida punzando con lanceta de Frankel el dedo anular o el talón y aspirando directamente con el micro electrodo capilar.**

1ª Cátedra de Pediatría y Puericultura: Prof. Dr. Felipe de Elizalde. Con el auspicio de la "Fundación del Distrófico y Centro de Investigaciones Pediátricas".

* Consultorios externos.

** Electrodo capilar E. A. 518 (Sanz).

Con este electrodo una gota de sangre es suficiente para efectuar la determinación. En estos casos no se utilizó anticoagulante debido a la rapidez del método (al minuto se efectúa la lectura de pH).

La sangre de los recién nacidos se obtuvo de criaturas que nacieron de parto normal. * Como en estos casos había que trasladar la sangre se punzó el talón y se llenaron tubos plásticos capilares previamente heparinizados, evitándose la formación de burbujas de aire y manteniendo la anaerobiosis por el sellado de los extremos con plastilina. Las determinaciones se efectuaron en todos los casos antes de la media hora de la extracción.

Hemos comprobado que en estas condiciones no se producen alteraciones de pH, manteniendo las muestras en heladera hasta dos horas después de la extracción.

Se efectuaron también determinaciones de pH con sangre aspirada a) directamente por el micro-electrodo y b) llenándose a su vez tubos capilares según la técnica descrita; no se observaron diferencias en los valores obtenidos con las dos técnicas.

En cambio, sí se observaron diferencias apreciables si se efectúa la extracción de sangre venosa con jeringa Beckton Dickinson y se mantiene la anaerobiosis por medio de una capa de vaselina (pH 7): a los 20 minutos de la extracción de sangre ya se obtuvieron diferencias de pH desviándose éste hacia la alcalosis. Por el contrario se comprobó que da buenos resultados el sellado de la jeringa Beckton Dickinson con mercurio, obturando el extremo con un palillo.

El aparato utilizado fue un "pH Meter type E 300"*** al cual se pueden adaptar varios tipos de electrodos. La temperatura se mantuvo en todo el sistema a 37° C. Es muy importante la regulación de la temperatura del baño circulante pues diferencias de 1 a 2° C influyen sobre las lecturas. Estas se efectuaron directamente en la escala de pH 5,60 a 8,40 en la que se pueden obtener precisiones de 0,01 de pH. Entre una u otra determinación deben efectuarse lavados del micro-electrodo con solución fisiológica para evitar hemólisis de la sangre y precipitación de las globulinas.

Se utilizó para calibrar el aparato buffer "PNP" original, Solución 0,04 M de paranitrofenol y parahitrofenolato de sodio 2H₂O. Pesar 5,564 g de NO₂C₆H₄OH (Eastman) y 7,888 g de NO₂C₆H₄NONa, disolver y llevar a 1.000 ml. con agua destilada.

Los valores obtenidos con este buffer son pH 7,15 a 20° C y pH 6,98 a 37° C (± 0,01; obsérvese la necesidad de mantener la temperatura constante).

* Maternidad Pedro A. Pardo. Se agradece al Dr. Cataldo E. Rizutti su colab.

** Fabricado por Metrohom - A. G. Herisau (Suiza).

TABLA N° 1

DETERMINACION DE pH SANGUINEO EN RECIEN NACIDOS
(Ambos sexos)

VARONES		NIÑAS	
Valores	Desv. σ	Valores	Desv. σ
7.38		7.39	
7.36		7.36	
7.43	0	7.35	0
7.42		7.36	
7.41		7.37	

TABLA N° 2

DETERMINACION DE pH SANGUINEO EN NIÑOS HASTA 1 AÑO DE EDAD
(Ambos sexos)

Edad	VARONES		Desv. σ	NIÑAS	
	Valores	Desv. σ		Valores	Desv. σ
1 mes	7.38	7.35	0	7.38	7.37
	7.32	7.37		7.40	7.38
	7.38			7.38	0.005
2 meses	7.40	7.36	0.015	7.38	7.36
	7.39	7.40		7.37	7.39
	7.38			7.39	0.015
3 meses	7.37	7.37	0.015	7.36	7.32
	7.40	7.37		7.40	7.40
	7.37			7.36	0.02
4 meses	7.32	7.40	0.015	7.40	7.39
	7.36	7.36		7.36	7.39
	7.39			7.38	0.01
5 meses	7.38	7.38	0	7.38	7.37
	7.39	7.35		7.39	7.39
	7.40			7.37	0
6 meses	7.35	7.37	0.02	7.39	7.38
	7.38	7.37		7.34	7.37
	7.37			7.37	0
7 meses	7.39	7.36	0.0005	7.38	7.35
	7.39	7.38		7.38	7.40
	7.39			7.39	0
8 meses	7.37	7.38	0	7.37	7.40
	7.37	7.38		7.38	7.36
	7.40			7.35	0.005
9 meses	7.36	7.36	0.01	7.37	7.36
	7.39	7.36		7.36	7.39
	7.40			7.38	0.015
10 meses	7.40	7.36	0.015	7.38	7.38
	7.38	7.37		7.36	7.37
	7.37			7.38	0.01
11 meses	7.39	7.36	0	7.39	7.37
	7.38	7.38		7.37	7.37
	7.39			7.39	0.005
12 meses	7.39	7.38	0.025	7.38	7.35
	7.38	7.36		7.40	7.37
	7.36			7.37	0.01

TABLA N° 3

DETERMINACION DE pH SANGUINEO DESDE 1 AÑO HASTA 15 AÑOS
(Ambos sexos)

Edad	VARONES		Desv. σ	NIÑAS		Desv. σ
	Valores			Valores		
2 años	7.35	7.36	0.01	7.38	7.34	0.01
	7.38	7.39		7.39	7.40	
	7.39			7.35		
3 años	7.30	7.39	0.015	7.37	7.40	0
	7.38	7.38		7.36	7.37	
	7.38			7.40		
4 años	7.40	7.38	0.02	7.40	7.40	0
	7.40	7.39		7.38	7.37	
	7.35			7.39		
5 años	7.36	7.38	0.02	7.40	7.40	0
	7.37	7.38		7.39	7.39	
	7.40			7.32		
6 años	7.40	7.40	0	7.40	7.40	0.01
	7.39	7.37		7.37	7.37	
	7.39			7.38		
7 años	7.40	7.40	0.02	7.40	7.40	0.005
	7.39	7.37		7.37	7.37	
	7.39			7.38		
8 años	7.39	7.39	0.015	7.32	7.39	0.005
	7.40	7.37		7.39	7.40	
	7.38			7.41		
9 años	7.42	7.40	0.01	7.43	7.38	0.005
	7.40	7.37		7.40	7.37	
	7.40			7.36		
10 años	7.40	7.40	0.015	7.34	7.32	0.005
	7.39	7.38		7.32	7.39	
	7.39			7.39		
11 años	7.32	7.41	0.01	7.40	7.39	0.02
	7.40	7.39		7.36	7.38	
	7.40			7.41		
12 años	7.37	7.39	0.02	7.39	7.38	0.005
	7.40	7.39		7.38	7.36	
	7.39			7.40		
13 años	7.32	7.38	0.005	7.32	7.38	0
	7.37	7.39		7.35	7.36	
	7.38			7.40		
14 años	7.38	7.38	0	7.35	7.38	0.015
	7.37	7.35		7.39	7.37	
	7.37			7.39		
15 años	7.32	7.39	0.005	7.32	7.39	0.015
	7.37	7.35		7.33	7.37	
	7.37			7.37		

El buffer "PNP" es uno de los más estables, tiene propiedades bactericidas e intenso color amarillo que facilita su observación en el interior del electrodo.

RESULTADOS

Se efectuaron 270 determinaciones de pH sanguíneo en niños de ambos sexos; recién nacidos, lactantes, primera y segunda infancia hasta la pubertad inclusive. Cada grupo estuvo formado por 5 sujetos.

Presentamos en las tablas 1, 2 y 3 los valores normales de pH sanguíneo.

Las desviaciones standards obtenidas en los grupos fueron de 0 a 0,025 no observándose diferencias significativas en ninguno de ellos.

Se aprecia que los valores pueden reunirse de un modo general sin diferencias significativas entre varones y niñas, lactantes, recién nacidos y de otras edades.

DISCUSION

No se han observado alteraciones en los valores de pH debidos a la edad o sexo, confirmándose en este trabajo los valores encontrados por otros autores. 7,3).

En casos patológicos se obtuvieron resultados bastante alejados del pH normal. El dato más bajo obtenido fue de pH 7,02 (niño de 2 meses, sífilítico preagónico con una reserva alcalina de 8 mEq/litro y que media hora después falleció), otros datos encontrados en acidosis fueron de: pH 7,16 - 7,18 - 7,25 - 7,28 (niño amíricos u oligúricos en diversos estados evolutivos) y en alcalosis pH 7,48 (niño de 3 meses, con una encefalitis y una reserva alcalina de 30 mEq/litro.

No se han observado alteraciones de pH sanguíneo por alimentación (los niños en algunos casos habían ingerido un desayuno variado). Tampoco se han apreciado alteraciones de pH producidas por el llanto (además se realizaron determinaciones de pH en niños mayores obtenidas sin llanto y luego de períodos de apnea provocada, no obteniéndose modificación del pH).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se han efectuado 270 determinaciones de pH sanguíneo en niños de ambos sexos, recién nacidos, lactantes y mayores hasta los 15 años, practicándose 5 determinaciones en cada grupo (54 grupos).

Se utilizó el aparato Metrohm "pH Meter E 300" y el electrodo E.A. 518 (Sanz, de la misma fabricación).

Con los datos obtenidos se efectuó una tabla que expresa los valores normales de nuestro medio y su desviación standard.

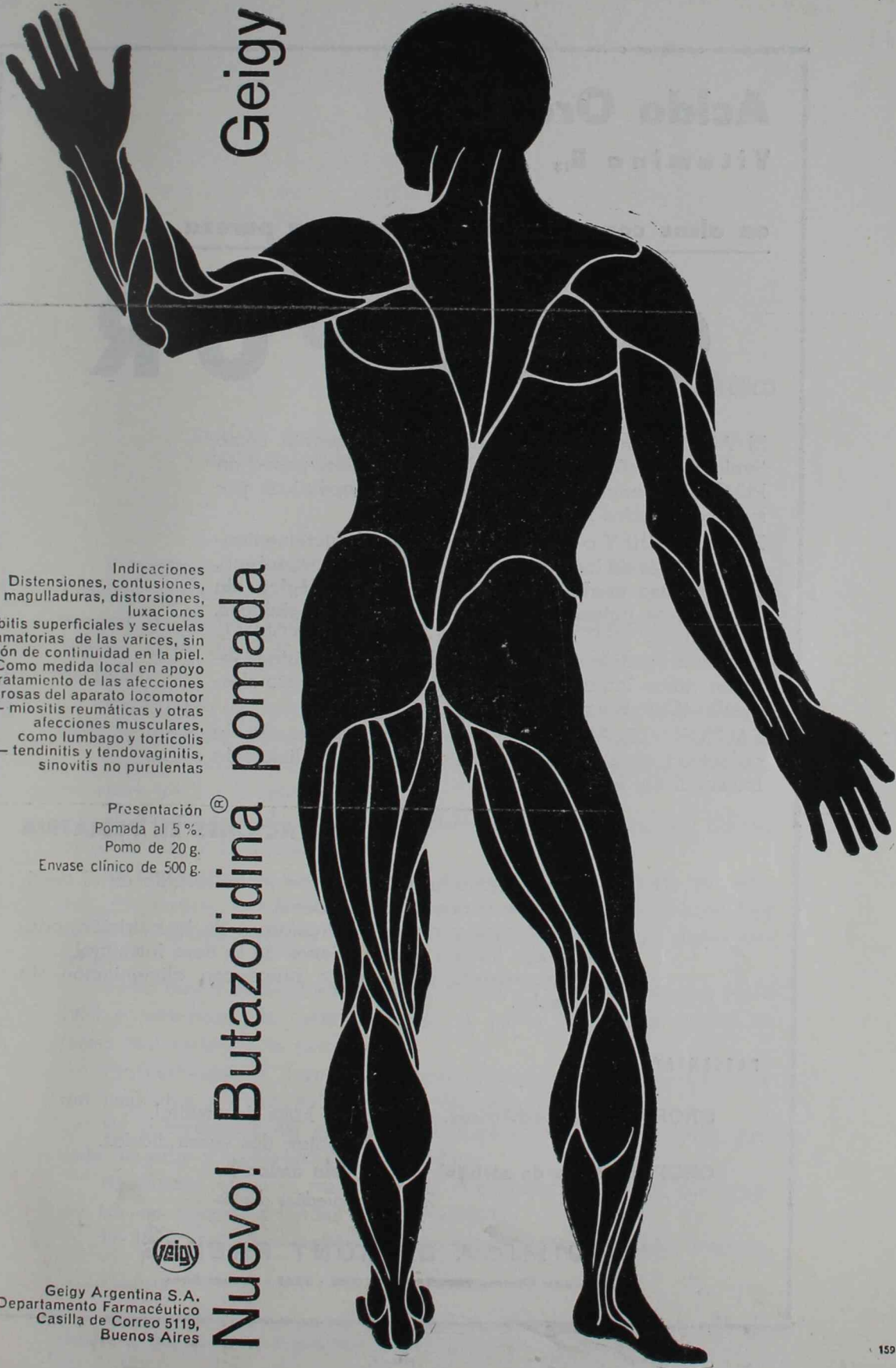
Del estudio estadístico de los resultados obtenidos se deduce que no existen variaciones significativas de edades ni sexo.

El valor general para todo el grupo fue de $\text{pH } 7.38 \pm 0.03$.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Astrup, P. and Shordeder, S.*—Scand. J. Clin. and Lab. Invest. 8: 30, 1956.
2. *Cassels, D. E. and Morse, M.*—“Cardiopulmonary data for children and young adults”, Illinois, Charles C. Thomas, 1962.
3. *Clark, W. M.*—“The determination the hidrogen ions”, Ed. 3, Baltimore, Williams and Wilkins, 1928.
4. *D'Elseaux, F. C.; Blackwood, F. C.; Palmer, L. E. and Stoman, K. G.*—J. Biol. Chem. 144: 529, 1942.
5. *Gamble, J. L.*—“Chemical anatomy, physiology and pathology of the extracelular fluid”, Ed. 5, Cambridge, Harvard University Press, 1950.
6. *Gambino, S. R.; Berdath, R. and Williard, R.*—Am. Y. Clin. Path. 32: 294, 1959.
7. *Lestradet, H. et De Menibus Cd. H.*—Arch. Franç. Pédiat. 20: 715, 1963.
8. *Natelson, S. and Tietz, N.*—Clin. Chem. 2: 320, 1956.
9. *Natelson, S.*—“Microtechniques of Clinical Chemistry for the routine laboratory”, Ed. 3, Illinois, Charles C. Thomas, 1957.
10. *O'Brin, D. and Ibbot, F. A.*—“Micro and ultra micro Biochemical Techniques”, Ed. 3, Colorado University Hoeber Mediane Bock, Harper and Row, 1962.
11. *Peters, J. P.*—“Water. Balance in health and in disease”, Ed. 3, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1953.
12. *Russell, J.; Elkinton, M. P. and Danowsky, T. S.*—“The body fluids”, Ed. 3, 1955.
13. *Schwartz Jenson, R. L. and Relman, A. S.*—J. Clin. Invest. 34: 673, 1955.
14. *Van Slyke, D. P.*—J. Biol. Chem. 48: 153, 1921.

Geigy



Indicaciones

Distensiones, contusiones,
magulladuras, distorsiones,
luxaciones

Flebitis superficiales y secuelas
inflamatorias de las varices, sin
solución de continuidad en la piel.

Como medida local en apoyo
del tratamiento de las afecciones
dolorosas del aparato locomotor

- miositis reumáticas y otras
- afecciones musculares,
como lumbago y torticolis
- tendinitis y tendovaginitis,
sinovitis no purulentas

Presentación

Pomada al 5%.

Pomo de 20 g.

Envase clínico de 500 g.

Nuevo! Butazolidina pomada



Geigy Argentina S.A.
Departamento Farmacéutico
Casilla de Correo 5119,
Buenos Aires

Acido Orótico

Vitamina B₁₃

en altas concentraciones y extrema pureza

OROPUR

El ACIDO OROTICO, Vitamina B₁₃, integrante como "unidad de código" del ácido ribonucleico, posee en PEDIATRIA interesantes aplicaciones terapéuticas por sus propiedades nutricionales:

FACTOR WHEY o **factor proteico animal**, incrementando la síntesis de las proteínas específicas del organismo.

Este proceso anabólico es enteramente fisiológico, sin los peligros potenciales de las hormonas anabólicas.

FACTOR DE CRECIMIENTO Y AUMENTO PONDERAL, habiendo rendido excelentes resultados en el tratamiento de niños inmaduros, distróficos y con escaso desarrollo (Cincone y col.).

FACTOR GALACTOSA ANIMAL (conversión de la galactosa en glucosa), de gran valor en la fisiología intestinal del lactante.

INDICACIONES EN PEDIATRIA

Niños inmaduros, distróficos y con retardo en el crecimiento y desarrollo ponderal.

Lactantes y niños con trastornos de la nutrición, anorexia, flacura y alteraciones de la flora intestinal.

Suplemento dietético en niños con alimentación sin leche.

PRESENTACIONES:

OROPUR gotas pediátricas, al 30 % en base de sorbitol.

XX a XL gotas, dos veces diarias.

OROPUR jarabe de sorbitol, al 6 % (sin azúcar)

2 a 4 cuharaditas diarias

QUIMICA DU MONT FRERES

Oficinas: Charcas 5013/15 - T. E. 772 - 3269 - Buenos Aires

Evolución del Síndrome Nefrótico

PROF. DR. JOSE RAUL VASQUEZ, DRES. JORGE D. R. CAPURRO,
HECTOR VECCHIO, CARLOS GIANANTONIO y ANGEL PLAZA

Presentamos en este correlato sobre Nefropatías Evolutivas en la Infancia, el estudio de 75 casos de Síndrome Nefrótico, internados en el Servicio de Clínica Pediátrica de la Sala I del Hospital de Niños de Buenos Aires, desde el 1º de enero de 1952 hasta el 31 de diciembre de 1962.

En el lapso que estudiamos ingresaron 4.812 enfermos de primera y segunda infancia, representando los niños afectados el 1,55 % del total.

La *edad* osciló entre los 12 meses y 13 años, con una mayor frecuencia entre los 2 y 3 años: 42,6 %.

El *tiempo de evolución* de la enfermedad, previo al ingreso, fluctuó entre 10 días y 11 meses.

El *diagnóstico* se fundamentó en un cuadro caracterizado por edemas, proteinuria, hipoproteinemia e hipercolesterolemia. No excluyéndose de este conjunto aquellos niños que presentaron discretos signos nefróticos.

Todos fueron sometidos a *tratamiento* con A.C.T.H. y cortisona hasta 1955 y posteriormente delta derivados. A partir de 1960 se utilizó en forma casi exclusiva la prednisona.

Profilácticamente durante la hormonoterapia, los enfermos recibieron penicilina y/o antibióticos de amplio espectro.

En el transcurso del período infiltrativo la dieta fue completa, privada de sodio y posteriormente hiposódica.

Se impuso reposo en cama durante el período infiltrativo, con grandes edemas y luego actividad física moderada.

De los 75 enfermos registrados tenemos 24 casos controlados reciente-

mente bajo el punto de vista clínico y humoral, de los cuales 12 tienen, además, control anatómico por biopsia renal. De 15 enfermos sólo hemos tenido referencias sobre su estado clínico y del resto, 28 enfermos, ignoramos la evolución por no haber podido localizarlos.

El *control clínico-humoral* se efectuó determinando: 1) grado de desarrollo pondero estatural, 2) presencia o ausencia de edemas, 3) tensión arterial, 4) diuresis diaria, 5) análisis de orina con control de proteinuria y sedimento urinario, 6) dosaje de urea en sangre, 7) creatininemia, 8) "clearance" de creatinina endógena, 9) proteinemia y 10) proteino-grama por electroforesis.

Durante el lapso de internación, 59 enfermos (78,6 %) presentaron *complicaciones* de distinta índole y 16 estuvieron libres de las mismas (21,4 %).

Debemos señalar que la mayoría de los niños del segundo grupo son casos recientes, con poco tiempo de evolución.

Se registraron en total: 88 episodios infecciosos, 15 crisis nefróticas y complicaciones metabólicas.

De los *episodios infecciosos* 61 (69 %) se localizaron en el aparato respiratorio; 23 (26 %) en la piel y el resto en otros órganos.

En vías aéreas correspondieron 35 casos (58 %) a bronquitis catarrales; 8 (13 %) a bronquitis espasmódicas; 7 (11,6 %) a neumopatías; 5 (8,3 %) a pleuroneumopatías; 5 (8,3 %) a rinofaringitis y amigdalitis.

Las complicaciones pulmonares se presentaron con mayor frecuencia en enfermos que llevaron una evolución grave con compromiso del estado general. Las demás incidencias cursaron en forma benigna.

De las infecciones localizadas en la piel 19 casos (82,6 %) presentaron celulodermis a placas erisipelatoides y 4 (17,3 %) piodermis.

Once enfermos (14,6 %) tuvieron *crisis nefróticas*, 4 de ellos con dos episodios. Se observaron 15 crisis nefróticas abdominales; 7 cursaron con diarrea y 5 sin ella. Los tres restantes fueron intervenidos quirúrgicamente: dos por apendicitis aguda y el tercero por una peritonitis a *escherichia coli*. Dos de estos niños presentaron eventración postoperatoria.

Cinco enfermos tuvieron *complicaciones metabólicas*; correspondiendo 2 casos a hipopotasemia; 2 a acidosis grave, 1 de ellos con depleción de sodio y potasio y 1 caso a tetania hipocalcémica.

