

ARCHIVOS ARGENTINOS [DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

AÑO XXXVI

MARZO Y ABRIL 1965

TOMO LXIII - Nros. 3 - 4

HOMENAJE

La Sociedad Uruguaya de Pediatría ha celebrado jubilosamente el cincuentenario de su fundación acompañada por el afecto, la estima y el respeto de todos los pediatras y médicos de Latino América. Durante estos años se ha cumplido íntegramente la luminosa visión de sus fundadores encabezados por la magnífica y ejemplar figura de Luis Morquio; y la Pediatría Uruguaya de nuestros días puede acreditar con orgullo en su haber, su lucha constante y exitosa en favor de la salud y bienestar del niño, el constante perfeccionamiento de sus instituciones y una brillante escuela pediátrica de renombre internacional.

Es la obra de los médicos de niños uruguayos, de los discípulos de Morquio, que nucleados alrededor de la Sociedad Uruguaya de Pediatría supieron seguir el ejemplo de sus maestros, trabajaron con tesón e imaginación, hicieron de las nunca interrumpidas reuniones científicas el ámbito responsable donde pudieron expresar y discutir sus inquietudes y evaluar los progresos alcanzados.

La Sociedad Uruguaya de Pediatría ha festejado su cincuentenario realizando dignamente el Primer Congreso Uruguayo de Pediatría. Sus colegas argentinos, unidos por tantos lazos de afecto y de amistad, hemos asistido a sus reuniones científicas y sociales con el mismo entusiasmo y alegría con que se festejan

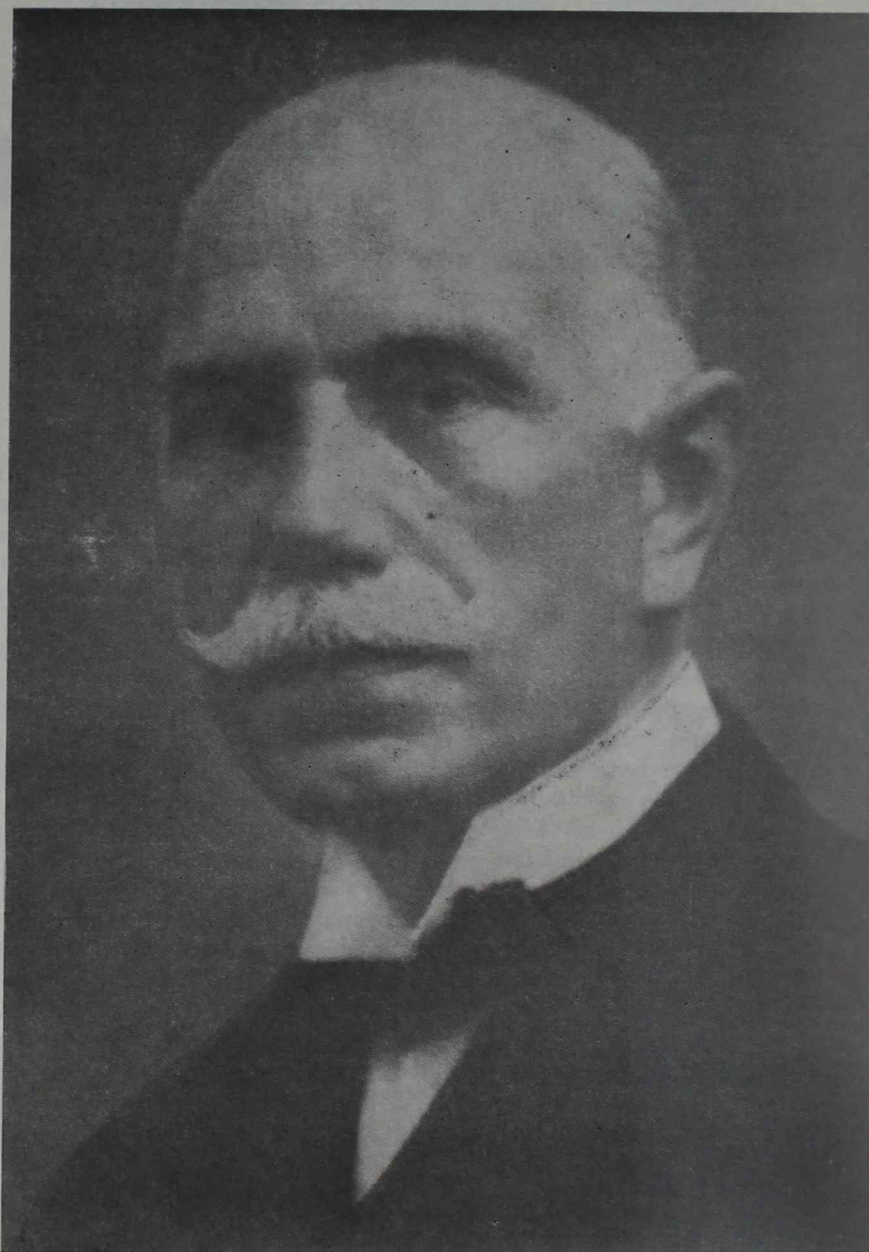
los éxitos de amigos a quienes nos unen toda una gama de recuerdos afectuosos, de ideales comunes, de inquietudes compartidas, de esfuerzos iniciados y cumplidos, y siempre unidos por la visión de la salud del niño.

