

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES

- Epilepsia y televisión: diagnóstico electroencefalográfico. Medidas preventivas y terapéuticas. *Dr. Marcos Turner y Dra. H. Suárez* 139
- Consideraciones sobre intoxicación por talio. *Dres. Otheguy, E. R. Giménez, S. De Rosa y E. Guastavino* 148
- A propósito de una observación de leucemia congénita. *Dres. Aldo M. Rossi y Angela N. Cebrian de Bonesana* 154
- Ataxia cerebelosa aguda curable del niño. *Dres. Alberto L. Cohen, José Estrin y Amelia Mora* 164

ACTAS DE REUNIONES CIENTIFICAS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

- 7ª Sesión Científica: 8 de septiembre de 1964 169
- 8ª Sesión Científica: 22 de septiembre de 1964 170
- 9ª Sesión Científica: 13 de octubre de 1964 170
- Sesión conjunta con la Sociedad de Pediatría de La Plata: 27 de octubre de 1964 173
- 10ª Sesión Científica: 10 de noviembre de 1964 175
- 11ª Sesión Científica: 24 de noviembre de 1964 181
- Sesión conjunta con la Sociedad Argentina de Cirugía Infantil
Mesa Redonda: "Úlcera gastroduodenal en el niño" 183



Matersal

KASDORF

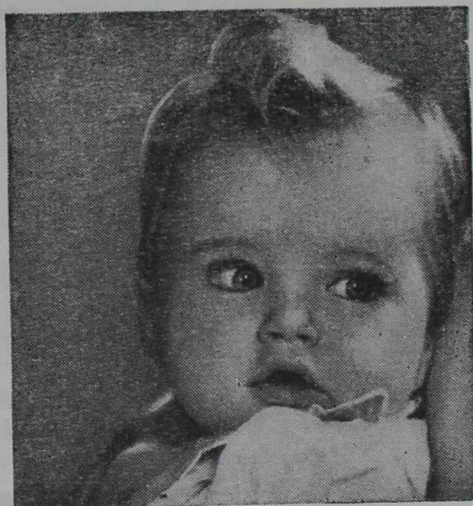
GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo.

Tres veces al día
una cucharadita



Envase de 80g
de granulado



El antidiarreico "natural"

AROBON



A base de harina de algarroba.
De gran poder de adsorción,
elimina del intestino los
gérmenes patógenos y sus
toxinas. Eficaz curativo y
preventivo de las diarreas del
lactante normal y del prematuro.



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 cucharaditas diarias

QUIMICA DUMONT FRERES

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

ES UN

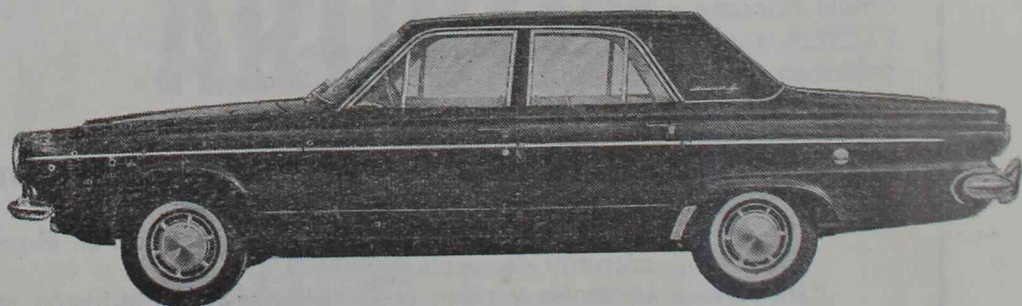
VALIANT


...Y ES DE



CHRYSLER

en el mundo entero, máxima jerarquía en automóviles



VALIANT  *el gran coche*

Potente motor "Slant Six" (Seis cilindros inclinados), de 137 HP · Poderosos frenos "Duo-Servo", con campanas de máxima superficie · Tablero muy visible, con luz regulable · Alternador que carga la batería en baja velocidad · Diferencial que permite mayor velocidad con elevado rendimiento · Amplio interior, con detalles de supremo confort · Suspensión extraordinaria · Suntuosa terminación interior y exterior

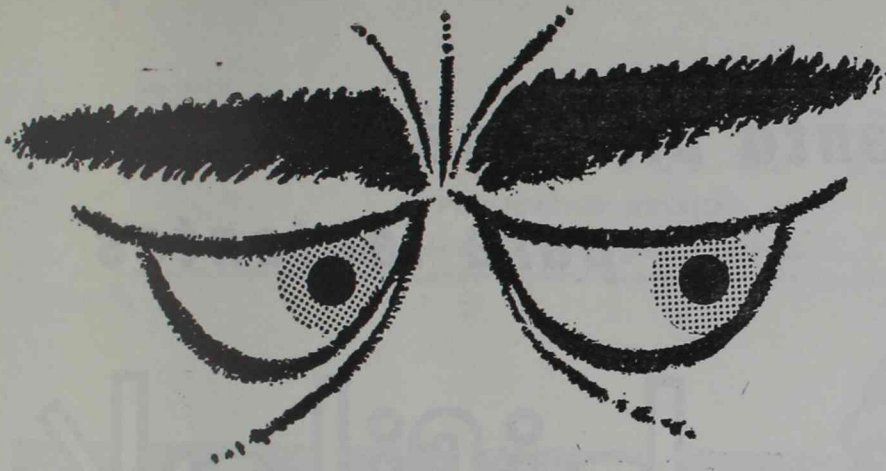
Véalo en el Concesionario de su zona

Fabricado en la Argentina por **FÈVRE Y BASSET** UDSA S.A.



CHRYSLER
ARGENTINA S.A.

Miembro de la Asociación de Fábricas de Automotores



LEMBROL

7 - cloro - 1 - metil - 5 - fenil - 3H - 1,4 - benzodiazepín - 2 (1H) - ona



LEMBROL 2,5 mg

LEMBROL 5 mg

LEMBROL 10 mg

LEMBROL Gotas

REHACE
LA ARMONÍA
PSICOSOMÁTICA

GERARDO RAMON & CIA.

S. A. I. y C.

CANGALLO 2071

BUENOS AIRES

Nuevo

alimento bifidogénico

para lactantes



*Y alimenta
y protege a la vez*

bifilak

KASDORF

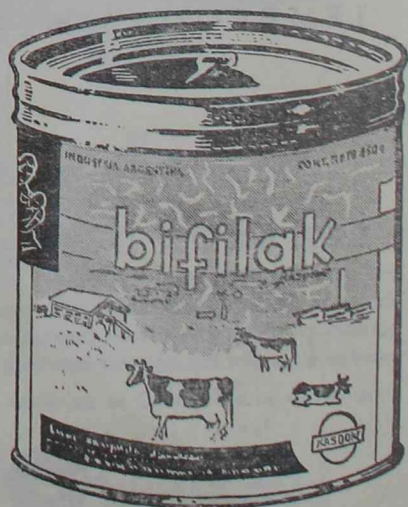
**Leche modificada desecada
enriquecida con "lactulosa"
y ácidos grasos esenciales**

para la alimentación de lactantes

con el efecto biológico

de la leche materna

venta en las
farmacias, en
envases de 450 g.



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

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA*PUBLICACION MENSUAL**Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría***TRABAJOS ORIGINALES****EPILEPSIA Y TELEVISION: DIAGNOSTICO
ELECTROENCEFALOGRAFICO
MEDIDAS PREVENTIVAS Y TERAPEUTICAS**

DR. MARCOS TURNER y DRA. H. SUAREZ

Es de remota observación para médicos y profanos que los accesos convulsivos y de pérdida de conocimiento podían ser precipitados o favorecidos por estimulaciones diversas en ciertos epilépticos; una de ellas y bastante llamativa fue la luz, sobre todo intensa y titilante. Así por ejemplo, cita Richter (1960), los compradores de esclavos de la antigüedad solían pesquisar la epilepsia agitando la mano delante de sus ojos mientras miraban hacia el sol.

Diversas circunstancias de la vida moderna también favorecieron la repetición de dichas observaciones: así los viajes en tren o en automóvil, entrecortando a través de las ventanillas y de la sombra proyectada por árboles o postes del camino, la luz intensa del sol, en forma más o menos rítmica y rápida. Y luego la misma luz artificial por corrientes eléctricas alternas a 50/60 ciclos/seg., o el cinematógrafo con sus imágenes a 32, 48 o 72 ciclos/seg.

Los médicos y en especial los especialistas neurólogos y electroencefalografistas aprovecharon de estas observaciones elaborando procedimiento de diagnóstico mediante técnicas adecuadas.

Es bien sabido que el electroencefalograma consiste en el registro gráfico de la actividad bioeléctrica cerebral, mediante adecuados dispositivos electrónicos de amplificación. También es conocido que las neu-

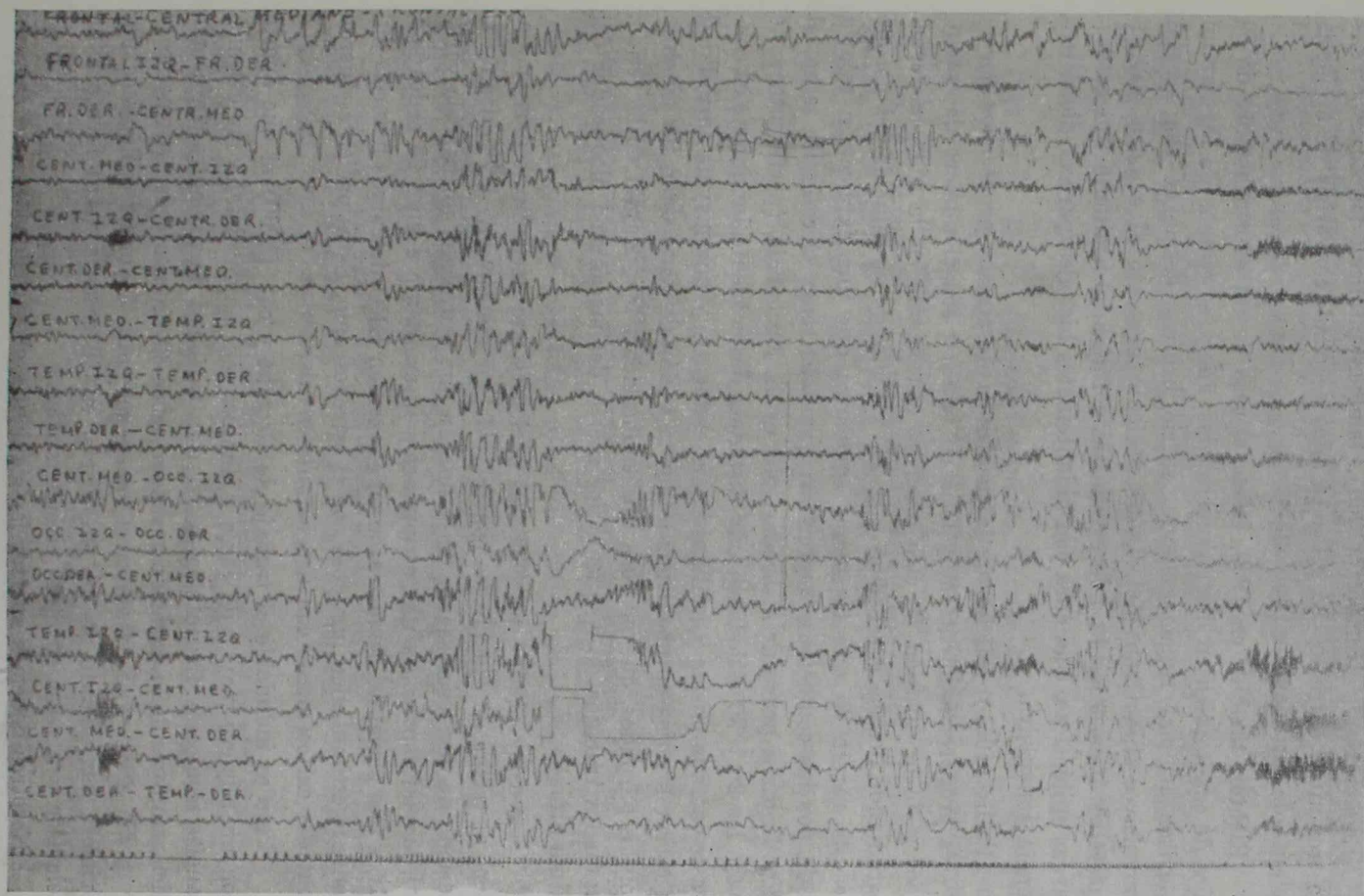
ronas cerebrales que en condiciones normales presentan una actividad bioeléctrica moderada y más o menos armónica y diferenciada en los diferentes circuitos o cadenas neuronales, en la descarga epiléptica, en cambio, manifiestan una actividad brusca, masiva e incontrolada, llamada justamente descarga paroxística e hipersincrónica, que debida a su misma intensidad sobrepasa los contactos neuronales ("sinapsis") y circuitos que normalmente controlan, filtran y canalizan la actividad nerviosa, y provocan las diversas manifestaciones de la descarga masiva de acuerdo al sitio del sistema nervioso central en que ellas se originan y a los efectores periféricos que alcanzan: músculos, glándulas, vísceras, etc.

Asociando al registro electroencefalográfico una estimulación luminosa intensa e intermitente derivada de un flash electrónico, Walter y Walter y luego Walter y Gastaut, consiguen en 1949, registrar crisis epilépticas provocadas mediante dicha técnica de estimulación. Denominaron a esta variedad "epilepsia fotosensible o fotogénica". Con Gastaut en 1953, publicamos un trabajo en nuestro país, llamando la atención sobre todo a los Pediatras, debido a que justamente es en los niños en donde estos casos se presentan en su mayor frecuencia. Desde entonces se multiplicaron las observaciones gracias a que estos procedimientos de "activación" permitieron reproducir en el Laboratorio de Electroencefalografía y en forma casi experimental dichos accesos comiciales. También se fueron agregando otros métodos de provocación, algunos también físicos, como por ejemplo el sonido ("epilepsias audiogénicas"), otros físico-químicos, es decir, asociando a la estimulación física un estimulante neuronal (por ej. "activación foto-cardiozólica").

La televisión provee de circunstancias que pueden también favorecer y provocar los accesos en esta variedad de pacientes con disposición a las descargas. En efecto: si bien la intermitencia de la imagen (25 media imágenes por segundo) se evita en condiciones técnicas normales, por la persistencia de la luminosidad en la pantalla, en casos de deficiencias, como por ejemplo, desincronización vertical, defectos en la tensión de línea, mala sintonía, etc., se pueden provocar corrimientos y modulaciones de la imagen y de la intensidad luminosa, ello unido a la proximidad del observador a la pantalla, y a la oscuridad del ambiente que realza la intensidad de la fuente luminosa por contraste.

Es por ello nada sorprendente que desde que esta forma de espectáculo cobrara tanto auge y difusión, los casos de "accesos epilépticos" ocurridos durante la asistencia a un espectáculo televisado se fueran multiplicando en diversas observaciones y publicaciones.

Así Klapetek (1959) informó sobre un caso de una niña de 12 años de edad quien desde los 9 años presentaba crisis epilépticas de la variedad "psicomotora", en dos oportunidades delante de un televisor que "titi-



Tercer caso. — Niña Stella Maris A. (La Plata). — Ejemplo de descargas paroxísticas provocadas por la estimulación luminosa intermitente (E.L.I.).

laba'' por deficiencias técnicas, presentó crisis convulsivas generalizadas con pérdida de conocimiento (tipo gran mal).

Laggergren y Hansson (1960), también publican las observaciones de tres niñas entre los 12 y los 14 años de edad, con crisis de epilepsia delante de un televisor funcionando.

Richter, también en 1960, relata el caso de un adulto hombre de 52 años de edad, quien en dos circunstancias, mientras trataba de regular un televisor en mal funcionamiento, sufrió bruscos desmayos con accesos convulsivos tipo Gran Mal. Dicho paciente presentó al examen electroencefalográfico asociado a la estimulación fótica intermitente típicas descargas epilépticas. Una cura con hidantoinatos hizo desaparecer dicha tendencia convulsiva.

Pallis (1961), señala que la incidencia de accesos provocados por la TV es proporcionalmente muy baja en relación con el número de epilépticos y de la difusión de esta clase de espectáculo en la vida moderna. Estudiando dos casos sensibles a la TV y tratando de dilucidar el porqué de esta rareza de este trastorno, encuentra que una explicación estaría dada por las condiciones específicas que debe tener el estímulo sensorial para llegar a provocar el acceso: por ej. la frecuencia (preferentemente entre los 20 y 30 ciclos/seg.), la distancia de la fuente luminosa; el contraste entre la misma y la iluminación ambiente; y una mayor sensibilidad al cerrar los ojos (probablemente por la acción difusora de la luz ejercida por los párpados, que provoca una estimulación más amplia de la retina, según los trabajos de Naquet), por acción del mecanismo bloqueador del ritmo alfa.

Mawdsley (1961) describe tres pacientes que tuvieron accesos epilépticos al tratar de ajustar los controles de sus aparatos de TV, durante el período de desincronización de la imagen que provocaba un barrido vertical, lo cual representa una estimulación intermitente a unos 25 ciclos/seg. Estos tres pacientes demostraron en el examen EEG descargas notorias durante la estimulación luminosa con el estroboscopio. Estos pacientes fueron tratados exitosamente con drogas anticonvulsivantes.

Pero es indudable el trabajo de Gastaut y col. (1960) el que aporta con un número mayor de casos y analiza con mayor detalle las circunstancias técnicas y fisiopatológicas de esta variedad de pacientes. Informan dichos autores de la escuela marsellesa, sobre 32 jóvenes (edad promedio 14 y medio años) que presentaron en su conjunto 51 crisis epilépticas por primera vez delante de un televisor y en 18 casos a veces frente a un televisor y a veces en otras circunstancias.

Nosotros podemos aportar las siguientes observaciones:

CASO N° 2196. — Niña María A. P., de 9 años de edad, quien por primera vez presenta una crisis convulsiva tipo Gran Mal una noche al ver por televisión "una

película de terror". Cabe consignar que esa tarde había concurrido al dentista para efectuar una extracción, con anestesia local. Dicha niña no acusaba antecedentes personales y/o familiares dignos de mención, y asimismo el examen clínico neurológico fue absolutamente negativo. En cambio el electroencefalograma reveló descargas hiper-sincrónicas paroxísticas difusas, favorecidas por la hiperpnea y la E.L.I. Un año más tarde, y bajo tratamiento con hidantoinatos dichas crisis no se reprodujeron y el EEG había mejorado notoriamente.

CASO N° 3703. — Nérida de P., mujer de 49 años de edad: Desde los 20 años estando en el cine o mirando televisión presenta "mioclonías palpebrales", acompañadas de mareos y somnolencia. El examen EEG reveló signos de hiperexcitabilidad neuronal difusa (trazados "desincronizados") con inducción exagerada a la E.L.I.

CASO N° (L. PL.). — Niña Stella Maris A., 10 años de edad, con antecedentes personales y familiares negativos y examen neurológico negativo. Tuvo su primer ataque cinco meses antes de su consulta: al acercarse y encender el aparato de TV sintió una luz que la cegaba; gritó que no veía y luego perdió el conocimiento y tuvo convulsiones generalizadas predominantemente tónicas que duraron alrededor de 10 minutos. El 2° acceso se produjo unos dos meses después y con las mismas características: fue a encender el televisor y sintió una luz sobre los ojos y una sensación subjetiva desagradable que le hizo correr hacia donde estaba la madre. No perdió el conocimiento.

EEG: Ritmo de fondo a 4-7 y 8-9 ciclos/seg. de 10-100 uV.

E.L.I.: Evoca al llegar a frecuencias de 10-15 ciclos/seg. descargas paroxísticas bisincrónicas de polipuntas-ondas a 200-400 uV., difusas, acompañadas de mioclonías. Continuando con la estimulación a una frecuencia de 15-20 ciclos/seg. las descargas se hacen más frecuentes e hiper-sincrónicas, hasta constituir una descarga continua de polipuntas difusa a 1-2 uV.; la paciente pierde el conocimiento y presenta una rigidez tónica; a los 30 segundos aparecen contracciones tónico-clónicas, y en el trazado EEG las polipuntas se presentan interrumpidas por ondas lentas, configurando polipuntas ondas a 1-3 ciclos/seg. Después de otro período de 25 segundos se produce relajación muscular acompañada por depresión del trazado EEG (fase de agotamiento), seguidas a los 20 segundos por un estado aparente de sueño con polirritmia EEG lenta y difusa a 1-3 ciclos/seg. (sueño post-crítico).

Conclusión: El trazado EEG no revela signos lesionales pero evidencia una sensibilidad a la fotoestimulación que provoca un acceso electroclínico tipo gran mal generalizado.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Es medicada con hidantoinatos (0,05 g) y luminal (0,05 g diarios). Durante seis meses de observación bajo esta medicación encendió y sintonizó el aparato de TV sin usar anteojos, sin presentar accesos.

Sin embargo, en estas circunstancias, un día mirando hacia el sol siente de pronto "que se va a descomponer": tiene visión borrosa comparándola a cuando fija la mirada en una luz intensa; se puso pálida y presentó sudoración; perdió el conocimiento y el equilibrio, quedando fláccida durante 5 minutos; no presentó convulsiones. Recuperación total e inmediata.

CONCLUSION: Niña que sin registrar antecedentes personales ni familiares convulsivos, presenta dos crisis vinculadas muy notoriamente a la estimulación fótica representada por la pantalla de televisor; esta fotosensibilidad se puso de manifiesto

tiempo después también frente a la luz solar y evidenciada a la estimulación fótica durante el examen EEG. Mejoró con hidantoinatos y luminal.

CASO N° 7578 (H.N.S. 18) (Referido por el Dr. O'Donell).— Niño Rodolfo O. Di., de 7 años. Niño sin antecedentes personales ni familiares patológicos, pero que presentó una notoria dificultad y retardo en el desarrollo del lenguaje: formó frases recién a los seis años, y tiene grandes dificultades para la lectura y su aprendizaje.

Seis meses antes de su examen comenzó a presentar aparentemente sus primeros episodios consistentes en desviación conjugada de ojos hacia arriba, en forma breve (escasos segundos) y a veces repetida; el niño únicamente presiente el ataque y lo anuncia a la madre. Esta ha observado relación entre los accesos y el hecho de que el niño "mira a la luz a través de un tejido o malla de alambre, y también ha ocurrido lo mismo frente a la pantalla del televisor encendido, en varias oportunidades". Además han observado los familiares una especie de "compulsión" o satisfacción en provocarse los accesos: el niño acude a esa fuente de estimulación para provocarse los ataques.

EEG (7-V.63): Los trazados en reposo psicovigil se caracterizan por un ritmo de fondo a 4-7 y 8-10 ciclos/seg. de 10-150 μ V., bilaterales y simétricos. La hiperpnea sólo provocó un refuerzo hipersincrónico y moderadamente paroxístico y difuso de las frecuencias más lentas. En cambio la estimulación luminosa intermitente estroboscópica (E.L.I.), provocó notables descargas paroxísticas de polipuntas-ondas a 10-15 y 3.5 ciclos/seg. y 200-500 μ V., difusas, con ligero predominio lateral izquierdo. Dichas descargas se ven favorecidos por la apertura palpebral, y por la frecuencia de estimulación que oscilan entre 15 y 25 ciclos/seg. Cabe consignar además que también dependía su efecto de la intensidad relativa entre la fuente luminosa y la iluminación del medio ambiente, llegando a ser efectiva sólo cuando se procedió a oscurecer relativamente la habitación cerrando las ventanas. También es de interés anotar que un examen efectuado unos días antes, bajo la ligera sedación por administración de barbitúricos había sido completamente negativo, incluso con E.L.I. La compresión ocular provocó una pausa ECG (electrocardiográfica) de 5 segundos, con lentificación bilateral del EEG.

CONCLUSION: En un niño con dislexia y retardo del lenguaje, se presentan accesos con posibles ausencias y espasmos supravervivos de la mirada cuando contempla una fuente luminosa intermitente (luz a través de mallas o la pantalla de TV). El examen EEG revela una tendencia paroxística hipersincrónica fotosensible con descargas originadas en estructuras subcorticales o basales, con proyección difusa y a predominio lateral izquierdo.

COMENTARIOS

Si bien la primera relación entre el acceso convulsivo y la estimulación luminosa por la visión de la teleaudición en el caso de la niña María A. P. parece muy sugestiva, destacamos otros factores concomitantes que también suponemos de gran importancia en el desencadenamiento de la crisis: la "película de terror" que en ese momento transmitían, y la jornada cargada de traumas y emociones para la niña, ya que esa tarde volvía del dentista en donde se le había efectuado una extracción "sin anestesia general".