Todas las incidencias metabólicas se desarrollaron en enfermos graves y con insuficiencia renal; 4 de éstos fallecieron.

Se produjeron 8 *fallecimientos* (10,6 %) en el período de internación; 3 casos en uremia por insuficiencia renal crónica; 1 caso en acidosis grave con hipoelectrolitemia; 3 casos por infección pulmonar con trastornos metabólicos y 1 por infección pulmonar.

En el grupo de los enfermos que estuvieron sometidos a tratamientos

prolongados con corticoesteroides, algunos durante varios años, el control actual no demostró alteraciones en el desarrollo pondoestatural.

Efectuamos el estudio de la *relación entre la edad de comienzo de la enfermedad y su evolución posterior*. A tal efecto hemos distribuido los casos controlados en 4 grupos, a saber: de 1 a 3 años de edad; de 4 a 6 años; de 7 a 9 años y de más de 9 años de edad (Gráfico N° 1).

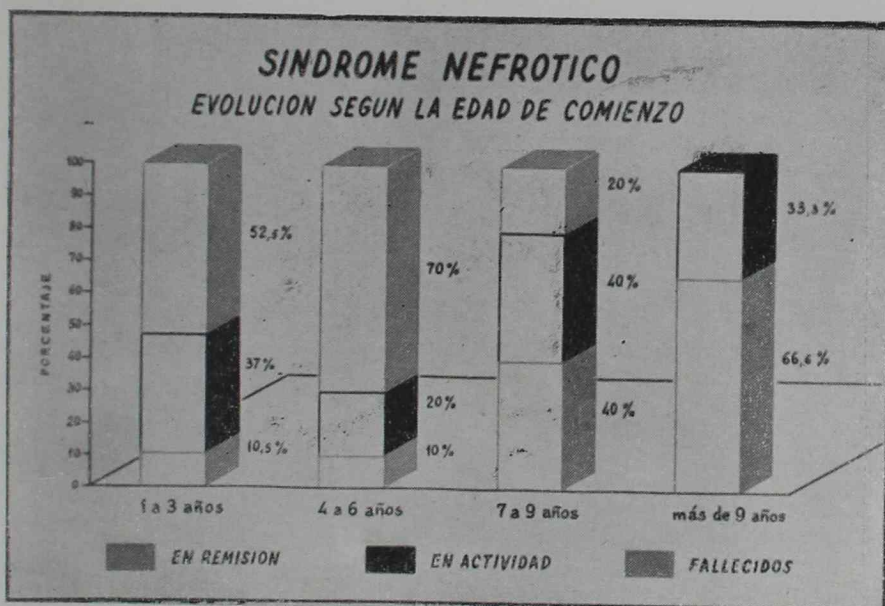


Gráfico N° 1

En el primer grupo —*niños de 1 a 3 años de edad*— sobre un total de 19 enfermos hubo 2 (10,5 %) fallecidos; 7 (37 %) con actividad nefrótica y 10 (52,5 %) en remisión.

En el segundo grupo, *de 4 a 6 años de edad*, con un total de 20 enfermos se registraron: 2 (10 %) fallecidos; 4 (20 %) con actividad nefrótica y 14 (70 %) en remisión.

En el tercer grupo, *de 7 a 9 años de edad*, con 5 enfermos, se observaron 2 (40 %) fallecidos; 2 (40 %) con actividad nefrótica y 1 (20 %) con remisión.

En el cuarto grupo, *más de 9 años de edad*, con 3 enfermos, se registraron 2 fallecidos (66,6 %) y 1 (33,3 %) en actividad.

Como conclusiones anotaremos las siguientes:

1) El mayor porcentaje de enfermos se observó en los primeros seis años de la vida.

2) La enfermedad es más grave cuanto mayor es la edad del niño.

De 44 enfermos señalaremos el *estado evolutivo* de la enfermedad dentro de los siguientes períodos de observación: 1) hasta los tres años; 2) de 3 a 6 años; 3) de 6 a 9 años; 4) más de 9 años (Gráfico N° 2).

1) En el *primer período*, es decir con menos de tres años de evolución, el curso ha sido el siguiente: sobre 44 enfermos, fallecieron 7 (16 %); 20 presentaron actividad nefrótica (46 %) y 17 estaban en remisión (38 %).

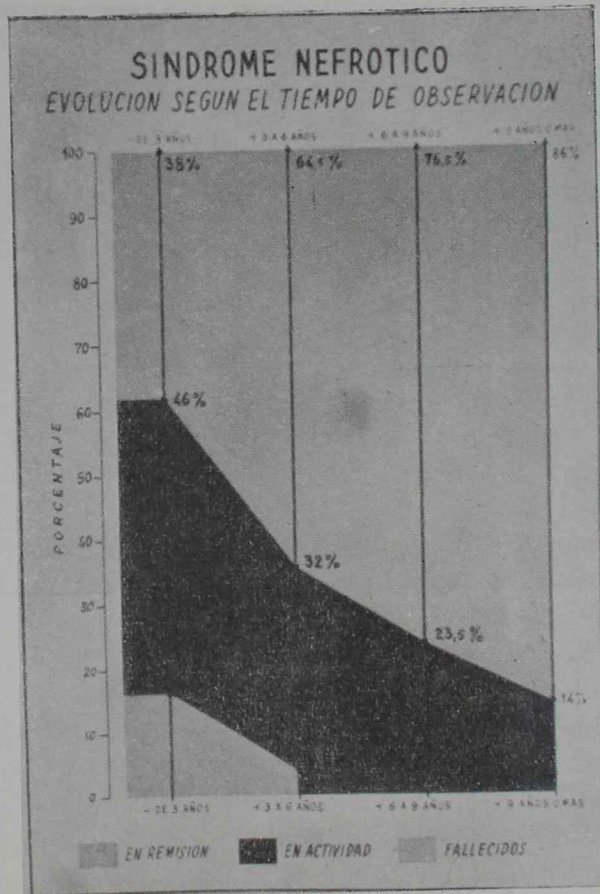


Gráfico N° 2

2) Durante el *segundo período*, de 3 a 6 años, sobre 28 enfermos: 1 falleció (3.5 %); 9 continuaban con actividad nefrótica (32 %) y 18 se encontraban en remisión (64.5 %).

3) De los pertenecientes al *tercer período*, de 6 a 9 años de observación, sobre 17 casos no se registraron fallecimientos; 4 niños presentaron actividad nefrótica (23.5 %) y 13 se hallaban en remisión (76.5 %).

4) En el *cuarto período*, con más de 9 años, sobre 7 enfermos, no

hubo fallecidos; 1 presentaba actividad nefrótica (14 %) y 6 estaban en remisión (86 %).

Del análisis de las cifras mencionadas podemos deducir las siguientes conclusiones:

1) La casi totalidad de los *fallecimientos* se produjo durante la primera etapa de la enfermedad, es decir en los que llevaban menos de tres años de evolución.

2) El porcentaje de los enfermos con *actividad nefrótica* disminuyó en forma progresiva, desde el 46 % para el primer período hasta el 14 % en el cuarto período.

3) Correlativamente el porcentaje de los enfermos en *remisión* aumentó desde el 38 % para el primer período hasta un 86 % para el último.

Realizamos también el estudio comparativo de la evolución de estos enfermos dividiéndolos en dos grupos, según la *presencia o no de signos nefróticos en el comienzo de la enfermedad*. (Gráfico N° 3).

Sobre 47 enfermos 8 (17 %), presentaron signos nefróticos. De ellos 4 (50 %), se encuentran en remisión; 3 (37,5 %) continúan con actividad nefrótica y 1 (12,5 %) ha fallecido.

El grupo restante constituido por 39 enfermos que no tenían signos nefróticos ha seguido la siguiente evolución: 21 (54 %) en remisión; 11 (28 %) con actividad nefrótica, y 7 fallecidos (18 %).

Por lo tanto nuestra casuística nos permite formular, a este respecto, las siguientes conclusiones:

1) El porcentaje de enfermos con signos nefróticos en el comienzo de la enfermedad es relativamente bajo.

2) No existen diferencias significativas en la evolución posterior de ambos grupos.

El *control anatómico por biopsia renal* realizado en 23 enfermos mostró lesiones anatómicas patológicas de distinto tipo que clasificamos en 4 grados, de acuerdo a sus características.

Consideramos lesiones anatómicas de *grado 1* cuando se observan: más del 70 % de los glomérulos aparentemente normales y en el resto sólo lesiones leves de espesamiento focal de la membrana basal glomerular. Los tubos, el intersticio y los vasos no tienen alteraciones.

Lesiones de *grado 2* cuando aproximadamente el 50 % de los glomérulos son normales, en el resto espesamiento focal o difuso de la membrana basal; puede haber hiper celularidad moderada de algunos pocos glomérulos. Tubos: algunos vacuolados; intersticio y vasos sin particularidades.

Lesiones de *grado 3* cuando la mayor parte de los glomérulos están afectados, con espesamiento focal o difuso de la membrana basal, hiper-

celularidad y engrosamiento de la cápsula de Bowman. Los tubos presentan espesamiento de su membrana basal, vacuolización, alteraciones tróficas parciales y atrofia focal. Existen infiltrados celulares en el intersticio y en ocasiones lesiones de hialinización vascular.

Lesiones de *grado 4* cuando no se encuentran glomerulos normales por presentar lesiones fibrosas, comprobándose espesamiento difuso de la membrana basal. En los tubos se comprueba atrofia y aplanamiento celular; en el intersticio infiltrados y focos de atrofia y en los vasos pueden existir lesiones de hialinización.

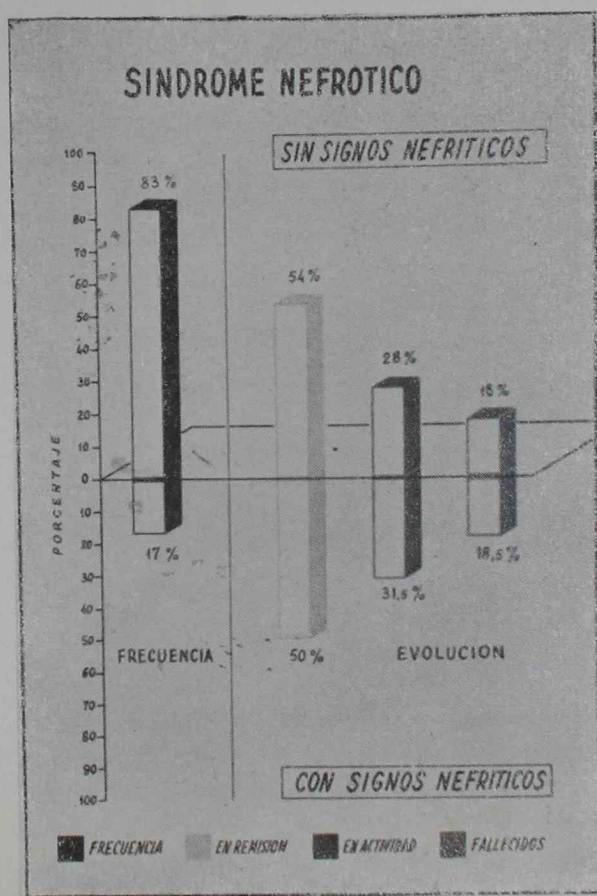


Gráfico N° 3

De los 23 enfermos en los que se efectuó la biopsia: 4 presentaron lesiones de grado 1; 9 de grado 2; 8 de grado 3 y 2 de grado 4.

Relacionando el índice de gravedad de las lesiones anatómicas comprobadas y la evolución clínica posterior, se obtuvieron los resultados siguientes (Gráfico N° 4):

En los enfermos con lesiones de grado 1, el 75 % se hallaban en actividad

nefrótica y el 25 % en remisión; en los de grado 2, el 44,5 % con actividad y el 55,5 % en remisión, en los de grado 3, 20 % de fallecidos, 50 % con actividad y 30 % en remisión y, finalmente, en los enfermos de grado 4, el 50 % fallecidos y el 50 % restante en actividad.

De los datos precedentes podemos deducir: 1) los enfermos que presentan lesiones anatómo-patológicas de grado 1 y 2 pueden evolucionar posteriormente hacia formas clínicas progresivas; 2) los enfermos con

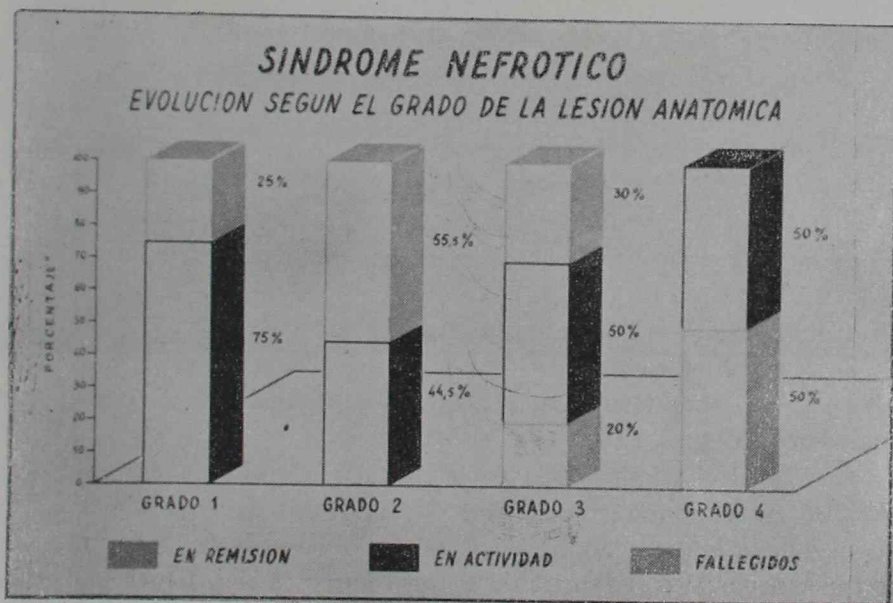


Gráfico N° 4

grado 3 siguen en general un curso desfavorable, 3) los del grupo 4, son los de peor pronóstico.

CONCLUSIONES

Del estudio de nuestra casuística deducimos las siguientes consideraciones:

1º El mayor porcentaje de fallecimientos se produjo en los primeros tres años de la evolución de la enfermedad.

2º La existencia de signos nefríticos en el comienzo de la enfermedad no influyó en el curso posterior de la misma.

3º La evolución fue más grave en los niños de mayor edad.

4º Las lesiones anatómo-patológicas de grado leve no garantizan una evolución posterior benigna, mientras que las lesiones graves condicionan un pronóstico evolutivo igualmente grave.

RESUMEN

Se presentan los resultados obtenidos en el estudio de 75 niños afectados de síndrome nefrótico, internados en el Servicio de Clínica Pediátrica de la Sala I del Hospital de Niños de Buenos Aires, desde el 1° de enero de 1952 hasta el 31 de diciembre de 1962. En ese lapso ingresaron 4.812 enfermos de primera y segunda infancia, representando los niños afectados el 1,55 % del total. La edad osciló entre los 12 meses y 13 años, con una mayor frecuencia entre los 2 y 3 años (42,6 %). El tiempo de evolución de la enfermedad, previo al ingreso, fluctuó entre 10 días y 11 meses.

De los 75 enfermos registrados tenemos 24 casos controlados recientemente bajo el punto de vista clínico y humoral, 12 de los cuales tienen además control anatómico por biopsia renal. De 15 enfermos sólo hemos tenido referencias sobre su estado clínico, y del resto, 28 enfermos, ignoramos la evolución por no haber podido localizarlos.

Se establecen las complicaciones observadas durante el lapso de internación: 59 enfermos (78,6 %) presentaron complicaciones de distinta índole y 16 (21,4 %) estuvieron libre de las mismas.

Se registraron en total: 88 episodios infecciosos, 15 crisis nefróticas y 5 complicaciones metabólicas. Fallecieron 8 niños en el período de internación.

Se efectuó el estudio de la relación entre la evolución del Síndrome Nefrótico en los niños observados y los siguientes datos: a) la edad de comienzo de la enfermedad, b) el tiempo de observación del enfermo, c) la presencia o no de signos nefróticos en la etapa inicial, d) el índice de gravedad de las lesiones anatómicas comprobadas por biopsia renal.

Se establecieron las siguientes conclusiones:

1° El mayor porcentaje de fallecimientos se produjo en los primeros tres años de evolución de la enfermedad.

2° La existencia de signos nefróticos en el comienzo de la enfermedad no influyó en el curso posterior de la misma.

3° La evolución fue más grave en los niños de mayor edad.

4° Las lesiones anatomopatológicas de grado leve no garantizan una evolución posterior benigna, mientras que las lesiones graves condicionan un pronóstico evolutivo igualmente grave.

**ESTIMULANTE FISIOLÓGICO DEL
APETITO Y DEL ANABOLISMO**



- **Clorhidrato de DL Carnitina**, principio natural de acción específica en la restauración del apetito y en la normalización del balance nitrogenado (1), (2).
- **Aspartatos de potasio y magnesio**, agentes fisiológicos defatigantes (3).
- **Vitaminas B₁ y B₁₂**, estimulantes del apetito y crecimiento (4), (5).
- **Glicerofosfatos de calcio y sodio**, nutrientes estimulantes de la célula nerviosa.

(1) Gulewitsch y col.: Ztschr. f. Physiol. Chem., 1905, 45, 631.

(2) Fraenkel, G. y col.: Arch. Bioch. Biophys., 38, 405, 1962.

(3) Wetsel y col.: Science 110: 651, 1949.

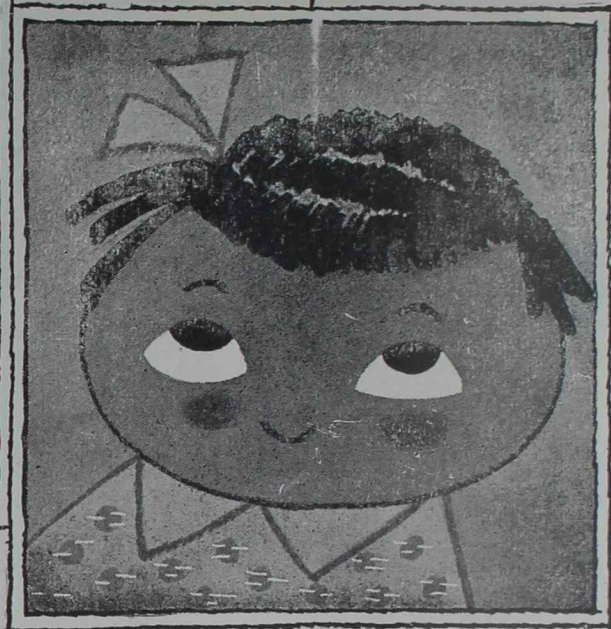
(4) Kruse, C.: Northwest Med., p. 597, June 1961.

(5) Laborit, H. y col.: La Presse Medicale, 66, 2125, 1958.

Espartamen



LABORATORIOS ANDRÓMACO
AV. ING. HUERGO 1145 - T. E. 33-2571 - BS. AIRES



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

Exploración del Arbol Urinario Inferior en los Niños

DR. LEON BERNSTEIN-HAHN

El conocimiento de la patología vesical en la infancia en particular la derivada de factores obstructivos, ha llevado durante estos últimos años al perfeccionamiento de los métodos diagnósticos, que nos permitan detectar factores alterativos no mesurables para los métodos corrientes radiológicos, cistométricos y cistoscópicos; que condicionan terapéuticas sobre entidades que adquieren mayor importancia ante la luz que arrojan los enfoques presentes.

La elección de tratamientos clínicos o quirúrgicos dependen del resultado de estas técnicas, así como su evaluación. Drake creó un instrumento para medir el flujo urinario miccional en unidad de tiempo, Murphy y Schoenberg miden la presión miccional.

La cinematorradiología y la electrónica puesta al uso de la medicina, permitió los estudios de Franksson y Petersen de electromiografía del detrusor vesical y esfínteres, Karlson registró simultáneamente presión intravesical y actividad esfintérica; Holm describe un método para la determinación combinada de flujo miccional y presión intravesical; von Garrets y más recientemente Cardus, Quesada y Scott publican estudios de registros electromiográficos de esfínter anal junto con la determinación de la presión intravesical y flujo urinario.

Este nuevo campo de fisiología aplicada a la patología urinaria en especial en la infancia, ha sido fecundamente explorado en el Servicio de Urología en la Universidad de Columbia, que dirige el Dr. John K. Lattimer, al cual hemos pertenecido; y ese enfoque es el que desarrollaremos y que tratamos de adaptar a las posibilidades locales.

D. M. Gleason, en dicho Servicio, desarrolló un método eficaz para medir la resistencia del cuello vesical; el mismo consiste en llenar la

vejiga por medio de un tubo para alimentar prematuros de calibre 5F, el cual posteriormente se conecta con un cistómetro de Lewis, que registra presiones intravesicales; mientras el paciente orina en su posición natural, sea vertical en el varón o sentada en la mujer, dentro de un medidor de Kaufman para flujo urinario.

En esta forma se calcula la resistencia al echorro urinario, dividiendo la presión miccional máxima por el máximo flujo urinario.

Un aumento de esta resistencia se asociaba generalmente a otros síntomas y signos de uropatía obstructiva. La presencia del tubo uretral no altera los resultados y esta técnica resulta aplicable en niños mayores de 5 años.

El cistograma según C. Winter con una solución radioactiva diluida de I 131 y con contadores de radioactividad sobre cada área renal en combinación con cistometría, demostró una utilidad muy escasa en cuanto a la evaluación de reflujos, ya que sólo detectó el 60 % de ellos, no siendo sensible para aquellos reflujos en los que está comprometido un escaso volumen líquido, por lo que se reserva su uso a la evaluación de ciertos reflujos masivos.