Es de común observación para médicos generales y neurólogos, el hecho de que los estados emocionales, sobre todo la emoción intensa y violenta, se asocian muy significativamente ya a la aparición de los primeros accesos ya a la repetición de los mismos. Tanto es así, que algunos autores han hablado de una forma de "epilepsia refleja emocional" o "convulsión emotiva" ("affektkrampf" de los autores alemanes), o han estudiado los factores emocionales o estímulos psicológicos, que en ciertos epilépticos provocan la descarga electroencefalográfica y/o clínica anormal (Goldie y Green, 1961).

Estas consideraciones nos parecen de importancia fundamental para la adopción de medidas preventivas a la repetición de los accesos, ya que es evidente que no sólo se deberían impedir las deficiencias técnicas luminosas que ocasionan una imagen titilante, sino también la asistencia del niño a programas truculentos que lamentablemente son los más frecuentes y difundidos.

Aparte de estas medidas profilácticas es indiscutible que ante el niño con predisposición a los accesos que se pone en evidencia por el examen electroencefalográfico con técnicas de "activación", se deben adoptar las medidas terapéuticas y medicamentosas más eficaces para su forma electro-anatomo-clínica (Turner 1960). En estos casos de "epilepsia fotosensible", generalmente se trata de variedades del grupo "generalizados" de significación "esencial o constitucional", es decir sin factores orgánicos-lesionales demostrables, y con frecuentes antecedentes hereditario-familiares, con manifestaciones clínicas de Gran Mal o de Pequeño Mal (mioclónico o con ausencias). Estos casos obedecen habitualmente a los hidantoinatos asociados o no a las oxazolidina-dionas, que elevan el umbral disminuyendo así la predisposición a las descargas exageradas ante estimulaciones favorecedoras, tales como la luminosa o los factores emocionales.

RESUMEN

El espectáculo de la televisión puede provocar en personas susceptibles y sobre todo en el niño accesos epilépticos.

Dicho efecto puede estar ligado a un factor de estimulación sensorial por la luminosidad intermitente que a veces se puede generar en casos de deficiencia técnica, tal como lo han sostenido y demostrado varios autores (epilepsia "fotosensible"). Pero no se puede descartar además un factor afectivo-emocional en caso de espectáculos "de terror" o "truculentos", que tanto auge han tomado en este género de audiciones ("epilepsia refleja emocional" o "convulsión emotiva").

Se presenta una breve revisión bibliográfica sobre el tema y se aporta con una casuística personal, que ilustra lo anteriormente expuesto.

Se proponen las medidas terapéuticas y profilácticas correspondientes, aconsejando especialmente el reconocimiento y tratamiento médicos tempranos, y el evitar a los niños las teleaudiciones de violencia emocional.

SUMMARY

In predisposed people and specially in children, television could provoke epileptic seizures.

This effect could be related to a sensorial stimulation derived from the flickering light originated by technical defficience and is easily reproduced in the EEG laboratory by a recording with a stroboscopic stimulation, as was reported by several authors and also is presented in this paper: 3 cases ("photogenic epilepsy"). But we can not disregard also an affective emotional factor in true'en programs, as is presented in one case ("emotional reflex epilepsy" o "emotive convulsion").

A short bibliographical revision and the personal casuistic is reported.

RESUME

Le spectacle de la television peut evoker des crises épileptiques chez des sujets et surtout chez des enfants prédisposés.

Cet effet peut être expliqué par la stimulation sensorielle dérivée de la lumière scintillante originée par des déficiences techniques de l'appareil de TV, et peut être facilement reproduit pendant l'enregistrement EEG avec stimulation stroboscopique, comme il a tété raporté par plusieurs auteurs et dans les trois cas présentés ("épilepsie photogénique" ou "photosensible"). Mais il ne faut pas négliger aussi l'influence d'un facteur affectif émotionnel comme dans les cas des spectacles truculents ou de terreur, comme il semble s'agir dans un cas présenté ("épilepsie réflexe émotive" ou "convulsion émotive").

Une brève revision bibliographique ainsi que la casuistique personnelle sont présentés.

BIBLIOGRAFIA

- Gastaut, H.; Beaussar, T.; Bostem, F. y Regis, H.* — "Etude électroencephalographique de 32 sujets ayant présenté des crises au cours d'un spectacle télévisé". Société d'EEG de Langue Française, Paris, mai 1960.

- Goldie, L. y Green, J. M.—“Attention and in-attention in Neurophysiology”, *Nature*, 1961, 192, 1116-1121.
- Klapetek, J.—“Photogenic epileptic seizures provoked by television”. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 809.
- Lagergren y Hansson.—“Television Epilepsy”, citado en *J.A.M.A.*, 1960, 172, 475.
- Mawdsley, C.—“Epilepsy and television”, *Lancet*, 1961, 1, 190.
- Pallis, C.—“Television induced seizures”, *Lancet*, 1961, 1, 188.
- Richter, R.—“Télévision et épilepsie”, *Rev. Neurol. (Paris)*, 1960, 103, 283-286.
- Turner, M.—“Consideraciones generales y tratamiento medicamentoso de las epilepsias”, *El Día Médico*, 1958, 30, 11-55.
- Turner, M. y Gastaut, H.—“Epilepsia fotogénica en el niño; una variedad clínico-electroencefalográfica de importante significación neuropediátrica”, *Arch. Arg. de Ped.*, 1951, 36, 309-323.
- Walter, V. J. y Walter, W. G.—“The central effects of rhythmic sensory stimulation”, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 57-86.

CONSIDERACIONES SOBRE INTOXICACION POR TALIO

A PROPOSITO DE UN CASO

DRES. O. OTHEGUY, E. R. GIMENEZ, S. DE ROSA y E. GUASTAVINO

Dada la difusión del uso de raticidas, es frecuente para el pediatra encontrarse ante el niño que padece una intoxicación accidental por talio, a veces ignorada. En un año de funcionamiento, el Centro de Toxicología del Hospital de Niños ha evacuado 150 consultas al respecto. Este hecho merece algunas consideraciones que nuestro caso permite señalar.

HISTORIA CLÍNICA N° 17.172. — Sala IV, Hospital de Niños: M.L.D., 2 a., 8 m., femenino, procede del Gran Buenos Aires.

Enfermedad actual: En noviembre de 1962 comenzó con temblor fino generalizado, cuadro que experimentó remisiones intermitentes atribuidas a tratamientos inespecíficos instituidos (shocks vitamínicos, calcio, etc.). Cinco meses después (30-IV-63) aparece dolor localizado en rodilla izquierda, se acentúa el temblor referido y es nuevamente tratada con la misma medicación sin haberse hecho la interpretación diagnóstica precisa. A los siete días se suma a la sintomatología anterior vómitos y caída del cabello, persistiendo el temblor relatado y agregándose anorexia, astenia, somnolencia y enuresis. Dada la progresión sintomática del cuadro, es vista por varios facultativos quienes hacen las siguientes interpretaciones: enfermedad carencial, ósea, articular, sistémica, etc. El día 14-V-63 fue consultado el Dr. Ignacio Díaz Bobillo, quien pensando en un posible cuadro tóxico decidió su internación en la Sala IV del Hospital de niños.

Antecedentes personales: Sin importancia hasta el episodio actual en que ingiere en forma accidental, en una casa vecina en la que jugaba en compañía de otra niña, migas de pan que estaban impregnadas con Zelio (talio al 2%) en pasta. La otra niña presentó un cuadro similar pero más leve.

Estado actual (se consignan sólo los datos positivos): Buen estado general, sensorio libre, palabra gangosa y lenta, somnolienta, hipotonía generalizada, facies abotagada, ptosis palpebral bilateral, surcos genianos poco marcados. Durante el llanto no

Sugestiones de sólida experiencia
pediátrica...!

CULUNOVEX

SUPOTOS NIÑOS

R I N A R G

KIDARGOL

C O L A R G

D I C A L O S E

I O D H E R E M



LABORATORIOS
MILLET S.A.C.e.I.

MONTEVIDEO 160 T. E. 45 - 4021

BUENOS AIRES



LINEA PEDIATRICA

- **ESTREPTOPEN INFANTIL:**

Asociación antibiótica; complemento antipirético-analgésico-antistress.

(Penicilina sódica 500.000 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:**

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).



modifica las facies. *Tipo respiratorio*: Toracoabdominal. *Cabeza*: Temblor grueso al mantener la cabeza erecta. Cabellos secos y ralos, alopecia en placas distribuidas en todo el cuero cabelludo, cayendo el pelo a la más leve tracción. *Ojos*: Ptosis palpebral bilateral que se acentúa por el cansancio y desaparece después del sueño. Motilidad intrínseca y extrínseca conservada. *Columna*: Móvil, hiperflexión, con el mentón se toca con suma facilidad las rodillas. *Aparato circulatorio*: Sin particularidad. *Abdomen*: Sin particularidad. *Extremidades*: Buen trofismo de las masas musculares. Fuerza muscular disminuida, hipotonía de miembros superiores e inferiores con temblor atáxico que predomina en las manos al tomar los objetos. *Sistema nervioso*: Inspección; temblor grueso de manos y cabeza, ataxia de tronco, caída de ambos antepiés. Palpación; consistencia disminuida de miembros superiores y en menor grado de los superiores. No hay dolor a la compresión de las masas musculares. Movimientos pasivos; pasividad aumentada, extensibilidad aumentada. Resalto muscular tipo rueda dentada de ambos pies. Reflejos; hiperreflexia profunda con hiperreflexia maseterina. Cutáneoabdominales no aparecen. Reflejo plantar en flexión con triple retracción. Coordinación; dismetría franca al tomar las cosas. Pares craneanos; disminución del reflejo faríngeo. La úvula está péndula. Gran aumento de la base de sustentación. Gran ataxia. Conclusiones neurológicas (Dr. Viera): a) hipotonía muscular, b) síndrome piramidal, c) síndrome extrapiramidal y d) síndrome cerebeloso.

Exámenes realizados: Hemograma: hematíes, 4650000, leucocitos 4800, N.S. 50 %, N.C. 1 % (con granulaciones patológicas), L. 34 %, M. 8 %, E. 6 %, células plasmáticas 1 %. Hemoglobina 16,6 g %. Reticulocitos 1 %. Valor globular 0,95. Investigación de cuerpos de Heinz negativa. Se observan escasos hematíes con punteado basófilo, anisocitosis +, hipocromía +, macrocitosis +, poiquilocitosis +, microcitosis +, anisocromía +. Plaquetas normales. Eritrosedimentación: 12 mm. y 31 mm. Orina: densidad 1020, albúmina no contiene, acetona + + +, sedimento normal. Punción lumbar: tensión sentada, inicial 15, final 8. Resto normal. Fondo de ojo: normal. Ionograma: CO₃H 18,6mEq, Cl 103mEq, Na 141mEq, K 3,68mEq. Proteínograma: Proteínas 6,8 g. Albúmina 63 % (4,284). Alfa 1, 2 % (0,136). Alfa 2, 10 % (0,680). Beta 11 % (0,748). Gamma 14 % (0,952). Electroencefalograma: trazado desprovisto de signos actuales lesionales ni comiciales, hiperexcitabilidad cortical difusa. Investigación de talio en pelos y en orina (realizado por el Dr. Amuchástegui): fue positivo en pelo, no encontrándose en orina.

TRATAMIENTO

Previa consulta al Centro de Toxicología a cargo de los doctores Astolfi y Banzas, se decide efectuar tratamiento con: etilendiaminotetracetato cálcico (Calcium C de Inca) 70 mg./Kg./día por vía endovenosa durante seis días, continuando luego por vía oral (Liscal de Newark) hasta completar 15 días de tratamiento (1). Ditizona, 20 mg./Kg./día durante siete días, en poción gomosa (5), en tres tomas diarias por vía oral (2). Penicilina, 2.000.000 por día durante doce días, por vía endovenosa al comienzo y luego intramuscular.

EVOLUCION

Durante la primera semana presentó vómitos que se interpretaron como intolerancia a la Ditizona, cediendo al suspender ésta. Al décimo día

se observó que la niña no seguía los objetos con la mirada, realizándose nuevamente un fondo de ojo que acusó palidez de papila, pensándose en neuritis retrobulbar. Se agregó entonces al tratamiento Prednisona, 2 mg./k/día. Si bien el resto de la sintomatología neurológica experimentó notoria regresión, el cuadro ocular se fue acentuando hasta llegar a la amaurosis total. Persiste la voz escandida. Se dio el alta a los 19 días de internación con el siguiente cuadro clínico: hipotonía pero menos marcada de los miembros superiores e inferiores, mejora la motilidad activa, da algunos pasos con sostén. Detención de la caída del cabello. Más conectada con el medio que la rodea, juega y ríe espontáneamente. La palabra no presenta modificación y la facie continúa inexpresiva. Amaurosis bilateral. Tratamiento que siguió en su domicilio: Nirvaline (Jilkon) 1 ampolla diaria, Prednisona (Deltisona) 30 mg. diarios, Versenato de calcio (Liscal) 1 ampolla bebible diaria, vitamina B₆ (Benadón) 2 comprimidos diarios, cloruro de potasio 1 g. diario.

La niña en su casa ha manifestado un cambio muy favorable, la estabilidad y la deambulacion se fueron restableciendo día a día. El cabello comenzó a crecer tomando un aspecto mucho más brillante y grueso. Lentamente comenzó a hablar con voz cada vez más clara e igual a la que ella presentaba antes de este episodio. La expresión del rostro varió en forma paralela con la mejoría de su cuadro neurológico. Todo este cambio se evidenció en cuatro meses, durante los cuales se le repitieron varios exámenes de fondo de ojo, presentando fijación de la mirada, pero veía algunas cosas, esto era evidenciado por los familiares. Jugaba con otros niños de su edad y actuaba en su casa con gran soltura y normalidad.

Al año de su enfermedad nos encontramos con una niña eutrófica, con desarrollo paralelo a su edad, normal deambulacion, cabello abundante y bien implantado. Repetido el examen neurológico por el Dr. Viera, éste no presenta alteraciones. El examen oftalmoscópico revela atrofia parcial de la papila, agudeza visual de 1/25 en O.D. y visión bulto en O.I. con estrabismo de éste debido a su amaurosis. El EEG conserva las mismas características.

COMENTARIOS

La niña motivo de esta presentación ingiere pequeñas cantidades de talio cuyo ritmo no es posible precisar, pero que comienza posiblemente seis meses antes del ingreso, en que presenta un cuadro neurológico indeterminado. Este cuadro motiva sucesivas consultas médicas, no llegando a un diagnóstico etiológico y recibiendo tratamientos inespecíficos con remisiones espontáneas y transitorias, que despistan la causa original del proceso y motivan la continuidad y suma de la agresión tóxica, con el

resultado final de secuelas irreparables que hubieran podido ser evitadas mediante el diagnóstico precoz.

El diagnóstico en el momento del ingreso no ofreció mayores dificultades ya que al síndrome neurológico con importante compromiso cerebeloso se sumó la alopecia, síntoma este caso patognomónico de la intoxicación tálica (3), (8), (9), (12). Pero de haberse pensado en ésta ante las manifestaciones neurológicas que presentaba nuestra enfermita, se hubiese podido evitar las sucesivas ingestiones del tóxico.

Debe recordarse que el talio es una sustancia acumulativa, ya que tarda mucho tiempo en excretarse. Suministrada una dosis única, éste puede encontrarse en orina semanas o meses después.

Volviendo a nuestro caso, cabe hacer notar que durante su internación se agravó el estado general aumentando la somnolencia, llamando la atención la facie inexpresiva y abotagada con ptosis palpebral, presentando además vómitos, que se atribuyeron a intolerancia medicamentosa. Al décimo día el cuadro general había mejorado apareciendo entonces alteraciones de la visión, corroboradas por el examen de fondo de ojo, lesiones que coinciden con las descriptas por diversos autores (11) y que consisten en neuritis del nervio óptico y más raramente del motor ocular común y parálisis de los músculos extrínsecos del ojo. La neuritis óptica o retrobulbar aparece más frecuentemente en las intoxicaciones crónicas que en las agudas, siendo más frecuente que se afecte la porción retrobulbar del nervio causando borramiento de la visión con escotoma central. En la retinitis retrobulbar el fondo de ojo puede ser normal. La neuritis retrobulbar puede ser parcialmente reversible pero fueron descritos muchos casos de atrofia óptica. Puede a veces afectarse un solo par craneano, habiéndose descrito casos de estrabismo, ptosis palpebral (como en nuestro caso) y parálisis facial.

El electroencefalograma mostraba una hiperexcitabilidad cortical difusa no coincidiendo con lo encontrado por otros autores (7) que señalan una depresión de las ondas. La normalización del cuadro neurológico se obtuvo al cuarto mes aproximadamente, persistiendo el estrabismo y la amaurosis. Según Bohringer (11) las alteraciones de la visión que no mejoran en el lapso de un año, deben considerarse irreversibles.

Cabe señalar que a través del interrogatorio se pesquizó que la niña con la que jugaba, mencionada anteriormente, padeció un cuadro semejante por cuyo motivo se la orientó a la consulta médica.

CONCLUSIONES

Considerar la intoxicación accidental dentro de los diagnósticos diferenciales de los cuadros indeterminados, sobre todo entre el año y los tres años de edad.

Ante un cuadro neurológico indeterminado, generalmente un cuadro cerebeloso persistente en un niño pequeño debe tenerse presente la intoxicación por talio (6). De la precocidad del tratamiento es posible que dependa la evolución favorable evitando secuelas graves e irreversibles (amaurosis como en nuestro caso).

El síndrome cerebeloso de marcada intensidad y persistencia puede constituir la manifestación clínica predominante y prácticamente exclusiva en el curso de la intoxicación tállica aguda.

De acuerdo a diversos autores (4), (10), (13) deben pesquisarse trastornos de conducta en los intoxicados accidentales recidivantes o buscar la posibilidad de la intoxicación accidental toda vez que el pediatra presenta alteraciones en el medio familiar y se encuentre ante un cuadro clínico no preciso.

Recordar que la intoxicación puede no haber tenido lugar en el medio familiar. Debe aclararse mediante un minucioso interrogatorio accidentes in itinere, en casas vecinas o familiares.

Destacar la frecuencia de la intoxicación tállica sobre todo en el medio suburbano, dado el mayor uso de sustancias raticidas.

RESUMEN

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 patognomónico, la alopecia. Se aconseja como tratamiento la utilización de quelantes, Ditzona, penicilina y etilendiaminotetracetato cálcico.

SUMMARY

A case of thallium poisoning is presented. The importance of an early diagnosis in order to prevent severe sequels is remarked. The toxic effects on the nervous system mainly cerebellar symptoms are important and occur before alopecia takes place (Patognomonic sign). Treatment: Thiosemicarbazone, Penicillin and Calcium Versenate are indicated.

BIBLIOGRAFIA

1. Astolfi, E. — "Enfoque práctico en el diagnóstico y tratamiento del niño intoxicado". Rev. Hosp. Niños de Bs. As., Año 5, N° 16, 1963.
2. Astolfi, E. — "Tratamiento quelante ditzónico en la intoxicación tállica". Arch. Arg. Pediatría, año XXXII, t. LVI, N° 1, 1961.
3. Burret, J. y col. — "L'intoxication par le thallium", J. Med. Lyon, 32, 117-125, 1951.

4. *Craig, J. O. et Fraser, A.* — “Oral factors in accidental poisoning”. *Arch. Dis. Child.* 30, 419, 1958.
5. *Chamberlain, P. H.* y col. — “Thallium poisoning”. *Pediatrics*, Vol. 22, N° 6, 1958.
6. *Damonte, R.; Astolfi, E.; Fernández, H.; Rozen, M. y Giménez, E.* — “Intoxicación por talio”. *Arch. Arg. Pediatría.* Año XXXIV, T. 59, N° 3 y 4, pág. 80, 1963.
7. *Deffeminis Rospide, H.* y col. — “Síndrome cerebeloso por taliotoxicosis”. *Acta neurol. latinoamer.* T. 6, N° 3, 1960.
8. *Furtado, D.* — “Encefalite da tallio e trattamento con il BAL”. *Minerva Medica* 43, 739-740, 1952.
9. *Insabato, S.* — “Síndrome extrapiramidali tossiche da acetato tallioso”. *Riforma medica*, 36, 853, 1927.
10. *Jacobozines, H.* — “Poisoning incidents reported to the Poison Control Center by parents”. *Archives of Pediatrics*, T. 79, N° 7, pág. 266, 1962.
11. *Morton Grant, W.* — “Toxicology of the eye”. Editor: Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1962.
12. *Pereyra Kafer* y col. — “Neuropatía tállica con manifestaciones encefalíticas y polineuríticas”. *La Prensa Méd. Arg.*, 44, 2770-2780, 1957.
13. *Wehorle, P. F.* y col. — “The epidemiology of accidental poisoning in an urban population. III. *Pediatrics*, T. 27, N° 4, pág. 614, 1961.

A PROPOSITO DE UNA OBSERVACION DE LEUCEMIA CONGENITA

DRES. ALDO M. ROSSI * y ANGELA N. CEBRIAN DE BONESANA **

El propósito de esta comunicación es describir un caso de leucemia congénita, caracterizado por la gran leucocitosis y la respuesta al tratamiento.

Niña M.V.R. (N° 17.846, Sala IV), de 54 días de edad, nacida el 23-11-64 con 3.350 grs., de embarazo y partos normales; período neonatal sin particularidades. Padre y madre sanos, argentinos de 40 y 27 años de edad, respectivamente. Una hermana de 3 años y seis meses, sana. No existen enfermedades hematológicas en la familia. La madre no ha sido irradiada durante el curso del embarazo, ni en años previos a esta concepción. Durante la gestación recibió, como única medicación, vitamina B⁶. Madre serología negativa; grupo sanguíneo: 0, (IV) Rh positivo. Hija: grupo: 0 (IV) Rh positivo. Examinada a los 26 días de edad, lactante eutrófico de 4.500 grs., alimentación natural, con leve obstrucción nasal. Dieciocho días después es examinada nuevamente, por presentar vómitos alimenticios y cambios en la coloración de sus deposiciones ahora verde oscuras y en una ocasión con estrías de sangre rutilante. En esta oportunidad la niña pesa 5.200 grs. y presenta como elementos llamativos una discreta palidez cutáneo-mucosa y un bazo palpable a unos tres cm. del reborde costal; hígado en sus límites. La alteración de sus deposiciones databa según la madre de unos 15 días atrás o sea al 40° día de su vida.

* Médico honorario de la Sala IV del Hospital de Niños de Buenos Aires. Jefe Dr. Ignacio Díaz Bobillo.

** Médica de los Hospitales. Hematología. Jefe Dr. Jorge Peñalver.

Se solicita un hemograma, investigación de sangre en materias fecales y estudio radiológico contrastado por ingestión, de tránsito digestivo. En materias fecales las pruebas son fuertemente positivas y en el estudio radiológico se halla: "Tránsito esofágico normal, mostrando un ángulo cardiotuberositario de His abierto y consiguiente topografía alta del cardias, observándose en ocasiones una insinuación de ectopía de la mucosa

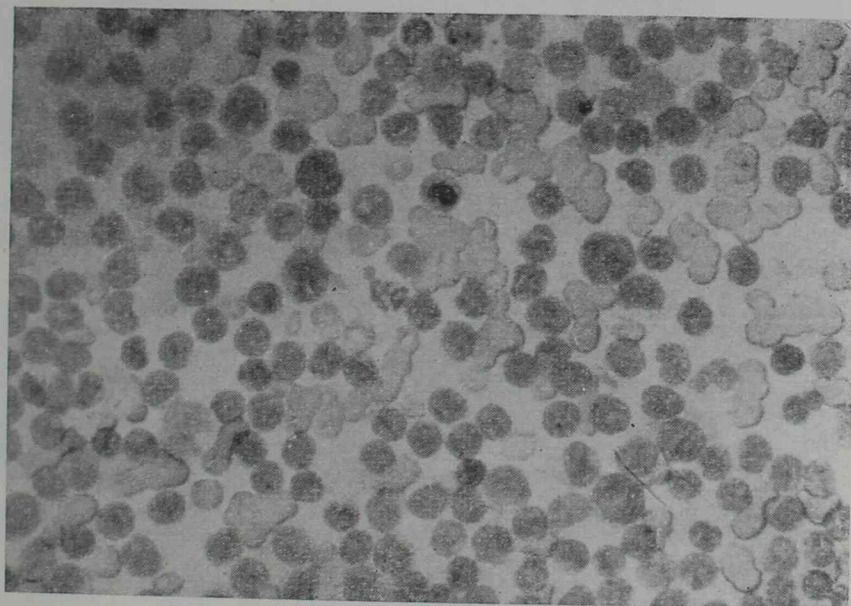


Fig. 1. — Sangre periférica: 1.265.000 leucocitos por mm.³, siendo en su casi totalidad blastos, con carácter mieloide muy inmaduro. Una mitosis y algún neutrófilo.

gástrica trans-hiatal. Estómago sin particularidades. Píloro espasmódico. Bulbo de duodeno con grosero desorden de pliegues mucosos condicionado por un intenso edema. Marco duodenal ofreciendo como característica principal un acoplamiento en sentido anteroposterior entre 2 y 3 porciones, pudiéndose apreciar además imagen mucosográfica semejante a la del bulbo duodenal. Conclusiones: malformación de marco duodenal y grosera bulboduodenitis" (Dr. Bardi).

El primer hemograma efectuado el 23-IV-64 reveló una anemia de 6,59 gramos por ciento de hemoglobina y una cifra de leucocitos: 1.265.000 por milímetro cúbico, de los cuales la mayoría eran blastos, muy inmaduros (probablemente mieloblastos), muy escasos neutrófilos y ausencia de plaquetas. Los caracteres microscópicos de los hematíes estaban enmascarados por la gran cantidad de leucocitos. El mielograma efectuado ese mismo día reveló el mismo tipo celular: células jóvenes, atípicas, de tamaño muy dispar con protoplasma escaso, conteniendo algunas de ellas granulaciones y escasos bastoncitos de Auer. El núcleo con escotaduras y

deformaciones, cromatina nuclear laxa y muy inmadura; con dos y tres nucleolos. Las mitosis están aumentadas y son anormales invadiendo los cromosomas, a veces, el citoplasma. Todo el tejido hemocitopoyético está reemplazado en su casi totalidad por dicha célula. Se observan algún promielocito y muy escasos eritroblastos policromatófilos (Figs. 1 - 2).



Fig. 2. — Médula ósea: infiltrada por elementos mieloides inmaduros; se observa algún promielocito, escasos mielocitos y un granulocito maduro.

La citoquímica en sangre periférica muestra: peroxidasas y Sudan B. negativos para dichos elementos blásticos. Muy escasos granulocitos dan reacciones positivas. Fosfatasas alcalinas casi ausentes. PAS, según Hotchkiss, positividad difusa y muy disminuida para algunos elementos blásticos, el resto negativo; granulocitos positivos, pero no muy acentuada dicha positividad.

En distintas oportunidades, en el curso de la enfermedad, se repitieron estas coloraciones con resultado semejante.

Se transfunde con 40 cm.³ de sangre total y el 23-IV-64 se interna en la Sala IV del Hospital de Niños. Clínicamente estaba afebril, lúcida, inquieta; piel pálida con lesiones maculosas, lenticulares, de color pardo azulado, predominando en abdomen. Mamilas algo tumefactas. En cuello, axilas e ingle pequeños ganglios, libres e indoloros. El abdomen era globuloso, palpándose el borde inferior del hígado a unos 5 cm. y el polo inferior esplénico a 3 cm. del borde costal correspondiente. Bordes y superficies lisas, consistencia aumentada. El resto del examen no ofrecía datos de interés.

Al día siguiente de su ingreso, se transfunde con 40 cm.³ de sangre

total, previa extracción de un volumen similar, y se inicia tratamiento con 6-mercaptopurina a la dosis de 2,5 mg/Kg/día, agregándose un antibiótico por vía oral y un colirio por haber presentado una conjuntivitis purulenta.

Al tercer día de su ingreso, se transfunde nuevamente con 40 cm.³ de sangre total, previa extracción de un volumen igual.

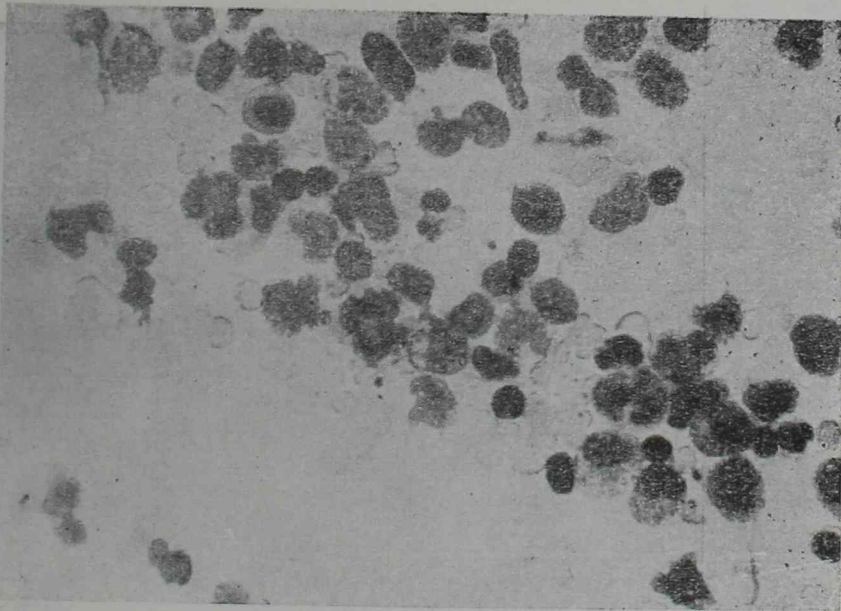


Fig. 3. — Médula ósea: a los 40 días de tratamiento. Han aparecido las distintas series, a pesar de predominar el elemento blástico.

Al cuarto día la niña presenta un estado de extrema inquietud y llanto continuo, sólo explicable por el marcado y brusco aumento del bazo que se halla cerca de la cresta ilíaca. Ante la ineficacia de los analgésicos usados se inyecta morfina por vía subcutánea (0,1 mg/Kg.), consiguiéndose sedar a la niña.

Se continúa con la medicación iniciada y el buen tenor hemoglobínico recién obliga a efectuarle otra transfusión el 12 día de su ingreso, de 50 cm.³ de sangre, previa extracción de 30 cm.³.

La evolución no presenta incidencias dignas de mención, salvo una adenoiditis que dificulta la alimentación de la niña, la cual recibe leche fresca de vaca, desde el tercer día del ingreso. El cuadro térmico evolucionó con temperaturas por debajo de los 39°C.

El tamaño del bazo y del hígado se han reducido pero se palpan ambos órganos a unos 4 cm. del reborde costal y ambos contribuyen a configurar un abdomen globuloso. En piel y mucosas no aparecen ele-

mentos purpúricos y en la primera las manchas descritas anteriormente se han atenuado. En general la niña va sufriendo una lenta minoración de su estado ponderal en contraste con la mejoría del cuadro hematológico.

Como exámenes complementarios se efectuaron: radiografías de huesos largos y telerradiografía de tórax, sin particularidades. Electroforesis de proteínas sanguíneas (27-IV-64): Proteínas totales: 6,20 grs. %; albú-

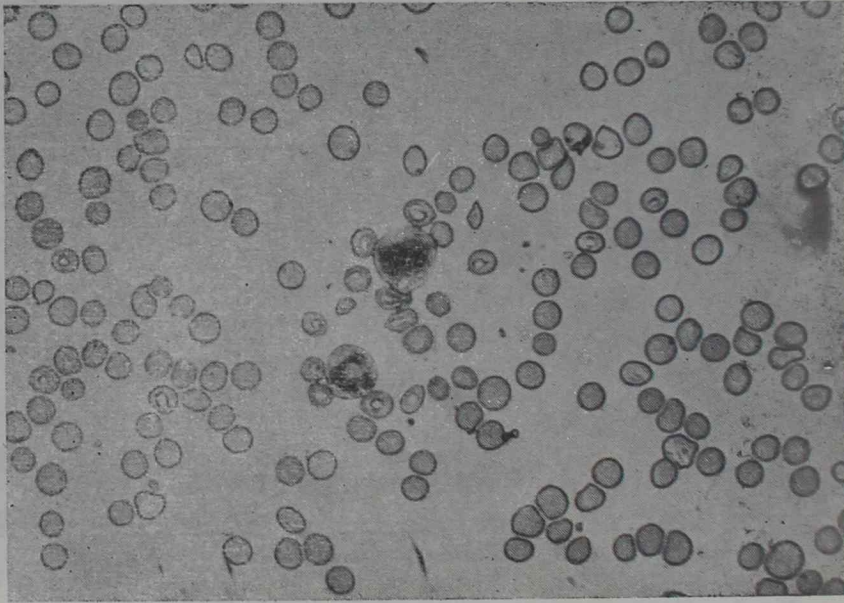


Fig. 4. — Sangre periférica: a los 40 días de tratamiento. Un segmentado y un monocito; se observan plaquetas.

mina: 56,70 %; α_1 : 5,15 %; α_2 : 20,61 %; β : 11,35 %; γ : 6,19 %. Orina (1-V-64): muy abundante cantidad de uratos amorfos. Uremia (2-V-64): 30 mg. % (5-V-64): 29 mg. %. Uricemia (2-V-64): 2,8 mg. %; (5-V-64): 4,8 mg. %. Sangre oculta en materias fecales: (11-V-64) positiva +++; (13-V-64): Negativa.

Examen ocular (Dr. Ciancia) (11-V-64): "medios refringentes y fondo de ojo normales. Está en curso de estudio citogénico de la médula ósea (Dra. Lossio).

El 29-V-64 se agrava bruscamente con un cuadro de palidez, taquicardia y quejido espiratorio. Se coloca en "croupette" y se transfunden 40 cm³. de sangre. Clínicamente se halla un foco de estertores crepitantes y soplo a nivel de zona escapular derecha; se aumenta la dosis de eritromicina oral y se agrega penicilina intramuscular. Se inicia recién corticoterapia a 2,5 mg/Kf./día. Coincidiendo con esta agravación, aparecen nuevos elementos maculosos, de color rojo vinoso especialmente en

piel de abdomen; se hace también más notable la circulación colateral. Desde entonces la declinación física y sensorial es más marcada, apareciendo crisis de opistótonos con hiporextensión de miembros inferiores.

La diuresis siempre se mantuvo alta. Ha sido llamativo el aumento de tamaño de las mamilas durante todo el curso de la enfermedad. (fig. 5).



Fig. 5

Simultáneamente el cuadro hematológico continúa en progresiva involución como respuesta al tratamiento. (Ver cuadro).

El día 30-VI-64 clínicamente algo mejorada; se repite un examen hematológico que da: leucocitos 6.600; segmentados 22; cayados 2; eosinófilos 1; monocitos 8; linfocitos 46; prom. 2; y blastos 18; marcada anisocitosis con macrocitosis, regular anisocromía, acentuada polieromatofilia, abundante punteado azurófilo y algunos esferocitos. Coombs negativa. Se repite un mielograma en región tibial extrayéndose abundante sangre con grumos gruesos y finos. El aspecto panorámico corresponde a una médula infiltrada e hipoplástica. El tejido leucémico que ocupaba toda la médula se ha reducido (70 %), a pesar de que las células leucémicas son más monstruosas, muy vacuoladas, tanto en el núcleo como en el citoplasma; mitosis muy alteradas y aumentadas. Abundantes cuerpos de Auer. Se ven nidos de eritroblastos, algunos promielocitos, mielocitos y granulocitos segmentados, así mismo se observan escasos megacariocitos. (Figs. 3 y 4).

La citoquímica revela las mismas características que aparecen al comienzo del tratamiento.

Se envía nuevamente material para estudio citogenético.

Seguridad antiespasmódica en pediatría

SERTAL

ANTIESPASMODICO MIOTONOLITICO VISCEROTROPO

SINDROMES VOMITIVOS:

Vómitos habituales del lactante, cíclicos con acetoneia, reflejos, matinales de los escolares y en las enfermedades infecciosas.

CUADROS ESPASMODICOS:

Espasmos del sollozo, pilóricos y cardiospasmos. Hipo. Dispepsia gástrica aguda. Manifestaciones espasmódicas en las gastroenteritis, enteritis y enterocolitis. Cólicos intestinales. Aerofagia. Meteorismo.

SERTAL gotas:

frasco de 20 cm³.
Cada 20 gotas contienen 2,5 mg.

SERTAL supositorios INFANTIL:

envase de 6 unidades con
1,5 mg cada una.



"SHOCK ACEVIT"

Para proteger los
epitelios bronquiales y
fortalecer al organismo
contra las infecciones

ACEVIT GOTAS

frascos de 30 cc.

Niños: Una cucharadita y media (7,5 cc.)

Equivale a { Vitamina A.....75,000 U,
Vitamina C..... 450 mg,

UNA DOSIS CADA 15 DIAS

Miscible en jugos de fruta, leche etc.

ALPES ESPECIALIDADES MEDICINALES

S. A. I. y C.

NAZCA 366, CAPITAL

TEL. 611 - 3672 y 3493

COMENTARIOS

Evidentemente dos hechos resaltan en la descripción de este caso: la leucocitosis y la respuesta al tratamiento.

El número de leucemias congénitas es muy reducida (45 casos hasta 1959). En ninguno de los casos descriptos los leucocitos llegaron a cifras tan elevadas. Lo común es la leucocitosis; hasta ahora no se han descrito casos de L.C. con leucopenia. Sí, con cifra normal de leucocitos.

La mayoría de las leucemias congénitas clasificadas son granulocíticas; algunos casos fueron linfoides y reticulomonocitaria.

La asociación con mongolismo y malformaciones (cardíacas, esqueléticas, nerviosas, etc.), bastante común, hace pensar que el factor o factores que alteran el desarrollo normal del feto, puedan actuar durante el mismo período de la vida intrauterina (6-9 semanas).

En este caso, comparado con otros similares, donde la M.O. está totalmente ocupada por la célula tumoral, nos hace pensar en la existencia de focos de tejido hemocitopoyético heterotópicos en todos los tejidos. En un caso como el presente, para hacer el diagnóstico no caben dudas, pero suelen plantearse aun con enfermedades no hematológicas; como por ejemplo la sífilis que en el recién nacido cursa con franca leucocitosis, con elementos inmaduros en sangre periférica y anemia hemolítica. La serología aclara el cuadro. En la sepsis, con reacción leucemoide, más cuando ésta va acompañada con cifras bajas de plaquetas. En la eritroblastosis la presencia de anticuerpos anormales, ictericia o anemia unida a una Coombs positiva orientan el diagnóstico. En la anemia de Fanconi hay alteraciones que pueden hacer confundir con la L.C. El primer caso de Fanconi cursó con anemia, trombocitopenia y neutropenia asociada con pigmentación de la piel y otras deformidades (microcefalia, atrofia de testículo, estrabismo convergente), en tres hermanos. En la púrpura trombocitopénica congénita no inmunológica, puede confundirnos pero la M.O. sin infiltrado leucémico y con marcada hipoplasia megacariocitaria hacen el diagnóstico. En la eritroleucemia, con un atento medulograma para observar las alteraciones de la serie eritroblástica, con sus monstruosidades y el PAS positividad intensa en los eritroblastos, nos orientan para la diferenciación de dicha enfermedad. Cabe también hacer el diagnóstico diferencial con la anemia megaloblastoide, con la enfermedad citomegálica y con la toxoplasmosis congénita.

Con respecto al tratamiento de L.C., es el mismo que se plantea con la leucemia de la primera y segunda infancia, de acuerdo al tipo de leucemia que desarrolla.

Antimetabolitos si es una forma aguda; radioterapia o busulfán, si es una leucemia mieloide crónica. La Vinceristina en su oportunidad puede usarse.

En este niño la respuesta hematológica al tratamiento, ha sido muy favorable. Evidentemente, confiados en la evolución observada en otros casos no esperábamos dicha respuesta. Los niños tratados que figuran en la estadística mundial en general, ninguno de ellos respondió en la forma que lo hizo el niño que presentamos. Desde ya decimos que el resultado a la terapia, en esta forma de leucemia aguda, aun sin ser congénita, que cursan con cifras tan altas de leucocitos, es muy malo.

La cifra tan elevada de elementos blásticos, que debe ser destruida y la eliminación de los productos de desintegración, unidos a la anemia, a la diátesis hemorrágica, a la infección, a la deshidratación, etc., tienen que ser evaluados para instituir el tratamiento a seguir.

Nos parece interesante, no desde el punto de vista del tratamiento en sí, sino como coadyuvante del mismo, efectuar transfusiones de sangre, extrayendo previamente un volumen similar al que se va a inyectar, hasta que la cifra de leucocitos y hemoglobina lo requiera.

Cuanto más precoz es la enfermedad, más aguda y grave es su evolución.

RESUMEN

Se presenta un nuevo caso de leucemia congénita aguda mielóide, 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.

SUMMARY

A new case of acute myeloid congenital leukemia in a 40-days old baby girl is reported. The symptoms, studies, treatment and evolution are described. Cytogenetic study of de bone marrow and considerations of the case are done.

BIBLIOGRAFÍA

- Acuña, M. y Vallino, M. T.*—Leuc. embrion. de probable origen congénito. Arch. Arg. de Ped. XVI: 443; 1941.
- Bernhard, W. G.; Gore, I.; Kilby, R. A.*—Congenital Leukemia. Blood, 1951, p. 900 (Nov.).
- Belding, H. W.; Daland, G. A.; Parker, F.*—Histiocytic and monocytic leukemia. Cancer. 8:237, 1955.
- Bierman, H. R.; Aggeler, P. M. and col.*—Leukemia and pregnancy. J.A.M.A. 161: 3, 1956.
- Casilli, A. R.; Runney, W. R. and Satulsky, E. M.*—Leuc. mieloi. en un recién nacido. Am. J. of Dis. Child. 83: 788, 1952.
- Cebrián de Bonesana, A. N.*—Leucemia congénita. Rev. Hosp. Niños. Buenos Aires, 21: 121, 1964.

- Cervini, P. R.* y col. — Un caso de leucemia congénita. *Arch. de Ped. del Uruguay.* 26: 59, 1955.
- Cristain, J. R.* y col. — Les leucémies aigües congénitales du nouveau-né. *Le Nourrisson* 38: 270, 1950.
- Cramblet, H. G.; Friedman, J. L.* and *Najjar S.* — Leukemia in an Infant Born of a Mother With Leukemia, *New England J. Med.* 159: 727, 1958.
- Cross, F. S.* — Congenital Leukemia, *J. Ped.* 24: 191, 1944.
- De La Vega, J.* — Teoría de la herencia y herencia molecular, 1963.
- Farber, S.* — *Blood* 6: 999, 1951.
- Fitzgerald, P. H.; Adams, A.* and *Gung, F. W.* — Chronic Granulocytic Leukemia and The Philadelphia Chromosome. *Blood.* 21: 183, 1963.
- Forteza Bover, G.* — *Citología Sanguínea*, 1963.
- Giblin, J.* — A Case of Myelogenous Leukemia Ocurring in an Infant 5 weeks old. *Arch. Ped.* 50: 662, 1933.
- Fuentes Olano, C.* — Un caso de leuc. miel. agu. cong. *Bol. Méd. del Hosp. Inf. de México* 20: 587, Agosto 1963.
- Ingalls, T. H.* — Pathogenesis of mongolism. *Amer. J. Dis. Child.* 73: 279, 1947.
- Keith, H. M.* — Chronic Myelog. Leuk. in *Infan. Am. J. Dis. Child.* 69: 366, 1945.
- Kelsey, W. M.* and *Anderson, D. H.* — Cong. Leuk. *Am. J. Dis. Child.* 58: 1268, 1939.
- Krivit, W.* and *Good, R. A.* — Simult. occur. of mongol. and Leuk. *A.M.A.J. of Dis. of Child.* 94: 3, 1957.
- Miwat.* — Cong. Leuk. and Leuk. *Genetics. Medicine* 20: 549, Agosto 1963.
- O'Connor, R. E.* y col. — Leuk. *Amer. Jour. Dis. Child.* 88: 540, 1954.
- Pedemonte, R.* y col. — Leuc. cong. *Rev. Chilena de Ped.* 30: 2-3, 1959.
- Pierce, M. I.* — Leuk. in the Newborn. *J. Pediat.* 54: 691, 1959.
- Reimann, D. L.; Clemens, R. L.* and *Pillsbury, W. A.* — *Cong. Ac. Leuk. J. Pediat.* 46: 415, 1955.
- Schunk, G. J.* and *Lehman, W. L.* — Mong. and Cong. Leuk. *J.A.M.A.* 155: 250, 1954.
- Smith, C. H.* — *Blood. Diseases of Infancy and Childhood*, 1960.
- Stern, C.* — *Principios de Genética Humana*, Dic. 1963.
- Taylor, F. M.* — Cong. Leuk. *Am. J. Dis. Child.* 80: 417, 1950.
- Varela, M.* — *Hematología Clínica*, 1951.
- Whorton, C. M.* — Cong. Histioc. Leuk. *Labor. Investigation.* 9: 199, 1960.
- Wintrobe, M. M.* — *Hematología Clínica*, 1948.

ATAXIA CEREBELOSA AGUDA CURABLE DEL NIÑO

DRES. ALBERTO L. COHEN¹, JOSE ESTRIN y AMELIA MORA

La ataxia cerebelosa aguda, transitoria y curable, es una enfermedad no muy frecuente, caracterizada por un comienzo brusco con ataxia, sin modificaciones del líquido cefalorraquídeo y que evoluciona rápidamente a la curación completa y sin secuelas.

Presentamos a continuación en forma resumida, nuestras tres observaciones.

CASO 1º. — C.E.B., 2 años, argentino.

El niño se encontraba perfectamente bien, sin antecedentes de procesos infecciosos, afebril, lúcido, bruscamente presentó temblor generalizado, no podía mantenerse de pie, ni sentado. Al hacerlo caminar, ayudado por la madre, separaba las piernas aumentando el polígono de sustentación. La disimetría se puso de manifiesto al querer aprehender un juguete que se le ofrecía. No se pudo investigar, por la edad del niño, la asinergia, hipotonía de miembros inferiores puesta de manifiesto con la prueba del bamboleo. El examen otorrinolaringológico y el fondo de ojo, eran normales. La reacción de Mantoux al 1/1000 fue negativa. El hemograma normal y la eritrosedimentación era de 8 mm. en la primera hora.

Se realizó el diagnóstico de ataxia aguda cerebelosa y se lo medicó con prednisona y antibióticos durante una semana. Al mes, el niño deambulaba solo, y el ligero temblor que persistía desapareció a los dos meses. Actualmente lleva dos años y medio de su enfermedad y se encuentra bien.

CASO 2º — D.F., 4 años, argentino.

Dos días antes de ser visto, tuvo vómitos y ligera febrícula, que desaparecieron sin tratamiento. En plena salud, afebril y lúcido, comienza bruscamente con dificultad a la marcha, se cae y camina "como ebrio". Cuatro horas después de iniciado el cuadro es visto por nosotros en su domicilio. El niño estaba en cama, afebril, lúcido, con ligero nistagmo horizontal. Al sentarlo en la cama, se bamboleaba. Existía una discreta hipotonía generalizada, lo mismo que un temblor, que se ponía bien de manifiesto al ser intencional. Existía hiperreflexia generalizada con elonus de pie bilateral, disimetría y adiadococinecia; su marcha era atáxica. El resto del examen

¹Hospital "Teodoro Alvarez", Servicio de Pediatría. Jefe: Dr. José J. Reboiras.

clínico era negativo. El examen de fondo de ojo fue normal, lo mismo que el examen otorrinolaringológico. El hemograma fue normal, la eritrosedimentación fue de 10 mm. en la primera hora. La reacción de Mantoux al 1/1000 fue negativa. El líquido de punción lumbar fue normal.

Fue medicado con complejo vitamínico B (con 1000 mg. de vitamina B₁₂) por vía intramuscular, prednisona y tetraciclina, durante una semana, época en la cual desapareció el nistagmo. El temblor y la hipotonía muscular desaparecieron a los 45 días y el niño pudo deambular sin ayuda a los dos meses. Actualmente, al año y medio de su enfermedad se encuentra perfectamente bien.

CASO 3° — C.S.R., 5 años, argentina.

Al siguiente día de su cumpleaños, la niña tiene cefaleas, está somnolienta y se cae al querer caminar. Los padres afirman que en la fiesta de cumpleaños de la niña no había bebidas con alcohol, pero que la niña se había quedado con los mayores hasta cerca de media noche y no podían precisar, aunque lo creían improbable, que tomara alguna bebida alcohólica.

Por la tarde es vista la niña, quien estaba afebril, ligeramente somnolienta, con temblor generalizado e hipotonía muscular, con hiporreflexia rotuliana. La marcha era atáxica. La palabra era escandida. El examen ocular y el otorrinolaringológico fueron normales. Al día siguiente se le realizó un hemograma, eritrosedimentación, reacción de Mantoux y radiografías de cráneo, sin mostrar anormalidades. A los dos días no tenía cefaleas, seguía afebril, estaba lúcida y se alimentaba normalmente. Al siguiente día se le practicó una punción lumbar, siendo el líquido cefalorraquídeo normal. A la semana se le efectuó un nuevo examen de fondo de ojo, que fue normal. Dos días después, un electroencefalograma obtenido no acusaba anormalidades.