La combinación de cinematorradiología con pantalla fluoroscópica amplificadora de imágenes, con la cistometría, resultó uno de los métodos más eficaces en la evaluación de la fisiología vesical y la presencia, modo de aparición y eflujo de reflujos vesicoureterales.

Se cateteriza la uretra de los pacientes con una sonda de Foley y otra ureteral calibre 4F, la cual se conecta a un aparato Sanborn para registro de presiones con canales múltiples.

Según técnica standard de la Universidad de Columbia, se procede a efectuar una cistografía bajo pantalla fluoroscópica amplificadora de imágenes, filmándose los aspectos más significativos, mientras se correlacionan volúmenes líquidos, presión intravesical y la presencia de posibles reflejos.

Producido el lleno vesical, se retira la sonda de Foley y se determina el comportamiento vesical durante la micción.

En algunos casos en vez de cateter ureteral se insertó por vía suprapúbica un tubo de polietileno para no afectar el cuello vesical, pero en los niños contraindica este procedimiento la necesidad de usar anestesia general.

Estos estudios demostraron que la presión intravesical es la suma de la presión intraabdominal, con la que desarrolla el músculo detrusor. Para la medición de la primera, de primordial importancia en las vejigas neurogénicas hipotónicas, se insertó en el recto un pequeño tubo de goma lleno con agua conectado a un canal del aparato Sandborn.

La presión intravesical se ha tratado de obtener también insertando un minúsculo transmisor de radio en la vejiga, registrando con él presio-

nes miccionales; pero importantes problemas técnicos derivados de espasmos del cuello vesical causados por la irritación del cuerpo extraño y su eliminación durante la micción, deben ser resueltos antes de encarar su uso clínico.

Estos estudios tienen importancia fundamentalmente en el mejor conocimiento de los reflujos vesicoureterales y de acuerdo a los mismos se los divide en 3 grupos:

Grupo 1): Reflujo con alta presión. Se encuentra en pacientes que presentan obstrucción del cuello vesical y defectos de la unión ureterovesical. Procesos infecciosos causan edemas y rigidez ureteral con conservación del peristaltismo y calibre.

Grupo 2): Reflujos con baja presión y gran cantidad de líquido. Stephens encuentra deficiencia parcial de la musculatura del ureter intravesical con reflujo a baja presión (8-30 mm Hg)¹ que se producen ante la presencia de gran contenido líquido en vejiga. Los ureteres pueden presentar calibre y peristaltismo satisfactorio con capacidad de resistencia al reflujo.

Grupo 3): Reflujo a baja presión y bajo volumen. Aquí el aparato urinario asemeja a un lago, notándose una ausencia del ureter intramural.

Las modernas técnicas de evaluación del árbol urinario están al presente haciendo evolucionar los conceptos predominantes sobre la patología del mismo y borrando también los límites de la acción de distintas especialidades cuya estrecha colaboración es necesaria para el mejor tratamiento de los jóvenes pacientes, en etapas en que la curación de ciertas afecciones es factible.

CONCLUSIONES

Presentamos enfoques de la exploración del árbol urinario inferior en la infancia, capítulo que se ha visto enriquecido por los aportes de la electrónica y la cinematoradiología a la medicina.

De ellos se presenta la siguiente clasificación según Lattimer y col., de los reflujos vésico-ureterales:

- 1) Reflujos con alta presión intravesical.
- 2) Reflujo con baja presión y gran volumen.
- 3) Reflujos con baja presión y poco volumen líquido.

Presentamos a continuación un film con estudios practicados según técnica descrita en cinco niños con reflujo vésico-ureteral.

BIBLIOGRAFIA

- Apperson, J. W.; Alkins, H. and Fleming, R.* — The value of the isotope cystogram in determining pressure and volume at which ureteral reflux occurs. *J. Urol.* 89: 405-413, 1963.
- Cardus, E.; Quesada, E. M. and Scott, F. B.* — Studies on the dynamics of the bladder. *J. Urol.* 90: 425, 1963.

- Franksson, C. and Petersen, I.* — Electromyographic recording from the normal urinary bladder, internal urethral sphincter and ureter. *Acta Physiol. Scand.* 29: 150-156, Suppl. 106, 1953.
- Gleason, D. M. and Lattimer, J. K.* — A miniature radio transmitter which is inserted into the bladder and which records voiding pressures. *J. Urol.*, 87: 507, 1962.
- Gleason, D. M.; Apperson, J. W. and Lattimer, J. K.* — A study of micturition with electronic measuring devices. *Trans. N. Y. Acad. Sci.*, en prensa.
- Gleason, D. M.* — The pressure flow study: A method for measuring bladder neck resistance. *J. Urol.* 87: 844, 1962.
- Holm, H. H.* — A uroflowmeter and a method for combined pressure and flow measurement. *J. Urol.* 88: 318-321, 1962.
- Lattimer, J. K.; Leuzinger, D.; Justice, M. and Knappenberger, S.* — When should the child with reflux be operated upon? *J. Urol.* 85: 275, 1961.
- Leuzinger, D. E.; Lattimer, J. K. and McCoy, C.* — Reflux is dangerous but not always disastrous. *J. Urol.*, 82: 294, 1959.
- Stephens, F. D. and Lenaghan, D.* — Anatomical basis and dynamics of vesicoureteral reflux. *J. Urol.* 87: 669, 1962.

Para suprimir el

prurito

tacaryl 

Clorhidrato de Metdilazina Mead Johnson

ASEGURA AMPLIO ESPECTRO DE EFECTIVIDAD INHIBE LA ACCION DE LA HISTAMINA - SEROTONINA - BRADICININA

En diversos estudios realizados Tacaryl demostró la particularidad de inhibir la histamina y serotonina, tanto como la bradicinina, (1-2) recientemente indicada como otro de los mediadores químicos probablemente responsables de las reacciones alérgico-inflamatorias.

Clinicamente comprobado: Informes y trabajos clínicos, incluyendo estudios comparativos en más de 500 pacientes, han demostrado que la eficacia de Tacaryl para aliviar el prurito "...es francamente espectacular..." (3-6-9)

Una experiencia clínica (5) llevada a cabo con 373 pacientes bajo los efectos de una amplia variedad de desórdenes pruríticos de origen alérgico y no alérgico, demostró que Tacaryl fue "...sustancialmente efectivo en el control del prurito en 301 casos (80,6%)..."

La eficacia de Tacaryl ha sido comprobada en: urticaria, (5-7) dermatitis atópica y de contacto, varicela, prurito anal y vulvar y otros estados pruríticos. (5-6)

DOSIS RECOMENDADA:

Grageas - dos grageas dos o tres veces al día.
Jarabe - dos cucharaditas dos a tres veces al día.
Niños - la mitad de la dosis.

PRESENTACION:

Envases de 25 grageas de 4 mg c/u. y frascos de 120 cm³ (5 cm³, 4 mg).

CONTRAINDICACIONES: No se han observado.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES:

La administración de dosis elevadas o por largos períodos no produce efectos tóxicos, hepáticos o hematológicos. Howell refiere el caso de un paciente de 79 años que tomó Tacaryl dos veces al día de modo inintermitente durante 14 meses, sin incidentes de ninguna índole.

En algunos pacientes se ha observado ligera somnolencia, manifestación que desaparece al continuar el tratamiento.

Tacaryl se desvanece de los tejidos con suficiente rapidez y evita el peligro de toxicidad crónica debido a la acumulación, sin disminuir su acción prolongada.

Bibliografía: (1) Lish, P. M.; Albert, J. R.; Peters, E. L., and Allen, L. E.: Arch. internat. pharmacodyn., 129:77-107 (Dec. 1) 1960. (2) Lish, P. M., and McKinney, G. R.: The Pharmacological Significance of Certain Model Inflammations, abstracted, The Pharmacologist, 3:63 (Fall) 1961. (3) Frohman, I. P.: M. Times, 90:25-28 (Jan.) 1962. (4) Stürmer, E., and Cerletti, A.: Am. Heart J., 62:149-154 (Aug.) 1961. (5) Wilhelm, R. E.: M. Clin. North America, 45:887-906 (July) 1961. (6) Howell, C. M., Jr.: North Carolina M. J., 21:194-195 (May) 1960. (7) Friend, D. G.: Clin. Pharmacol. & Therap., 2:605-609 (Sept.-Oct.) 1961. (8) Crepea, S. B.: J. Allergy, 31:283-285 (May-June) 1960. (9) Spoto, A. P., Jr., and Sieker, H. O.: Ann. Allergy, 18:761-764 (July) 1960.



Mead Johnson
Símbolo de servicio en medicina

"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 electrolitos, 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.

KASDORF

y siempre sobre la base de las investigaciones más recientes

Consideraciones sobre un Caso de Hipoacusia de Percepción en un Niño de Padre Diabético

PROF. DR. Y. FRANCHINI

De acuerdo a las opiniones más autorizadas sobre las enfermedades de la nutrición, parecería que el oído escapara a la localización diabética, cosa que no sucede con el ojo y el riñón, donde encontramos que las retino y nefropatías diabéticas son harto frecuentes dentro de las complicaciones de esta enfermedad. Sin embargo, de la lectura de algunos trabajos de nuestra especialidad, sacamos en conclusión que el órgano de la audición, más de una vez se ha visto afectado por la localización diabética y que su aparente rareza depende más que todo de cierta confusión en el diagnóstico etiológico. No podía ser de otro modo, por la tendencia de la diabetes en atacar a los epitelios nobles como el del ojo, el del riñón y el de los endotelios vasculares; el órgano de la audición o para mejor decir el caracol, tapizado en toda su extensión por un epitelio altamente diferenciado, no podía escapar a esta particularidad.

Los trabajos a que aludimos anteriormente son de Georges Kelemen, titulados: "Cambios aurales en el embrión de una madre diabética" y "Diabetes materna", respectivamente, y el tercero es de J. Jorgensen, titulado "El oído interno en la diabetes mellitus".

El estudio histopatológico que Kelemen hizo de los dos temporales de un embrión de seis meses, obtenido por la interrupción del embarazo de una madre diabética de 15 años de evolución, afectada de una seria y progresiva retinopatía, nos muestra profundas alteraciones localizadas en el oído interno, o sea en el órgano de la percepción del sonido.

Las lesiones de ambos oídos son parecidas en su localización (estría vascular, membrana de Reissner, células sensoriales del órgano de Corti), y en su patogenia, o sea ingurgitación de vasos, rodeados por abundante

extravasación sanguínea. Esto equivale a decir que la lesión sobresaliente en el feto, ataca a los vasos sanguíneos y que su consecuencia más inmediata es una hemorragia localizada al caracol, para ser más precisos en el conducto coclear (estría vascular, membrana basilar y células ciliadas del órgano de Corti).

De modo que si el embarazo hubiera llegado a término, el niño habría nacido con su déficit serio de su audición, tanto más acentuado cuanto más serias las lesiones sufridas por sus órganos sensoriales.

Parece también que la lesión ataca con relativa frecuencia al perineuro del VIII par y también del facial en los adultos, como lo sostiene Jorgensen. Este autor hizo el estudio anatómo-histo-patológico de los temporales de 32 diabéticos (17 mujeres y 15 hombres), de 32 a 84 años de edad, fallecidos por uremia, hemorragia cerebral, embolia pulmonar, trombosis coronaria, coma diabético, etc. En todos ellos, menos en 3, halló un grado bastante pronunciado de espesamiento de las paredes de los capilares de la estría vascular del caracol, encontrando también un acentuado grado de aterosclerosis de los vasos cerebrales.

En resumen, este autor dice que las localizaciones vasculares del oído interno son semejantes a aquellos cambios vasculares, observados por otros autores en casos de complicaciones tardías de la diabetes en otros órganos: ojos, riñones, articulaciones, nervios, miembros inferiores, etc. Dice también que esta angiopatía en el mismo caracol no es generalizada, sino que tiene cierta predilección por algunos sistemas capilares, en este caso la estría vascular; también sostiene que estos cambios pueden encontrarse en severos casos de aterosclerosis.

De todo lo expuesto deducimos que la diabetes produce en el oído interno dos clases de lesiones: *en el feto*, ingurgitación de vasos y capilares, con extravasación sanguínea, especialmente en la zona de la estría vascular, órgano de Corti y nervio auditivo; consecuencia, sordera congénita, sordomudez, etc.

En el adulto: espesamiento de las paredes de los capilares sanguíneos de la estría vascular (en esto concuerda con Kelemen) y de los vasos intraneurales del nervio facial. Estas localizaciones indican que la diabetes puede llegar a producir lesiones del oído interno, caracterizadas por hipoacusia de percepción bilateral de tipo progresivo y en algunos casos parálisis facial periférica; estas lesiones tienen su correlación con otras localizaciones observadas en las complicaciones tardías de la diabetes. Otros autores van más lejos y dicen que algunos síndromes de Menière con comienzo de sordera y síntomas vestibulares, son tributarios de la diabetes.

HISTORIA CLINICA

J.A.F., 9 años de edad.

Antecedentes hereditarios: El padre, de 54 años de edad, diabético desde hace

12 años; hace un año fue operado de cataratas; los análisis revelan actualmente 80 gr. de glucosa en la orina y 2,40 ‰ en sangre; tiene dos hijos mayores que oyen bien, uno de los cuales está afectado de asma.

La madre, sana, perdió una hija sietemesina a las diez horas de nacer; sus análisis de sangre y orina son normales.

Antecedentes personales: Niño sietemesino; estuvo dos meses en la incubadora y desde el día siguiente de su nacimiento hubo que hacerle transfusiones de sangre; peso al nacer: 1,400 kg. Marcha tambaleante por defecto congénito en la pierna izquierda por parálisis espástica (enf. de Little). La deficiencia auditiva se le notó a los 2 años, porque al llamarlo no respondía; posteriormente tuvo sarampión, coqueluche, gripes repetidas y supuración de oídos, que no empeoraron su ya instalada hipoacusia; fue tratado con toda clase de antibióticos. El examen audiométrico revela una pérdida auditiva en el oído izquierdo de casi un 80 % y en el oído derecho de un 60 %, localizada sobre todo en las frecuencias agudas, con reclutamiento, característico de las hipoacusias de percepción localizadas en el oído interno; análisis de sangre y orina normales.

Esta sordera no se ha modificado con ningún tratamiento, habiendo mejorado solamente la dicción con reeducación fono-auditiva, aprovechando sus restos auditivos; se le aconseja una prótesis para su mejor aprovechamiento pedagógico.

CONCLUSIONES

1) Se presenta un caso de hipoacusia congénita de percepción en cuya etiología se anota diabetes del padre.

2) Aunque las lesiones de los hijos generalmente son patrimonio de diabetes materna, en este caso, no habiendo otra causa etiológica, parecería que los genes paternos diabéticos, modificando la fisiología ovular y placentaria, hayan predispuesto, de acuerdo a las lesiones descritas por otros autores en el órgano de la audición, a la capilaropatía fetal y extravasación sanguínea, originando una hipoacusia congénita irreversible, por destrucción de las células sensoriales del órgano de Corti.

3) Como antecedente de importancia tenemos que dos hermanos mayores engendrados cuando el padre aún no era diabético, oyen bien.

4) La prematurez de una hermanita muerta a las 10 horas de nacer y la del mismo enfermo, como asimismo la lesión congénita de la pierna izquierda, hablan en favor de la existencia de un terreno de predisposición diabética constitucional.

5) No olvidar en la etiología de las hipoacusias congénitas infantiles, entre otras causas, la diabetes de los progenitores.

6) La necesidad de la pesquisa de la prediabetes en los padres y de su tratamiento como profilaxis de la sordera de los hijos, pues una vez instalada ésta, ya nada puede hacerse.

RESUMEN


El autor refiere la historia clínica de un caso de hipoacusia congénita de percepción, donde la etiología diabética es evidente.

De acuerdo con los trabajos de Georges Kelemen sobre el estudio his-

topatológico de los temporales de dos fetos de madres diabéticas, en las que hubo de interrumpir el embarazo por graves retinopatías diabéticas, y de un trabajo de J. Jorgensen sobre el estudio de los temporales de 32 diabéticos fallecidos por diversas complicaciones de esta enfermedad, el autor saca en conclusión que la lesión histopatológica del oído interno en la diabetes, es distinta según sea congénita o adquirida.

En la congénita hay lesiones hemorrágicas que parten de la estría vascular del caracol y llegan a producir lesiones de las células sensoriales del órgano de Corti (hipoacusia o sordera congénita); y en la adquirida (adultos) las lesiones del caracol son parecidas o equivalentes a las angiopatías de las complicaciones tardías de la diabetes, o sea espesamiento de paredes arteriales y la de los vasos capilares de la estría vascular y de otros elementos del oído interno.

Como profilaxis aconseja el tratamiento de los padres diabéticos, la investigación de la prediabetes y la pesquisa y tratamiento precoz de la diabetes en los adultos, para evitar las complicaciones hipoacúsicas.



En las diarreas
del lactante

Intestopan

MICO-BACTERIOSTATICO DE CONTACTO NO SULFAMIDADO

FRASCOS CON 20 COMPRIMIDOS

1 comprimido:
brobenzoxaldina 40 mg
+ broxiquinoleína 200 mg





**INDUSTRIAS
ORTOPEDICAS
ARGENTINAS**

*Presenta
su
NOVEDAD*

*** TALONERA
CORRECTIVA**

**NUEVAS
TECNICAS**

que



**pone a su
DISPOSICION!**



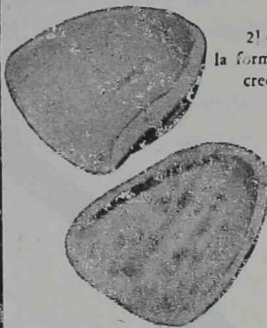
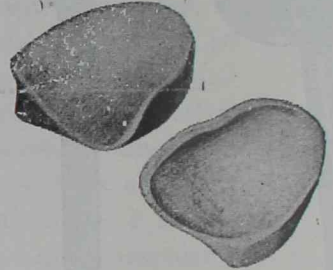
1-27-8

* 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 tabeas del primero y quinto metatarsal soportando el peso normalmente, corrigiendo la eversión del talón se corrige el pie plano. Un talón ventral 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 presión 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

Enfermedad de Hodgkin y Nefrosis Lipóidica

PROF. DR. FELIPE DE ELIZALDE, DR. E. BUGNARD, DRA. R. KVICALA,
DR. C. FREIXAS, DRA. E. VISCARDI

Hemos tenido oportunidad de seguir desde su iniciación un caso de enfermedad de Hodgkin que presentó en su evolución un cuadro de anasarca que al ser investigado permitió demostrar estábamos en presencia de un Síndrome Nefrótico por Nefrosis Lipoide, asociación que no pudimos encontrar en la literatura consultada. Aprovechamos su presentación para referirnos a los síndromes Nefróticos que pueden encontrarse en esa edad, pudiendo asociarse a la enfermedad de Hodgkin, sus diferenciaciones y referirnos por último a los estudios proteicos realizados en sangre y orina de nuestro enfermo con el Gel de Poliacrilamida que permite separaciones y controles hasta ahora no logrados con la electroforesis en papel.

HISTORIA CLINICA

S.B., 10 años, argentino. Fecha ingreso: 9-1-61.

Antecedentes familiares: Padre fallecido a los 44 años, cardíaco. madre 38 años; ocho hermanos sanos de 7, 10, 13, 15, 18, 21, 22 y 23 años.

Antecedentes personales: Salvo infecciosas de la infancia, nada digno de mención.

Enfermedad actual: Cinco meses antes de su ingreso, es decir en julio de 1960, estando en plena salud la madre nota tumoración tamaño ciruela, indolora, dura, a nivel del ángulo submaxilar izquierdo, que aumentaba progresivamente de tamaño, agregándose otras similares en parte lateral izquierda de cuello y submaxilar derecha. No había alteración del estado general ni otra manifestación patológica. Las tumoraciones tomaron el tamaño de una mandarina en ambos lados del cuello, por lo que lo remiten de su provincia, Corrientes, a nuestro Servicio, donde una biopsia ganglionar establece el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin, decidiéndose su internación.

Estado actual: Lúcido, en buen estado general, con apetito, afebril. Como hechos positivos al examen, una gran tumoración en cuello y región submaxilar izquierda homogénea, dura, inmóvil, no adherida a piel, del tamaño de dos medias naranjas.

Del lado derecho pequeñas adenopatías y una tumoración tamaño ciruela de las mismas características.

Evolución y tratamiento: Con la colaboración del Dr. Lemos Ibáñez se le hacen aplicaciones de radioterapia dos meses, con lo que se funden completamente las adenopatías, dándosele el alta. El 7-11-61, es decir, a los diez meses de su primera internación, concurre con adenopatías del lado derecho del cuello, que desaparecen en pocas sesiones de radioterapia. El 20-3-63, reinternación luego de 14 meses sin sintomatología y de haber cursado escolaridad, pues 15 días antes, en forma brusca, aparece anasarca (edema de cara, tórax, abdomen, miembros y bolsas), quejándose de dolor precordial que atribuimos a derrame pericárdico. Es de destacar que el día de su internación había una franca mejoría de los edemas con respecto al examen del día anterior en consultorio externo; a los 4 días se le da el alta pues habían desaparecido con el solo reposo, reinternándose 5 días más tarde por la reaparición de los mismos. Los estudios realizados en ese momento no mostraron nada categórico, salvo un proteinograma con una hipoproteinemia con hipoalbuminemia muy marcada α_2 elevada en el primero y α_2 y β elevada en el segundo análisis con γ globulina normal.

La punción renal realizada en el servicio de la Sala II del Hospital de Clínicas no mostró alteraciones groseras, sólo lesión tubular inespecífica en regeneración según informe del Dr. Gotlieb.