La niña no fue medicada y a las tres semanas deambulaba normalmente.

El fino temblor residual desapareció al mes y medio. Al año de su enfermedad se encuentra perfectamente bien.

CONSIDERACIONES

La ataxia cerebelosa aguda es una afección primitiva, no estando en relación con enfermedades infecciosas o eruptivas comunes de la infancia.

El máximo de frecuencia ocurre entre los 2 y 5 años de edad.

El comienzo es brusco, en plena salud, sin antecedentes particulares, habitualmente sin fiebre o con un corto período febril de poca intensidad caracterizado por un trastorno de la marcha, tan llamativo, que en ocasiones se puede fijar la hora de comienzo. El niño se cae, rehusa caminar; o tiene una marcha titubeante, con oscilaciones sin desviación sistemática, aumentando el plano de sustentación, con los brazos separados del cuerpo. Se puede tener de pie solamente aumentando el plano de sustentación, con frecuente aparición de astasia de tronco. En ocasiones, se puede ver amplias contracciones de los tendones de la garganta y del pie, y parte anterior de la pierna, que levanta los dedos del pie y a veces del antepié.

Existe temblor intencional, disimetría, hipermetría, adiadococinecia y en ocasiones la palabra puede ser escandida y observarse nistagmo.

La hipotonía muscular es de intensidad variable, generalmente difusa, interesando la cabeza (cabeza caída hacia adelante o a un costado) al tronco y a las extremidades, a veces solamente éstas.

Los reflejos ósteotendinosos son normales, pero pueden ser pendulares o difíciles de poner en evidencia. El clonus de pie es relativamente frecuente.

No existen parálisis, ni trastornos oculares, la sensibilidad y siquismo son normales, no existen signos piramidales y la fuerza muscular es normal. El líquido cefalorraquídeo y ventricular, son normales (se ha citado en algunos casos discreta elevación de la albúmina). La ventriculografía es normal. Los exámenes eléctricos son normales. El electroencefalograma es normal, aunque se han citado algunos casos con discretas alteraciones en la región occipital, pudiendo tardar un par de meses en normalizarse. El examen de fondo de ojo es normal, lo mismo que el examen otorrinolaringológico.

Se constituye un síndrome cerebeloso, más o menos completo, de aparición brusca, solitario (puede existir somnolencia más o menos marcada, de constitución rápida y progresiva, que evoluciona favorablemente hacia la curación completa sin secuelas, en días o semanas, no sobrepasando habitualmente, de los dos meses.

La etiología es desconocida, interpretándose como una cerebelitis aguda vírica, pese a que todas las investigaciones virales realizadas hasta el presente, fueron negativas.

No existe ni es necesario ningún tratamiento.

El diagnóstico positivo se realiza por el cuadro clínico relatado, de instalación brusca en plena salud, de un síndrome cerebeloso de evolución favorable, y sin alteraciones de los exámenes complementarios.

En el diagnóstico diferencial, no entran por las características clínico-humorales, la esclerosis diseminada, las ataxias hereditarias, incluyendo la enfermedad de Friedreich, la enfermedad de Schilder, y la enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher, la agenesia cerebelosa se elimina por la neumocencefalografía.

El primer diagnóstico diferencial a establecer es con un tumor de fosa posterior, que se descarta, por no existir signos de hipertensión endocraneana.

El segundo grupo con el cual hay que hacer el diagnóstico diferencial, son con las otras ataxias agudas cerebelosas del niño.

La poliomielitis puede realizar una forma atáxica que es rara, precedida de un síndrome infeccioso y acompañado de un síndrome doloroso, signo de Lasègue positivo, rigidez de nuca, líquido cefalorraquídeo con las características propias de la polio, presencia de virus en las heces, tasas de anticuerpos aumentados en sangre. Puede tratarse de una ataxia

Pura y segura...



LECHE **CINDOR**



Esterilizada y
homogeneizada
por el moderno
sistema

"STORK"

- ▲ Ideal para el niño y el lactante. Indicada en todo régimen dietético equilibrado.
- ▲ Máxima digestibilidad de las albúminas.
- ▲ Conservación prácticamente ilimitada sin refrigeración.
- ▲ Optimo contenido en proteínas, vitaminas y minerales.
- ▲ Tratada y envasada automáticamente

CINDOR S.A.F.I.C.

BUENOS AIRES 2271 - ROSARIO

Para suprimir el

prurito

tacaryl 

Clorhidrato de Metilazina 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 bradiginina,⁽¹⁻²⁾ recientemente indicada como otro de los mediadores químicos probablemente responsables de las reacciones alérgico-inflamatorias.

Clínicamente 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 ininterrumpido 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

transitoria que cura en dos a cuatro semanas, o ser el inicio de las parálisis que luego se presentarán.

La forma atáxica de Guillain-Barré se distingue por la polineuritis y por la hiperalbuminorraquia.

La ataxia laberíntica es una ataxia estática, caracterizada por trastornos del equilibrio hacia una dirección determinada, agravada por la oclusión de los ojos, además de las pruebas instrumentales positivas.

Cualquiera de las enfermedades infecciosas: sarampión, rubeola, varicela (especialmente), viruela, escarlatina, coqueluche, difteria, neumonía, tifoidea, erisipela, disentería, etc. pueden en su curso evolutivo presentar ataxia cerebelosa, pero existe el cuadro clínico-humoral propio de la enfermedad, y habitualmente alguna otra manifestación neurológica, como parálisis, convulsiones, trastornos graves de la consciencia, etc.

Se puede encontrar el médico, ante el cuadro de una ataxia medicamentosa que evoluciona favorablemente en alrededor de una semana. Los hidantoinatos pueden provocar una ataxia aguda cerebelovestibular, acompañada de gingivitis hipertrófica. La piperazina puede provocar un cuadro de ataxia cerebelosa aguda. Una marcha titubeante puede observarse después de una ingestión de grandes dosis de vitamina A, o después del uso de gotas nasales conteniendo nitrato de naftazolina. En todas ellas existe el antecedente de la ingestión de la droga.

La ataxia aguda tipo Leyden, ataca a los sujetos jóvenes, 20 a 30 años de edad, aunque también a los niños, aparece en plena salud o después de un síndrome infeccioso, desarrollándose en horas o en días, una ataxia a la vez cinética y estática, acompañada de trastornos de la palabra, nistagmo, generalmente exageración de los reflejos, clonus y signo de Babinski. La fuerza muscular generalmente está intacta, lo mismo que la sensibilidad. La evolución es regresiva, sobreviniendo la curación en semanas o meses. En la observación de Leyden, el enfermo de 22 años, tenía trastornos oculares, quizás una discreta paresia facial, la sensibilidad profunda no estaba intacta, aunque el comienzo era agudo, no era aislado y menos regresivo y curable, ya que a los 27 meses todavía el enfermo se mantenía estacionario, en contraposición a la ataxia cerebelosa aguda curable que tiene una evolución espontánea hacia la curación sin secuelas en el tiempo que no excede de un par de meses.

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 diagnósticas sobre esta entidad, que según parece puede deslindarse de la ataxia cerebelosa aguda de Leyden.

BIBLIOGRAFIA

1. *Albarracín, A.* y col. — Arch. Ped. Rev. Chilena Ped., 33: 33, 1962.
2. *Babonneix, L.* — Riforma Med., 44, 694, 1928.
3. *Batten, F. E.* — Brain, 28: 484, 1905
4. *Batten, F. E.* — Trans. Clin. Soc. Lond., 40: 276, 1907.
5. *Berglund, C. y col.* — Acta Pediátrica, 44: 254, 1955.
6. *Beyer, P.* y col. — Arch. Franc. Ped., 10: 765, 1953.
7. *Blaw, M.* y col. — Neurology, 8: 538, 1951.
8. *Brewis, E. G.* — Brit. Med. J., 1: 1298, 1954.
9. *Burgstedt, H. J.* — Munch. Med. Wschr., 97: 531, 1955.
10. *Cavallotti, A. M.* — Minerva Ped., 2: 510, 1950.
11. *Cotton, D. G.* y col. — Arch. Dis. Child., 163: 181, 1957.
12. *Goldwing, A.* y col. — J. Pediat. 42: 75, 1953.
13. *Griffith, J. P. C.* — Amer. J. Med. Sc., 151: 24, 1916.
14. *Griffith, J. P. C.* — Amer. J. Med. Sc., 162: 781, 1921.
15. *Griffith, J. P. C.* — Amer. J. Med. Sc. 20: 82, 1920.
16. *Kabat, E. A.* y col. — J. Exp. Med. 89: 395, 1949.
17. *Kaplán, M.* y col. — Arch. Franc. Ped., 8: 1124, 1959.
18. *Keller, M. J.* y col. — Pediatrics, 1: 754, 1948.
19. *Kling, G.* y col. — Pediatrics, 21: 731, 1958.
20. *Kligman, W. O.* y col. — J. Pediat., 24: 536, 1944.
21. *James, T.* — Glasgow M. J. 33: 455; 1952.
22. *Leyden, E. Z.* — Klin. Med., 18: 576, 1891.
23. *Lumden, C. E.* — Proc. Roy. Soc. Med., 49: 148, 1956.
24. *Martins, J. K.* — Canad. M. A. J., 69: 601, 1953.
25. *Méndez, D.* y col. — Pediatrics, 29: 808, 1962.
26. *Miller, H.* — Proc. Roy. Soc. Med., 49: 139, 1956.
27. *Rebollo, M. A.* y col. — Arch. Ped. Uruguay, 34: 93, 1963.
28. *Rohmer, A.* y col. — Arch. Franc. Ped., 4: 426, 1956.
29. *Shanks, R. A.* — Arch. Dis. Child. 25: 389, 1950.
30. *Sarrey, Ch. y col.* — Arch. Franc. Ped., 5: 453, 1957.
31. *Thieffry, S.* y col. — Revue Neurologique, 98: 669, 1958.
32. *Thieffry, S.* y col. — Arch. Franc. Ped., 10: 14, 1953

REUNIONES CIENTIFICAS

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA (SEDE CENTRAL)

SEPTIMA SESION CIENTIFICA

Martes 8 de septiembre de 1964

Dres. M. Cullen, C. Bergadá y H. Mora. — “Tumor suprarrenal virilizante con aumento de la eliminación de aldosterona”.

Se publica in extenso.

Dres. I. Babich y T. Lassolle. — “Nuevas drogas en el tratamiento de la tuberculosis infantil”.

Se publica in extenso.

Dres. T. Lassalle y I. Babich. — “Resultados del empleo de las nuevas drogas en la tuberculosis infantil”.

Se publica in extenso.

Dres. E. D. Plater, J. R. Calcarami, J. A. Castro, J. G. Carvalho, A. Iribarne, L. Garibotto, M. T. Mouzet y M. Cesarsky (para optar a Miembro Titular). — “Investigación de los sistemas enzimáticos en suero de lactantes distróficos”.

Se publica in extenso.

Dres. T. Banzas, E. Astolfi y Dra. E. R. Giménez. — “Intoxicaciones originales en Pediatría” (II Parte).

Se publica in extenso.

DISCUSION

Dr. Babich. — ¿Quisiera saber si no se podría solicitar la promulgación de una ley que obligue a todos estos productos que son potencialmente tóxicos, a agregar que realmente lo son, el antídoto específico y qué medidas pueden tomarse en caso de intoxicación?

Dra. Giménez. — Al respecto nosotros hemos realizado algunas gestiones. Existe una reglamentación que exige señalar la toxicidad del producto; algunos productos la cumplen, pero la mayoría o no lo hacen o pasa desapercibido.

Pregunta. — Existe un antídoto llamado universal, ¿quisiera saber si es realmente universal?

Dra. Giménez. — Recibe el nombre de “antídoto universal”, una mezcla de sulfato de magnesias, tanino y carbón. Resulta bastante útil, ya que por ser una mezcla actúa sobre gran número de productos tóxicos. Por supuesto que no es de elección,

pero para usarse de rutina es bastante útil, tanto que algunos trabajos americanos recientes dicen que cada madre debe tener en su botiquín una botella negra. Ellos propugnan no ya el antídoto universal, sino soluciones de carbón.

OCTAVA SESION CIENTIFICA

Martes 22 de septiembre de 1964

Prof. Dr. J. J. Grosso y Dr. A. O. Zambosco (Filial La Plata). — “Un nuevo factor etiológico de hemorragia aguda del recién nacido”.

DISCUSION

Dr. Babich. — ¿Quisiera saber si los autores han seguido la evolución posterior de estos derrames sanguíneos y si han podido confirmar la calcificación, la organización o la reabsorción de los mismos?

Dr. Grosso. — Dichos derrames sanguíneos en nuestra experiencia se reabsorben íntegramente. Al respecto proyecta diapositivos sobre la evolución de la bolsa serosanguínea subaponeurótica. La recuperación clínica fue total.

Dr. Murtagh. — ¿Quisiera saber qué otras lesiones fuera de estos grandes tumores serosanguíneos han encontrado?

Dr. Grosso. — Hemos notado la existencia de equimosis y otras lesiones de piel especialmente en el borde de la copa; tenemos un caso muy interesante de un niño en quien se levantó toda la epidermis. Infecciones no hemos notado, ya que sistemáticamente hemos utilizado pomadas antibióticas.

Dres. A. Rahman, H. Giglio, A. Brok, C. R. R. de Cortina, J. A. Falbo, A. J. Pelusso y A. Laritizky. — “Enfermedad de Von Recklinghausen”.

Prof. Dr. E. D. Pláter, Dres. J. R. Calcarami, J. A. Castro, A. Iribarne, L. Garibotto y M. Cervio. — “Investigación de los sistemas enzimáticos en homogenatos de órganos de lactantes distróficos”.

Dra. P. Murtagh y Dr. L. Becú. — “Arterioesclerosis congénita”.

NOVENA SESION CIENTIFICA

Martes 13 de octubre de 1964

Dr. Emilio Astolfi. — “Tratamiento inmediato en las intoxicaciones de urgencia”.

1. — *Resurgimiento del carbón activado como “antídoto universal”.*

Todos los venenos orgánicos o inorgánicos —EXCEPTO LOS CIANUROS— son absorbidos por el carbón, cuya acción comienza inmediatamente. Debe, pues, emplearse en todos los casos en que se ignora el tratamiento específico. Existencia obligatoria en todo botiquín de urgencia. Se tritura disolviéndolo en agua hasta obtener una pasta espesa, ya sea para lavar el estómago (mas diluido) o para administrarlo por sonda o cuchara. Es imprescindible que sea de óptima calidad.

2. — *Puede cuestionarse el valor de la leche como antídoto.*

1) Porque aunque es útil frente a ciertos venenos (por ej. metales a los que sus proteínas precipitan o absorben), no lo es ante cualquier tóxico indistintamente; 2) Porque en muchos casos omite o retarda un tratamiento más eficaz; 3) Sus gra-

sas pueden potencializar la absorción de ciertos venenos, p. ej., el fósforo blanco.

En cambio, relevancia del valor antidótico de la *leche en polvo concentrada* al 30-50 %, en forma de papilla espesa, a ingerir por cucharaditas, en las intoxicaciones por *kerosene* o *formol*.

3. — Evacuación del estómago.

Es la maniobra más rápida, efectiva e inocua del tratamiento de la intoxicación. La apomorfina y la ipeca son peligrosas en los niños por la sobredosis y los fenómenos secundarios.

La indicación del lavaje gástrico debe ser perentoria, cualquiera sea el líquido del lavaje: solución de carbón activado, solución fisiológica o simplemente agua. Posición de Trendelenburg y cabeza rotada. Aspiración inicial. Luego, lavado con pequeñas cantidades, llegando a totalizar no menos de 1 litro. El vómito espontáneo o inducido es útil siempre que no se introduzca parte del contenido gástrico por vías aéreas (acción cáustica del tóxico y del jugo gástrico).

4. — Tratamientos "heroicos". Exanguinotransfusión inmediata.

a) En caso de tóxicos muy peligrosos que carecen de tratamiento específico, p. ej., fósforo blanco, butazolidina, etc. b) En caso de tóxicos metahemoglobinizantes severos. *Riñón artificial*. a) Con cualquier etiología, con kalemia superior a 7.5 mEq/l. b) Con anuria y CO_2 menor de 12 mEq/l. c) Con uremia superior a 4 g.

5. — Comas tóxicas.

Formas clínicas: a) *Coma gravísimo* con dificultad respiratoria y cardíaca: Respiración artificial y masaje cardíaco. b) *Coma grave*, con dificultad respiratoria. c) *Coma anoxiante*: respiración irregular o insuficiente. Da tiempo para adoptar medidas específicas (pH, glucemia, etc.). d) *Coma con "estado de seguridad"*: funciones vegetativas respetadas. Medidas terapéuticas inmediatas: tratamiento de los síndromes respiratorio y cardíaco. Pero *simultáneamente*, tratamiento antitóxico completo. Especialmente, en las intoxicaciones por drogas depresivas (barbitúricos, etc.). Administración de antagonistas, corrección del medio interno, eventualmente "tratamiento heroico".

6. — Los cuadros murales.

Tienen graves inconvenientes: 1) Reducen la toxicología a una combinación "veneno-antídoto", descuidando las medidas arriba señaladas. 2) Los "cuadros" no se renuevan de acuerdo al progreso de nuevos enfoques, métodos y antídotos. 3) No se consignan los nuevos tóxicos, comerciales, industriales, plaguicidas y medicamentosos. 4) Existen "poliintoxicaciones" que no deben tratarse "sumando" las indicaciones de cada uno de los antitóxicos. 5) Crean en los médicos la conciencia de que habiendo cumplido con las indicaciones "oficiales" quedan liberados de la responsabilidad del pronóstico.

Deben ser reemplazados por la consulta y las indicaciones de los Centros de Asesoramiento Toxicológico.

7. — Tratamiento inmediato de las convulsiones por tóxicos.

Instauradas las medicaciones de urgencia usuales, tratar de conocer la etiología y la fisiopatología de la convulsión para instituir un tratamiento etiopatogénico complementario de acuerdo a la naturaleza del tóxico:

- por acción directa nerviosa (estricnina, atropina, alcanfor, anfetaminas, etc.).
- por anoxia anémica (óxido de carbono).

- de origen metabólico (uremia por nefrosis mercurial; hepatosis fosfórica o medicamentosa; hipoglucemia o hipocalcemia, etc.).
- por edema cerebral (metales pesados).

Si el veneno es selectivamente medular (estricnina, brucina), curarización en colaboración con anestésico; o meprobramatos. En las de origen cortical, el bromuro de calcio o el pentaldehído son menos peligrosos que los barbitúricos. Eventual empleo de la traqueotomía.

DISCUSION

Dr. Sackmann Muriel. — ¿Cuál es la diferencia entre el jarabe de ipeca y el extracto fluido de ipeca, ya que muchas intoxicaciones se han debido al extracto fluido que ha sido utilizado equivocadamente en lugar del jarabe?

Dr. Astolfi. — El extracto fluido de ipeca tiene 2 % de alcaloides, emetina y cefalina. El jarabe de ipeca es una solución azucarada al 7 % del extracto fluido. Quiere decir que al dar el extracto fluido se está dando proporcionalmente una cantidad 9 veces mayor del tóxico. Esto sería una intoxicación accidental que provoca la muerte. En cambio con el jarabe de ipeca se puede llegar a una iatrogenia, no digo a la muerte, pero sí a la aparición de fenómenos que pueden confundir el cuadro tóxico original nada más porque se ignore el detalle del tiempo de latencia de la ipeca que es entre 15 y 30 minutos. Así que esas dos presentaciones, el extracto fluido y el jarabe, como muy bien dice el Dr. Sackmann Muriel, si no se conoce la desproporción en la concentración de alcaloides puede resultar fatal, porque del jarabe se da 5 c.c. y del extracto fluido se da 0,5 c.c.

Prof. Dr. Murtagh. — Respecto a la apomorfina yo tenía entendido que estaba hasta cierto punto contraindicada en los niños; aquí se ha mencionado como el procedimiento más importante para la terapéutica.

Dr. Astolfi. — Es el más drástico desde el punto de vista de investigación en animales o en adultos, pero en pediatría se destaca que no debe aconsejarse, pese a que es el más útil por los peligros que encierra, inherentes a todas las drogas opiáceas.

Dres. F. Sackmann Muriel, P. M. Bustelo y J. A. Peñalver. — “Reseña de enfermedades hematológicas en el Hospital de Niños de Buenos Aires — 1º: Frecuencia observada en el Servicio de Hematología en un período de tres años”.

Se publica in extenso.

Dr. J. Eskenazi. — “La aminoaciduria en el raquitismo carencial”.

DISCUSION

Dr. Sackmann Muriel. — En uno de los casos presentados con niveles de fósforo de casi 9 miligramos por ciento era realmente un raquitismo sensible a la vitamina D, ¿no existía otra patología?

Dr. Eskenazi. — En todos estos casos se investigó glucosuria y fosfaturia, con objeto de descartar la existencia del síndrome de Toni-Debré-Fanconi.

Pregunta. — ¿Ninguno de los casos presentados tenía acidosis?

Dr. Eskenazi. — Clínicamente alguno la padece; la acidosis hiperclorémica está descripta. El objeto de la presentación es mostrar la aminoaciduria más que descubrir el cuadro clínico.

Prof. Dr. Murtagh. — Aproximadamente el 50 % de los casos presentados muestran hipocalcemia; esos casos se tratan de raquitismo complicado. Las conclusiones podrían hacerse no ya respecto al raquitismo general sino habría que distinguir si se trata de un raquitismo complicado o no. Lo interesante sería poder ver si en los casos de raquitismo no complicado se presenta la misma situación.

POSTAFEN[®]

(Buclicina UCB 4445)

Combate a la hidra
alérgica durante
las 24 horas del día

Potente antihistamínico
de acción prolongada
sin toxicidad

Comprimidos de 25 mg
Jarabe al 2%.



ucb División Farmacéutica
Bruselas Bélgica

Licenciada para la Argentina
SOCIEDAD ARGENTINA
DE LA UNION CHIMIQUE BELGE
(Unión Química Belga) S.A.C.I.
Chacabuco 154 Buenos Aires



Dianavit[®] CIBA

polivitamínico
con agregado anabólico

tonifica a los asténicos
acorta la convalecencia
estimula en la senescencia

porque contiene
Dianabol[®] + vitaminas



Frascos con 30 cápsulas



SESION CONJUNTA CON LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE LA PLATA

Martes 27 de octubre de 1964

HOSPITAL DE NIÑOS DE LA PLATA

Dres. Juan V. Climent y Norma Rodríguez (La Plata). — “La infección pulmonar en el recién nacido”.

Prof. Dr. Oscar Turró y Dr. Ricardo Straface (Buenos Aires). — “Anemia hemolítica por crio aglutininas”.

DISCUSION

Dr. Rahman. — Quisiera destacar la importancia que tienen las ictericias hemolíticas y la frecuencia con que se presentan habiendo tenido la oportunidad de observar algunas en el curso de los últimos años debidas a distintos factores. Como muy bien lo destaca Peluffo y colaboradores en su trabajo del año 1953, las causas de hemólisis pueden deberse a: isoaglutininas, crioaglutininas y autoaglutininas. Dichos autores destacan los peligros que significan las transfusiones repetidas, citando el Desferal como elemento útil para evitar la hemosiderosis. Hemos tenido oportunidad de utilizar dicha droga importada de Suiza en una niña con una anemia de Cooley que lleva ya varios años de evolución. Desgraciadamente, lo costoso de la droga imposibilita la prosecución del uso de la misma por un tiempo prolongado, evitando el depósito de hierro en las vísceras. Nosotros la hemos utilizado exclusivamente a título experimental, comprobando que es realmente útil y que la eliminación del hierro se hace de una manera muy apreciable.

Dr. Climent. — ¿Quisiera saber si los autores tienen experiencia personal sobre las complicaciones de la esplenectomía?

Dr. Turró. — Agradezco al Dr. Rahman la referencia acerca del uso del Desferal, droga con la cual no tenemos ninguna experiencia, pero que parece ser un elemento de importancia en el manejo de los niños que exigen transfusiones repetidas.

Al Dr. Climent: Llevamos hasta la fecha dos casos esplenectomizados. La esplenectomía disminuye las defensas generales, recordando al respecto que el primero de los niños tratados que curó de su anemia por autoanticuerpos, hizo una infección, banal en apariencia, falleciendo en 24 horas.

Dres. Abraham Rahman y Adolfo Brok (La Plata). — “Glomerulonefritis hipertensiva en el niño. Tratamiento con Metildopa”.

DISCUSION

Dr. Climent. — ¿Quisiera saber cuándo empezó a hacerse evidente la baja de la tensión arterial?

Dr. Brok. — Los controles de la tensión arterial se hicieron tres veces por día (mañana, mediodía y noche), antes de darle la dosis de la mañana y la dosis de la noche. La caída de la tensión arterial en la gran mayoría de los niños tratados se notó en las primeras 24 horas y siempre después de la administración de la segunda dosis, comprobándose en otros casos dicha disminución a las 48 horas, vale decir después de la cuarta dosis. Nunca hemos controlado la tensión arterial inmediatamente después de la ingestión del medicamento.

Prof. Dr. Eduardo D. Plater, Dres. Julio R. Calcarami, José A. Castro, Isaura Gómez Carballo y Lila Garibotto (Buenos Aires). — “Isozimas de la dehidrogenasa láctica en el suero de lactantes distróficos”.

DISCUSION

Prof. Dr. Turró. — Quisiera saber: Primero: el grado de distrofia de los pacientes estudiados. Segundo: si dentro del examen clínico surgía algún elemento que hiciera pensar en daño hepático, cardíaco o muscular para poder correlacionar más los datos entre sí.

Prof. Dr. Plater. — Todas eran distrofias de tercer grado. Clínicamente no existía daño hepático, cardíaco o muscular, pero podría citar al respecto un trabajo complementario de éste, en el cual estudiamos los niveles de enzima en sangre correlacionados con la punción biopsia hepática. Muchos niños presentaban hígado normal y otros con degeneración grasa, no demostrando en sangre variaciones dignas de mención en cuanto a actividad enzimática. Las técnicas que hemos descripto son de difícil realización y quizá no tengan proyección de gran valor en el uso diario, pero sirven como elementos complementarios del examen clínico. No se puede pretender hacer diagnósticos mediante titulación enzimática, salvo en los casos de hepatitis anic-térica o preclínica, en los cuales dicha determinación es de gran valor diagnóstico.

Prof. Dr. Julio A. Mazza y Dra. Sara Galán (La Plata). — “Evaluación del crecimiento y desarrollo del lactante pequeño y su relación con el empleo de una nueva fórmula dietética”.

DISCUSION

Prof. Dr. Plater. — En el prematuro se ha comprobado que ciertos aminoácidos no imprescindibles para el individuo adulto, sí lo son para él, ya que tiene bloqueos metabólicos que hacen que ciertos aminoácidos no se formen de otros. Por ejemplo, la Fenil-Alanina da origen a la tirosina, es decir que suministrando Fenil-Alanina no tenemos necesidad de suministrar tirosina; por tanto la tirosina no es un aminoácido indispensable. Se ha visto que el prematuro en alimentación corriente presenta eliminación de tirosina por orina, es decir, que la tirosina no es metabolizada en el 100%. De acuerdo con los conocimientos actuales se plantea la necesidad de modificar el esquema de requerimiento de aminoácidos en el niño prematuro; dichos requerimientos son distintos a los de un recién nacido normal y a los de un niño de pocos meses de vida.

Prof. Dr. Oscar R. Turró, Dres. Marcos R. Llambías y Alberto Alonso (Buenos Aires). — “Dilatación idiopática del colédoco”.

Dr. Eskenazi. — En muchos niños que yo he visto en consultorio externo por estigmas de raquitismo la eliminación era intensa. No existe una relación directa entre cuadro clínico y eliminación de aminoácidos. Hay niños que presentan lesiones óseas muy extensas y sin embargo en ellos la eliminación de aminoácidos es muy discreta. Esta situación no tiene explicación. Posiblemente esté vinculada a las proteínas en general y no sólo a la vitamina D.

Dr. H. Mora. — “Cráneoofaringomas: Sintomatología clínico-endocrina”.

Prof. Dr. R. Carrea y Dr. H. Mora. — “Cráneoofaringomas. Accidentes operatorios y secuelas postoperatorias”.

Se publica in extenso.

DECIMA SESION CIENTIFICA

Martes 10 de noviembre de 1964

1º *Prof. Dr. O. R. Turró, Dres. A. Mieres y R. Ferraro.* “Dispersión pigmentaria”.

Se comenta la evolución seguida por una niña afectada de dispersión

pigmentaria a quien se estudia durante cinco años. Se consignan los datos anátomo-clínicos registrados y se hace una descripción del síndrome y de su escasa bibliografía.

2º *Dra. C. Roca de García, Dres. A. Mieres, H. Parral y G. Jáuregui.* "Neumonía a *Pneumocystis Carinii* (a propósito de tres casos).

DISCUSION

Prof. Turró. — Felicita a los autores por la magnífica documentación anatomopatológica presentada. A continuación haré hincapié sobre algunos detalles de orden clínico que confunden esta patología y que pienso deben ser destacados. Es evidente la falta de relaciones entre la clínica y la radiología, existiendo una discordancia entre la gravedad de la patología y la escasa exteriorización radiológica; esto es un primer elemento de juicio que debe ser bien destacado. Otra observación que hacemos con frecuencia es la asociación de estas neumopatías, que terminan con la vida del enfermo, al fleo paralítico, muriendo muchos pacientes con el cuadro clínico de la encefalitis, de ahí la enorme importancia del estudio anatomopatológico completo, no sólo de pulmón e hígado, sino también de sistema nervioso. Me parece elemental el descarte de la tuberculosis; dicho diagnóstico diferencial debe plantearse fundamentalmente con las formas clínicas de evolución prolongada. En Europa esta patología se describe como neumopatía intersticial de evolución subaguda; aquí los comunicantes la han presentado en dos casos sobre tres, como neumonías de rápida evolución y de escasa exteriorización radiológica. Me parece importante este comentario de orden clínico porque da una idea de la dificultad diagnóstica en este tipo de patología. El aporte de los colegas nos reafirma en el deseo de seguir investigando en la búsqueda de esta patología, con los elementos de juicio que ya conocíamos.

Dr. Parral. — Me interesaría conocer la opinión del Dr. Vásquez sobre el tema, especialmente en el diagnóstico diferencial con la becegeitis pulmonar.

Prof. Vásquez. — Muchos autores han sugerido que el *Pneumocystis carinii* es un agregado en el curso de una neumopatía probablemente de origen viral y no el factor etiológico; mi pregunta es por qué teoría se inclinan los autores. Hace seis años tuve la oportunidad de seguir la evolución en Chile de dos casos de este proceso. En el corte histológico de estos pacientes me mostraron como muy característico las células en buho; me ha llamado la atención que los autores no los hayan encontrado ni las hayan mencionado. Respecto a coincidencia entre becegeitis pulmonar y *Pneumocystis carinii*, lo que puedo decir es que puede plantearse el diagnóstico diferencial, el cual suele ser muy dificultoso. Al respecto recuerdo un caso que consultamos por carta con Fanconi que resultó ser una becegeitis pulmonar. Actualmente tiene 18 meses de edad; en un momento determinado se afirmó que en este paciente se había encontrado *Pneumocystis carinii*, lo cual nunca pudo confirmarse. Se curó y continuó una evolución muy favorable con la administración de tuberculostáticos. En los años 1962 y 1963, frente a siete casos de neumopatías crónicas de etiología dudosa sospechamos la posible existencia del *Pneumocystis carinii* como agente causal, debiendo reconocer actualmente que alguno de ellos fueron determinados por la vacunación BCG.

Dra. García. — El estudio histopatológico realizado fue completo. No se encontró absolutamente nada en el sistema nervioso central. En la radiografía del primer caso notamos un aspecto poco denso, de tipo vidrio esmerilado. En otros casos hemos notado la existencia de enfisema que puede dar lugar a complicaciones graves como neumotórax o neumomediastino. Respecto a patogenia pensamos que el *Pneumocystis carinii* es patógeno y es el causante de la enfermedad. Su hallazgo ha sido cons-

tante en todos estos casos descriptos. La asociación con citomegalia podría hacer pensar la probable participación viral en la etiología del proceso, pero también se ha encontrado asociada a otras enfermedades: histoplasmosis, criptococis. Para hacer el diagnóstico de *Pneumocystis carinii* tiene que estar presente dicho agente y el hallazgo característico es la imagen en panal de abeja que es típica de la enfermedad. Los dos primeros casos presentados esta noche son típicos de *Pneumocystis carinii* siendo su examen macroscópico de lo más característico; el que ha visto un caso puro de neumopatía de *Pneumocystis carinii* no lo puede olvidar, es un pulmón blanco, macizo, los franceses lo comparan al pulmón blanco de la sífilis congénita. El problema más difícil lo constituyen las formas crónicas; pensamos que pueden haber muchos casos que pasan desaperecidos ya que en ellos las lesiones típicas son mínimas; lo que predomina es la neumonía bacteriana agregada a un problema crónico que conduce a la fibrosis pulmonar, no encontrándose el exudado característico del panal de abeja. La presencia de parásitos en otros órganos es excepcional. El diagnóstico diferencial con la becegeitis es excepcional, siendo de importancia para el mismo la prueba terapéutica.

Dr. Parral. — Muchas veces hacer diagnóstico histopatológico en las formas crónicas es sumamente dificultoso, porque las lesiones son muy difíciles de encontrar o se encuentran muy aisladamente. En general las lesiones evolucionan hacia la fibrosis pulmonar. La madre del niño presentado en el tercer caso tuvo otro hijo que murió más o menos a la misma edad y con el mismo cuadro clínico; la autopsia reveló igual etiología: *Pneumocystis carinii*; se trataba de un proceso epidémico. Se debe descartar totalmente la posibilidad de hacer diagnóstico diferencial por medio de material extraído por la laringo-aspiración.

Dra. García. — Totalmente de acuerdo con lo expresado por el Dr. Parral sobre la existencia de formas clínicas leves de evolución benigna y curación total, en las cuales se ha hecho el diagnóstico histológico por medio de la punción biopsia o del estudio de las secreciones laringo-bronquiales.

3º *Dres F. Matera, F. E. Escardó (h.) y Dra. E. R. Giménez.* "Manifestaciones tóxicas y efectos secundarios por drogas psicodélicas en la infancia".

DISCUSION

Dr. Becú. — Quisiera saber en qué forma la Sociedad Argentina de Pediatría está vinculada a un proceso que a nosotros en el Hospital de Niños nos preocupa mucho. En el Servicio de Anatomía Patológica de dicho hospital tenemos un número relativamente significativo de muertes dudosas, dejándonos con la duda si son accidentales o iatrogénicas. Lo importante no es deslindar responsabilidades sino saber por qué se murió el niño. En los Hospitales de Niños de nuestro país las pericias toxicológicas no se hacen. Yo pregunto a la Presidencia de esta Sociedad, si podemos transferir a la Administración Nacional la preocupación científica que nos ha descrito esta noche la Dra. Giménez con respecto a la patogenia de intoxicaciones que son prevenibles. El trabajo de la Dra. Giménez es altamente científico, minucioso y ponderable, pero si esta preocupación de la Dra. Giménez no se transmite a las autoridades pertinentes, su esfuerzo sería totalmente inútil. Por lo tanto propongo que sea la Sociedad Argentina de Pediatría la entidad que se ocupe de transmitir a las autoridades nacionales la inquietud experimentada por los pediatras ante estos hechos, que cada vez son más frecuentes y numerosos.

Dr. Taubenslag. — El capítulo argentino de la Academia Americana de Pediatría ha creado en una de sus últimas reuniones el Comité de Intoxicaciones Accidentales, presidido e integrado por ahora por los Dres. Astolfi y Banzas, que se va a




Geigy

Nuevo:

Tanderil® supositorios

Antiinflamatorio específico
Supositorios de 250 mg para adultos
Supositorios de 100 mg para niños
Grageas de 100 mg

 J. R. Geigy S.A., Basilea (Suiza)
Representantes y distribuidores en Argentina:
Geigy Argentina S.A.
Departamento Farmacéutico
Casilla de Correo 5119, Buenos Aires

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

como alimento curativo inicial

KARABEURRE

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.)**

LEBUNOSA

KASDORF

Leche albuminosa desecada con agregado de glúcidos

Dosis: solución al 15o/o

Envase de 400g

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

YOGALMINA

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.

dedicar precisamente al estudio de las intoxicaciones y su relación con la comunidad. Apoyo ámpliamente lo sugerido por el Dr. Becú.

Dr. Matera. — La inquietud que nos llevó a presentar este trabajo fue motivada por el hecho de ser consultados en repetidas oportunidades por niños que presentaban problemas neurológicos de difícil diagnóstico. La angustia y los desequilibrios del individuo y la familia de la época actual han conducido al uso de psico-drogas con el consiguiente aumento de los cuadros de intoxicación originados por las mismas. Por otra parte está presente la actitud del médico que necesita siempre recetar algo a sus pacientes favoreciendo de esta manera la producción de todos estos cuadros. Cada conflicto individual familiar puede resolverse la mayoría de las veces sin el uso de psicofármacos, aclarando bien la situación. Todos los días vemos niños intoxicados. Anoche al terminar de escribir este trabajo examinamos en el hospital un niño que había ingresado con diagnóstico de meningitis; el niño había sido tratado con Trilafón y lo que se había descripto como una convulsión era una crisis oculógira con amimia, desviación de la lengua, hipertonia, y síndrome extra piramidal. De tal manera que si uno tiene presente todo lo que se acaba de mencionar va a poder hacer diagnóstico sin recurrir a una serie de recursos innecesarios como expresamos en nuestro trabajo (punción lumbar, electroencefalografía, neumoencefalografía, arteriografía cerebral, etc.) Es probable que a dosis brutales haya casos de muerte. Nuestra intención ha sido no presentar un trabajo altamente científico sino traer una inquietud frente a estos problemas, insistiendo además en la necesidad de no dejarse llevar y recetar sin fundamento, como asimismo no dejarse impresionar por la cada vez más creciente propaganda de los laboratorios que nos hacen perder la ponderación necesaria.

Dr. Vásquez. — La Sociedad Argentina de Pediatría tiene constituida una sub-comisión para el estudio de los accidentes e intoxicaciones. Además le diré al Dr. Becú que vamos a promover entusiastamente su inquietud en el seno de la Comisión Directiva. Me pregunto cuántos de estos niños intoxicados lo son por el pediatra y cuántos por el clínico general. ¿La mayoría de los médicos no pediatras que recetan estos fármacos conocen estos inconvenientes? Pienso que es muy importante darle difusión a lo que se ha expresado aquí esta noche, para contrarrestar en cierta manera algo que se nos viene encima, la propaganda ante cualquier producto nuevo que sale, muchas veces sin la experiencia aconsejable, ya que la misma se hace después directamente en el ser humano, estando totalmente de acuerdo con el Dr. Taubenslag y el Dr. Matera.

Dra. Giménez. — Agradezco lo expresado por el Dr. Becú, pienso con él que es fundamental la realización de la pericia toxicológica y pienso que muchas muertes dudosas son debidas a las intoxicaciones.

4º *Dres. J. Sverlof, R. Meischenguiser, C. Rudovsky, J. Limansky y R. Ruwinsky: Bacteriólogos: Dres. M. D'Empaire, T. Eiquer y J. Arabella.* "El antibiograma de flora total como método de orientación terapéutica en la diarrea estival del lactante". Comunicación previa.

D I S C U S I O N

Dr. Taubenslag. — Como decíamos años atrás el laboratorio debe dejar de ser un lujo para nuestros hospitales, especialmente el laboratorio bacteriológico. Nosotros pensamos que el antibiograma hecho con la flora total, si bien a veces puede ser de real utilidad otras veces puede inducirnos a error, porque podemos encontrarnos frente a un germen absolutamente no patógeno, como el *Escherichia coli* y el *Coli communis* que predominan en las heces. Nosotros actualmente estamos preparando una comunicación para ser presentada en la Sociedad Argentina de Pediatría que titulamos "Co-pro-antibiograma y clínica", ya que hemos observado discrepancias entre el copro-

antibiograma rápido y los resultados clínicos, tan es así que en este momento dudamos muchos acerca de la real utilidad de dicho recurso de laboratorio. Cuando nos llega el resultado del antibiograma el enfermo se curó o se murió. También nosotros, al igual que los autores, hemos tenido éxitos terapéuticos empleando el Colystin y la Furazolidona, e inmediatamente después de ellos los quimioterápicos derivados de la hidroxiquinolina, por ejemplo el Intestopan con el cual tenemos una experiencia muy grata. Estos tres antidiarreicos nombrados son no disbacteriogenos y eso me hace pensar que el hecho de que hallemos cada vez más gérmenes no patógenos predominando en el cultivo y causando muchas veces el cuadro, se debe a la iatrogenia, al empleo abusivo y sin sentido de las medicaciones previas a la internación, de antibióticos de amplio espectro que ocasionan muchos más perjuicios que beneficios: diarrea antibiótica y disbaacteriosis.

Dr. Turró. — Si bien el papel de una bacteria en la determinación de una diarrea puede ser motivo de discusión es evidente que en el manejo del lactante menor gravemente enfermo por diarrea el empleo del antibiograma es un recurso de importancia para la evolución favorable del enfermo. Es evidente que la flora que se encuentra en las heces del lactante diarreico ha evolucionado a través del tiempo y la acción de la antibiosis desmedida ha ejercido una poderosa influencia para confundirnos y para complicarlo. De todas maneras todo aquello que aporte un dato de orientación en la terapéutica antibiótica, me parece que debe ser bien recibida, porque permite reforzar la acción terapéutica. En el año 1954 juntamente con los Dres. Leiguarda, Pezzo y Maza trabajamos en el estudio bacteriológico de las diarreas graves, trabajo que fue premiado por esta Sociedad. En ese entonces, nuestros bacteriólogos colaboradores, que eran de alta jerarquía, encontraron una flora distinta a la que recién acaban de referirse los autores del trabajo en discusión; predominaban especialmente las shigellas, salmonellas y el coli patógeno; también encontramos proteus y piocianico juntamente con hongos patógenos y gérmenes anaerobios. Además, me parece importante destacar que en el estudio del lactante distrófico menor no diarreico encontramos en aquel entonces una flora patógena similar. Por otro lado, sobre el papel que puede desempeñar todo este conjunto de gérmenes en la patología digesto-nutritiva aguda, son interesantes los hallazgos de los autores cubanos que en autopsias de niños diarreicos graves recién muertos encuentran esta flora patógena en ganglios mesentéricos. Por tanto este conjunto de elementos de juicio jerarquiza lo aportado por los comunicantes que es de importancia en el manejo del lactante menor, lo cual tiene menos valor en el niño de segunda infancia.

Dr. Vázquez. — Hace cuatro años, en un estudio realizado por nosotros, encontramos similares resultados a los referidos por los comunicantes. Sin embargo creo que debemos señalar una cosa, que bacteriología no significa etiología; nosotros buscamos gérmenes en la deposición lo cual no es expresión fiel de lo que está sucediendo en la luz con la mucosa intestinal; además sabemos que existen porciones superiores del aparato digestivo que están colonizadas por gérmenes, no pudiendo nosotros delimitar qué tipo de colonización hay en ese lugar y qué grado de patogenicidad tienen. En el Congreso del año 1960, de Venezuela, los mismos autores cubanos citados por el Dr. Turró, no autopsiando, sino extrayendo ganglios mesentéricos por medio de laparotomía, cultivando ese ganglio encontraron que se habían invertido totalmente la experiencia anterior, hallando en esta última experiencia fundamentalmente virus. Yo me pregunto en este momento si nosotros debemos aceptar que una diarrea es únicamente bacteriana o si en su determinación intervienen bacterias, virus, factores constitucionales, hongos, alimentos y estafilococos como estamos notando últimamente con frecuencia creciente.

El Dr. Taubenslag se refirió a lo importante de los aspectos clínicos; yo repetiré lo que dije hace algunos días: ¿qué tratamos nosotros? ¿una shigella, una salmonella,

un bacilo coli o un niño que nos viene con diarrea? Creo que encararlo clínicamente es lo fundamental. Nosotros también nos hemos regido durante tres años en el tratamiento de las diarreas por la flora bacteriana y por el antibiograma, pero a medida que hemos ido profundizando el estudio de nuestros pacientes, hemos ido menos a la abstracción y más al enfermo, teniendo la impresión de que esta manera nuestros pacientes han evolucionado más favorablemente, vuelvo a repetir a pesar de ser un poco insistente que bacteriología no es etiología, no olvidando nunca que estamos tratando un niño y no una diarrea.

Dr. Sverlof. — Totalmente de acuerdo con lo expresado por el Dr. Taubenslag. Nuestra técnica de antibiograma es rápida, no diagnóstica sino de orientación terapéutica. Muchas veces se hace imposible, a pesar de la aplicación de distintos recursos terapéuticos la curación de la diarrea; prolongada ésta el antibiograma en flora total puede ser de gran utilidad, pues presumiblemente el factor etiológico preponderante en esta situación es el bacteriano. El antibiograma directo, vuelvo a repetir, es un método de orientación que nos permitirá actuar rápido frente a los casos agudos y graves. Nuestro éxito terapéutico alcanzó al 65%. Al Dr. Turró: agradezco sus palabras; en cuanto a la bibliografía, es muy amplia con respecto a la predominancia de los gérmenes. Ultimamente está apareciendo con más frecuencia la flora proteus, tanto vulgaris como Morgagni, pseudomona aureginosa, clepsiela aerógenes, cyclobacter, etc. La Terramicina o el Cloramfenicol pueden curar una diarrea debida a estos gérmenes y a su vez provocar la aparición de otra diarrea debida a estafilococo, por ejemplo. El número de casos estudiados por nosotros es pequeño e incompleto y va a ser siempre incompleto hasta que en nuestro medio no podamos hacer estudios de virus. Los últimos estudios realizados especialmente en los de 1963 investigan con más frecuencia la presencia de virus, obteniendo como resultado de todas estas investigaciones que el 25% al 50% de las diarreas son provocadas por virus, quedando el porcentaje restante para gérmenes patógenos o potencialmente patógenos; como conclusión podemos afirmar que nunca se podrá precisar la etiología de una diarrea mientras no se realice el estudio de virus.

5° *Dres. N. R. Traversario y Prof. Dr. Dil Mancini.* "Registro electrocardiográfico en un feto muerto".

Se presenta el trazado electrocardiográfico realizado durante cuarenta y cinco minutos en un feto considerado como muerto y que en ningún momento evidenció señal alguna de vida. Se discuten las anormalidades electrocardiográficas y se llega a la conclusión de que la falta de contracción cardíaca frente al paso de la corriente de acción debe ser la consecuencia de un profundo trastorno metabólico de la fibra miocárdica.

11ª SESION CIENTIFICA

Martes 24 de noviembre de 1964

1° *Dres. B. Mesz, C. Cánepa y E. R. Giménez.* "Intoxicación por ácido bórico" (a propósito de una observación). Actualización.

1 — En virtud de la vasta experiencia recogida respecto a la toxicidad del ácido bórico, se justifica ampliamente rotularlo como veneno y su difusión como tal.

2 — No se justifica actualmente su empleo pues puede sustituirse con ventaja por otras sustancias.

3 — Frente al alto porcentaje de la mortalidad registrada en la revisión de la literatura y ante el uso tan difundido de esta droga, se impone la necesidad de un interrogatorio cuidadoso y la investigación toxicológica rutinaria en pacientes con diagnóstico incierto.

4 — Es útil recordar la indicación de la diálisis peritoneal en los cuadros más severos, en los que se modificará favorablemente el pronóstico.

5 — Es probable que la aparente especificación de las lesiones anatómo-patológicas descriptas, junto con el hallazgo del tóxico, contribuyan a aclarar la causa de muchos casos de muerte sin diagnóstico.

2º *Prof. Dr. L. A. Arrighi y Dres. G. Tersano y A. M. Tedeschi* (por invitación).
“Acción experimental del estriol sobre el trofismo genital de las niñas”.

3º *Dres. A. E. Brook, O. F. de Piz Diez, C. A. Torres y R. G. Piz Diez* (La Plata).
“Síndrome de Kartagener”.

Se presenta un nuevo caso de la discutida triada de Kartagener, poniendo en consideración las distintas teorías que explicarían este síndrome. Aceptando nosotros la teoría de una afección constituida por una malformación que por sí sola no trae ninguna manifestación pero que, al adquirir estos enfermos cuadros respiratorios son ellos los que determinan la importancia de la misma.