Ante los resultados obtenidos pasamos revista a las causas que podrían justificar el cuadro presentado por el niño, pues la escasa albuminuria demostrada en el A. de Orina el proteinograma nada categórico y la punción renal nos hacía pensar en que la pérdida proteica podría ocurrir a otros niveles que el renal como por ejemplo por intestino o que el edema se debía a compresión de masas tumorales (adenopatías). Las radiografías simples de abdomen, las pielografías y el colon por enema permitieron descartar la segunda eventualidad y cuando pensábamos realizar la marcación proteica para la prueba de Gordon se obtuvieron nuevos proteinogramas por electroforesis, en papel y en Gel de poliacrilamida de orina y suero que orientaron definitivamente hacia un cuadro de riñón, por lo cual solicitamos la colaboración del servicio de nefrología en la cátedra del Dr. Fustinoni a cargo del Dr. Gotlieb para completar el estudio.

Establecido el diagnóstico de "síndrome nefrótico", en base a la triada característica de edema blando (en este caso en región periorbitaria, genitales externos y miembros inferiores además de los derrames de las serosas), hipoproteinemia e hipercolesterolemia y aunque no se descarta probabilidad de que hubiera también una causa extrarrenal por pérdida de proteínas intestinales, se descarta, sí, una falta acentuada de ingestas de las mismas, y se planteó el diagnóstico diferencial entre las causas renales que a esa edad pueden ser el origen de dicho síndrome.

Estas etiologías pueden dividirse en dos grupos principales, el mayor de ellos las secundarias a distintas enfermedades y el otro de origen desconocido y aparentemente primitivo.

Del primer grupo se descartó la *Amiloidosis* por la falta de antecedentes infecciosos, de un franco aumento de la γ globulina en sangre y del compromiso de otras vísceras, siendo la prueba del Rojo Congo negativa y también discordante la albuminuria mayor que la pérdida urinaria de γ globulina.

Tampoco la *Diabetes* y la *Sífilis* por la falta de antecedentes y la negatividad de los estudios de laboratorio fueron consideradas.

La *Pielonefritis Crónica* fue desechada en base a la falta de lumbalgia y piuria, a la imagen normal de la urografía de excreción, al urocultivo repetidas veces negativo y el sedimento urinario poco significativo.

Las causas cardíacas como la *Insuficiencia cardíaca congestiva* y la *pericarditis* no se comprobaron en el E.C.G., la radiografía de tórax y la clínica. Las *Colagenopatías*, en especial el L.E., se descartaron en base a la falta de sintomatología, las

células L.E. negativas, la carencia de leucopenia y el proteinograma en suero donde faltaba en la hiperglobulinemia el aumento exagerado de la γ y no la α_2 y β globulina, como en este caso.

La *Glomerulonefritis* fue abandonada como etiología ante la ausencia de antecedentes, hematuria, hipertensión, fondo de ojos, no siendo el examen de orina tampoco el característico de esta enfermedad donde el S. Nefrótico generalmente se presenta una vez instalada la insuficiencia renal, en este caso ausente aun en su forma latente basados en los estudios de creatina endógena verdadera y filtrado glomerular realizados en el Clearance de creatinina.

La falta de antecedentes elimina también causas poco frecuentes como intoxicaciones, reacción a algunos medicamentos, picaduras de abejas, mieloma e introducción al organismo de proteínas heterólogas.

Finalmente la punción biopsica renal se define categóricamente por el segundo grupo, es decir, por la Nefrosis lipoidica pura, que se observa en niños y jóvenes, y descarta definitivamente la posibilidad de una amiloidosis primitiva del riñón o una trombosis lenta de las venas renales, causas poco frecuentes y difícilmente eliminables sin este útil y efectivo método diagnóstico.

Pero indudablemente los estudios proteicos por electroforesis en papel y en Gel de poliacrilamida fueron los que orientaron definitivamente hacia el síndrome nefrótico y a la presunción luego confirmada por las biopsias renales de que nuestro enfermo padecía una nefrosis lipoidica.

Por electroforesis en papel pudimos comprobar que este niño presentaba en el suero el cuadro típico proteico del síndrome nefrótico. A continuación realizamos un dosaje de lípidos del suero que presentó hiperlipemia de 950 mg % (técnica turbidimétrica de Kunkel). Comprobamos proteinuria y decidimos estudiar las proteínas urinarias para lo cual se dializó la orina de 24 hs. con agua común y luego con agua destilada y se lo concentró seguidamente por liofilización hasta tenor proteico adecuado (similar al sérico) realizando electroforesis de las proteínas urinarias en papel.

Se observa el diagrama proteico urinario en general y el de velocidad de emigración de todas las fracciones en particular en albúmina, gran aumento de α globulina, parcial incremento de α_2 globulina y a la altura de la β una zona muy marcada y que luego veremos corresponde a la β veloz siderofilina y β_2 globulina y la γ globulina se encontró disminuida. Seguidamente quisimos ampliar este estudio y la parte que relatamos a continuación se efectuó en el laboratorio de proteínas e inmunología que dirige el Dr. S. B. Zingale en el Instituto de Investigaciones Médicas. Para ello recurrimos al método de electroforesis en disco que utiliza como soporte al Gel de poliacrilamida, sustancia plástica transparente y elástica derivada del ácido acrílico que brinda la posibilidad de realizar una técnica rápida, sencilla y altamente resolutive ya que permite fraccionar al suero normal en más de veinte fracciones perfectamente caracterizables.

El gran poder resolutive del Gel de acrilamida depende de un principio similar al establecido para el Gel de almidón. Estos geles presentan una estructura porosa en la que el tamaño del poro se aproxima a las dimensiones moleculares de algunas de las proteínas séricas o urinarias; ello hace posible que la migración electroforética se efectúe no solamente en función de la carga eléctrica neta de la molécula sino también con respecto a la separación en relación con su tamaño y forma. Así, por ejemplo, si observamos el trazado obtenido por esta técnica en un suero normal vemos comenzando por el extremo opuesto a la sombra de siembra primero la presencia de prealbúmina, luego la de albúmina, a continuación postalbúminas que corresponden a α , α_2 y β globulinas veloces; seguidamente en la zona media de la corrida otra β_1 globulina: siderofilina y más adelante β_2 globulina, luego viene la zona ocupada por las haptoglobinas que corresponden, según su disposición, a los tres tipos gené-

ticos de Esmithies: 1-1, 2-2 y 2-1. La γ globulina 7 S se observa en una zona difusa y ancha detrás de las haptoglobinas y ya próxima a la zona de siembra se ubica la α_2 macroglobulina 19 S y en la misma zona de siembra, sin penetrar en el Gel, la γ 19 S globulina y β lipoproteína.

Los resultados obtenidos como el resto de los estudios efectuados al niño podrán ser apreciados en el cuadro final.

Realizado el diagnóstico fue tratado con corticoides (prednisona) y anabólicos, con lo que remite toda la sintomatología nefrósica, mostrando los análisis posteriores la gran mejoría del proteínograma sérico y la desaparición de la proteinuria. El 26-11-63 reinterna con intenso dolor en el tórax izquierdo, donde presentaba tumoración dura adherida a costilla décima, línea media axilar dolorosa espontáneamente, de aumento progresivo, y que en los últimos días no calmaba aún el Dauran R. 875. En axila del mismo lado adenopatía tamaño nuez. Las radiografías de costillas permitieron visualizar una lesión asentando sobre costilla origen de la tumoración. Fue tratado con radioterapia local, con lo que luego de pocas sesiones desaparece. En ese momento un proteínograma mostró la franca mejoría de la hipoalbuminemia así como la elevación de las proteínas totales, los análisis de orina no mostraron albuminuria, concordando todo esto con la clínica en que se constataba la desaparición de los edemas desde pocos días después de instalado el tratamiento con corticoides.

RESUMEN

Hemos presentado un niño afectado de enfermedad de Hodgkin con un síndrome nefrótico por Nefrosis Lipoídica aparecido en una etapa de remisión clínica. Aprovechando para resaltar la rareza de esta asociación y destacando la utilidad de los estudios proteicos séricos y urinarios por medio del gel de Poliacrilamida, la inocuidad y utilidad de la punción renal en manos hábiles y expertas así como para hacer una revista de los síndromes nefróticos en esta edad, posibles de asociarse a esta enfermedad.

PRINCIPALES ANALISIS Y ESTUDIOS

Los hemogramas no mostraron diferencias desde su comienzo de la enfermedad hasta la actualidad. El 13-3-63, antes de su reinternación, presentaba :

Gl. Rojos: 3.870.000; Gl. Blancos: 11.800; Plaquetas: 250.000.

Hematoerito: 34 %; Hemoglobina: 70 %-10,15; E. S. T.: 100/115.

Fórmula: N. S. 75; E. 3; L. 21; M. 1.

Orina: Albúmina: 23-3-63; 3-4-63; 1-5-63; 22-6-63; 30-10-63

Vestigios: - 0,75 g. % - 0,3 g. % - Vestigios: - No cont.

Biopsia Ganglionar: Resumen informe Dr. Votta: la abundancia de eosinófilos y la existencia de células del tipo de Sternberg y Sternbergoide permiten afirmar el diagnóstico de Linfogranuloma, enfermedad de Hodgkin.

Mantoux 1/1.000 (—); Coombs D. e I. (—); Bilirubina T. 1,98 mg. %; D (—).

Estudio de Coagulación previo a la punción normal. Kline (—); Glucemia 1 gr. L.E. (—).

Fondo de ojos normal. E.C.G. normal. Sobrevida eritrocitaria Cr. 51-27 días.

Urea 0,25 gr. ‰. Colesterol 238,37 mg. ‰.

Recuento de Addis seguido a 24 hs.: Leucocitos 10 millones; Hematíes 20 millones.

Urocultivo (—). Cilindros no se observan; escasos gérmenes.

Punción Renal: 24-4-63: material suficiente, se ven 12 glomérulos por campo algo congestivos, son histológicamente normales. Los túbulos muestran intensas alteraciones citoplasmática que hacen de límites imprecisos a las células y granulosas en todos los campos. En sectores se ven claras imágenes de regeneración tubular. Vasos e intersticios sin alteraciones.

Se trata de una tubulopatía alterativa con regeneración parcial. Dada las características no pueden encuadrarse dentro de ningún cuadro clásico.

3-7-63: Se ven 10 glomérulos por campo en general sin alteraciones salvo pequeños sectores donde se ven con muy discreto engrosamiento de las membranas basales de los capilares. Los túbulos en todos los cortes se hallan con intensas lesiones alterativas que llegan a borrar totalmente las estructuras, en zonas incluso con rompimiento de las membranas basales. Hay muy escasas imágenes de regeneración tubular. El intersticio no presenta alteraciones histológicas.

Conclusiones: Se trata de una intensa alteración nefrótica que a pesar de las escasas manifestaciones ópticas glomerulares podrían corresponder a la llamada glomérulonefritis membranosa. Las coloraciones histológicas para el amiloide fueron negativas.

Prueba del Rojo Congo: Elimina la hora 43 %.

<i>Proteinogramas</i>	27-3-63	27-4-63	22-6-63
Albúminas	12,2 %-0,49	14,2 %-0,71	11 %-0,54
Alfa 1	8,2 -0,34	9,4 -0,47	4,8 -0,23
Alfa 2	26,6 -1,08	33 -1,64	26 -1,28
Beta	25 -1,02	24,6 -1,26	27 -1,32
Gamma	28 -1,02	18,8 -0,95	31,2 -1,53
P. Total	4,05	5,03	4,90
S. Albúmina	0,49	0,71	0,54
S. Globulina	3,56	4,32	4,36
R. Alb/Glob.	0,13	0,16	0,12

Informe del Estudio con Gel de Poliacrilamida en Suero y Orina

Suero: Prealbúmina sin particularidades.

Albúminas: francamente disminuida y desdoblada. *Post Albúmina:* presencia de una banda marcadamente aumentada y que por la posición que ocupa podría ser α_2 globulina rápida. *Siderofilina:* Se la observa mar-

cadamente aumentada y desdoblada. Por encima de la siderofilina se observa una β globulina también marcadamente aumentada que a veces se ha hallado en otros casos normales y patológicos y que pensamos es una variación genética de siderofilina. *Haptoglobinas* Tipo 2-1; se las observa disminuida. *Gamma Globulina 7 S.* o *Gamma 2 Globulina*: ligeramente aumentada. *Alfa 2 Macroglobulina*: marcadamente aumentada. *Gamma Globulina 19 S.* o *Gamma 2 Globulina* y β Lipoproteínas: La zona del Gel ocupada por esta macroglobulinas aparece engrosada.

Orina: Proteinuria de 24 Hs. : 4,5 gr. Técnica de concentración por liofilización.

Prealbúmina: No muestra anomalías. *Albúmina*: Aumentada. *Post-albúmina*: Cuatro zonas, una de ellas correspondientemente aumentada, tal como ha sido observado en la proteinuria del síndrome nefrótico. *Siderofilina*: Aumentada con relación a la observada en trazados proteicos normales de orina e igualmente que en el caso anterior tan aumentada como ha sido observada en la proteinuria del síndrome nefrótico. *Gamma globulina 7 S. o gamma 2 globulina*: adelantada en la corrida y disminuida. No se observan macromoléculas. 24-5-63.

Radiografías de Tórax, abdomen simple de pie, colon por enema, pielografía y Rx de cráneo fueron todas negativas en su reinternación.

<i>Proteinogramas</i>	30-VIII-63	10-IX-63
Albúminas	31,6-2,15	1,60-20,80
Alfa 1	10,6-0,72	0,57- 7,65
Alfa 2	18,6-1,25	1,24-16,50
Beta	16,3-1,10	1,29-17,05
Gamma	22,9-1,53	2,90-38,00
P. Total	6,75	7,60
S. Albúmina	2,15	1,60
S. Globulina	4,60	6,00
R. Alb./Glob.	0,46	

mejor efecto
sedativo
en pediatría



con

PLEGICIL

CALCIUM
1678 CB

JARABE

ESTABILIZADOR
NEUROVEGETATIVO

ANTIEMETICO



80 Rue de Poissy - Saint Jacques - 75125 - FRANCE

Representantes en la República Argentina



Avda. Juan B. Justo 4838/40
T. E. 59/7751 - Buenos Aires

DBI

Marca reg de Clorhid de Fenformina

el agente hipoglicémico oral
de "amplio alcance"

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



empiece

despacio

vaya

despacio

VENTA, DISTRIBUCION Y ATENCION DEL CUERPO MEDICO

CASIMIRO POLLEDO S. A

COMERCIAL - GANADERO - INDUSTRIAL E INMOBILIARIA

Alsina 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.Y

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.

REUNIONES CIENTIFICAS

Actas de Reuniones Científicas de la Sociedad Argentina de Pediatría

13ª SESION CIENTIFICA :
26 DE NOVIEMBRE DE 1963

HOMENAJE A LA MEMORIA DEL DR. ANGEL CENTENO, SOCIO FUNDADOR
Y PRIMER PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA,
CON MOTIVO DEL AÑO CENTENARIO DE SU NACIMIENTO

PALABRAS DEL Dr. J. J. MURTAGH

Señores :

En el mes de septiembre pp., se cumplió el centenario del nacimiento del gran maestro, el profesor Angel Centeno.

El Profesor Centeno fue durante las dos primeras décadas del siglo una de las figuras más destacadas de la pediatría argentina.

Formaba parte de ese grupo brillante que con Aráoz Alfaro a la cabeza, dirigió y dio impulso, carácter y lustre a la Medicina Infantil de la época. La época de Marfan, de Czerny, de Finkelstein.

Fue pediatra eminente y de sólido prestigio profesional; director activo y enérgico de la Casa Cuna; profesor eficaz durante años en la única cátedra oficial; maestro de una generación sobresaliente de la que formaron parte Schweizer, Navarro, Beretervide, Del Carril, Cibils Aguirre, Bazán, Garraban y muchos otros...

Por eso es natural que fundada la S.A.P. en octubre de 1911, por el empeño y la decisión de Aráoz Alfaro, el Prof. Centeno fuera elegido su primer presidente. Y a todo lo largo de la labor de la institución, hasta su retiro de la cátedra y de la actividad profesional, su presencia fue aliento y su palabra y sus consejos, rectores.

No podría por lo tanto la S.A.P. dejar de recordar en este año centenario, con unción y con cariño a su prestigioso primer presidente.

Por ello solicitamos a nuestro Miembro de Honor el Dr. Caupolicán Castilla, que aunque no perteneció al grupo de sus discípulos directos de la sala VI, lo conoció bien y supo apreciar sus eximias condiciones morales e intelectuales, que nos hiciera, para útil enseñanza de las nuevas generaciones de pediatras, una breve semblanza de su vida.

Con ello rendimos el justiciero homenaje a su querida memoria.

DISCURSO DEL Dr. CAUPOLICÁN CASTILLA

El alto honor que me dispensa la Sociedad Argentina de Pediatría al designarme su intérprete en el homenaje que se efectúa en oportunidad de cumplirse el centenario del nacimiento del maestro Angel M. Centeno, llevaría implícito una enorme responsabilidad si no fuera que está facilitada por la jerarquía científico-social del ilustre hombre que permite, colocándose en el más alto nivel de la personalidad, estar ya encuadrado en la figura de nuestro homenajeado.

Rendir culto a los hombres que como orientadores marcan rumbos en nuestra vida y merecen consideración y respeto, es no sólo un ineludible deber, cuanto estímulo y ejemplo a nuevas generaciones, al mantener latente los altos merecimientos a que ellos son acreedores.

No lleva este acto, una biografía amplia de su actuación científica social, por cuanto en reciente acto público con la elocuencia que lo caracteriza y le es habitual, unido al cariño de discípulo y sucesor en la cátedra, lo hiciera en la Academia de Medicina el Profesor Garrahan. Serán sólo unas pinceladas que señalen etapas o pases en su enorme y múltiple actuación que la Sociedad Argentina de Pediatría desea recordar como un deber de gratitud al distinguido pediatra.

Hecho singular y admirable —las distintas facetas que adornan al Doctor Centeno en sus múltiples actuaciones y rasgos personales, tienen la virtud de complementarse en rara armonía, para ser más ajustado y exacto el desempeño del ministerio que abrazar con vocación, entusiasmo y cariño— y si en algún instante algo pareciera un desvío en esa trayectoria, a poco que se analice se nota lleva la misma finalidad y disciplina, por otra parte, rasgo característico de la inexorable norma en todos los actos de su vida.

Graduado en 1886, habiendo sido practicante del Hospital de Clínicas como alumno destacado, orientó sus actividades en la Casa de Expósitos, una de las instituciones cumbres de la benemérita Sociedad de Beneficencia de la Capital que mereciera siempre el cariño del pueblo por su acción en beneficio de la niñez desamparada.

Allí Centeno, en ese medio de proyecciones médico-sociales y medi-

cina preventiva y asistencial de la infancia, hizo sus primeras armas con la Pediatría y allí también su dedicación, su empeño, sus iniciativas que estimulara el apoyo unánime de la población y de la Sociedad de Beneficencia que vio en él el artífice de sus aspiraciones y comprensión de su finalidad lo llevaron a la Dirección del Establecimiento en el año 1900.

Los que actuaron y cooperaron en bien de esa niñez, por su vida, sus cuidados y su futuro, fueron testigos y jueces de sus altas condiciones de organizador.

Si la infancia necesitó sus actividades y sus desvelos, la juventud estudiosa, futuros hombres que consagrarían sus inquietudes también a vigilar esa niñez (porvenir de la patria como lo proclamara Gutiérrez) reclamaban su experiencia y consejos de orientación, y allí Centeno, sintió una de sus más íntimas satisfacciones.

La cátedra que luego de dificultades universitarias donde afloraron iniciativas que vieron concretarse, de Herrera Vegas, Gutiérrez, Ramos Mejía, Pirovano, Jorge, era ejercida en forma oficial por el doctor Blancas a cuyo fallecimiento fue puesto en posesión de la misma el doctor Centeno en 1906, impartiendo la enseñanza en el Hospital de Clínicas como escuela de la Facultad y en la Sala 6ª en 1907; en sus muros y en su ambiente flota permanente el espíritu del Dr. Centeno.

De sus clases queda el recuerdo imborrable de los que fuéramos sus discípulos universitarios de los primeros tiempos, su clara exposición—su ajustado concepto de las deducciones diagnósticas y un hábil interrogatorio y examen clínico establecían efectuado con habilidad, suavidad y en forma que despertaban al paciente simpatía y tranquilidad que se trasuntaban en su expresión, y a los padres esperanza, confianza ilimitada, y al auditorio la sensación justa de un conocimiento profundo de la ciencia pediátrica y una experiencia que sabía ajustarla al medio y a los medios con que actuaba.

Amenas y en plena actualización de los adelantos de las escuelas más importantes en pugna en el momento, las sabía matizar con anécdotas o motivos prácticos, que si en oportunidades parecían ajenas al motivo, luego se demostraba lo útil para grabar la exposición lamentando el alumnado, que sabía y deseaba oírlo, la tiranía del tiempo reglamentario.

Inculcaba la especialidad, dándole contornos de idealismo, y vemos cuántos de sus discípulos fueron sus sucesores y profesores en la materia—fue maestro de maestros— pues tenía Centeno matices inconfundibles que deben complementar a quien enseña, además de su erudición. El señorío de su investidura que impone respeto a su misma jerarquía.

Si en la cátedra enseñó ciencia, en el ejercicio de la profesión afloraban más sus condiciones de maestro y señor, volcaba con soltura fácil su amplio conocimiento de la psicología infantil y del hogar, permitiéndole adecuar su actuación a tenor de las circunstancias y elementos a su

alcance, sin menoscabo de su enorme erudición en la especialidad, y re cursos terapéuticos.

Centeno llenó con amplitud los principios básicos y las exigencias que según el planteo de Whitly deben caracterizar al verdadero facultativo, culto, humano, inteligente, íntegro, simpático, señor, justo y enamorado de su profesión.