DISCUSION

Dr. Franchini. — La infección sinusal en la infancia es un proceso muy frecuente y el complejo sinusobronquial lo es mucho más aún. Vemos algunas veces bronquiectasias y excepcionalmente dextrocardias. La dextrocardia es un problema congénito y nada tiene que ver con la sinusitis o el síndrome sinubronquial; puede ser que Kartagener en la época que describió su síndrome notara alguna correlación entre estos hechos; nosotros creemos que no existe ninguna, dado el número elevado de enfermos con sinubronquitis que hemos visto y que vemos y que no presentan dextrocardia.

Dr. Berri. — En el año 1958 presenté mi tesis sobre dextrocardias y levocardias; en esa oportunidad estudiamos 60 dextrocardias, 6 de las cuales eran dextrocardias en espejo, sin cardiopatía asociada, con situs inversus totalis. En el año 1936 alguien dijo que no merece el honor de una publicación la dextrocardia en espejo, pero lo que es interesante y que llama la atención es el síndrome de Kartagener cuya presencia pasa desapercibida muchas veces. Frente a todo niño con una dextrocardia con situs inversus totalis se debe buscar la presencia de sinusitis y bronquiectasias. En 1958 nosotros describimos cuatro síndromes de Kartagener, buscamos la incidencia familiar y no la encontramos. Posteriormente vimos varios pacientes más con síndrome de Kartagener, no encontrando en ellos el componente genético. Con respecto a las bronquiectasias la teoría más aceptada es que el factor etiológico es la infección sinusal.

4º *Dres. E. Astolfi y F. Mariani.* “Intoxicaciones por psicodrogas en pediatría”.

... y para
la terapéutica
infantil

AMPLIACTIL

GOTAS

(4560 R. P.)

1 gota = 1 mg. de
producto activo

QUIMICA RHODIA S. A.

RIOJA 301

BUENOS AIRES

T. E. 93-5011/9



FERRO 66

HIERRO DE ACCION BIOLOGICA
DIRECTA E INMEDIATA

ESTABILIZADO POR EL PODER
REDUCTOR DE LA VITAMINA C

POTENCIA AUMENTADA EN
MEDIO REDUCTOR

PRESENTACION

Frascos de 20 cc
Frascos de 30 grageas

DOSIFICACION

Lactantes y niños pequeños:
5 a 10 gotas 2 veces por día.

Adultos:

15 gotas 3 veces al día.
1 a 2 grageas 3 veces por día.

BRANDT Laboratorios S.A.C.I.

Av. JOHN KENNEDY 2742

T. E. 621 - 3029

San Justo, Pcia. Bs. As.

DISCUSION

Dr. Brook. — En el Hospital de Niños de La Plata hemos visto algunos casos; el Dr. Astolfi dice que esos pacientes son estudiados muchas veces en cardiología o en neumonología, nosotros creemos que algunas veces deberían ser tratados en cirugía, ya que en uno de nuestros casos, y merced a una hematemesis copiosa, debió ser intervenido quirúrgicamente, hallándose una úlcera aguda, sangrante, que por su gran tamaño obligó a la gastrectomía.

Dr. Astolfi. — Sería interesante conocer los antecedentes de ese niño para saber si previamente era o no ulceroso y cuyo episodio de hematemesis hubiese sido acelerado por la droga. Como regla general, y como ha quedado expresado en el trabajo, los sectores orgánicos afectados son el corazón (fibrilación ventricular) y el aparato respiratorio (espasmo de glotis); por supuesto que esto no invalida lo que acaba de expresar el Dr. Brook.

5° *Dres. M. Bertols y J. Plotnicoff* (Corrientes). “Aparición simultánea del síndrome Henoch-Schonlein e hipersensibilidad a una droga”.

Por ausencia de los comunicantes, lee el trabajo el Dr. A. Cedrato.

DISCUSION

Dr. Berri. — Quisiera preguntar al Dr. Cedrato si no han dosado las antiestreptolisinas.

Dr. Cedrato. — No se hizo; únicamente existió un diagnóstico de angina estreptocócica corroborado por el bacteriólogo. En este caso llamaba la atención un Henoch-Schonlein que había tenido una trombocitopenia; entonces sugerimos investigaran a quienes nos consultaron la causa de la trombocitopenia. Además el síndrome de Henoch-Schonlein siguió su evolución durante 10 meses con sus manifestaciones renales y articulares; lo único que no coincidía en su cuadro era la púrpura trombocitopénica. A raíz de nuestra requisitoria, reinterrogando a los padres se planteó el problema de la reintroducción de un supositorio de Piroquinol. Entonces sugerimos la determinación de la prueba de anticuerpos antiplaquetarios que dio positiva en esta forma. La única evidencia de angina estreptocócica es un examen bacteriológico directo.

Dr. Berri. — En algunas observaciones de síndrome de Henoch-Schonlein hemos encontrado un nivel alto de antiestreptolisinas y quizá erradicando el estreptococo de las fauces podamos conseguir la mejoría de dicho síndrome.

6° *Dres. V. Thompson y E. C. Berinstein.* “Valor diagnóstico de la imagen timpánica en el lactante distrófico”.

DISCUSION

Dr. Franchini. — En primer término deseo felicitar a los autores por la interesante comunicación presentada. Al mismo tiempo yo diría que el valor diagnóstico del tímpano en un lactante distrófico, como siempre lo hemos manifestado, es muy relativo. El distrófico es un niño con un estado general muy deficiente y un sistema inmunitario muy bajo; muchas veces la parte óptima es un epifenómeno de un estado general de distrofia. La trompa de Eustaquio en estos niños es generalmente breve y abierta, lo cual facilita el drenaje del oído medio conduciendo a una verdadera piofagia: la otitis, según decía un autor extranjero, es una fístula abierta en el tubo digestivo; por eso en las imágenes timpánicas si bien en la mayoría de los casos están alteradas no lo son tanto algunas veces como lo han presentado los autores. Las imágenes que acaban de mostrarnos los colegas son de niños ligeramente distróficos o más bien eutróficos, que por tener una buena inmunidad hacen cuadros inflama-

torios bien visibles con turgor y rubor, que a simple vista, y sin necesidad de gran ampliación, se diagnostican muy fácilmente. Yo pienso que todos los elementos modernos para facilitar los diagnósticos deben ser muy bien recibidos por nosotros; el uso del microscopio óptico no está al alcance de todos y tampoco puede ser utilizado en el domicilio del paciente.

Por otra parte habría que tratar de anestesiar al niño porque el niño que llora presenta una imagen timpánica distinta al niño que no llora, ya que existe una congestión timpánica bien evidente en el niño que llora, falsa imagen que debe ser tenida muy en cuenta por el observador; creo que para examinar un tímpano es suficiente los ostoscopios modernos con 4 ó 5 aumentos, no considerando imprescindible el uso del microscopio.

Dr. Banzas.— Con un oftalmoscopio de poco aumento examino comúnmente el tímpano en los niños. Corresponde que un pediatra se haga la imagen normal del tímpano de un niño. En un niño distrófico el médico pediatra debe examinar todo y por lo tanto debe hacer una otoscopia; si el pediatra está acostumbrado a ver tímpanos no debe acudir en muchas oportunidades a solicitar la colaboración del otorrinolaringólogo, lo mismo que no recurre al cardiólogo para hacer un examen cardiovascular común. Cuando el pediatra encuentra un tímpano anormal debe solicitar la inmediata colaboración del otólogo; en esa forma me he formado una imagen normal del tímpano del lactante y del tímpano del distrófico, que en muchas ocasiones no difiere para nada del lactante normal, salvo esa descamación que tan bien ha descrito el Dr. Berinstein en su comunicación; digo esto porque muchos niños distróficos en el hospital son enviados al otólogo con un examen de oído muy rudimentario y la mayoría de ellos llevados a la paracentesis sin mayor fundamento, de donde muchas veces al niño que no tenía una otitis media aguda se le lleva de afuera un estafilococo, provocándosele una otitis media estafilocócica con diseminación posterior de dicho proceso. Yo pediría al expositor que me aclarara si en todos los lactantes distróficos encontró un tímpano patológico y cuándo él aconseja la paracentesis.

Dr. Berinstein.— Al Dr. Franchini: Agradezco sus conceptos y pido disculpas en cuanto a las fotografías, ya que estamos en un plan inicial de trabajo. Creemos que el niño llora tanto sentado como acostado, de modo que en ese sentido creemos no hayan mayores alteraciones. Por otra parte el tímpano infiltrado edematoso que ustedes han podido observar impide poder variar el matiz de esa membrana timpánica. El otomicroscopio lo usamos en el hospital, lugar de examen propio de los distróficos; en nuestros consultorios usamos el pantoscopio común de 2 diámetros de aumento y nos manejamos perfectamente bien para la práctica de la paracentesis. Consideramos la anestesia como no imprescindible; respecto al grado de distrofia el juzgarlo queda en manos de los pediatras que integran el equipo actuante en el hospital. En el eutrófico el problema ótico es toda su enfermedad y en el distrófico es sólo un aspecto de su deficiente estado general. Nosotros realizamos muy pocas antrotomías porque consideramos que la paracentesis amplia, bien controlada, evitando que se cierre, es suficiente para resolver el problema de la otitis y permitir un buen drenado del oído medio. En cuanto al Dr. Banzas estoy de acuerdo: el pediatra debe saber examinar correctamente un tímpano y saber cuándo debe ser enviado al otorrinolaringólogo para su adecuado tratamiento. Los pantoscopios de dos aumentos a pila común son de gran utilidad, requieren el uso de una mano mientras que con el otomicroscopio quedan las dos manos libres para poder maniobrar. En nuestros trabajos hemos hablado únicamente de niños distróficos con otitis ya que no todos los niños distróficos tienen otitis; pensamos que de un 40 % a un 50 % de niños distróficos tienen un compromiso del oído medio.

SESION CONJUNTA CON LA SOCIEDAD ARGENTINA
DE CIRUGIA INFANTIL

Presidencia: Dres. *Juan J. Murtagh* y *J. E. Rivarola*

Martes 11 de agosto de 1964

MESA REDONDA: "Úlcera gastroduodenal en el niño".

RELATORES: Dres. Oscar Turró, Horacio Toccalino, Juan C. O'Donnell, Horacio Burgos (dietólogo), Juan Bardi (radiólogo), Juan C. Pizarr (psiquiatra) y Luis Fumagalli (cirujano).

Dr. Rivarola. — Señalar la importancia de esta mesa redonda porque la úlcera gastro-duodenal en la infancia es tal vez un poco discutida. Hasta hace mucho tiempo nosotros no pensábamos en problemas ulcerosos de la infancia, pero los estamos viendo cada vez con más frecuencia. Parecería que esta mesa redonda hubiera querido buscar el equilibrio entre lo poco que veíamos antes y lo mucho que estamos viendo ahora, tratando de poner en su término medio el diagnóstico de la úlcera gastroduodenal. Personalmente soy un convencido que existe cada vez más en la medida que se la busque. Quisiera solicitar al Dr. Bardi que nos proyectara unos diapositivos que nos ha traído.

Dr. Bardi. — Proyectó diapositivos sobre semiología radiológica gastroduodenal y los signos directos e indirectos de úlcera.

En primer lugar mostró un caso de inflamación simple de mucosa de duodeno presentada por la mayoría de los niños que concurren al examen radiológico por probables ulceropatías. Continuó analizando las distintas imágenes presentadas en radiografías seriadas gastroduodenales con pliegues mucosos y edematosos y sin pérdida del orden que deben presentar estos pliegues edematosos. Además, durante el examen radioscópico no existen signos indirectos de probable ulceración como son el signo del cerrojo y las estricturaciones: el primero debido a la contractura espasmódica de las fibras longitudinales y las segundas a la contractura espasmódica de las fibras circulares. La segunda y tercera porción del duodeno presentan la misma signología radiológica.

En el siguiente diapositivo se pudo observar el caso de un niño de cuatro años de edad que presentaba una anamnesis clínica de lo más ruidosa en el sentido de una gastropatía dolorosa lo que motivó la investigación de sangre oculta en materias fecales con resultado positivo. En el examen radiológico comprobamos lo siguiente: irregularidad muy manifiesta de curvatura menor en plena calle gástrica lo cual nos hizo sospechar la posible existencia de un nicho ulceroso. En una secuencia radiográfica del tercio medio de curvatura menor se comprobó la existencia de un nicho ulceroso considerable. Ese mismo niño presentó una bulbopatía que se interpretó como de tipo inflamatorio, es decir una bulbitis; en esa ocasión tildamos una imagen que podía ser sospechosa de úlcera del bulbo de duodeno. El niño cicatrizó totalmente la ulceración de su curvatura menor pero se acentuó la semiología radiológica de la bulbopatía ulcerosa.

En otro diapositivo se demostró la irritabilidad y el posible edema mucoso de bulbo de duodeno. En la secuencia radiográfica posterior llama la atención a nivel de curvatura mayor de bulbo de duodeno una zona de edema en barra, que puede ser simulado por compresión de un órgano vecino o de la columna vertebral. En este caso está tildada de ulcerosa una zona muy sospechosa. En las sucesivas radiografías pudo evidenciarse la existencia del nicho sospechado; además se observó edema de pliegues mucosos y la tendencia a la convergencia de los pliegues mucosos, es decir un pequeño desorden de los pliegues mucosos.

A continuación proyectó las radiografías correspondientes a una niña de nueve años cuya anamnesis clínica era muy sospechosa de ulceropatía. En la seriada de marco duodenal se comprobó: edema en curvatura mayor bulbar y una imagen pequeña, en botón o imagen suspendida, con caracteres de nicho ulceroso.

En el siguiente diapositivo se demostró la existencia de una lesión muy grosera de bulbo duodenal en un niño de once años de edad obteniéndose la impresión radiológica de que esa lesión ulcerosa llevaba ya mucho tiempo por la deformidad grosera del bulbo duodenal, debida no sólo a un mecanismo espasmódico sino también a un proceso cicatricial inicial; además se observa imagen suspendida, convergencia y edema de pliegues, irregularidad con aplanamiento de curvatura menor y edema mucoso vecinal periulceroso.

En otra secuencia radiológica perteneciente a otro paciente se pudo comprobar la existencia de doble lesión ulcerosa de bulbo de duodeno con deformidad grosera del mismo por reacciones espasmódicas del tipo de estrieturaciones cicatrizales y además la presencia constante de un edema inflamatorio franco con convergencia de pliegues.

A continuación proyectó una seriada radiográfica de uno de sus pacientes más jóvenes con una probable lesión ulcerosa de bulbo de duodeno en curvatura interior o mayor en la vecindad del pico del bulbo notándose irregularidad saliente y edema perinichoso. Se trataba de un niño de tres meses y medio de edad.

Dr. Rivarola. — Invita a los presentes a formular las preguntas que se crean más convenientes.

Dr. Toccalino. — Quisiera hacer algún comentario respecto a las radiografías. Nosotros hemos aprendido en el Instituto Nacional de la Salud, junto al Dr. Royer, a no darle tanta importancia a los pliegues mucosos ya que los mismos pueden cambiar de aspecto a distintas edades, con distinta incidencia radiográfica y con diferente compresión. Por supuesto que las radiografías que muestran la existencia de un nicho ulceroso son de indiscutible valor pero creemos que en pediatría es muy poco frecuente observar esta imagen.

Dr. Rivarola. — Quisiera saber si se admiten los signos indirectos radiológicos para fundamentar el diagnóstico de úlcera en la infancia.

Dr. Toccalino. — Los signos indirectos tienen mucho valor, pero creemos que los mismos deben ir acompañados de una serie de signos clínicos y humorales para darles validez.

Dr. Fumagalli. — Discrepo con algunos conceptos emitidos por el Dr. Toccalino; en el niño existen una serie de causas que pueden ocultar la presencia del nicho ulceroso. De hecho tiene que estar de acuerdo la clínica y la radiología y también tiene que existir una respuesta adecuada al tratamiento. Lo que se ve quirúrgicamente y en la mesa de autopsias no es la existencia de úlceras callosas que son las que dan la presencia del nicho radiológico. De esto se desprende que las paredes de dicha ulceración son más elásticas lo cual no permite la formación del nicho radiológico; además el nicho puede estar enmascarado por un coágulo y pasar desapercibido; puede la úlcera estar en un primer estadio de úlcera plana o en

QUIEN
BUSCA EL ALMA
DE LA MUSICA...



la encuentra en
PHILIPS

En su casa, un concierto
universal de melodías

Modelo F6 AL 56-A. Estereofónico.

Reverberación, de alta perfección electrónica.

Con siete parlantes, que dan sensación
de presencia: la orquesta está ante Ud.

¡cuando Ud. quiere! De soberbia
terminación, en la línea de los más
modernos combinados europeos.



PHILIPS símbolo universal de confianza



RENE DE NINNIS

S. A. I. C. y F.



Exposición y Venta: **Av. SANTA FE 3101**
TELÉFONOS 83-9195 - 84-2928 - BUENOS AIRES

Service garantizado en nuestro moderno taller de
SANTOS DUMONT 1966/70 - TELÉFONO 772-2427

un segundo estadio de exulceración y no en el tercer período de ulceración, excepto una forma sobregada que vaya rápidamente a la perforación. A esto podemos agregar que en adultos con típicos cuadros clínicos ulcerosos, inclusive con hematemesis, el nicho radiológico puede tardar años en aparecer, lo cual nos hace pensar que es más factible su ausencia en el niño. A ello oponemos la contraprueba de estómagos observados en autopsias de niños en quienes no había aparecido el nicho radiológico. Pienso que el criterio diagnóstico debe ser otro, no debiendo minimizar el síndrome ulceroso, el hecho de no encontrar el nicho radiológico, ya que entonces encontraríamos mucho menor número de úlceras. Es de común observación en el adulto la existencia de gastritis y duodenitis en las cuales es difícil probar que no haya úlcera aún no observándose el nicho. Por consiguiente creo que es importante tener presente la existencia en el niño de dichos procesos de gastritis y duodenitis ulcerosas, porque si no estos procesos serían tratados únicamente de manera sintomática, somáticamente, y no en profundidad, realizándose tratamiento psicossomático. El que entonces solamente se realizaría en aquellos pacientes en quienes se comprueba el nicho ulceroso. Esto tiene importancia. Existen estadísticas extranjeras, especialmente las de la Clínica Mayo con niños seguidos durante treinta años; es una estadística de 109 ulcerosos, con 90 comprobados radiológicamente con nicho y con signos secundarios; el 50 % del total de estos casos eran ulcerosos en la adultez; vale decir que tratado psicossomáticamente en la infancia podrían no haber llegado a esa etapa. Por lo tanto creo que es útil tener el concepto de gastro-duodenitis ulcerosa, aún en ausencia de nicho radiológico, siempre que se encuentre presente otra sintomatología agregada y con ello poder hacer el tratamiento total y la profilaxis para el futuro, en todo niño que presente este cuadro, aunque académicamente no se pueda certificar que se trata de un ulceroso cien por cien.

Dr. O'Donnell. — El Dr. Fumagalli se ha referido en su última parte a lo que se conoce en el adulto como síndrome pre-ulceroso y que también tendría que verse en el niño. Si existe un síndrome pre-ulceroso tiene que existir un cuadro radiológico y un cuadro humoral. La hipertonía vagal es el substrato de la úlcera gastro-duodenal acompañada de hipersecreción péptica y ácida. Creo que no debe enrolarse a un niño en una enfermedad cuando se duda si la tiene, ya que crear en un niño un probable síndrome ulceroso es condicionar en el ambiente familiar un problema mucho más serio. Creo que aquí debemos diferenciar aquellos enfermos que presentan manifestaciones digestivas con hemorragia de aquellos enfermos que presentan manifestaciones subjetivas de dolor. Aquellos enfermos que tienen dolor bien localizado acompañado de signos radiológicos indirectos o semiindirectos no acompañados de clínica específica y sin hemorragia; creo que en estos casos debemos ser muy cautelosos en cuanto a diagnóstico. La frecuencia, según varias estadísticas consultadas, varía entre el 0,5 y el 1 por mil. Nosotros creemos que la úlcera gastro-duodenal en el niño existe, pero no con la gran frecuencia con que se la quiere señalar.

Dr. Tocalino. — Quisiera saber a qué se llama gastro-bulbo-duodenitis, desde el punto de vista clínico, semiorradiográfico, humoral y terapéutico.

Dr. Bardì. — Tiene una traducción radiológica; el edema inflamatorio de la mucosa gastro-duodenal se exterioriza por el engrosamiento de los pliegues.

Dr. Turró. — Singleton hace mención sobre la necesidad de encontrar una ligera estrictura del duodeno.

Dr. Bardì. — Esa estricturación es debida a la contractura de las fibras musculares circulares. Otros autores dicen que ante la existencia de estricturaciones ya sea de las fibras circulares o longitudinales hay que ir en busca de una lesión orgánica que justifique esa irritación de las fibras; lo mismo que la traducción radiológica de la convergencia de los pliegues mucosos no es más que el resultado de la irri-

tación de la "muscularis mucosae", lo cual hace perder la arquitectura normal de la mucosografía.

Dr. Toccalino. — Repetiré lo que dije al principio: nos muestran permanentemente imágenes de bulbo y duodeno con pliegues mucosos de todo tamaño y nos han enseñado que ello es normal; son imágenes de pacientes que no tienen patología gastro duodenal. Por otra parte los hallazgos anatómicos en este capítulo de la gastroenterología son bastante pobres; por todo ello creo que esta interpretación queda librada a la subjetividad del observador. Me parece objetable para hablar de patología gastro duodenal el grosor de los pliegues mucosos.

Dr. Rivarola. — Creo que el Dr. Bardi debe haber visto muchos bulbos duodenales sanos; es decir como se explica, Dr. Toccalino, el que existiendo bulbos sanos existan otros bulbos que son patológicos en esa forma, que se acompañen de signos clínicos y que se curan con tratamiento médico.

Dr. Toccalino. — A raíz de ello estos últimos días nos dedicamos con el Dr. O'Donnell a reunir todas las historias de nuestra sección correspondientes a los años 1963-64 buscando las causas por las cuales podía consultár un supuesto síndrome ulceroso ya sea por dolor o por pérdida de sangre alta o baja.

Dr. O'Donnell. — Proyectó un diapositivo en el cual demostró que con el aumento en el número de las autopsias realizadas disminuyó la frecuencia de hallazgos de úlcera péptica con un promedio en algunas estadísticas de 0.4%. Otros autores presentan estadísticas de 1% en autopsia lo cual es bastante. ¿Cuáles son los elementos válidos para el diagnóstico? Existe una considerable patología hemorrágica que tanto en el niño como en el adulto queda sin diagnóstico. Quisiera preguntarle al Dr. Rivarola cuántas úlceras hemorrágicas ha visto y operado en su vida de cirujano.

Dr. Rivarola. — El hecho de ser coordinador no me permite responder al Dr. O'Donnell.

Dr. Turró. — Personalmente acompañé al Dr. O'Donnell en su manera prudente de encarar el problema. Los libros clásicos señalan que la úlcera gastro duodenal es una patología que se puede observar en la infancia, pero hay consenso general en el sentido de que la úlcera gastroduodenal evidentemente no es frecuente. El clínico debe ser cauteloso evitando hacer diagnósticos que no correspondan. En la clínica hay dos situaciones de presentación de la úlcera gastroduodenal: la del lactante y la del niño de segunda infancia avanzada; el primero exterioriza su padecimiento básicamente por perforación, que obedece a sepsis, a daños encefálicos poniendo al cirujano frente al cuadro peritoneal agudo. En el Hospital de Pediatría Dr. Pedro de Elizalde, vemos muchos lactantes realizándose un 75% de autopsias, existiendo hasta la fecha en el Archivo de Anatomía Patológica una sola constancia de úlcera perforada en el lactante. La exteriorización clásica de la úlcera gastroduodenal en niños de segunda infancia avanzada es el dolor tardío que aparece en niños de constitución neuropática; la hemorragia digestiva, la perforación y el vómito, son otras formas de presentación de la úlcera en esta edad de la vida. La primera vez que se me envió un enfermo con diagnóstico clínico-radio-lógico de úlcera gastroduodenal pude comprobar la existencia de una hernia del hiato esofágico; ello me ha hecho cauteloso para hacer al diagnóstico de úlcera frente a un niño que sangra o que tiene una anemia crónica. Frente a un probable cuadro de úlcera gastroduodenal se impone el siguiente planteo diagnóstico diferencial: en primer lugar la patología del hiato esofágico, en segundo lugar la patología del divertículo de Meckel, en tercer lugar las coagulopatías y en cuarto lugar los síndromes de hipertensión portal. Todos estos procesos llevan a la producción de hemorragias que nada tienen que hacer con la úlcera gastroduodenal. En lo refe-

rente a niños con dolores atípicos con hiperclorhidria o acidez me he dedicado a investigar en ellos el funcionamiento vesicular, habiendo encontrado que la disquinesia vesicular hipertónica puede simular la úlcera gastroduodenal.

Sintetizando, no se puede dudar del diagnóstico de úlcera gastroduodenal en la infancia, debiéndose hacer siempre un correcto diagnóstico diferencial frente a todo niño que sangra o tiene dolor. Nuestra tarea no termina allí, sino que ese niño habitualmente neuropático, con una radiología que tiene que ser significativa, con una respuesta al tratamiento dietético y medicamentoso que tiene también que ser coincidente con esta patología, debe terminar su evolución curando clínica y radiológicamente. Es con todos esos recaudos que aceptamos sin ninguna duda el diagnóstico de úlcera gastroduodenal, añadiendo que lo hemos buscado sistemáticamente y que en nuestra propia experiencia esta patología es sumamente rara.

Dr. Fumagalli. — Tampoco nosotros hacemos el diagnóstico de úlcera gastroduodenal en el niño con excesiva frecuencia; sobre 18.000 enfermos examinados en los últimos cuatro años y medio en dos salas del Hospital de Niños de Buenos Aires, solamente tenemos fichados con certeza clínico-quirúrgica y radiológica doce enfermos. Estos doce casos casi todos eran complicados, vale decir sangrantes. Opinamos que no se debe esperar la hemorragia para hacer el diagnóstico de úlcera, ya que en más de una oportunidad hemos visto morir niños por hacer el diagnóstico tardíamente. Conversando sobre el tema con el Dr. Becú, me refirió, sin darme estadísticas, que en su servicio de Anatomía Patológica están viendo últimamente una serie de úlceras de duodeno del tipo que estamos comentando: post-infecciosas, por embolias, etc., niños con enterorragia que no habían sido diagnosticados.

Dr. O'Donnell. — Nosotros, sobre 600 enfermos de gastroenterología exclusivamente, tenemos tres casos con diagnóstico clínico-radiológico de úlcera gastroduodenal; pero sintomatología hemorrágica y dolorosa la presentaron muchos más enfermos.

Dr. Toccalino. — Proyecta un diapositivo mostrando la casuística observada desde el año 1963 hasta el momento actual; se trata de pacientes que consultaron por dolor o por hemorragia (hematemesis, melena o enterorragia). Sobre 61 enfermos que consultaron por dolor, 16 permanecieron sin etiología definida. Por otra parte, en el grupo sangrante, a pesar de todos los recursos auxiliares de diagnóstico utilizados, en 16 no se pudo precisar la causa, o sea casi la mitad de los casos que habían consultado. Quiero destacar lo difícil que resulta a veces hacer el diagnóstico de un cuadro doloroso o hemorrágico que se supone puede corresponder a una víscera del tubo digestivo.

Dr. Franci. — Quisiera saber si en los niños medicados con corticoides han sido descriptas úlceras o si muchos de los casos que han sido presentados en esta reunión han recibido corticoides.

Dr. Turró. — Está descripto desde luego; nosotros somos cautelosos en la administración de corticoides, no pasando nunca de 2 a 3 mg por kilo de peso/día. Por otra parte está descripta la producción de úlcera por la ingestión de cáusticos (legía de soda).

Dr. Fumagalli. — De las estadísticas propias y ajenas solamente recuerdo el caso de un niño a quien se había administrado corticoides en dosis pequeñas y que presentaba una úlcera sangrante.

Dr. N. N. — En la sala XXII del Hospital Alvear hemos tenido la oportunidad de observar un niño con una carditis reumática tratado con cortisona, dosis altas al comienzo, que a los 19 días de tratamiento hizo una úlcera perforada de duodeno, intervenida de urgencia en la guardia del hospital. Lo característico en el tratamiento de estas úlceras es que a pesar de que ha sido la causa de la perforación, debe continuarse con la administración del corticoide por el "stress" a que

ha estado sometido este niño y porque se trata de una glándula suprarrenal agotada. El consejo que debe darse en estos casos es cambiar de corticoide e ir disminuyendo muy gradualmente la dosis para realizar una cura final con ACTH. El niño al cual me he referido evolucionó en forma favorable; lo vemos periódicamente, no habiendo tenido necesidad de recurrir a la dietoterapia.

Dr. Rivarola. — Estando la úlcera gastroduodenal tan ligada a problemas psicológicos quisiera preguntar al Dr. Pizarro si ha manejado este tipo de enfermos, con qué frecuencia, y si le han sido enviados por causas psíquicas o como pacientes ulcerosos.

Dr. Pizarro. — No he visto patología ulcerosa en niños pero sí en adultos; no he tenido oportunidad de hacer psicoterapia en niños pero sí he tenido oportunidad de examinar historias clínicas de niños ulcerosos en el Servicio del Dr. Ruiz Moreno, de modo que no he podido ver el "stress" como causa. Evidentemente está descripta la personalidad del ulceroso adulto como algo bastante característico, especialmente por la escuela de Alexander, en Chicago, y también por autores franceses y argentinos. En la personalidad del ulceroso el "stress" actúa sobre la base de un condicionamiento previo; el "stress" opera en una persona muy conflictuada ya, desde las primeras etapas de la vida. Cuando un lactante es alimentado, no solamente recibe la leche sino el afecto que le tiene que dar la madre. El anhelo profundo de ser alimentado y al mismo tiempo estar rodeado de afecto, el sentirse en un clima cálido y cariñoso, por situaciones conflictuales, por diversas experiencias, puede encontrarse en oposición con la necesidad de demostrar virilidad y actividad; es decir que entonces el tema básico de la personalidad ulcerosa es una oscilación entre el anhelo más o menos inconsciente de ser querido, de ser mimado, etc., y la necesidad continua de estar demostrando empresa, actividad, energía, independencia. Por tanto si las circunstancias obligan a una lucha excesiva el ulceroso va a aceptar la lucha, incluso la va a buscar activamente, va a buscar situaciones en las cuales tenga que desarrollar agresividad, etc., lo cual va a aumentar en lo profundo la otra tendencia opuesta que subsiste; es decir mientras más luchador se muestre, mientras más tienda a hacerlo, tanto más desamparado en lo profundo se va a sentir. Por otra parte, si se le invita a descansar ahí se presentan las grandes dificultades de la psicoterapia en estos casos, porque lo vive como una pérdida de su virilidad o de su actividad, es decir se siente disminuido, de todo lo cual surge una oscilación entre ambas situaciones. Si las circunstancias incrementan este conflicto, puede aparecer la lesión. Esto también contribuiría a explicar que la mayor frecuencia de la úlcera se dé, según creo, en el hombre, porque las exigencias de mayor actividad en nuestra sociedad son más severas para el hombre que para la mujer; a la mujer se le permite mucho más que busque el mimo, la protección, el afecto, en cambio el hombre puede sentirse impelido a mostrarse sumamente enérgico y sumamente activo, con lo cual aumenta el deseo profundo.

Dr. Toccalino. — Debo aclarar que estoy en un todo de acuerdo con lo que acaba de expresar el Dr. Pizarro; pero cuando un enfermo presente la "fórmula del ulceroso", compuesta por un grupo sanguíneo determinado, presencia de sustancias secretoras de ese grupo sanguíneo en el jugo gástrico y una hipersecreción gástrica, esa "fórmula del ulceroso", que podría tomar a cualquier individuo, con cualquier constitución psíquica, eso resentiría la teoría psicósomática, ¿cómo podría aplicar el psicólogo la teoría psicósomática? Es una pregunta que me he formulado.

Dr. Pizarro. — Ahí aparentemente existiría una contradicción. No sé si la personalidad será absoluta. Generalmente los autores que se ocupan de este tema, especialmente los psicoanalistas dejan a veces un poco de lado estos aspectos que Ud. señala. Las características de esa personalidad sí se ven realmente. Qué correlación



CITIES SERVICE

PRINCIPALES LUGARES DE
EXPENDIO DE NAFTAS,
GAS OIL Y LUBRICANTES

“CITEX”

en Capital Federal y
localidades cercanas

CAPITAL FEDERAL

Avellaneda 3671
Arregui 5138
Beiró, Avda. Fancisco 4430
Bogotá 2972
Bulnes 2561
Camarones 2038-48
Cerviño 3575
Córdoba 6122
Cucha Cucha 951
Charcas 962
Chiclana 3460
Defensa 819
Echeverría 2624
Gallardo 233
Humberto I 1636
Ituzaingó 760
Guard. Nacional 363
Independencia 4148
I. la Católica 845
Junín 1077

Lavalle 1750
Lima 141
Mistral, G. 2963-67
Moldes 2444
Montevideo 950
Montevideo 1033
Newbery, J. 1682
Paysandú 957-59
Pellegrini, C. 1033
Quintana, Av. 421
Rivadavia 7855
Rivadavia 10331
Rodríguez Peña 1424
Sáenz Peña, Pte. L. 1416
Santa Fe 1532
Tinogasta 3255
V. Virasoro 1121
Yerbal 2552
Zelarrayán 745

AVELLANEDA: Lamadrid 150
BANFIELD: Maijún 562
CASEROS
Av. Lib. Gral. San Martín 1246
CIUDADELA
Saavedra y Los Andes
DON TORCUATO
Av. A. T. de Alvear entre Diego y Obarrio
GENERAL RODRIGUEZ
Bdo. de Irigoyen 725
Km. 59 Ruta 7 (Est. El Granadero)
GERLI
Avda. Pavón 2482
JOSE C. PAZ
Ruta 197 entre Zapiola y G. Campos

JOSE INGENIEROS

M. T. de Alvear y V. Casullo

LA PLATA

Calle 44 entre 137 y 138

LUJAN

Constitución 1300
M. Moreno 746

MORENO

Emé. Mitre esq. La Patria
Av. J. A. Roca y Ruta 202
(cruce Castelar-Moreno)

RAMOS MEJIA

Avda. Díaz Vélez 1139
Alte. Brown 716

SAENZ PEÑA

F. Muñoz 2850
Rodríguez Peña 1850

SAN ANDRES DE GILES

Rivadavia y Ruta Nacional Nº 7

SAN MARTIN

Mitre 512

SAN MIGUEL

Ruta 8 y Av. Mitre

TALAR DE PACHECO

Ruta 197 y Cevallos, Km. 10,400

TEMPERLEY

Avda. Brown y Triunvirato

VALENTIN ALSINA

Murguiondo 774

VICENTE LOPEZ

Gral. Güemes 1447-49

VILLA BALLESTER

San Lorenzo y Buenos Aires

CITIES SERVICE OIL COMPANY OF ARGENTINA
Sociedad Anónima Comercial e Industrial



calzado para niños **Buen Pasito!**

PUNTERA ARMADA Y AMPLIA: Que permite con el normal espacio la perfecta articulación y movimiento

CONTRAFUERTE PROLONGADO Y ARMADO: Un perfecto mantenimiento y sosten de los escafoides y maleolos.

TACO DE THOMAS: Evita el valgo y mantiene una correcta alineación del pie en su caminar

casa central
CORDOBA 1315
casi esquina Talcahuano
* BUENOS AIRES



CIRUGIA
ORTOPEDIA
OPTICA
QUIMICA



BUENOS AIRES - LA PLATA - MAR DEL PLATA - SANTA FE - CORDOBA - ROSARIO - MENDOZA

podrá existir entre los aspectos humorales y los psicológicos, eso lo ignoro y no creo que se haya llegado a dilucidarlo.

Dr. O'Donnell. — Palmer decía: "no hace úlcera el que quiere sino el que puede", es decir que existe una constitución pre-ulcerosa; además de condicionantes psicológicos existen condicionantes orgánicos: grupo cero, hipersecreción ácida. Conocida la patogenia única para la úlcera gastroduodenal, conocidas las distintas etiologías (componentes cortical e hipotalámico, que actúan por vía vagal y por vía endocrinohumoral) que van a condicionar el cuadro ulceroso, ya sea el gástrico con aumento de la masa secretante, ya sea el duodenal por aumento de la hipertonia vagal. Si todo esto se produce en un niño de 8 ó 10 años se entiende perfectamente, pero ¿cómo explicarlo en un lactante?

Dr. Pizarro. — Al respecto existe una intrincación muy grande de factores. Cuando existe una cantidad tan grande de variables al lado de factores físicos se introducen factores psicológicos. Es un poco difícil poder correlacionar todos estos factores y verdaderamente comprender cuál es primordial y cuál no. Por otra parte creo que en materia de úlcera gastroduodenal existen una serie de teorías para explicarla. De todos modos todos los lactantes no son alimentados de la misma manera, aún cuando la composición de la leche fuera idéntica; la forma en que son alimentados no es la misma, es decir la relación que se opera entre un niño y la madre no es la misma, aunque la calidad de la leche fuera idéntica. Por otra parte existe la predisposición congénita del niño a comportarse de una determinada manera. Es indudable que para la producción de la úlcera debe confluír más de un factor; es decir que no toda la gente que por traumatismo psíquico tiene ese conflicto entre el deseo de ser protegido y el afán de demostrarse viril y activo, no toda esa gente hará úlcera de duodeno. Por otra parte existe otro problema de difícil ubicación, que es en qué medida parte de estos conflictos que pueden ser tomados como factores psicogenéticos de la úlcera no son en verdad consecuencia de la misma úlcera; el hecho de tener la úlcera determina, lo mismo que para otros padecimientos psicosomáticos, un estar especial en el mundo. La medicina psicosomática mas bien enfatiza el aspecto psicogenético, cuando la denominación verdadera de psicosomática implica no considerar fundamental lo psicogenético sino la interacción de ambos factores, psicógeno y somatógeno. Lo mismo podríamos decir de la personalidad del asmático en quien lo psicógeno es tan importante, pero en quien es indudable que van a actuar los alérgenos. La verdad es que en el adulto se encuentra mucha concordancia entre estructura psicológica y tal o cual enfermedad; cuál es el origen de los padecimientos, psicógeno o somatógeno, eso puede ser difícil de dilucidar.

Dr. Rahman. — En pocas edades de la vida existe una situación más grave que la de privación del afecto. Se han descrito cuadros sumamente serios en el lactante provocados por privación de afecto. De tal manera que sobre un terreno neuropático, predispuesto genéticamente, un cuadro de privación de afecto, por deficiencia en la alimentación o en el cuidado del lactante no se hace muy difícil aceptar que se dan los factores necesarios para que se puedan producir ese tipo de lesiones. Quisiera plantear al panel si se les ha planteado a ellos la situación de un diagnóstico diferencial que se me ocurre puede presentarse con relativa frecuencia con las hernias de la mucosa gástrica en el bulbo duodenal. Traigo a colación este problema porque hace poco tiempo hemos tenido dos pacientes en la Clínica del Niño, en La Plata, de hernias de la mucosa gástrica perfectamente documentadas por la radiología, con el aspecto clásico de imagen en paraguas, que fueron radiografiados precisamente por presentar un síndrome dispéptico caracterizado fundamentalmente por dolor y vómitos. El diagnóstico clínico poco preciso se aclaró con el estudio radiológico.

Dr. O'Donnell. — Creo que el diagnóstico diferencial es posible. En nuestra experiencia de ver muchos estudios radiográficos seriados en niños, hemos visto con mucha frecuencia prolapsos de mucosa gástrica sin sintomatología clínica dolorosa o dispéptica a ese nivel, sino más alta. Yo quisiera preguntar al Dr. Bardí si dicho prolapso puede considerarse normal.

Dr. Bardí. — El prolapso es de observación muy común en los estudios seriados gastroduodenales, es un hecho dinámico que incluso se observa de un momento a otro en radioscopia, es la protrusión de la mucosa del antro prepilórico, a través del píloro haciendo prosidencia en el bulbo duodenal.

Dr. O'Donnell. — A mí me cuesta mucho explicar el dolor y la dispepsia por una mucosa que se prolapsa a través del bulbo o que deja de prolapsarse, o que permanece un poco prolapsada; teóricamente no tiene por qué ocasionar mayores trastornos.

Dr. Rahman. — Yo pienso que el dolor no es por el prolapso sino por el espasmo de la musculatura pilórica. La edad de los niños era de dos y tres años respectivamente.

Dr. Toccalino. — El prolapso de la mucosa es un hecho fisiológico en todo el tubo digestivo; es muy común observar la imagen de intususcepción en el intestino delgado; la mucosa hace un plano de clivaje sobre la "muscularis mucosae" en los segmentos sucesivos.

Los Dres. Toccalino y O'Donnell proyectaron un diapositivo demostrando la existencia de la imagen en paraguas.

Dr. Rivarola. — Sugiere a los integrantes de la mesa redonda la iniciación del tema del tratamiento médico dietético de la úlcera gastroduodenal.

Dr. Burgos. — Mi experiencia en el tratamiento de la úlcera gastro duodenal en la infancia es escasa y está de acuerdo a la frecuencia de la afección que se acaba de exponer esta noche. He recibido el pedido de prescripción dietética para el tratamiento de probables úlceras y en ese sentido no he hecho más que aplicar las normas de la dietoterapia que existe para los adultos. Hay que tener en cuenta la fisiopatología y el momento evolutivo del proceso ulceroso para poder cumplir la finalidad dietoterápica; el momento evolutivo puede ser agudo, subagudo o crónico, complicado o no. El período complicado que pertenece a la esfera quirúrgica, está dado por la hemorragia y la perforación. La finalidad de la dietoterapia es: disminuir la hipersecreción, proteger la mucosa gástrica y duodenal, suprimir el espasmo pilórico, normalizar la evacuación intestinal, normalizar el peso corporal y aumentar las defensas orgánicas. Para todo ello se utiliza el régimen blando que es aquel que facilita en menor tiempo el trabajo digestivo gastro-intestinal. La alimentación durante las primeras horas del período agudo será hecha por vía parenteral. Luego de 24, 48 ó 72 horas, ya pasados los vómitos se aconseja la iniciación de la alimentación por vía bucal mediante el fraccionamiento de la misma. La dieta será líquida, de volumen reducido, administrándose de cinco a diez c.c. cada hora, o de diez a veinte c.c. cada dos horas, respetándose el período interdigestivo nocturno. Este procedimiento nos ha dado muy buenos resultados en el tratamiento de las hiperquílias y de los procesos inflamatorios. Los alimentos que utilizamos al respecto son los clásicos: leche, crema de leche, caseinato de calcio, mucílago de arroz o mucílago de cereales por la gelificación que se produce y la pectina que contiene. Unos días después se agrega un huevo entero batido. No quisiera entrar en mayores detalles para no extender el tiempo de mi exposición. Es muy importante tener en cuenta la composición química de los alimentos que componen la dieta. De los hidratos de carbono, las proteínas, y grasas, los que más elevan la onda hipersecretoria son las proteínas, pero a su vez son buenos neutralizantes de la hipersecreción clorhídrica. Los alimentos que acabamos de indicar dan un pH de 4.5 a 4.8 y no tienen estructura histológica de modo que faci-

Índice General del Segundo Semestre del Año 1964

TRABAJOS ORIGINALES

<i>Jiménez de Asua, F.; Rodríguez, B. I.; Franceschi, E. M.; Abaurrea, C.; Lucero, L. A.</i> — Tratamiento de la leucemia aguda infantil con sulfato de vincristina	65
<i>Bugnard, E.; Cimadeville, L. G.</i> — Tiempo de coagulación	7
<i>Bugnard, E.; Raffo, L. M.; Bossana, L. M.</i> — Otoantritis bencegeética	133
<i>Cohen, A. L.; Estrin, J.; Mora, A.</i> — Ataxia cerebelosa aguda curable del niño	164
<i>Coriat, L. F. de</i> — Actitud del Pediatra ante el lactante mogólico	106
<i>Fejerman, N.; Sujoy, E.; Simsolo, V.; Civerino, A. N.</i> — Encefalitis post-vacunal	115
<i>Finkelberg, H.; Danti, E.</i> — Síndrome de Loeffler por áscaris	18
<i>Jaite, M.</i> — Infectabilidad de la leche esterilizada	14
<i>Larcade, R.; Swartzman, G.; Quiñones, G.</i> — Tratamiento de los lactantes deshidratados graves con sueros salinos y glucosados por vía parenteral ósea. Sus indicaciones precisas de acuerdo a nuestra experiencia	26
<i>Mazza, J. A.; Ziziemsky, D.; Sarries, R.; Martiarena, N.; Lacanan, J.</i> — Encefalopatía post-vacinal	126
<i>Milione, H.; Laluf, J.; Repetto, D. S.; Albanese, L.</i> — Valoración clínico-quirúrgica de la exploración suprarrenal en niños quemados graves	1
<i>Otheguy, O.; Giménez, E. R.; De Rosa, S.; Guastavino, E.</i> — Consideraciones sobre intoxicación por talio	138
<i>Rossi, A. M.; Bonesana, A. N. C. de.</i> — A propósito de una observación de leucemia congénita	154
<i>Toccalino, H.; Sánchez de la Puente, J.; O'Donnell, G. C.; Tanzi, R.</i> — Las diarreas fermentativas en la infancia	74
<i>Turner, M.; Aspinwall, R.</i> — Características electroclínicas del síndrome espasmódico infantil hipsarrítmico y periódico	90
<i>Turner, M.; Suárez, H.</i> — Epilepsia y televisión: diagnóstico electroencefalo-gráfico. Medidas preventivas y terapéuticas	139

CASOS Y REFERENCIAS

<i>Astolfi, E.; Rocatagliata, M.; Giménez, E. R.; Izurieta, M.; Griffo, J. A.</i> — Sintomatología proteiforme de la intoxicación plúmbica	40
<i>Cohen, A. L.; Gojman, I.; Freiberg, A.</i> — Disostosis mandíbulo-facial, síndrome de Franceschetti	51
<i>Izurieta, M.; Manterola, A.; Rinaldi, H.</i> — Insuficiencia renal en la intoxicación plúmbica	46
<i>Vázquez, J. R.; Matera, F.; Plaza, A.; Bonesana, A. C. de; Penchasky, L.</i> — Leucemia congénita	31

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Actas de Reuniones Científicas:

6ª Sesión científica. 28 de julio de 1964	58
7ª Sesión científica. 8 de septiembre de 1964	169
8ª Sesión científica. 22 de setiembre de 1964	170
9ª Sesión científica. 13 de octubre de 1964	170
<i>Sesión conjunta con la Sociedad de Pediatría de La Plata:</i> 27 de octubre de 1964	173
10ª Sesión científica. 10 de noviembre de 1964	175
11ª Sesión científica. 24 de novicmbre de 1964	181
<i>Sesión conjunta con la Sociedad Argentina de Cirugía Infantil.</i>	
Mesa redonda: Úlcera gastroduodenal en el niño	183

INDICE DE MATERIAS

Ataxia cerebelosa aguda curable del niño. — <i>A. L. Cohen, J. Estría, A. Mora</i>	164
Coagulación, tiempo de. — <i>E. Bugnard, D. G. Cimadevilla</i>	7
Diarreas fermentativas en la infancia. — <i>H. Toccacino, J. Sánchez de la Puente, J. C. O'Donnell, R. Tanzi</i>	74
Disostosis mandíbulo-facial. Síndrome de Franceschetti. — <i>A. L. Cohen, I. Gojman, A. Freiberg</i>	51
Encefalitis post-vacunal. — <i>N. Fejerman, E. Sujoy, V. Simsolo, A. N. Siverino</i>	115
Encefalopatía-post-vacinal. — <i>J. A. Mazza, D. Ziziensky, R. Sarries, N. Martirena, J. Lacanan</i>	126
Epilepsia y televisión, diagnóstico electroencefalográfico. Medidas preventivas y terapéuticas. — <i>M. Turner, H. Suárez</i>	139
Exploración suprarrenal en niños quemados graves. Valoración clínico-quirúrgica de la exploración en. — <i>H. Milione, J. Laluf, J. S. Repetto, L. Albanese</i> ...	1
Intoxicación plúmbica, sintomatología proteiforme de la. — <i>E. Astolfi, M. Rocatagliata, E. R. Giménez, M. Izurieta, J. Grippo</i>	40
Intoxicación por talio, consideraciones sobre. — <i>O. Otheguy, E. R. Giménez, S. de Rosa, E. Guastavino</i>	148
Insuficiencia renal en la intoxicación plúmbica. — <i>M. Izurieta, A. Manterola, H. Rinaldi</i>	46
Lactantes deshidratantes graves. Tratamiento de los, con sueros salinos y glucosados por vía parenteral ósea. Sus indicaciones precisas de acuerdo a nuestra experiencia. <i>R. Larcade, G. Swartzman, G. Guñone</i>	26
Lactante mogólico, actitud del pediatra ante el. — <i>L. F. de Coriat</i>	106
Lecha esterilizada, infectabilidad de la. — <i>M. Jaite</i>	14
Leucemia aguda infantil, tratamiento de la, con sulfato de vincistina. — <i>F. Jiménez de Asua, B. Rodríguez, E. M. Franceschi, A. Maurre</i>	65
Leucemia congénita. A propósito de una observación de. — <i>A. M. Rossi, A. N. C. de Bonesana</i>	154
Leucemia congénita. — <i>J. R. Vázquez, F. Matera, A. Plaza, A. C. de Bonesana, L. Penchansky</i>	31
Síndrome espasmódico infantil hipsarrítmico y periódico. Características electroclínicas del. — <i>M. Turner, R. Aspinwall</i>	90
Síndrome de Loeffler por áscaris. — <i>H. Finkelberg, E. Danti</i>	18
Otoantritis becegeítica. — <i>E. Bugnard, L. M. Raffo, L. M. Bossana</i>	133

litan perfectamente bien la digestibilidad y no estimulan la hipersecreción ácida. Por otra parte las grasas, a través de la enterogastrona, retardan la evacuación gástrica, motivo por el cual tampoco debemos exagerar la administración de las mismas. Finalmente los hidratos de carbono no estimulan la secreción gástrica; y si sobrepasan la concentración del 20 % pueden producir espasmo pilórico, lo cual aumenta el dolor y el resto de los trastornos. Luego de un mes y medio de este régimen, se pasa finalmente a la etapa de la úlcera crónica.