Su obra pertenece al hombre con el sabor de época, no olvidemos aquéllos que con él buscaron la independencia dentro de la clínica general de la especialidad, plasmaron su preocupación por esa infancia, estimulando el estudio y la investigación del ser dónde se forja su porvenir en la evolución orgánica funcional desde la concepción hasta la adolescencia, para legarnos esta preciosa herencia que es nuestra pediatría, estando obligados a unir al nombre de Centeno de entre los que fueron y sólo alguno de ellos tales como Herrera Vegas, Blancas, Gutiérrez, Jorge, Aráoz Alfaro, García, Larguía, Elizalde, Acuña, Navarro, Schweitzer, Aguilar, Zubizarreta, en los distintos ambientes, escuelas y momentos, y continuando su obra los que siguieron y siguen en la formación integral de la Pediatría Argentina.

No limitó el maestro Centeno su actuación solamente en la Universidad y profesión; en su inquietud y dinamismo lo vemos actuar como profesor del Colegio Nacional; profesor suplente en materia médica y terapéutica y miembro de la Comisión para redactar la farmacopea argentina; fundador de la Sociedad Médica Argentina, la cual presidiera; consejero y vicedecano de la Facultad de Medicina; miembro de la Honorable Academia de Medicina; fundador y presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría en el año 1911.

Hemos analizado a grandes rasgos algunas facetas de esta figura destacada como profesor y como profesional, pero queda un claro de su asombrosa personalidad —una enseñanza más.

En su actuación pública y ante el colega profesor o discípulo donde va en juego en numerosas oportunidades la reputación profesional del iniciado, sabía con extraordinaria habilidad y manteniendo siempre su nivel científico y social tender al discípulo y sin herirlo, el oportuno espaldarazo de estímulo en forma amable, demostrando a quienes lo escuchaban que el alumno recogió del maestro grandes enseñanzas. Siempre un señor.

Quedan simples como prometiera, sinceras, justas y breves pinceladas del que fuera nuestro querido maestro de Pediatría y Señor de la medicina. Sus enseñanzas no fueron en vano. Quienes siguieron sus pasos demostraron y lo demuestran, y esta Sociedad Argentina de Pediatría del que fuera su Primer Presidente, se hace un honor en señalarlo a sus colegas como ejemplo y recordarlo hoy —como siempre.

SESION CIENTIFICA

Dres. R. R. Sampayo y V. Gendra. DETERMINACIONES DEL PH SANGUINEO. VALORES NORMALES EN NIÑOS DE AMBOS SEXOS DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS QUINCE AÑOS DE EDAD.

Se publica en este número.

Prof. J. R. Vázquez y Dres. J. Capurro, H. Vecchio, C. Gianantonio y A. Plaza. EVOLUCION DEL SINDROME NEFROTICO.

Se publica en este número.

DISCUSION

Pregunta: Quisiera saber si han utilizado en el tratamiento del síndrome nefrótico antimetabolitos, 6/mercapto purina o mostaza nitrogenada.

Dr. Capurro: En un solo caso hemos utilizado mostaza nitrogenada, no habiendo obtenido ningún resultado. Antimetabolitos y 6/mercapto purina no hemos utilizado.

Dr. L. Bernstein Hahn (para optar a miembro titular). EXPLORACION DEL ARBOL URINARIO INFERIOR EN LOS NIÑOS. — Dr. L. Bernstein Hahn. REFLUJO VESICO URETERAL EN LOS NIÑOS VISTOS POR CINEMATORADIOLOGIA (film mudo 8 mm.; diez minutos de duración).

Se publica en este número.

Dr. Y. Franchini. CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE HIPOACUSIA DE PERCEPCION EN UN NIÑO DE PADRE DIABETICO.

Prof. Dr. Felipe de Elizalde y Dres. E. Bugnard, E. Kviscardi, R. Kvicala y A. Freixas. Dra. E. Viscardi. ENFERMEDAD DE HODGKIN Y NEFROSIS LIPOIDICA.

Se publica en este número.

PRIMERA SESION CIENTIFICA

Martes 28 de abril de 1964

Dres. F. Jiménez de Azúa y B. J. Rodríguez. "Tratamiento de la Leucemia aguda infantil con el Sulfato de Vincristina". Será publicado in extenso.

R E S U M E N

Se exponen los resultados de un ensayo terapéutico, en leucemias agudas en niños con el "Sulfato de Vincristina", (alcaloide de la *Vinca Rosea*, Linn) planta oriunda del Brasil.

Se analiza su efectividad sobre un total de diez pacientes menores de doce años, siete de los cuales, eran vírgenes de todo tratamiento anti-leucémico anterior; dos, se habían hecho ya resistentes a la 6-MP; el último había presentado una remisión, después de un tratamiento con corticoides (Prednisolona).

Paralelamente se subraya el resultado favorable obtenido en cierto tipo de leucemia (promielocítica, y probablemente las monocíticas), cuya resistencia a los antimetabolitos es ya reconocida.

Asimismo, se confirma la ausencia de resistencia cruzada con los anti-metabólicos, si bien las remisiones en los casos ya resistente a ellos, han sido más breves.

Por lo tanto, concluyen lo A. A. que, si bien su experiencia es aún limitada, pueden afirmar que el Sulfato de Vincristina posee una actividad anti-leucémica manifiesta, y que, no obstante la obligatoriedad de su administración intra-venosa, y persistente, su moderada toxicidad sumada a su elevado costo, significan una relativa desventaja, por otra parte, la rapidez de sus efectos (evidenciada ya a las 48 hs. de la primera inyección); su eficiencia en los casos de leucemias promielocíticas (y probablemente en las monocíticas), agregada a la ausencia de resistencias cruzada con otros anti-leucémicos, es recomendable su empleo como una droga que permite en la mayoría de los casos, obtener una nueva remisión, con la consecuente prolongación de la sobrevida de estos pacientes.

Dres. R. Meischenguiser, J. Sverlof y M. Burín. "Hipertensión endocraneana iatrogénica". Será publicado in extenso.

DISCUSION

Dr. Taubenslag. — Quiero destacar los trastornos que produce, en todos los niveles, el uso indiscriminado de antibióticos en la práctica diaria. Quisiera saber si de las encuestas realizadas a los laboratorios productores de Tetraciclina surgen la existencia de casos similares a los recientemente comunicados por los autores y si esos tipos de hipertensión endocraneana tenían algún significado estadístico.

Pregunta. — Quisiera saber si existía además asociado un problema de enterovirosis.

Dr. Meischenguiser. — Nosotros hemos consultado el trabajo del Dr. John P. Fild en el Journal of Pediatrics en que habla de hipertensión de la fontanela como complicación del tratamiento con Tetraciclina; hemos averiguado en los laboratorios la existencia de casos similares a los nuestros y no los hemos encontrado; no sabemos si existen o si es una táctica de los laboratorios ocultando las complicaciones que pudieran existir. Inclusive sabemos que con las Tetraciclinas existen otros tipos de inconvenientes. En recién nacidos hemos comprobado que a dosis de 100 mg. producen una detención del crecimiento óseo que equivale a un 40 % en un recién nacido normal al mes de vida la cual después se recupera. Además, existen otras alteraciones determinadas por las tetraciclinas, por ejemplo aparición de dientes con esmalte deteriorado, dientes cariados, etc. En general nos llamó la atención que en ninguno de los laboratorios consultados nos pudieran informar sobre el metabolismo íntimo de las Tetraciclinas: como penetran en el sistema nervioso, si están asociadas a algún otro elemento, etc.

No hemos comprobado la existencia de enterovirosis en nuestros casos; no la hemos investigado en el ambiente al que pertenecían.

Prof. Dr. D. J. A. Mazza y Dres. R. Sarries, O. Martiarena J. Lacanau y Prof. D. Zisziensky (La Plata). “Encefalopatía post-vaccinal”. Se publicará in extenso.

DISCUSION

Dr. Sujoy. — Felicita al Dr. Mazza por la bien documentada comunicación. En los últimos años hemos recibido en nuestro Servicio aproximadamente 10 casos de encefalitis post-vaccinal; 6 de ellos fueron presentados en la Sociedad de Pediatría, dos en el año 1955, cuatro en 1957; y luego el problema lo expusimos en las VIII Jornadas Argentinas de Pediatría realizadas en Rosario.

Creo que la comunicación del Dr. Mazza y colaboradores es muy oportuna ya que todos conocemos la campaña que se está realizando actualmente en contra de la vacunación antirrábica, campaña realizada inconscientemente en diarios y revistas a raíz de unos pocos casos espaciados de encefalitis post-vaccinal.

El que tiene un poco de experiencia en encefalitis post vaccinal se queda un poco sorprendido ante esa propaganda que asusta al público y que al mismo tiempo va en contra de la bondad de la vacunación. La encefalitis post-vaccinal es una entidad clínica conocida hace ya mucho tiempo y quizás uno de los países en los cuales se ha presentado con mayor gravedad es Holanda, observándose de 120 a 150 casos anualmente, la mayor parte debidos a la vacunación antivariólica.

En nuestro medio, la cantidad de casos ha sido siempre pequeña, no constituye un problema alarmante; al respecto recuerdo el trabajo de Vázquez que presentaba 25 casos de encefalopatías post-vaccinal. Cualquier tipo de vacuna es susceptible de provocar encefalitis.

La etiopatogenia se ha discutido en centenares de trabajos sin que se haya podido aclarar hasta la fecha. Lo más aceptado es que se trata de un problema antígeno-anticuerpo o de la existencia de un terreno propicio para la presentación de ese tipo

de encefalitis, como lo ha probado la escuela holandesa al importar vacuna antivariólica de España y vacunar con ese tipo de vacuna a los holandeses basados en el hecho de que la encefalitis post-vaccinal es muy poco común en España; los resultados obtenidos fueron exactamente iguales a lo observado con las vacunas holandesas.

Significa que no es la vacuna en sí la que determina la encefalitis, sino que ello se debe a un tipo especial, constitucional, propio de cada individuo, de reaccionar frente a la vacuna.

Ello surge de la experiencia que hemos tenido nosotros en casos de encefalopatía post-vaccinal.

Con la vacuna antirrábica el problema se ha presentado de una manera más espectacular. El público en general está convencido que es la vacuna en sí la que ocasiona la complicación y no que la misma se debe al fondo constitucional del individuo. La encefalitis post-vaccinal es de pronóstico sumamente grave. Muchos de los casos que se dan por curados presentan sus primeras secuelas al año o año y medio de su encefalitis.

La mayor parte de nuestros enfermos fallecieron a raíz de la complicación neurológica post-vaccinal.

Existe una incongruencia al pretender juzgar si la encefalitis es atribuible a la vacunación o es independiente de la misma. El sarampión ocasiona en EE. UU. 500 casos de encefalitis por año, y a nadie se le ocurre alarmarse cuando se presenta una epidemia de sarampión el cual es perfectamente curable. Si se presenta un caso de encefalitis post-vaccinal y teniendo en cuenta que se vacuna a centenares de niños cunde la alarma entre la población. Como consecuencia de ello, mucha gente de categoría científica aconseja la total proscripción de la vacunación en niños neuropáticos, pero por otra parte todo niño no vacunado, está predispuesto no solamente él a padecer una enfermedad grave, como por ejemplo la difteria, sino a constituirse en fuente de contagio para una colectividad.

Ello significa que la prohibición de la vacunación no constituye una adecuada solución para el problema. ¿Qué conducta debe seguirse frente a un niño neuropático respecto a su posible vacunación? Nosotros aconsejamos disminuir la dosis de vacuna haciendo que la vacunación dure el doble de tiempo, por ejemplo hacer $\frac{1}{2}$ cm. de la vacuna triple. Debo aclarar que en la vacuna triple el factor más peligroso está constituido por el componente antioqueluchoso, el cual se ha eliminado totalmente en los EE. UU. a partir de los seis años de edad.

Nosotros no hemos tenido ningún accidente post-vaccinal recurriendo al empleo de media dosis de vacuna.

En cuanto al tratamiento, podemos concluir según nuestra propia y no muy extensa experiencia que el ACTH constituye el medicamento más efectivo, ya que la etiopatogenia más aceptada actualmente es la de orden alérgico.

Debe convencerse al público sobre los riesgos de la primovacuna antivariólica en épocas tardías. Debe tratarse en lo posible no emplear vacuna triple después de los seis años de edad.

Con estas directivas conseguiremos la disminución del número ya pequeño en nuestro medio de encefalitis post-vaccinal. Es nuestra obligación hacer todo lo posible para que la población en general pierda el temor a la vacunación.

Dr. Rubinsky. — Refiere el caso de un niño de 1 año y $\frac{1}{2}$ de edad, quien recibió 3 dosis de vacuna triple habiendo sido revacunado a los dos años de nuevo; a las doce horas de esta última inició un proceso de tipo encefalítico falleciendo a las 48 hs. de iniciado el mismo.

Dr. Figari. — Quiero avalar las presentaciones efectuadas por la vinculación a centros asistenciales de niños con franca neurofilia y habiéndonos llamado la atención el uso indiscriminado de la vacuna durante años, lo cual nos permitió sacar conclu-

siones al observar las consecuencias de la aplicación de la vacuna en niños neuropáticos; no hubo una estadística de mayores consecuencias. Al hablar de niños neuropáticos y de niños neurofilicos hay que hacer una distinción sobre los niños convulsivos, los cuales requieren cierta discriminación y tomar ciertas precauciones para ser vacunados. Entiendo que en el niño neuropático en general no hay complicaciones por lo menos en nuestro medio hospitalario; pero sí en el niño convulsivo.

Dr. Bou-Khair. — Quisiera saber que tiempo ha transcurrido entre la aplicación de la vacuna Salk y la complicación neurológica, la frecuencia de los casos observados y si la neumopatía en el caso presentado fue previa, concomitante o posterior a la complicación neurológica.

Pregunta. — Yo quisiera saber si la complicación fue debida a la vacuna cuádruple o a la mezela en la jeringa de vacuna triple y vacuna Salk.

Dr. Mazza. — Yendo de lo simple a lo complejo responderé en primer término las últimas preguntas formuladas.

Se trató de la vacuna triple hecha en un muslo y de la vacuna Salk hecha en otro muslo realizadas en la misma sección.

La neumopatía fue posterior a la inoculación, ya que este niño realizó una encefalopatía sub-aguda habiendo estado internado dos meses y $\frac{1}{2}$ en nuestro servicio después de cuyo lapso falleció. La neumopatía fue intrahospitalaria probablemente debida a un contagio cruzado.

Respecto al aporte del Dr. Figari, hicimos constar en el trabajo la opinión de Melin que sustenta lo mismo una opinión coincidente con la del colega; ya que afirma haber encontrado la misma proporción de accidentes en niños neuropáticos y neurofilicos; procesos convulsivos previos deben llamar la atención en cuanto al empleo de las diversas vacunaciones.

Tanto la convulsión como las reacciones inespecíficas que produce la primera o la segunda vacunación deben retenerse. Uno de los casos de la bibliografía nacional se caracterizó por un cuadro diarreico frente a la primera inoculación, padeciendo en la segunda inoculación un grave accidente neurológico.

Respecto a las consideraciones del Dr. Sujoy considero que han sido un aporte importante a lo que nosotros hemos expuesto. Yo me sentiría con una sensación de remordimiento si no fuera que en el texto del relato y en el curso de la exposición hemos sustentado los mismos principios fundamentales que él afirma frente a este problema de la vacunación; hemos dicho que no hacemos crítica del procedimiento ni intentamos vulnerar el prestigio de este método profiláctico; simplemente llamamos la atención sobre un accidente que tampoco se puede considerar como algo importante desde el punto de vista estadístico, pero que tiene importancia en el caso singular ya que a ningún padre podremos consolar diciéndole que no se aflija por el accidente de su hijo ya que se presenta uno por cada 100.000.

Sin embargo con todo yo creo y aquí se ha hecho una comparación que me parece muy atinada, que las complicaciones de las vacunas son muy difíciles de pesquisar. Después del caso que acabamos de presentar hemos estado alertados frente a este problema y por lo tanto lo buscamos con toda intención habiendo encontrado algunos niños que padecen de problemas neurológicos de probable vinculación con vacunaciones anteriores, los cuales, sin embargo no constan en la historia clínica; por ejemplo: Espasmos masivos posteriores a la vacunación atendidos en el consultorio del hospital y en cuyo historial no figuraba el antecedente de la vacuna; sin embargo conversando con la madre la misma refería la aparición de los accidentes simultáneamente con la aplicación de la vacuna. El caso que acabamos de presentar padeció también a las 48 horas de la vacunación su primer cuadro de espasmos masivos habiendo llegado a un estado de deterioro neuro-psíquico del cual nosotros

no lo pudimos sacar. Quiero dejar aclarado que desde el punto de vista doctrinario, nosotros tenemos la misma posición que sustenta el Dr. Sujoy.

La inquietud del problema viene por el hecho de que el pediatra a veces es sacudido por un problema de carácter singular frente a un acto médico que se considera sin importancia pero que inicia toda una reacción en cadena de su sistema nervioso que si no conduce al niño a la muerte lo lleva a un estado de deterioro psico-físico muy lamentable.

Dres. H. Toccalino, J. Sánchez de la Puente y J. C. O'Donnell. "Diarreas fermentativas".

R E S U M E N

Se estudian las causas más frecuentes de fermentación en la infancia.

Se efectúan determinaciones de ácidos de fermentación totales comparativamente con determinaciones de ácido láctico en materias fecales.

En 5 grupos de niños afectados de a) diarreas crónicas con caracteres clínicos de fermentación, b) parasitosis del intestino delgado y/o colon, c) enfermedad celíaca, d) afecciones bacterianas intestinales, e) síndromes de mala absorción secundarios por resección del delgado y f) se presenta un niño con una deficiencia de sacarasa.

D I S C U S I O N

Dr. Taubenslag. — Quiero felicitar a los autores por la forma práctica y concreta que han presentado un problema que cada vez se está poniendo más de actualidad, desde los primeros trabajos de la escuela holandesa y de otras escuelas. Desde hace ya casi aproximadamente 8 años la literatura se ha enriquecido cada vez más con aportes de diarreas crónicas por intolerancia a disacáridos. Es un problema que asusta un tanto al pediatra que no está dentro de la línea gastroenterológica. La primera aproximación al problema tiene que ser eminentemente clínica. Estos casos son: El típico caso de diarrea crónica mixta, que tiene su punto de partida a nivel del intestino delgado por defecto digestivo, manifestándose clínicamente como una diarrea crónica que tiene bastantes elementos de diarrea crónica colónica a punto de partida cecal en la cual el contenido acuoso es muy elevado.

Una vez hecha la aproximación clínica lo más simple sería como bien ha dicho el Dr. Sánchez de la Puente, el estudio del ácido láctico y luego las pruebas de tolerancia con hidratos de carbono; claro que la comprobación exacta y precisa tal como lo hacen los americanos con biopsia peroral y dosificación de enzimas todavía no está al alcance nuestro. No obstante con los escasos medios a nuestro alcance tenemos la posibilidad de resolver los problemas que se nos presenten. En un reciente trabajo del Dr. Nordio publicado en *Minerva Pediátrica* de fines del 63 en la cual él presenta posiblemente la mayor serie de diarreas crónicas por intolerancia por ausencia de enzimas que digieren los disacáridos, encuentra giardiasis en un porcentaje sumamente elevado, comprobando después del tratamiento antigiardiasico mejoría clínica y de laboratorio mediante estudios completos de estos enfermos; lo que yo quisiera saber, según la experiencia que han tenido los autores en diarreas crónicas por intolerancia a los disacáridos, es si han podido comprobar el mismo hecho que relata Nordio.

Dr. Mazza. — Quisiera preguntar al comunicante cómo resuelve el problema de la sustitución de la lactosa.

Dr. Sánchez de la Puente. — En primer lugar quiero agradecer al Dr. Taubens-

lag sus gentiles frases. En cuanto al problema de la giardiasis no tenemos cifras tan elevadas como las citadas por el Prof. Nordio, admitiendo la posibilidad futura de que efectivamente sean dables apreciarlas cuando contemos con una estadística mayor, dado que la giardiasis produce habitualmente trastornos digestivos absortivos secundarios.

En cuanto a la pregunta del Dr. Mazza: La supresión de la lactosa constituye un problema bastante difícil. En el tratamiento se pueden seguir dos conductas: Se suprime el disacárido en cuestión o bien hay que probar las enzimas en cantidad suficiente para poder metabolizar. No disponemos de ellas en este momento y creo que en el mundo existen muy pocos laboratorios que puedan proveer las mismas con un grado de pureza aceptable; luego la única alternativa que nos queda es suprimir el alimento de la dieta, pudiéndose realizar una dieta bien balanceada sin la presencia de disacáridos.

Dres. L. M. Raffo, E. Bugnard y E. Bossano. "Mastoiditis por Becegeitis". Se publicará.

DISCUSION

Dr. Salvatori. — Felicito al Dr. Raffo por el trabajo tan interesante que acaba de presentar pero me gustaría aclarar lo siguiente: Hemos realizado inyecciones de B.C.G. en el oído de 80 cobayos y lo hemos hecho en el oído para reproducir la patología de los niños, para reproducir el hecho de la cavidad cerrada que tanta importancia tiene en las infecciones. Hemos utilizado B.C.G. de la Liga Argentina contra la Tuberculosis y del Instituto Nacional de Microbiología; los resultados obtenidos con el primero fueron: Congestión de la mucosa de la caja, luego congestión de los ganglios y todo en un tiempo relativamente rápido. Es decir, que debemos puntualizar: No es la B.C.G., es una B.C.G. Conseguimos reproducir las lesiones con B.C.G. del Instituto Nacional de Microbiología cuando utilizábamos B.C.G. de 200 mg diluida en 2 cm³, luego apareció la nueva dosificación de 100 mg. en 4 cm³. Se volvió a reproducir el fenómeno en el cobayo y ahora en los niños que se inyectaron en esa época. Hemos tenido oportunidad de examinar en estos días dos niños en el Servicio de O. R. L. del Hosp. Pirovano que recibieron el B.C.G. después del cambio de dilución efectuado, no del cambio de semilla ya que el mismo se hizo el 1° de abril, quiere decir que hasta ese momento el factor dilución no ha influido. Otro factor más que hemos considerado fue el de si los cultivos eran de 14 días o de 11 días.

La Liga prepara su vacuna con mezcla de cultivos de 10, 11 y 12 días, especialmente con cultivos de 10 días, lo cual quiere decir que ese factor tampoco tiene fundamental importancia. Por todo ello nos hemos circunscripto a la vacuna del Instituto Nacional de Microbiología, en una dilución o en otra; después del 1° de abril se anunció el cambio de semilla. Con esta nueva dosificación también hemos realizado inyecciones a los cobayos no habiendo tenido oportunidad aun de evaluar los resultados. Finalmente quisiera adelantar lo siguiente: Hace pocos días apareció en el comercio una vacuna liofilizada, pero esa vacuna también es preparada con semilla obtenida del I. N. D. M. motivo por el cual frente a esa vacuna yo mantengo mis reservas; también la hemos inyectado faltándonos tiempo para conocer los resultados. Con respecto a si la vía oral es más efectiva que la vía intradérmica yo no tengo ninguna autoridad para decirlo, pero con respecto a los efectos patógenos he oído comentarios de una colega rosarina quien me ha referido que con la misma vacuna del I. N. D. M. han tenido por vía intradérmica los mismos problemas que por vía bucal, existiendo lógicamente reacción local y reacción ganglionar.

Prof. Sujoy. — En este último año y parte del año pasado hemos podido asis-

tir a varias reuniones en la S. A. P. que resultaron muy interesantes, en las cuales nos ocupamos conjuntamente con los fisiólogos sobre problemas del B.C.G.; existe un hecho que me llama la atención cual es la alarma que ha cundido entre todos los pediatras atribuibles al B.C.G. En las Jornadas de Pediatría realizadas en 1936 en Córdoba, el Dr. Sayago mostró una radiografía de tórax exhibiendo los accidentes imputables al B.C.G.; ello significa que es un problema que se conoce desde tiempo atrás; problema que no ha sido resuelto hasta la fecha. El hecho que la vacunación por B.C.G. sea obligatoria en la actualidad ha causado un número mayor de complicaciones a las que estábamos acostumbrados, debido al hecho de existir mayor número de niños vacunados.

El problema puede encararse hasta cierto punto, del punto de vista regional lo cual puede vincularse con el uso de distintas cepas. Muchos pediatras que conocemos el problema desde hace tiempo nos hemos preguntado cómo ha podido promulgarse una Ley de vacunación obligatoria.

Dr. Taubenslag. — Recuerdo el caso de un niño que había sido vacunado y a las seis semanas aparecieron las primeras manifestaciones, tumefacción a nivel de ganglio mastoideo, la cual fue progresando llegando a constituir un problema muy serio para el niño. La complicación fue sospechada por el Dr. Salvatori y confirmada por el Dr. Franchini.

Felizmente la evolución fue favorable con nicotibina, intervención quirúrgica y tratamiento local con apósitos de Rifocina primero y toques de nitrato de plata después.

No existe ningún caso, en el Hosp. A. Cetrángolo vecino al nuestro de niños vacunados con B.C.G. de la provincia que hayan presentado Becegeitis. Pienso que el problema de la Becegeitis es un problema local ocasionado por una determinada cepa del bacilo B.C.G.

Dr. Mazza. — Creo que podríamos analizar un factor importante en este tipo de complicaciones, cual es de la técnica de la administración de la vacuna, ya que parece ser que la mala técnica determina las complicaciones éticas de la vacunación. La administración de la vacuna está en manos de muchas personas motivo por el cual puede escapar al control de las entidades que dirigen esta vacuna. En la provincia de Buenos Aires utilizamos el B.C.G. de 200 mg. diluido en 5 cm³.; la recomendación es utilizar el B.C.G. en forma de goteo en el niño cuando es capaz de tragar adecuadamente, pero por razones que escapan al control, el B.C.G. lo administran en forma indebida los visitantes utilizando una jeringa con la cual proyectan los 5 cm³. de B.C.G. sobre las fauces del niño lo cual determina un reflujo del mismo que se aloja en el rinofarinx, sube por la trompa de Eustaquio y llega al oído medio. Conozco el caso de un niño que ha sido recientemente vacunado con B.C.G. mediante el empleo de una jeringa a las 8 horas de vida estando naturalmente en pleno período de shock o trauma de nacimiento con reflectividad embotada y en el cual por falta de tiempo aún no hemos observado la probable complicación; por lo tanto creo que no debemos afectar el prestigio de una vacuna por un error grosero en la técnica de su administración, de modo que las instituciones encargadas de patrocinar la vacunación deben revisar sus técnicas y recomendar a su personal, instruyéndolo adecuadamente para dejar de lado uno de los probables factores que pueden insidiar sobre las frecuencias de las complicaciones.

Dr. Murtagh. — Resumiendo lo que ha sido comentado creo que estamos todos de acuerdo en lo que se trató en las reuniones que realizó la Comisión constituida como consecuencia de la Mesa Redonda que tuvimos el año pasado junto con los fisiólogos. Se ha dicho en esa Comisión que puede ser incriminada la cepa, que puede ser incriminada la dosis, la concentración y la técnica de administración. De todos esos elementos nos hemos ocupado aquí esta noche. Uno o varios de esos factores

puede ser incriminado en los casos presentados. Respecto a la cepa, es indudable lo que afirmó el Dr. Salvatori, de que la cepa del I. N. D. M. es la única que realmente ha traído los problemas; se nos ha informado que esa cepa es perfectamente controlada, pero aun los fisiólogos que eran los que más defendían el B.C.G. se han dado cuenta que puede haber algo en la cepa que no es normal, admitiendo la posibilidad de cambiar la cepa o modificar la manera de preparar el B.C.G. Respecto a dosis existe naturalmente una gran diferencia entre dar 100 mg. y dar 200 mg. motivo por el cual me parece muy acertado el criterio actual de administrar dos dosis de 100 mg. con quince días de intervalo y no hacer una única vacunación con 200 mg. La concentración también tiene su importancia. Estoy muy de acuerdo con el Dr. Mazza no sólo en lo que respecta a la técnica de vacunación sino también en cuanto a la época en que se dá, ya que es sabido que el B.C.G. se administra muy precozmente en muchos Sanatorios y Hospitales. Recordemos que cuando recién apareció el B.C.G. y se daba por vía bucal en tres dosis mínimas de 0,15 mg. lo aconsejaba Calmette al 5º, 7º y 9º día, técnica que, por otra parte nosotros aplicábamos en la Maternidad Peralta Ramos; es decir, cuando el recién nacido estaba en condiciones, con sus reflejos normales, sus mucosas que se defendían mejor de una agresión importante como es el contacto del B.C.G. Yo he insistido en la Comisión Especial sobre B.C.G. y no se me ha escuchado suficientemente, sobre la necesidad de implantar la vacunación *después* del 3º día. Se debe especificar bien hacer la vacunación *después* del tercer día y no *al* tercer día. Naturalmente que este criterio conspira contra la aplicación universal del B.C.G., ya que la permanencia en las maternidades de madre e hijo es alrededor de 2 ó 3 días, apurándose el personal para vacunar al niño antes de que se vaya. Por lo tanto pienso que es muy importante el factor época de la vacunación sin entrar a considerar el factor vía (bucal o intradérmica), lo cual deberá surgir de las grandes estadísticas o de la opinión de los sanitaristas que se ocupan del problema. No estoy de acuerdo con lo que afirma el Dr. Raffo al expresar que el B.C.G. no debe darse sin la autorización del pediatra. Evidentemente el pediatra no autorizará a vacunar a un niño prematuro, o a un recién nacido con poca vitalidad o ante circunstancias muy especiales; pero en general sería conspirar contra el éxito de la vacunación en masa, sobre la cual todos estamos de acuerdo, aceptar como criterio de vacunación la opinión personal del médico tratante. Lo que sí debe hacer el pediatra es vigilar que la vacunación oral se aplique correctamente.

Dr. Raffo. — Al Dr. Salvatori: Nosotros hemos dicho vacuna y no B.C.G., ya que una cosa es vacuna y otra cosa B.C.G., nosotros estamos contra la vacuna y no contra el B.C.G., contra la vacuna del I. N. D. M. que es la empleada en los casos referidos; la de la Liga Argentina contra la Tuberculosis, es una cepa distinta y cada cepa tiene su patogeneidad; y además hay que tener en cuenta si el repique es a los 10, 11 ó 13 días. Porque para unos el repique hecho a los 11 días no puede ser patógeno, para otros el repique hecho a las 14 puede ser patógeno, o sea el repique en días eso no lo da, eso lo da la patogeneidad en la prueba de testificación del cobayo que es la prueba de laboratorio; por lo tanto los días de repique de la Liga y del I. N. D. M. no tienen nada que ver porque son distintas cepas.

En algunos de nuestros casos la cadena de huesecillos había prácticamente desaparecido por lo cual el 30 % de la audición está perdida. A pesar de que las complicaciones son previstas, creo a mi entender, que estas son mucho más graves, porque pueden transformar al niño en un inadaptado social y ni qué hablar si las complicaciones son bilaterales.

Al Dr. Taubenslag: La cepa patógena es la del I. N. D. M.

Al Prof. Mazza: La técnica hay que juzgarla con prudencia. A nosotros también nos consta que las Visitadoras administran las vacunas mediante un jeringazo, pero si siempre se ha empleado esa técnica ¿por qué las complicaciones aparecen ahora y an-

tes no las veíamos? Lo que ha variado es la cepa, la cual se ha hecho patógena merced a dos factores: Haber disminuido el repique de 14 a 11 días y duplicado la dosis, lo cual se deduce de la positividad del Test de la Catalasa en + + +.

Dr. Mazza. — Considero que la mala técnica de la administración de la vacuna no es un factor absoluto sino coadyuvante en la génesis de las complicaciones. Si el B.C.G. actualmente es patógeno y se administra con un jeringazo: ¿por qué no se produce una tuberculización masiva de toda la población vacunada? El B.C.G. no está aceptado en muchos países de avanzada cultura sanitaria lo cual indica que la vacunación por B.C.G. es un problema que aun no está definitivamente resuelto.

Dr. Banzas. — Sr. Presidente, me veo obligado ha hacer uso de la palabra fuera de la reglamentación existente, por ello pido disculpas, pero existe una situación que afecta no a la vacuna B.C.G., sino a la comisión encargada de estudiar una patología atribuible a la misma. En 1962 se comunicaron los primeros casos de complicaciones imputadas al B.C.G. Fueron unos pocos casos que no se comentaron públicamente sino entre colegas. A partir de esa fecha se han producido casos de otitis, mastoiditis, adenopatías, e infecciones pulmonares atribuibles a dicha vacuna. Etiología demostrada en algunas oportunidades.

El Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación designó una Comisión de la que formo parte e integrada además por el Director de Enfermedades Transmisibles, Dr. Blaskley, el Director del Instituto Nacional de Microbiología, Dr. Vilches, el Director de Lucha Antituberculosa, Dr. Bado, el Profesor Peroncini el Profesor Titular de la Cátedra de Tuberculosis, Dr. Rey. A dicha Comisión que se reunió en muchas oportunidades, y no dos veces, fue invitado y concurrió el Dr. Murtagh, discutiéndose ampliamente el problema. En estos momentos se está realizando una investigación exhaustiva y organizando un plan de vacunación en varias Maternidades. No voy a discutir el problema del B.C.G. que ha sido ampliamente debatido en esta Sociedad y en el último Congreso de Pediatría de Mar del Plata, solamente hablo para levantar los cargos gratuitos hechos a la Comisión que ha encarado seriamente esta nueva patología que afecta a los niños vacunados con B.C.G.

Dr. Raffo. — Al Dr. Mazza el problema del B.C.G. es un problema de concentración, un problema de cultivo ya que aquel bacilo B.C.G. que esté en contacto con el caldo es mucho más patógeno que aquel que no esté en contacto con el caldo. Ese es un motivo por el cual aun todavía no se puede standardizar la vacuna, lo cual puede resultar en que una ampolla de B.C.G. sea más patógena que otra.

SEGUNDA SESION CIENTIFICA

(Martes 26 de mayo de 1964)

Dra. Lidia F. de Coriat. "Actitud del pediatra frente al lactante mogólico".

D I S C U S I O N

Dr. Rahman. — Es un hecho comprobado el rechazo que existiría en muchos hogares frente a la llegada de un hijo mogólico. La explicación que he podido encontrar me parece muy convincente. He leído que la madre del niño mogólico presenta un doble complejo de culpa: En 1er. lugar por haber engendrado un hijo mogólico y en 2º lugar porque abriga el deseo de muerte de su hijo (por una doble razón), ya que no desea para su hijo un porvenir desgraciado y además porque en la realidad de los hechos ella tiene una vida de absoluto sacrificio dedicada íntegramente a su hijo, descuidando totalmente la atención de sus demás hijos y la de su marido.

Pienso que la actitud de la madre hacia su hijo mogólico es quizá uno de los aspectos más interesantes para investigar. Hemos podido observar que con la muerte de los hijos mogólicos se produce una verdadera liberación para las madres que han vivido aparentemente dedicadas íntegramente a su hijo, quienes después de pasado ese momento de tragedia, se respira una atmósfera de verdadera liberación.

Dr. Milione. — La actitud de los padres y muy especialmente la de la madre tienen variantes respecto a este tipo de niños, según se trate de una madre joven o de una madre añosa. Tengo en tratamiento 3 niños mogólicos, hijos de madres añosas, las cuales en ningún momento han demostrado cariño o devoción hacia sus hijos; pienso que por lo tanto puede existir una relación entre la edad de la madre y su actitud. Sería interesante poder establecer las diferencias existentes entre matrimonios jóvenes y matrimonios añosos, ya que las mismas nos podrían poner en la pista de resolver la manera de tratar adecuadamente los casos.

Dr. Murtagh. — Pienso que la educación de la familia del niño mogólico ha de basarse especialmente en el padre y en la madre; quiero saber en qué momento debe darse intervención a la reeducadora y dónde puede hacerse ese tipo de consulta; conocer cuál es el panorama actual en Buenos Aires del tratamiento de los niños mogólicos para que los médicos sepamos adonde recurrir en caso necesario.

Dra. Coriat al Dr. Murtagh. — Debe solicitarse la colaboración de la reeducadora en el momento que se ha tomado contacto con el niño. Desde el primer mes en adelante; los primeros meses de vida del niño constituyen una serie de etapas sucesivas que son fundamentales para la base de la personalidad del niño; existen una serie de reflejos posturales, de percepciones sensoriales, táctiles, visuales, audi-

tivas y gustativas que son importantes como aporte del niño a su formación y que sin duda tendrán importancia para la elaboración del lenguaje que está tan retardado en los niños mogólicos y de la formación de la personalidad; y sobre todo como conexión con el mundo externo que en muchos niños mogólicos van rechazando cuando no es plenamente favorable, iniciando cuadros autísticos de aspecto equivoído; se trata de niños completamente aislados de la realidad que se pasan el tiempo hamaándose en su sillita aislados y sin conectarse con los demás, haciéndolo únicamente a través de su madre para satisfacer sus necesidades más elementales. Existen reflejos propios del primer trimestre que el lactante mogólico tiene poco desarrollados, por ej.: El lactante mogólico del primer trimestre está en una actitud decúbito dorsal de perfecta simetría, al igual que muchos niños normales del primer trimestre, ello no se debe a que el niño mogólico sea muy maduro, sino a que el reflejo tónico-cervical del esgrimista, propio del primer trimestre que es de asimetría, lo tiene tan poco esbozado que no lo integra, no lo elabora.

Respecto al panorama de tratamiento en Buenos Aires y alrededores, las escuelas de diferenciales de Capital no toman niños mogólicos, ya que se dedican muy especialmente a niños con cociente intelectual de 60 ó 70, o más.

Se fundó en la Capital Federal el Instituto Experimental del Mogólico, el cual en realidad tiene orientación experimental para ver cómo se puede educar o reeducar a niños mogólicos en edad escolar, recibiendo niños de 5 a 18 años.

Según lo visto en el curso de la exposición, el niño mogólico a los 6 años de edad tiene un cociente intelectual de 30 ó 40; es evidente que no pueden hacer gran cosa y por lo tanto deben ser adiestrados: Educación social, adaptación, hábitos, pequeñas labores, pequeñas tareas; por lo tanto es muy necesario ir desde un principio al lactante mogólico, con la idea de poder hacer algo no sabiendo aun si será o no una experiencia positiva; creemos y deseamos que así sea. Compartimos con los padres la curiosidad y la angustia por el futuro de estos niños, ya que existen algunos que son casi normales, nos maravillamos de verlos crecer tan bien, pero no sabemos adónde nos llevará esta experiencia. De cualquier manera tenemos en este momento 80 niños mogólicos que están haciendo reeducación bajo control de especialistas; esta experiencia la hacemos en el Hosp. de Niños. Ultimamente, hace poco tiempo, el Dr. Vázquez en el Hosp. de Clínicas comenzó también la experiencia de instrucción general de lactantes subnormales y niños subnormales incluidos mogólicos, contando al respecto con la colaboración de una reeducadora que se está entrenando.

Concurren a nuestro hospital una serie de reeducadoras a buscar las bases de la reeducación, a formarse en esto ya que es una cosa nueva, la cual aun no está divulgada; este tipo de reeducación requiere una técnica, un entrenamiento previo, aconsejando a todas las que nos consultan que estudien maduración y evolución neurológica del lactante, y examinen niños. Feizmente en este momento se está dictando un curso de Doctorado en Fonoaudiología de la Universidad del Museo Social Argentino; este curso que está a mi cargo, es de Neurología Evolutiva; son reeducadoras Fonoaudiológicas que se están entrenando también ya oficialmente en una materia de su carrera; hoy en día se nota un gran interés por parte de las reeducadoras hacia los lactantes.

No puedo dar una respuesta fácil al Dr. Murtagh en el sentido de decirle existen tales o cuales centros, pero que, a medida que las reeducadoras que van tomando contacto con este problema interesándose o animándose en los distintos hospitales donde están distribuidas, ya que la mayoría trabajan en hospitales municipales, entonces se podrá ir ampliando esta experiencia que ahora realizamos con lactantes mogólicos, pero todos los lactantes con retardo de maduración podrán beneficiarse con estas experiencias. Más aun, los niños que no son mogólicos, que no son gené-

ticamente lesionados, se beneficiarán más aún; al respecto tenemos experiencias muy interesantes en otros grupos de niños con otros problemas y en núcleos más reducidos.

Se está tratando de formar personal para que aumente la experiencia que creemos será positiva.

A las preguntas de los Dres. Rahman y Milione: En el Hospital de Niños al recibir a los niños recibimos las angustias de las madres y de los padres; los estudiamos y los analizamos, ese estudio a través de un grupo terapéutico de madres de niños mogólicos está a cargo de un médico que colabora con nosotros; está aquí presente y pienso que él podría contestar mejor que yo los aspectos propiamente psiquiátricos de los adultos.

Dr. — Coincidimos en un todo en lo expresado por el Dr. Rahman, con mucha frecuencia hemos encontrado el rechazo hacia el niño mogólico, con deseos de muerte y sentimiento de culpa; frente a esta situación padres y madres elaboran su mecanismo de defensa, que se manifiesta en forma de formaciones reactivas, mecanismos de anulación y actitudes contrafóbicas. Fundamentalmente encontramos dos mecanismos de defensa básicos: Las técnicas obsesivas y las técnicas fóbicas.

Frente a esa situación el trabajo del psicoterapeuta es difícil y complejo, es decir no se presenta el enfermo neurótico solamente con su problema, sino que desgraciadamente vuelve a su casa para enfrentarse nuevamente con los problemas de siempre. Nosotros trabajamos en equipo con las reeducadoras, que son quienes prácticamente están en contacto con el niño mogólico. Tan es así que nosotros hemos empezado a hacer un control de la reeducadora, control de tipo psiquiátrico estudiando la transferencia y la contratransferencia. Vamos a iniciar como tarea fundamental de investigación, el estudio del descenso en el nivel intelectual que ocurre en el niño mogólico entre el 1er. y 2do. año de vida, pretendiendo aclarar si el descenso es de origen psicogenético o biológico psicogenético debido fundamentalmente a la actitud de los padres; si es biológico lo vamos a comprobar.

En este tipo de niños entre el 1er. y 2do. año de vida, las exigencias son mayores y es posible que en ese momento se produzca el descalabro del núcleo familiar. Desde, que nació hasta el año de vida la actitud del niño es puramente vegetativa; pasado el año evidentemente las exigencias son mayores; entonces determinamos si en ese momento se produce un rechazo masivo por parte de los padres. Entonces el descenso del niño obedecería a una causa psicogenética.

La otra tarea que hemos tomado es la de hacer grupos operativos, lo cual pensamos llevarlo a cabo con toda la gente que trabaja en este problema, con esto buscamos el control de ansiedades y la afloración a nivel consciente de las fantasías del terapeuta, llámese neurólogo, reeducadora o psicoterapeuta. Pensando que de esa manera la actitud del equipo va a ser más sana hacia el niño y su familia.

Dras. A. E. Tamborini y C. S. Roseblum. — “Datos estadísticos del Consultorio Externo de Primera Infancia. Valoración de los factores económico-sociales”.