Dr. O'Donnell. — El uso de la carne magra, en lugar de la carne común, ¿a qué se debe?, ¿al problema del colágeno?

Dr. Burgos. — En la carne magra o carne común o semi-gorda, su tejido conjuntivo está constituido por colágeno y elastina. El problema es más por el contenido en grasas. Al respecto debemos tener en cuenta que las mismas están envueltas en una capa celular lo cual es distinto a como están contenidas las grasas de la leche, que no tienen estructura histológica y por lo tanto son de más fácil digestibilidad, estando por otra parte emulsionadas, al contrario de las grasas de la carne que no lo están.

Dr. O'Donnell. — Propone al panel la síntesis del criterio diagnóstico frente a la úlcera gastroduodenal.

Dr. Turró. — Repetiré muy brevemente lo expresado al principio. En primer lugar, la personalidad del ulceroso como enfermo; en segundo lugar la presencia de los síntomas que conducen al diagnóstico: el dolor post-prandial o distintas graduaciones de dolor gástrico; en tercer lugar la constatación clara del nicho ulceroso; en cuarto lugar la acción favorable del tratamiento médico, dietético y psicológico; y finalmente, en quinto lugar, la curación radiológica y clínica. Yo exijo la conjunción de esos cinco elementos de juicio además del diagnóstico diferencial al cual ya me he referido y al cual podemos agregar según lo referido por ustedes el de parasitosis intestinal. Así debe aceptarse el diagnóstico de úlcera gastroduodenal en la infancia.

Dr. Rivarola. — El Dr. Turró no acepta el diagnóstico de úlcera sin la existencia del nicho ulceroso; al respecto quisiera conocer la opinión del resto del panel.

Dr. Bardí. — Respecto a la visualización del nicho ulceroso yo tengo mi experiencia bastante grande durante mi estadía prolongada en el Instituto de Cirugía de Haedo. Trabajando en equipo con los médicos del Servicio del Dr. Goñi Moreno hacíamos la constatación del examen radiológico en la pieza anatómica. En aquella época se realizaron una cantidad considerable de gastrectomías. Fueron muchos los casos en los que radiológicamente (y hablemos de estudios radiológicos serios bien llevados, y con extremada visualización de detalles mucosográficos), no nos revelaron nicho ulceroso. Muchos casos no nos revelaban nicho ulceroso y en la pieza anatómica se comprobaban evidentes nichos ulcerosos, gran parte de dichos nichos enmascarados por coágulos cruóricos; en muchos casos con vegetaciones y proliferaciones endonichosas; en otros casos no se visualizaban, no explicándonos claramente el porqué, aunque posiblemente por la consistencia del medio de contraste que en ese momento no era lo suficientemente denso para llegar hasta el fondo del nicho ulceroso; o bien por la mezcla del medio de contraste con la hipersecreción gástrica haciendo floccular al primero y no permitiendo una adherencia exacta a la mucosa duodenal.

Dr. Toccalino. — Respecto a medios diagnósticos quisiera hacer algunos comentarios sobre determinación de pepsinógeno en sangre, el valor que puede tener el sondeo gástrico y una prueba que puede ser complementaria de todo esto que es la aspiración con sonda o el dejar colocado un hilo desde la noche anterior hasta el momento en que es retirado y constatar si en alguna parte del hilo hay una mancha correspondiente a la zona sangrante, mancha que puede ponerse en evidencia por el color que tiene o por la reacción de la benzidina; esta última prueba, ya muy vieja,

continúa siendo muy útil presentando como única dificultad el no poder realizarla en niños pequeños ya que la introducción del hilo y la oliva suele ser traumática manchando el hilo y dando una falsa imagen al retirarlo. Muchos autores han hallado cifras elevadas de pepsinógeno plasmático en la úlcera gastroduodenal; en la actualidad tiende a dársele mucho menos valor que en otras épocas; el pepsinógeno plasmático muy elevado podría tomarse como índice de úlcera duodenal, aunque esto no tiene valor absoluto. Respecto al jugo gástrico mediante el estudio de su secreción por la prueba de histamina máxima se le concede actualmente bastante valor, hablándose de un porcentaje de 50 a 75 % de hipersecretores en ulcerosos duodenales y de 25 % solamente de hipersecretores en gástricos; por lo tanto existe un neto predominio de los normo o hiposecretores en los ulcerosos gástricos.

Dra. N. N. — ¿Cómo deben ser rotulados esos cuadros clínicos en niños con epigastralgias, vómitos y ardores en quienes el estudio radiológico muestra la existencia de duodenitis, donde no se visualiza el nicho ulceroso y en quienes sometidos al tratamiento médico dietético clásico de la úlcera de duodeno se comprueba una franca mejoría? ¿Ese niño es o no ulceroso?

Dr. Turró. — Yo ya he contestado; en principio para mí no es un ulceroso; yo buscaría las otras causas de hipersecreción, no olvidando que son hipersecretores los hiperquinéticos vesiculares hipertónicos. El nicho es el elemento de juicio definitivo y admito la dificultad del estudio en el niño y más aún en el lactante.

Dr. Fumagalli. — Creo que desde el punto de vista práctico no debemos olvidar que esas duodenitis o deformaciones del duodeno persistentes en distintas imágenes seriadas las tenemos que tomar como se hace en el adulto como duodenitis ulcerosas o pre-ulcerosas. ¿Cómo se puede confirmar el diagnóstico de úlcera cuando el nicho no aparece en la radiografía? Si se han descartado todas las otras posibles causas que pueden dar una sintomatología parecida como la hernia del hiatus, entre cuyos síntomas podemos encontrar ardor retroesternal, vómitos, sangre, etc., que es uno de los problemas que más similitud puede tener, si tenemos imágenes persistentes de deformaciones duodenales, si la clínica responde a una sintomatología ulcerosa y si la misma responde al tratamiento no se con qué derecho podemos afirmar que ese niño no es un ulceroso. En nuestra práctica quirúrgica tenemos niños que han tenido su lesión, que han sido sangrantes, que se han perforado; nuestra experiencia en niños no es muy vasta, pero a través de la experiencia que hay en los adultos, de lo que uno ha leído, de lo que hemos escuchado al Dr. Bardi, se llega al convencimiento de la existencia de úlceras sin nicho ulceroso radiológico, aún en adultos que es donde con más frecuencia se ven. No es sólo opinión mía sino de distinguidos colegas del país y del extranjero. Yo personalmente desde el punto de vista quirúrgico lo rotularía como ulceroso y si después de un tratamiento perfectamente bien hecho van desapareciendo aquellas imágenes del duodeno, me quedo con el diagnóstico de úlcera.

Dr. Toccalino. — Creo que habría que insistir un poco con respecto a los signos indirectos. Estoy de acuerdo en que una deformidad persistente de bulbo, un bulbo en cajón, la confluencia de pliegues, una imagen en trébol, son signos indirectos de valor aunque uno no observe el nicho ulceroso, para sospechar la existencia de una úlcera duodenal. Exigimos que existan numerosos signos indirectos para hacer el diagnóstico, pero en una sola radiografía, una sola confluencia de pliegues, eso no es una úlcera. Insisto en la posición del Dr. Turró, para que exista úlcera tiene que verse el nicho, pero en su ausencia, teniendo en cuenta los signos indirectos, se puede sospechar su existencia reconstruyendo el cuadro al cabo del tratamiento.

Dr. Fumagalli. — Existe un signo radioscópico que hemos visto con el Dr. Bardi: el espasmo pilórico persistente, es un signo más, unido a los anteriores, que retarda la evacuación gástrica.

Dr. Bardi. — En el examen radioscópico ante un abdomen totalmente indoloro es

de importancia diagnóstica encontrar un punto doloroso coincidente con el bulbo duodenal.

Dr. Rivarola. — ¿Qué tratamiento medicamentoso aconseja el panel para la úlcera reconocida como úlcera o para la úlcera sospechada?

Dr. O'Donnell. — La triada terapéutica consiste en reposo, régimen y fármacos; entre estos últimos elegiremos en primer lugar aquellos que determinen una sedación del enfermo, medida de gran importancia en este tipo de pacientes, empleando al efecto cualquier tipo de los tranquilizantes comunes. Por otro lado, de los anticolinérgicos se puede usar, como por ej. el Banthine o el Probanthine, en dosis pequeñas. Si usamos los fármacos de la serie atropínica, desde la vieja tintura de belladona o de beleño, la atropina, a la dosis de 0.05 a 0.1 mg., o los anticolinérgicos sintéticos derivados del metil nitrato de atropina o metil bromuro de homatropina: paratropina, eumidrina, espasmo-cibalena. Pero fundamentalmente usamos la serie de los metantelínicos, el Banthine o el Probanthine; a veces el Piptal o el Darbid a dosis usuales. Junto con los sedantes y anticolinérgicos deben prescribirse los antiácidos, bicarbonato de sodio, óxido de magnesio, hidróxido de magnesio, o el trisilicato de magnesio; las dosis se regularán según se presente o no constipación, la cual se corregirá con el agregado de magnesio; si el niño llegara a presentar diarrea es necesario agregar bismuto a la medicación antiácida.

Dr. Turró. — Respecto a los antiácidos se cuenta con sales de sodio, magnesio, bismuto o de aluminio. La medicación antiácida no debe constipar ni diarrear al niño; la mezcla del Aldrox, es ideal (trisilicato de magnesio, diarreizante e hidróxido de aluminio, constipante). Más peligroso es el uso de bicarbonato de sodio, porque incluso modifica el medio interno; finalmente el bismuto ha caído en desuso.

Dr. Toccalino. — Los antiácidos deben ser administrados una hora después de las comidas momento en que precisamente sube la curva de acidez que uno desea evitar en estos enfermos. Los dos antiácidos de elección son: la comida, que por eso se da fraccionada y la administración de cualquiera de los preparados que acaban de mencionarse.

Dr. O'Donnell. — No debemos olvidar que durante el reposo nocturno, cuando el niño no recibe alimentación ni antiácidos existe una hipersecreción que provoca mayores trastornos; por eso se recomienda en algunos casos doblar la dosis de antiácido dos horas después de la última comida.

Dr. Fumagalli. — También a la noche se debe doblar la dosis de los medicamentos anticolinérgicos por el mismo motivo señalado por el Dr. O'Donnell de la hipersecreción nocturna. Creo que el antiácido más útil es el gel de aluminio ya que al no reabsorberse no va a modificar el medio interno. Lo práctico es asociar al Aldrox que constipa, el Aludrox que contrarresta este efecto, esta mezcla la usamos especialmente en el tratamiento de las úlceras sangrantes en forma alternada.

Dr. Rivarola. — Solicita al Dr. Fumagalli exponga el tratamiento de la úlcera sangrante.

Dr. Fumagalli. — Se debe establecer un compás de espera antes de ir a la intervención quirúrgica; dicho compás de espera debe durar 24 a 48 horas controlados con transfusiones de sangre, con hemoglobina y hematocrito, etc., no debiéndose esperar la presentación del shock irreversible. En todo ulceroso sangrante, cuya hemorragia no sea cataclísmica, debe imponerse un tiempo prudencial de espera activa, y no decidir su intervención quirúrgica sobre la marcha.

En los últimos cuatro niños sangrantes que hemos internado en el Servicio hemos utilizado la alimentación desde el principio recurriendo a la alimentación fraccionada habiendo obtenido notables resultados. Además utilizamos antiácidos, sedantes y anticolinérgicos, agregando coagulantes. En ninguno de estos cuatro casos tratados de esta manera hubo necesidad de llegar a la intervención quirúrgica. Si

la hemorragia no puede ser controlada se debe realizar una duodenostomía o una gastroduodenostomía, intervenciones anodinas, ligando directamente el vaso sangrante con una corona de puntos o un punto en X; finalmente debe realizarse la plástica de la duodenostomía por medio del cierre transversal de la misma. Si todo esto no fuera posible, se debe realizar la gastrectomía, intervención muy grande que muy posiblemente los cirujanos de niños no estamos habituados a practicar; en caso de hacerse, es aconsejable el tipo de Billroth II, método del cual conozco dos casos operados: una niña operada a los nueve meses que tiene actualmente once años de edad con un desarrollo normal y un niño operado a los nueve años que también desarrolló perfectamente pese a la gastrectomía parcial, subtotal.

Dr. Burgos. — Debo aclarar que, cuando hablé de alimentación parenteral en el tratamiento de la úlcera sangrante, me referí exclusivamente al postoperatorio. Hace años, un autor cuyo nombre no recuerdo en este momento, obtuvo magníficos resultados alimentando a los enfermos por vía bucal en pleno período hemorrágico.

Dr. Murtagh. — Quisiera saber la opinión del panel sobre el tratamiento de las úlceras sangrantes con leche de madre, preconizado por el profesor del Valle como tratamiento local.

Dr. Fumagalli. — No tengo experiencia al respecto. Quisiera agregar que el tratamiento de la úlcera perforada es quirúrgico, pese a que existe un tratamiento de Taylor por aspiración gástrica y en el cual tampoco tengo experiencia.

Dr. Rivarola. — Es indudable que la úlcera gastroduodenal existe en el niño; ahora, si existe con la frecuencia con que la diagnosticamos en algunos centros o si existe con la escasa frecuencia con que la diagnostican en otros, no sé.

Lo que se ha podido demostrar aquí, es que la úlcera tiene un cuadro clínico y un cuadro radiológico. El cuadro clínico es parecido, en el que tiene la úlcera radiológicamente como en aquel que tiene los signos indirectos. Si a estos últimos se les agrega el tratamiento médico y si de esa manera se obtiene la mejoría clínico-radiológica creo que puede pensarse, si no en úlcera, en un cuadro de duodenitis ulcerosa con la existencia de varias úlceras pequeñas; el Dr. Bardi mostró dos úlceras en un enfermo. Si a todo ello agregamos que en la anatomía patológica encontramos úlcera y el hecho de que los cirujanos a medida que pasa el tiempo vamos teniendo experiencia en haber visto algunas úlceras podemos concluir que dicho proceso no es tan infrecuente en la infancia. Recuerdo que el primer paciente ulceroso que se me envió hace muchos años lo fue con el diagnóstico de hipertrofia de píloro; se trataba de un lactante con una úlcera acartonada de la primera porción del duodeno. El niño tenía un píloro-espasmo por una úlcera prepilórica, curando con tratamiento médico quirúrgico (piloroplastia).

Existen otros problemas interesantes como los señalados por el Dr. Turró de la similitud que pueden tener las disquinesias del esfínter de Oddi. Al respecto yo me pregunto si esas disquinesias no pueden estar ligadas a una inflamación de la mucosa duodenal, ya que nosotros hemos podido ver en tres ocasiones ictericias obstructivas producidas por úlceras de duodeno. El único signo que presentaban estos enfermos era ictericia, encontrándome en el acto operatorio de uno de estos casos con un tumor de la cabeza del páncreas: se trataba de un tumor inflamatorio por una úlcera de duodeno perforada en pancreas; empezó su ictericia a los ocho meses de edad siendo operada tres meses después. Además, nosotros hemos tenido clínicamente ictericias obstructivas con diagnóstico de duodenitis y ulceración de la segunda porción del duodeno; realizado el tratamiento de la duodenitis desaparece la ictericia obstructiva en el recién nacido época en la cual hay que hacer muy frecuentemente el diagnóstico diferencial de las ictericias.

Cuando el enfermo sangra mucho, es muy difícil hacer el diagnóstico; el cirujano se ve un poco apurado, porque entra aquí algo en juego, que nos hemos olvidado

de preguntar, si se debe hacer o no un estudio radiológico a un enfermo sangrante en período agudo, existiendo al respecto dos posiciones contrapuestas.

Dr. Bardi. — Pienso que no existe ninguna contraindicación para efectuar el estudio radiológico en pleno período de hemorragia aguda.

Dr. Rivarola. — Las maniobras palpatorias pueden aumentar la hemorragia, por eso algunos contraindicaban la radiología en ese momento y otros la realizan con una palpación muy superficial. Es muy importante el estudio radiológico ya que permite el conocimiento de otras causas que no sean procesos ulcerosos gastroduodenales.

Recuerdo que en una época, frente a un enfermo sangrante pensábamos más en divertículo de Meckel que en úlcera de duodeno, abordándose quirúrgicamente a los pacientes con una incisión abdominal baja. Siempre he aconsejado abordar a todo niño sangrante por vía abdominal alta, ya que es mucho más fácil con una incisión alta ir a buscar un divertículo de Meckel que explorar el duodeno con una incisión baja.

Respecto a aquel otro tipo de pacientes con signos clínicos ulcerosos y radiológicos indirectos, puedo afirmar que la gran mayoría tiene agregado un proceso psicológico; son niños tremendamente nerviosos con problemas complejísimo en sus casas. Considero que nosotros somos hasta cierto punto reponsables del hecho de que los psiquiatras que atienden niños no hayan podido realizar una adecuada experiencia con este tipo de enfermos ya que hasta ahora no hemos pensado en realizar un tratamiento psicósomático como sería el ideal.

El tratamiento puede resolver la gran mayoría de estos casos, pero quiero agregar que cuando el enfermo tiene hemorragias abundantes y repetidas y el estudio radiológico no muestra evidentemente un nicho ulceroso pienso que ese enfermo debe ser explorado quirúrgicamente porque puede existir un error al respecto.

EL NUEVO CALZADO



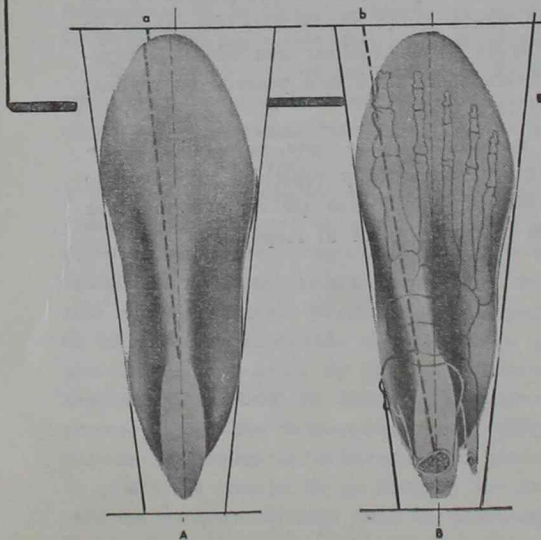
Guide Step 26

(PASO GUIADO)

DEMUESTRA QUE PREVENIR LA FORMACION DEL PIE PLANO NO ES UNA CUESTION DE FORMAS; ES UNA FUNCION DE HORMAS!



Una conquista de la ciencia americana aplicada con exclusividad en ARGENTINA, por CARLITOS S. A.

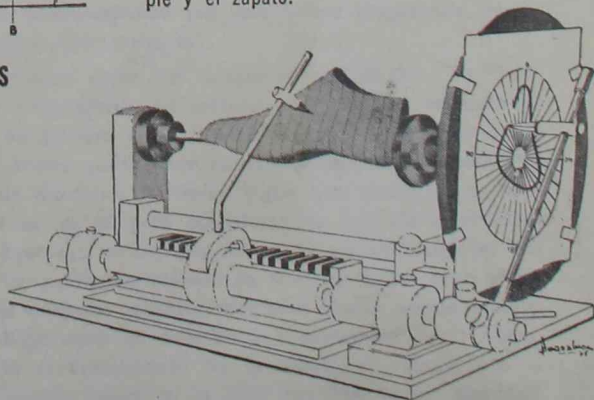


IMPORTANCIA FUNDAMENTAL DE LA DIRECCIONAL DEL "CONO DE LA HORMA"

En la HORMA COMUN este "cono" está situado próximo al centro (a). En la HORMA FUNCIONAL del Nuevo Calzado CARLITOS GUIDE STEP 26 (paso guiado) la DIRECCIONAL está desplazada hacia el borde interno siguiendo la línea natural del empeine, evitando así todo conflicto torsional entre el pie y el zapato.

FUNCIONALIZACION DE LAS HORMAS

La eficiencia del Nuevo Calzado CARLITOS GUIDE STEP 26 (paso guiado) se logra funcionalizando las hormas, aún las de tipo común, por medio de un aparato de control llamado CONTORNOGRAFO, mediante el cual se revisa la forma, el contorno, y las medidas de cada una de las hormas con absoluta precisión y haciendo que todas sean iguales a sus pares. Sólo varían en un aspecto; SE PRODUCEN EN VARIOS ANCHOS!



En publicaciones subsiguientes daremos a conocer otros detalles fundamentales de las hormas del Nuevo Carlitos GUIDE STEP 26 (paso guiado), UNA FORMULA HECHA CALZADO PARA QUE LOS PIES NORMALES, SIGAN SIENDO NORMALES!

por **PURO**  **exija alcohol**

TA
-MAT
TALDI-
-MATTA
TALDI-M
-MATTA
TALDI-
-MAT
TA'



puro destilado de cereales

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 y 360 gramos

GRAGEAS

Tubos x 30 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 es-
tados hemorroidales

BICARBONATO CATALICO

En enfermedades del estómago: Digesti-
vo, antiácido y en las Dispepsias, Gas-
tralgias, Hiperclorhidria. Ejerce una ac-
ción estimulante mecánico-laxativa en
todo el tubo digestivo y sobre el hígado.

LABORATORIOS LAICH S.C.P.A.

BELGRANO 2544

T. E. 47 - 4125

BUENOS AIRES

"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.



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

INDICE DE AUTORES

- | | |
|-------------------------------|-------------------------------|
| Abaurrea, C. — 65 | Manterola, A. — 46. |
| Albanese, L. — 1 | Martiarena, N. — 126 |
| Aspinwal, R. — 90 | Matera, F. — 31 |
| Astolfi, T. — 40 | Mazza, J. A. — 126 |
| Astolfi, E. — 40 | Milione, H. — 1 |
| Bonesana, A. C. de — 31 - 154 | Mora, Amelia — 164 |
| Bossana, L. M. — 133 | O'Donnell, J. C. — 74 |
| Bugnard, E. — 7 - 133 | Otheguy, O. — 148 |
| Cimadevilla, L. G. — 7 | Penchasky, L. — 31 |
| Cohen, A. L. — 51 - 164 | Plaza, A. — 31 |
| Coriat, Lydia F. de — 106 | Quiñones, G. — 26 |
| Danti, E. — 18 | Raffo, L. M. — 133 |
| De Rosa, S. — 148 | Repetto, D. S. — 1 |
| Estrin, José — 164 | Rinaldi, H. — 46 |
| Fejerman, N. — 115 | Rocatagliata, M. — 40 |
| Finkelberg, H. — 18 | Rodríguez, Z. S. — 65 |
| Franceschi — 65 | Rossi, Aldo M. — 154 |
| Freiberg, A. — 51 | Sánchez de la Puente, J. — 74 |
| Giménez, E. R. — 40 - 148 | Sarries, R. — 126 |
| Goijman, I. — 51 | Simsolo, S. — 115 |
| Grippio, J. — 40 | Siverino, A. N. — 115 |
| Guastavino, E. — 148 | Suárez, H. — 139 |
| Izurieta, E. M. — 40 - 46 | Sujoy, E. — 115 |
| Jaite, M. — 14 | Swartzman, G. — 26 |
| Jiménez de Asúa, F. — 65 | Tanzi, R. — 74 |
| Lacanau, J. — 126 | Toccalino, H. — 74 |
| Laluf, J. — 1 | Turner, M. — 90 - 139 |
| Larcade, R. — 26 | Vázquez, J. R. — 31 |
| Lucero, L. A. — 65 | Ziziemsky — 126 |