R E S U M E N

1º — Se estudiaron las condiciones económicas sociales de 608 familias de pacientes de 4 días a 30 meses de edad registradas de enero a diciembre de 1962, cuyos datos fueron tomados del fichero de la 1ª Cátedra de Pediatría y Puericultura, Prof. Felipe de Elizalde, del Hospital de Clínicas.

2º — Se analizaron 2.722 casos de morbilidad durante el año en estudio comprobando que: las afecciones respiratorias agudas ocupan el primer

lugar por su frecuencia y luego las afecciones digestivas y nutritivas.

3° — Mediante el control clínico dietético del niño sano (785 casos de Puericultura), con la distribución de las raciones de leche en polvo y vitaminas se concluye: que el índice de morbilidad disminuye.

4° — Se establece la necesidad de la colaboración de la visitadora social para extender la acción del consultorio pediátrico al domicilio especialmente para la asistencia social y educación sanitaria.

5° — Se manifiesta la necesidad de despertar en las autoridades nacionales y sanitarias la urgencia de proveer de viviendas adecuadas, mejores salarios, elevando el "standard de vida", a fin de preservar, mantener y conservar la salud.

D I S C U S I O N

Dr. Rahman. — Quisiera hacer el aporte de mi experiencia de 18 años de C. E. en el Hosp. de Niños de La Plata, antes de hacerme cargo de la Jefatura de la Sala XII. Nuestra experiencia consta de dos períodos, una como médico de consultorio externo y otra como Jefe de Consultorio Externo del Hosp. de Niños. Me atrevo a afirmar, que pocas situaciones son tan dolorosas como estar al frente o asistir a niños en consultorios externos de nuestros hospitales, sobre todo en los últimos años en los cuales se han presentado situaciones reamente dramáticas especialmente en los consultorios de Puericultura. En el Lactario del Hosp. de Niños de La Plata la asistencia de los niños es distinta desde el punto de vista económico-social en el primer y segundo semestre. A costa de nuestro esfuerzo y de nuestra preocupación (no de la estatal), hemos logrado solucionar en cierta medida los problemas económicos que se plantean como consecuencia de la asistencia de los niños, habiendo confeccionado una especie de banco de medicamentos y alimentos, con los cuales solucionamos, bien o mal, las necesidades de la gente. El drama comienza con la asistencia de niños del 2do. semestre cuando se inicia la prescripción de la alimentación sólida y el aporte del mínimo proteico tan necesario para el niño en crecimiento, confesando las madres que es imposible la adquisición de cierto tipo de alimentos protectores; la alimentación que existe en esos hogares es la polenta y las pastas hervidas. Creo que lo que acabo de decir no es ninguna novedad pero creo que esto es necesario que se diga y se repita para vergüenza nuestra y de nuestro país que siempre se ha vanagloriado de ser un país rico.

Dra. Tamborini. — Totalmente de acuerdo a lo expresado por el Dr. Rahman; nuestro problema había sido solucionado en parte con los niños del primer semestre con gran acopio de leches en polvo, habiendo utilizado largo tiempo Babeurre, dada la dificultad para conseguir leche completa. El problema de la leche completa en el niño más grande es tremendo ya que la leche se la toman los padres en más de una oportunidad; o las diluyen al 5% en vez del 15% que es lo normal.

Dres. J. L. Salles y H. S. Miliones. "Valoración clínico-quirúrgica en niños quemados graves" (Trabajo para optar a Miembros Titulares).

R E S U M E N

Se presentan 7 casos de quemaduras infantiles, todas ellas, graves y críticas, que son recibidas por nosotros en distintos períodos evolutivos, unos, en el de Reacción Inmediata (24-28 hs.), y otros en períodos In-

termedios Dilatados (mayores de 90 días). Se consignan la evolución clínica y quirúrgica de cada caso que resumen la experiencia de más de 10 años en el tratamiento de los mismos.

Dr. T. A. Figari. "Alcances y Limitaciones terapéuticas en la oligofrenia" (Trabajo para optar a Miembro Titular).

D I S C U S I O N

Dr. Citrinovitz. — Resulta muy interesante la presentación del Dr. Figari; sin embargo yo quisiera hacer notar algunas reservas al respecto. En primer lugar todo lo que se describe como oligofrenia involucra una serie de cuadros de etiología y de evolución distintas. A pesar de que el gran porcentaje es de orden genético hay muchos que son diagnosticados como oligofrénicos leves y en realidad no lo son, padeciendo de trastornos emocionales o de aprendizaje que no corresponden muchas veces a verdaderas oligofrenias. En muchos casos con medicación o sin ella el paciente mejora porque mejoran otras condiciones. En la gran mayoría de los casos el médico prescribe tratamiento medicamentoso aconsejando simultáneamente la adopción de medidas de tipo psicopedagógico lo cual impide valorar con exactitud, si no media un grupo control, el real beneficio de las drogas; la acción de la droga en estas situaciones está enmascarada por otro tipo de factores, como en este caso de naturaleza psicológica. Tenemos una experiencia grande con niños paráliticos cerebrales; al cabo de las cuatro o cinco primeras sesiones en que estudiábamos los niños sin ningún tipo de indicación farmacológica o psicopedagógica nos encontramos con la sorpresa del informe materno muy favorable a la evolución de sus chicos y al grado de mejoría logrado en ese momento. Atribuimos en ese entonces la explicación de tales hechos a la posibilidad de que las madres quisieran ganarse nuestra simpatía por el hecho de ser sus médicos tratantes. En realidad la explicación es otra: Durante esas cuatro o cinco sesiones el niño había recibido una serie de estímulos a los cuales no estaba habituado, ya que estos niños paráliticos cerebrales en sus dos o tres años de vida casi no habían salido a la calle y en ese período en que nosotros lo examinábamos habían salido ocho o diez veces; los había examinado el psicólogo, el Fonoaudiólogo y el Kinesiólogo. De esa manera el niño había recibido una serie muy variada de estímulos a los cuales puede atribuírsele más valor que el que puede adjudicarse a una droga.

Por otra parte hay que establecer cuál es la acción que tiene el medicamento; existe un conjunto grande de niños que son diagnosticados como oligofrénicos leves pero que en realidad no lo son, simplemente padecen de bloqueos emocionales, trastornos de conducta, etc., y la medicación que nosotros les damos al modificar su situación psicológica emocional repercute sobre su rendimiento. Y al final, ¿qué es una prueba o un test, sino una prueba de rendimiento? Es muy difícil que un test pueda medir la inteligencia intrínseca, innata de un individuo; lo que mide en realidad son los conocimientos que el individuo ha adquirido hasta este momento tanto es así que existen una serie de pruebas a determinado nivel de edad que están todas basadas prácticamente en los conocimientos escolares. Por ejemplo, si tomamos un niño salvaje esos tests no nos van a ser de ninguna ayuda dándonos un nivel muy bajo, inclusive de oligofrenia.

Hay que continuar siendo sumamente cautelosos con las medicaciones, especialmente con las de tipo biológico las cuales son muy utilizadas con espíritu comercial; y otras que aparentemente no lo son, como por ej.: Lisados, no han demostrado, por lo menos por lo que yo conozco, ningún fundamento, fisiológico o fisiopatológico para explicar su acción.

Me permito advertir a los pediatras jóvenes aquí presentes que sigan básicamente con el antiguo criterio médico-psicopedagógico.

En lo que se refiere a la parte de los déficits agregados, de los déficits insospechados de muchos oligofrénicos leves como son las hipoacusias poco detectadas, algunos trastornos oculares, ciertas enfermedades clínicas que disminuyen el nivel general de rendimiento del niño etc., etc., se deben utilizar algunos de esos medicamentos sólo en última instancia, y a título exclusivo de prueba.

Dra. Coriat. — He visto que coincidimos en distintos campos, a distintas edades y con distintas entidades nosológicas. No tenemos nada definitivo y seguro con respecto a las drogas, pero tenemos la impresión médica de que las drogas ayudan; y que el niño que viene con atención médica y sin droga, que no ha salido de la casa, que no ha sido atendido, está peor que aquel por el cual se ha preocupado la familia.

Lo que ha expresado el Dr. Citrinovitz lo vemos también en los niños mogólicos que son tan receptivos a las variantes del medio externo; también nosotros tenemos con esos niños un tiempo de estudio de un mes aproximado de duración durante el cual lo vemos cuatro o cinco personas, y los niños mejoran; por eso lo primero que hacemos cuando llegan es determinar su cociente de maduración, según el método de Gesell, que es todo un campo de la conducta. Después de haber trabajado con el niño tres, cuatro o cinco meses, se vuelve a hacer la medición; como nosotros no estamos poniendo a prueba drogas sino atención integral de los niños, no hemos hecho pruebas con determinada droga o con las técnicas de doble ceguera que preconizan todos los que trabajan con determinados medicamentos; esto alguna vez habrá que hacerlo especialmente con niños deficientes mentales en edad escolar.

Respecto a lo que se ha referido el Dr. Citrinovitz sobre la pseudo-oligofrenia, nos llegan constantemente niños con el diagnóstico de oligofrenia por ligera debilidad mental. En estos niños estamos investigando la presencia de un síndrome relativamente discutido, no solamente en la Argentina sino en muchas partes del mundo, el "síndrome de lesión cerebral mínima" que cuanto más lo buscamos, más lo encontramos; y que va acompañado de síndromes psíquicos, síndromes psicomotores de Ganduglia Guerra, hipoacusias y demás elementos, que creo se va a imponer seriamente y que va a ser de conocimiento de muchos de los pediatras, ya que debe ser una verdadera frustración para el pediatra haber criado un niño al que ha visto somáticamente bien y al que han creído sano y normal, llegar a los seis años a la escuela, repetir el primer grado, volver a repetirlo al año siguiente, sin haberse aclarado por qué se ha presentado ese problema, encuadrándolo dentro del grupo de los oligofrénicos cuando en realidad no lo es.

Dr. Figari. — Estoy de acuerdo en general con el Dr. Citrinovitz; es evidente que el planteo del falso oligofrénico se descarta por todas las técnicas y máxime cuando existe la posibilidad de trabajar en equipo, en el cual el estudio integral nos permite confirmar el valor relativo de las pruebas. Por eso yo hice hincapié en la exacta definición de oligofrenia; nosotros tenemos el niño oligofrénico bien detectado en una realidad y en una experiencia total que es el niño que actúa a través del tiempo y en una experiencia como es el rendimiento que exige una escuela. Estamos de acuerdo e interesados en la pesquisa de los llamados niños inmaduros dentro de los cuales se encuentran muchos que padecen del síndrome cerebral mínimo. Cuando hablamos de niños oligofrénicos nos referimos con precisión a niños realmente oligofrénicos en su totalidad.

Para que el trabajo sea realmente valioso debe tener una larga experiencia con niños que no se traten o con niños con placebos o con medicación, pero que no tengan todos los otros estímulos a los que es damos tanto valor, nosotros detectamos actos parciales; no podemos separar a un grupo de niños en gran escala

para hacer más vasta experiencia; a través de la experiencia que recogemos en el consultorio externo de Sanidad Escolar donde concurren niños con distintos enfoques, vemos a muchos niños que están aislados sin recibir enseñanza diferenciada y vemos que el Butimeron administrado a niños de un nivel discreto, no inmaduros, es de cierto beneficio. La motivación consciente e inconsciente de mi trabajo ha sido justamente la de desaprobación la comercialización que se lleva a cabo con cierto tipo de tratamientos. Nosotros luchamos vehementemente contra la tergiversación de un planteo integral educativo, porque se sacan de la escuela o porque hacen un tratamiento especial o porque dan a sus padres una vana ilusión sobre el futuro del niño comprometiéndolo con tratamientos costosos e innecesarios; en mi trabajo pongo bien de manifiesto que lo único valioso que tenemos en este momento son los tratamientos pedagógicos.

Con el test tenemos el valor de un rendimiento total. En cuanto al tratamiento celular tenemos la misma opinión que la sustentada por el Dr. Citrinovitz; dicho tratamiento celular hecho con lisado de cerebro nos ha parecido el más autorizado según resultados obtenidos por la Dra. Telma Reca, quien ha trabajado con conciencia y con la tabulación necesaria. Con los medicamentos propugnados por nosotros no hemos tenido nunca efectos iatrogénicos, como los referidos con el empleo de medicamentos tónicos, hormonales, anabólicos, que han sido utilizados en gran escala determinando una problemática muy seria.

Pienso que tenemos que continuar buscando algo que nos permita solucionar este problema, ya que hasta el momento no poseemos nada eficaz y que esté realmente bien demostrado en su inocuidad. Estamos con los trabajos de 1948 y al respecto recuerdo que, aun no siendo médico, tuve la oportunidad de hacer la primera experiencia con el ácido glutámico y creo que ha sido la primera en nuestro país, siendo practicante y maestro en una escuela diferenciada.

Dres. O. Otheguy, E. R. Giménez, J. de Rosa y E. Guastavino. "Consideraciones de interés sobre intoxicación por talio".

R E S U M E N

Se presenta un caso de intoxicación por talio, destacando la importancia del diagnóstico precoz a fin de evitar secuelas graves. Se llama también la atención sobre las manifestaciones neurológicas especialmente cerebelosas, previas a la aparición del signo patognomónica, la alopecia. Se aconseja como tratamiento la utilización de quelantes, Ditzona, penicilina y etilendiaminotetracetato cálcico.

D I S C U S I O N

Dr. Rahman. — La intoxicación por talio tiene una importancia trascendental dentro del problema general de las intoxicaciones; nosotros hemos tenido la oportunidad de enfrentarnos en el término de 1 año con siete casos agudos y con ingestión única de talio. Todos ellos fueron sometidos a un mismo tipo de tratamiento con muy buenos resultados. La primera enfermita de 3 años fue tratada a las 18 horas de la ingesta, fue sometida al lavado gástrico, que en este caso pienso no se justificaba; la segunda, niña de dos años, sometida a tratamiento a partir de los 30 minutos; luego otra de 4 años, a los 30 minutos, otra de cinco años, a las 3 horas; otra de doce años, 8 horas; 4 años, 3 horas y de 4 años, a las 3 horas. Todas ellas fueron sometidas a lavado gástrico. El tratamiento de base consistió en Penicilina vencida con el agregado de Calcium C, una ampolla por día. La pri-

mera niña fue tratada con 1.000.000 de unidades cada 3 horas, con investigación de talio en orina durante 17 días, cada 3 días, el tóxico desapareció a los 17 días de la orina. En otra niña se comenzó el tratamiento con 2.000.000 u. de penicilina vencida cada cuatro horas, desapareciendo totalmente a los 14 días, a los 6 días, a los 8, a los siete y siete días respectivamente. Aunque breve, nuestra experiencia es bien demostrativa, ya que los resultados han sido altamente halagüeños; salvo las dos primeras niñas, en todas las demás logramos una neutralización del talio existente en el organismo entre seis y ocho días. Frente a una ingestión única del tóxico con un lavaje previo que tendrá o no importancia, pero basando fundamentalmente el tratamiento en la asociación de penicilina vencida y calcio, creo que debemos encarar desde este momento con bastante optimismo el pronóstico de estos niños con esta relativamente novedosa terapéutica.

Dra. Giménez. — Totalmente de acuerdo con el Dr. Rahman ya que el tratamiento por nosotros realizado ha sido idéntico al por él referido: Etilen diamino tetraacetato cálcico, que es el Calcium C. de Inca y Penicilina vencida; agregamos a ello, difeniltiocarbazona, que es la ditisona a dosis de 20 mm. por Kg/día. Hay algunos trabajos que describen el efecto quelante específico de la ditisona sobre el calcio; en el Hosp. de Niños hemos tenido numerosos casos de intoxicación tállica que no han presentado sintomatología y ese es el motivo de la presentación de este caso ya que se trata de una niña que ingiere reiteradas y pequeñas dosis de talio durante más de seis meses. Algunos autores que no tienen casuística tan numerosa como la nuestra propugnan el diagnóstico precoz de la intoxicación tállica ante el síndrome cerebeloso persistente en un niño en el cual se pueden descartar otras etiologías y por lo menos considerarlo dentro de los diagnósticos diferenciales. Ese ha sido el propósito de nuestra presentación, el dejar una inquietud, precisamente en nuestro medio donde creo que es enormemente frecuente, ya que en el Centro de Intoxicaciones tenemos fichadas 150 intoxicaciones por talio en el curso de un año. Sembrar la inquietud de tener presente la intoxicación tállica ante el síndrome cerebeloso persistente; en las intoxicaciones tállicas agudas no hemos visto secuelas irreversibles, habiéndolas sí observado en los casos sub-agudos o crónicos.

Dr. E. Bugnard. “*Enfermedad de Rosenthal*” (a raíz de un caso).

R E S U M E N

Se hace una actualización sobre la hemofilia C u enfermedad de Rosenthal, presentándose un posible caso de la misma.

D I S C U S I O N

Pregunta: Como las amigdalectomías están a la orden del día y aun se continúa solicitando tiempo de coagulación y sangría en forma rutinaria con lo cual y sin ningún fundamento nos quedamos muy tranquilos, sería interesante poder determinar desde ese punto de vista cuáles son, además del tiempo de coagulación y sangría, las pruebas necesarias para detectar algunos de esos casos que no sea precisamente una enfermedad de Rosenthal, pero otra forma de hemofilia larvada.

Dr. Bugnard. — En breve tiempo presentaré un trabajo para demostrar la imperfección del tiempo de coagulación, sus mil y una variantes: Distinto diámetro de tubo, distinta temperatura, agitación inmediata a la extracción, etc. Pienso que existen varias pruebas que deben hacerse rutinariamente, especialmente en determinados servicios, por ej., cirugía, donde la gran mayoría de los pacientes se operan sólo con tiempo de coagulación y sangría. Opino que la prueba de Quick es una prueba simple que puede ser realizada en cualquier momento; la determinación

del consumo de protumbina es otra prueba que debería ser rutinaria. La prueba de Howell, prueba de coagulación en plasma es un poco más exacta que la coagulación en sangre. Existe una prueba que permite distinguir groseramente a un hemofílico: es el tiempo de sangría secundario; se coloca un manguito de goma de 40 mm. de presión, se hacen dos incisiones, una de 5 y otra de 10 mm. de largo a 1 mm. de profundidad con una hoja de afeitar, se toma el tiempo de sangría con un papel de filtro siendo su valor normal de alrededor de 5 minutos; a las 24 horas se quita las costras con una hoja de bisturí y se vuelve a determinar el tiempo de sangría. La eficacia del tiempo de sangría depende no del factor vascular (capilar) sino del factor plaquetario. En el primer tiempo de sangría actúa la tromboplastina tisural, liberada en el tejido; la misma se altera en todos los problemas plaquetarios. En el segundo tiempo de sangría se mide la tromboplastina intrínseca ya que al quitar la costra sin lesionar el tejido no se libera tromboplastina intrínseca; entonces el tiempo de sangría secundario mide la formación de esa tromboplastina intrínseca; prácticamente con esta técnica se engloban todos los hemofíloides. Esta prueba es de una mayor sensibilidad, más aún que la prueba del consumo de protombina para una paciente hemofílica. Pienso que es una prueba de uso sencillo y que debe standardizarse. Pero por sobre todas las cosas lo que tiene gran valor es la formulación de un minucioso interrogatorio. La historia clínica, aún en esta superespecialidad que es la coagulación sanguínea en la cual el laboratorio tiene siempre la última palabra, permite poner de manifiesto muchísimas cosas.

Pregunta: ¿Qué objeto tiene la colocación del manguito para determinar el tiempo de coagulación y sangría? ¿Varía el tiempo de sangría con manguito o sin manguito?

Dr. Bugnard. — La colocación del manguito es una premisa de la prueba de Ivy. Supongo que el tiempo de sangría es distinto con manguito o sin manguito.

Se avisa a los Sres. Sus-
criptores que deben renovar la
suscripción para el año 1964.

La Administración

TERCERA SESION CIENTIFICA

(Martes 9 de junio de 1964)

Dr. Víctor Ruiz Moreno. "El pediatra ante los problemas del pie del niño".

Dres. V. de Santo y Dragone. "Coeficientes en el tratamiento del deshidratado agudo".

R E S U M E N

Se presenta una tabla de coeficientes para simplificar los cálculos matemáticos que son necesarios para saber las cantidades de las soluciones electrolíticas a emplear en un deshidratado, teniendo en cuenta sus necesidades de electrolitos en mEq.

D I S C U S I O N

Dr. Cohen. — He visto que el autor utiliza para la deshidratación hipertónica 180 cm³. de agua por kg. de peso, por vía oral; y para una deshidratación hipotónica grave igual cantidad, por vía endovenosa. Mi opinión es que una deshidratación hipertónica no cura si no se utiliza la vía endovenosa.

Dr. Taubenslag. — Respecto al tratamiento de la deshidratación aguda los pediatras nunca nos ponemos de acuerdo. Me parece muy interesante el planteo del Dr. De Santo, especialmente en la parte final en la cual afirma que su trabajo está dirigido especialmente a medios no especializados en el tratamiento de la deshidratación. En los medios especializados sabemos que el planteo es un poco distinto. Según mi experiencia de 20 años, en el tratamiento de niño deshidratado, no se puede planificar de antemano qué es lo que se va a realizar, ni tampoco se puede fijar una hora determinada para administrar tal o cual tipo de solución hidratante. En nuestro servicio acostumbramos a hacer un cálculo de prioridades. Consideramos que la inmensa mayoría de los niños se presentan con deshidrataciones iso o hipotónicas, siguiendo en último término las hipertónicas. Nosotros para la corrección de la deshidratación, tomamos en cuenta las necesidades basales, el déficit previo y las pérdidas concurrentes según el estado clínico del niño y entonces suministramos una solución que según el aspecto clínico tiene un mayor o menor contenido en sodio; usamos en el isotónico soluciones que contienen 50 mEq/L. de sodio 25 ó 30 en el hipertónico y 80 ó 90 en el hipotónico. Esta solución se administra todo el tiempo que sea necesario hasta que desaparezca el pliegue y el estado de shock. Luego de esta primera etapa de tratamiento el niño se convierte en un deshidratado isotónico con una pérdida concurrente agregada y entonces se sigue simple-

mente con una solución isotónica que contiene 50 mEq. de sodio con el lógico agregado de potasio, etc., etc. Pienso que en la actualidad es inconcebible organizar un servicio de deshidratación que no cuente con médicos residentes; a este tipo de servicios se debe derivar esta clase de pacientes.

Quisiera saber si el Dr. De Santo tiene el dato de los niños que en el curso del tratamiento han virado a la hipernatremia que es uno de los problemas que se van presentando a medida que se va avanzando en este tipo de tratamiento; esta hipertemia la consideramos de tipo iatrogénico.

Dr. Turró. — Aunque no comparto la forma de tratar de los autores a los dispépticos graves y a los toxicósicos, en principio felicito a los autores, ya que como docente me horrorizo cuando veo delante mío a un alumno tratando de confeccionar una fórmula hidroelectrolítica para tratar a un deshidratado grave, y lo veo titubear en tal forma que tengo la convicción que ese estudiante no conoce absolutamente nada de cómo debe tratar a un enfermo grave en su práctica habitual. Por eso la simplificación que proponen los comunicantes me parece meritoria, ya que acerca un poco el problema a la practicidad que debe tener este enfoque parcial de la terapéutica en un problema tan importante como es el tratamiento de un deshidratado grave.

Dr. Kislansky. — Entiendo que los Dres. De Santo y Dragone al presentar este esquema, que no es para ser aplicado en centros especializados en el tratamiento de la deshidratación aguda y grave, que manejan miliequivalentes desde hace años, sino para centros alejados del país o dentro del Gran Buenos Aires, que no tienen esa manualidad que no es tan sencilla por otra parte, ya que cada 3 ó 4 horas es necesario formular un nuevo planteo terapéutico. Con esa finalidad, el Dr. De Santo, que actúa en nuestro servicio, ideó este coeficiente que hemos analizado y discutido en nuestros ateneos; aún con las objeciones que nosotros mismos hemos hecho pensamos que es de gran utilidad, ya que simplifica el problema. Y comparando este tipo de tratamiento con el realizado en los últimos años en base a cálculos matemáticos de requerimiento hidrosalinos las diferencias no han sido tan grandes. La única objeción que hemos hecho al problema es no hacer un cálculo para 24 horas. Este esquema ha sido hecho para gente que no está en el tema y para ser aplicado en las primeras seis horas de tratamiento. Este esquema permitiría, con menos riesgo del sodio que hemos obtenido oportunidad de observar en los tratamientos realizados en base a cálculos matemáticos, sacarlo pronto al niño del shock. Este esquema puede ser no solo para estudiantes sino para médicos.

Dr. De Santo. — Al Dr. Cohen: Siguiendo lo aconsejado por el Dr. Murtagh, no corresponde en este momento analizar cuál es la mejor vía para tratar a un deshidratado grave; dejamos su discusión para el momento que Ud. crea más oportuno; el coeficiente puede ser aplicado en el tratamiento por vía oral como en el tratamiento por vía endovenosa.

Al Dr. Taubenslag: El coeficiente que nosotros determinamos es solamente para las primeras horas de tratamiento; en algunas situaciones nos hemos visto en la necesidad de realizar un nuevo cálculo a las 3 ó 4 horas de realizado el primero; el esquema del coeficiente es para las primeras 4 horas de tratamiento, constituye la cuarta parte de la dosis total que se le debe aplicar al niño; si debemos emplear el número doble de horas, es decir 12 horas, estamos usando ya una cifra de coeficiente en mEq. el doble de la dosis. Las cifras por Ud. expuestas coinciden totalmente con las cifras resultantes de nuestros coeficientes, ya que el coeficiente no innova absolutamente en nada con respecto a la cifra de mEq.

Dres. H. Finkelberg y M. Aisember. “La vía intracalcánea en la hidratación”

(Nuestra experiencia).

RESUMEN

Los autores señalan su experiencia en la utilización de esta vía, describiendo la técnica por ellos empleada. De una amplia casuística de más de 500 casos, extraen 10 de ellos para ilustrar lo expuesto y concluyen que esta vía es de especial interés en casos de extrema urgencia, en la que la vida del niño se juega en minutos; por otra parte, ha demostrado ser la experiencia de los autores, altamente fácil de realizar y sus complicaciones no son en frecuencia o gravedad superiores a otras técnicas empleadas.

DISCUSION

Dr. Turró. — Felicita a los autores por lo interesante y útil de su presentación, se trata de una manera práctica de transfundir que no acarrea mayores inconvenientes, que parece viable y de gran utilidad en muchos casos aun en nuestros hospitales especializados donde contamos con servicios de transfusión no siempre la práctica de endovenosa es posible, por lo tanto el uso de la vía intraósea para la transfusión sea tibial o calcánea es un método práctico que debe difundirse y que creo puede tener fortuna en un futuro muy próximo.

Dr. Bou-Khair. — ¿Qué cantidad máxima han pasado por vía calcánea, y a qué velocidad por minuto?

Dr. Kislansky. — Hace nueve años estamos trabajando en la vía intratibial y en estos últimos 3 años 50 niños tratados por vía intracalcánea, no habiendo tenido en estos últimos ningún caso de osteomielitis, habiendo eso sí llegado al 1% en la vía intratibial. Creo que la vía intracalcánea es una vía que aun en centros muy especializados el pediatra debe tener siempre presente, ya que la vía endovenosa exige muchas veces la canulación, procedimiento que puede acarrear serios inconvenientes. Nosotros hemos utilizados la vía intracalcánea en los primeros momentos de internado el niño en estado grave hasta que se efectúa la canulación.

Dr. Taubenslag. — Nosotros durante muchísimos años hemos utilizado la vía intraósea, fundamentalmente la intratibial sin haber encontrado inconvenientes serios. Usando la vía intratibial hemos hallado que el paso del líquido no se realizaba con la velocidad deseada. Por eso adhiero a la pregunta del Dr. Bou-Khair en el sentido de saber cuál era la velocidad de pasaje del líquido que pudieron lograr los autores utilizando la vía intracalcánea. Quisiera preguntar también si tienen observaciones a distancia en las cuales puedan detectarse inconvenientes en la marcha.

Dr. Finkelberg. — Al Dr. Bou-Khair: La cantidad de líquido que nosotros pasamos por vía intracalcánea es la misma cantidad de líquido que nosotros pasaríamos por vía intravenosa, planteado el caso clínico correspondiente. Hemos utilizado la vía intracalcánea durante varios días seguidos. Para el goteo rápido hemos utilizado la pera de Richardson que permite vencer la inercia inicial para el pasaje del líquido; el goteo es generalmente de 10 a 15 gotas por minutos y varía según la presión que se dé por medio de la pera de Richardson; se gradúa según la cantidad y el tiempo que uno quiera utilizar. Empleando la vía intracalcánea hemos tenido mucho éxito especialmente en aquellos niños en quienes sus venas no estaban en condiciones de canalizarse debido a recientes canulaciones. Destacamos el gran valor práctico de esta vía que es de real eficacia y utilidad frente a la urgencia del tiempo que es lo que más apremia al médico en el trabajo de sala.

Dres. A. Cohen, J. Estrin y A. Mora. "Ataxia cerebelosa aguda curable del niño".

RESUMEN

Se presentan tres observaciones de ataxia cerebelosa aguda curable en niños de 2, 4 y 6 años de edad, respectivamente. Se realizan consideraciones clínicas y diagnósticos sobre esta entidad, que según parece puede deslindarse de la ataxia cerebelosa aguda de Leyden.

DISCUSION

Dr. Fegerman. — Antes que nada quisiera solicitar una aclaración a los autores referente al título. El término curable significa que se puede curar con una medicación y además quisiera saber si eso se puede catalogar como una cerebelitis que cura sin secuelas en comparación a lo que pudiera ser una encefalitis de probable etiología viral y que también puede curar sin secuelas. No sé si de entrada se puede plantear el diagnóstico diferencial para asegurar a los padres una evolución benigna del cuadro.

Dr. Cohen. — A la primera pregunta puedo contestar que hay procesos que curan solos sin tratamiento y a la segunda que hemos considerado a esta entidad como una cerebelitis aguda virósica no habiendo podido aislar el virus determinante. Es posiblemente una reacción alérgica determinada por un virus que se localiza en el cerebro en forma diseminada, de la cual no existe anatomía patológica ya que no ha muerto ningún niño de esta enfermedad. El título que nosotros le hemos puesto siguiendo a Lamy nos gusta más porque se destaca el síntoma de ataxia. La ataxia aguda de Leyden dura muchos meses, a veces años, puede acompañarse de paresias y es rara en niños.

Dr. Fegerman. — Yo quisiera agregar que si el planteo se hace desde el punto de vista clínico o si es necesario de hacer estudios radiográficos contrastados para descartar, por ej., un tumor de fosa posterior. Nosotros hemos tenido oportunidad de examinar en la Sala 18 del Hosp. de Niños casos de Ataxia Cerebelosa que curaban sin secuelas.

Dr. Cohen. — Naturalmente que es necesario solicitar una serie de análisis o radiografías para permitir hacer un correcto diagnóstico diferencial, especialmente con tumores de fosa posterior. Refiere el caso de una niña que padeció de un proceso de ataxia que debió ser intervenida quirúrgicamente con diagnóstico de tumor, el cual fue desestimado en el post-operatorio, pensándose más bien en la posibilidad de una hemorragia cerebelosa.

Dres. A. Rossi y A. C. de Bonesana. “A propósito de una observación de leucemia congénita”.

RESUMEN

Se presenta un nuevo caso de leucemia congénita aguda mieloide, en una niña de 40 días de edad. Se describen los síntomas, estudios realizados, tratamiento y evolución. Estudio citogenético de la médula ósea y se hacen consideraciones sobre el caso.

DISCUSION

Dr. Becú. — Hace muy poco tiempo hemos tenido con la Dra. Bonesana, otro caso de leucemia congénita. Es un tema pediátrico que nos preocupa y sobre el cual no tenemos nada de experiencia. La diferencia entre este caso presentado hoy y el

otro que hemos visto antes es muy notable. La autopsia correspondiente a este paciente tiene todas aquellas cosas que corresponderían a una leucemia linfóidea aguda. No así el caso anterior que tenía una distribución visceral-hepatoesplénica-cutánea, muy distinta y muy especial. Al respecto estamos en pleno diálogo con los hematólogos y con los clínicos. La pregunta que yo haría es esta: ¿Qué es la leucemia congénita? He aquí el caso recién presentado, y un caso muy reciente de hace unos meses que son totalmente distintos en cuanto a su comportamiento de infiltraciones viscerales, a la población celular que constituye los nódulos. Los pacientes anteriores nada tienen que ver con este paciente que se acaba de presentar, en lo que se refiere a su patología; y ambos han sido rotulados de leucemia congénita. Permítaseme entonces, una pregunta: ¿Qué es entonces la leucemia congénita? ¿Y hasta qué punto podemos denominar leucemia congénita a cualquier trastorno malformativo o no del sistema hematopoyético? Además, ¿cuál es la causa de este proceso, ya que todos estamos preocupados por aquello de irradiar las madres radiografiándolas? ¿Esto tiene incidencia o no en la aparición de leucemia congénita?

Dra. Bonesana. — Pienso que son y no son distintos. Son distintos si se piensa en la etiopatogenia o por la célula tumoral que se presenta. Pero el comienzo de la enfermedad, la manifestación de la enfermedad, toda la parte hematológica para mí son muy similares. Nosotros miramos un linfoblasto y un mieloblasto y muchas veces no sabemos cuál es uno y cuál es el otro.

El niño anterior no había estado sometido a tratamiento ninguno; llegó a los 5 días de vida a nuestras manos; interpretamos que se trataba de una leucemia congénita, muriendo el niño en la tarde del día de su ingreso. El niño que acabo de presentar con 1.200.000 glóbulos blancos el día que nosotros lo vimos, con su médula como estaba, posiblemente el resto de los órganos estaría en similares condiciones. En cambio en estos momentos en que de 1.200.000 leucocitos bajó a 6.600 leucocitos es lógico que la médula estuviera modificada, es lógico pensar que en esos momentos el resto de los órganos no se van a encontrar como se encontró en el niño anterior. Si uno piensa que el tejido leucocitario recién empieza a formarse en el cuarto mes de vida intrauterina uno piensa que antes no había posibilidad de formación de leucemia. El Dr. Becú, como anatómo patólogo, quizá pueda aclarar este problema.

Dr. Becú. — Creo que estamos en la Sociedad de Pediatría frente a un problema netamente pediátrico, no creo que ni la anatomía patológica, ni la clínica pediátrica, ni ninguna otra disciplina médica pueda ayudarnos a resolver este problema. Nosotros encontramos una patología completamente distinta y los hematólogos refieren la presencia exclusiva de blastos; yo veo que son blastos pero supongo que tiene que haber algo que permite diferenciar a unos de otros. Reuniéndonos, es posible que podamos definir mejor entidades que nos aparecen clínicamente dispares morfológicamente dispares y que tienen que ver con un problema que estoy seguro, en esta Sociedad, va a ser motivo de nuevas consideraciones.

Afortunadamente, el interés demostrado por la Dra. Bonesana y su grupo, trae a la Sociedad algo que tiene que ver con la Patología pediátrica; que será o no leucemia pero que desde ya quede en el espíritu de los pediatras que la palabra leucemia se usa a falta de un buen nombre para designar malformaciones congénitas del sistema hematopoyético con células que solo se pueden clasificar como blastos, como células inmaduras; pueden ser malformativas; y que pueden no estar necesariamente relacionadas al mecanismo de la leucemia normal del niño de 8 meses de edad.

CUARTA SESION CIENTIFICA

(Martes 23 de junio de 1964)

Entrega de Diplomas a Miembros Benefactores de nuestra Sociedad

Después de breves y sentidas palabras de agradecimiento pronunciadas por el Dr. Murtagh, haciendo resaltar el generoso aporte y ayuda eficaz en beneficio de la adquisición y organización de la Sede, se entregaron los diplomas respectivos a las siguientes personas o entidades que constituyen el primer grupo de *Miembros Benefactores*:

La Industria Paraguaya S. A.
Lepetit S.A.Q.I. y C.
Roemmers S. A.
Kasdorf y Cia.
Siam Di Tella Ltda.

Lederle S. A.
Laboratorios Beta
Nestlé Argentina S. A.
Escribano Ignacio Allende

Dres. M. Turner y R. Aspinwall. "Características electroclínicas del síndrome espasmódico infantil (epilepsia en flexión generalizada), hipsarrítmico y periódica".

R E S U M E N

—Se analizan los hallazgos clínico-electrográficos en 50 casos de espasmos masivos infantiles con 80 trazados EEG.

—Las imágenes EEG más frecuentes fueron la hipsarritmia y la actividad periódica, independientes o entremezcladas.

—Esta imagen EEGráfica asociada a los espasmos masivos generalizados en flexión, en salvas repetitivas y el retardo o involución psicomotora, constituye la tríada sintomática característica de este importante síndrome electro-anatomoclínico del lactante (edad promedio de iniciación 5,8 meses).

—La etiología es múltiple (anóxica, traumática, inflamatoria, pre, para y postnatal), pudiendo haber casos "criptogenéticos" al parecer de mejor pronóstico evolutivo.

—En general el tratamiento es difícil y si bien los espasmos tienen tendencia a retrogradar, perdura una importante incapacidad psíquica.

—El ACTH y los corticoides parecen ofrecer buenas posibilidades terapéuticas, pero todavía hacen falta estudios más numerosos y más prolongados para asegurarlo.

D I S C U S I O N

Dr. Larguía. — Yo quisiera presentar una pequeña casuística de nuestra sala que no sé si el Dr. Turner conoce. Se trata de tres casos de epilepsia en flexión que quizá esté incluido en su serie. En dichos casos tuvimos resultados muy satisfactorios con el empleo de ACTH. Eran niños del primer semestre de la vida habiéndose hecho el diagnóstico en forma bastante precoz. En más de un año de evolución los resultados continúan siendo satisfactorios.

Dr. Turner. — Es probable que estén incluidos en nuestra serie. Lo que nos llama más la atención es que o se presentan con mayor frecuencia o se piensa más en ellos de manera que la casuística va aumentando rápidamente, tanto la nuestra como la extranjeras.

Dr. Larguía. — Pienso que el diagnóstico precoz tiene mucha importancia pronóstica.

Dr. Turner. — Exactamente. Al parecer el tratamiento con ACTH y corticoides es efectivo si es aplicado precozmente; y además las secuelas psíquicas parecen ser menores, ya que dicha enfermedad es muy encefalopatizante.

Dr. Bugnard y Srta. Nacimbene. “El fibrinógeno en las cardiopatías congénitas”.

R E S U M E N

Dados los antecedentes en la literatura mundial en que se habla de Hipofibrinogenemia en los preoperatorios de las Cardiopatías Congénitas, se dosa fibrinógeno con tres técnicas en 61 pacientes y se muestran los resultados y conclusiones obtenidas.

XIV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRÍA

Mar del Plata — 3 de abril 1964

VOTOS Y RECOMENDACIONES

1. Se recomienda al pediatra que, dada la alta frecuencia de enfermedades genéticas que afectan al sistema nervioso, se tenga en cuenta frente a cualquier afección neurológica o psíquica de causa imprecisa, su posible origen genético, para hacer el diagnóstico lo más precozmente posible.

2. Se aconseja dar tratamiento educativo, no sólo al lactante mongólico, sino también al grupo familiar, tan pronto como sea diagnosticada su afección, para disminuir la severidad de su futuro retardo mental.

3. Se recomienda aceptar la designación internacional de Foniatra, exclusivamente para el médico especializado en los problemas del lenguaje, designándose con el de Fonoaudiólogo/a — título expedido por varias de nuestras Facultades de Medicina— al reeducador/a del lenguaje.

4. Se debe estimular la formación del personal médico, auxiliares técnicas y maestras especializadas, para el mejor tratamiento de los niños afectados de parálisis cerebral.

5. Para evitar las secuelas del daño cerebral del recién nacido es

indispensable que el pediatra, en colaboración estricta con el obstetra, actúe en las salas de parto de las maternidades. Dicha colaboración debe realizarse ya previamente al parto.

6. Tratar de que las autoridades sanitarias se hagan cargo de la provisión gratuita o a costo reducido, en los hospitales y servicios especializados, de aquellas drogas que se utilizan en forma crónica o permanente en los pacientes neurológicos (epilépticos, oligofrénicos, etc.)

7. Es importante tener en cuenta, para su tratamiento por médicos especializados, los "trastornos de aprendizaje", sobre todo en lo que se refiere a las dislexias.

8. Debe insistirse ante las autoridades sanitarias y docentes para que se estimule el establecimiento en todo el país de Laboratorios de Virología, imprescindibles para el diagnóstico y tratamiento de las afecciones originadas por virus.

9. En el momento actual se recomienda la inmunización antipoliomielítica con la vacuna oral trivalente, con dos dosis separadas por un intervalo de cuatro a ocho semanas, con un refuerzo al año después de la segunda dosis.

10. Se destaca la necesidad de contar con una ley nacional única que actualice la obligatoriedad de las vacunas, con la adecuada reglamentación específica para cada una.

11. Pese a los inconvenientes, surgidos en algún grupo de recién nacidos vacunados con BCG oral, se mantiene sin discusión alguna el valor indiscutible de la vacunación profiláctica en el recién nacido, la que debe realizarse siguiendo estrictamente las exigencias técnicas establecidas.

12. Siendo la diabetes en el niño una enfermedad cada vez más frecuente, los médicos que asisten niños deben tener la preocupación del diagnóstico precoz y la suficiente capacitación para realizar el tratamiento de emergencia. El tratamiento a largo plazo, siempre deberá hacerse en servicios especializados y tener como meta fundamental, la normalización del crecimiento y desarrollo funcional, que ubique al niño diabético a un nivel médico social similar al no diabético.

13. Auspiciar la creación de Centros de Profilaxis contra la Fiebre Reumática en los países de Sud América que no los tuvieren; y auspiciar la mejora de estos Centros en los países que ya los poseen.

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 clisés 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.



Envase: de 400 g.

LECHE EN POLVO DESCREMADA Ledeka

KASDORF

Las leches desecadas Kasdorf
son obtenidas por el
procedimiento termo-protector de
deshidratación y desecación instantánea
que conserva todas las
cualidades nutritivas vitales
de la leche fresca

por primera vez en la Argentina

PRESENTAMOS:

*leche en polvo descremada
de disolución instantánea*

LEDEKA es de óptima calidad, alto aporte protéico, exenta de lípidos.

Indicada para todos los regímenes dietéticos hipograsos, trastornos cardiovasculares, hepatobiliares, diabetes, etc.

Disolución al 10% (2 cucharadas de polvo en 100 gramos de agua).

VENTA EN TODAS LAS FARMACIAS

LECHE EN POLVO ENTERA

Vital

KASDORF

de fácil preparación, de óptima calidad con rico sabor de leche fresca y sana.

Disolución al 12,5% (2-3 cucharadas de polvo en 100 gramos de agua tibia).

VENTA EN TODAS LAS FARMACIAS

Recomendamos la leche **VITAL** Kasdorf siempre que no se disponga de una leche fluida de calidad. En Capital Federal y Gran Buenos Aires, vendemos la leche homogeneizada **DEGERMA**, que cumple todas las exigencias de una leche sana e higiénica.

KASDORF



Envases: de 500 y 1.000 g.

INFORMESE POR TELEFONO A: T. E. 89-0651-0653

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

como alimento curativo inicial

K A B 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 400g

**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 15o/o

Envase de 400g

**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.