Es oportuno recordar también, cómo la confraternidad pediátrica uruguayo-argentina, que por iniciativa de nuestros maestros Morquio y Aráoz Alfaro tuvo su feliz expresión en las Jornadas Rioplatenses iniciadas en el año 1921, se extendió bien pronto por todo el continente y fue la buena simiente que permitió la creación de la Asociación Latino Americana de Pediatría.

El Congreso Uruguayo de Pediatría ha sido una brillante expresión de la madurez de la Medicina Infantil sudamericana, integrada por prestigiosos núcleos de estudiosos que luchan incansablemente en sus países por perfeccionar y elevar los niveles de asistencia al niño, y que descansa en las tradicionales sociedades nacionales de Pediatría, muchas de las cuales ya tienen más de medio siglo de existencia.

ARCHIVOS se asocia jubilosamente a este Cincuentenario y dedica este número a los colegas uruguayos y a su Primer Congreso. Al difundir en sus páginas los trabajos presentados en sus Mesas Redondas se sienten honrados por la calidad y brillantez de los conceptos publicados.

A. E. L.



PROFESOR LUIS MORQUIO

Fundador de la Sociedad Uruguaya de Pediatría

La vida de Morquio —como muy bien lo expresó Aráoz Alfaro— es una unidad perfecta. Fue modelo de trabajo, seriedad, honestidad y perseverancia. Poco después de graduado hace un viaje a Europa, para aprovechar la enseñanza de los grandes maestros del viejo mundo. Vuelve a Montevideo en 1894,

y al crearse la Cátedra de Pediatría confiada al Dr. Francisco Soca, es nombrado Jefe de Clínica. Un año más tarde obtiene por concurso la Cátedra de Patología Interna; y en 1899 la de Pediatría en forma interina. En la misma época en que se iniciaba en la Cátedra de Patología Interna, ocupa un puesto

de gran importancia: Médico Jefe del Servicio Externo del Asilo de Expósitos y Huérfanos.

En un segundo viaje a Europa en 1907 vincúlase estrechamente con los pediatras eminentes de la época: Finkelstein, Hutinel y otros. Trabaja en el Instituto Pasteur y toma parte en varios Congresos y Asambleas internacionales de importancia.

En 1911 y 1912 desempeña la Dirección del Asilo Dámaso Larrañaga en el que realiza grandes reformas en consonancia con los progresos de la protección a la infancia. Al abandonar este cargo por obstáculos creados a su labor, se limita en adelante a su Clínica del Hospital "Pereyra Rossell" donde enseña y practica puericultura y clínica infantil formando esa pléyade de discípulos, honra de la pediatría uruguaya y esforzados luchadores por el mejoramiento social de la infancia.

En 1905 funda con Olinto de Oliveira y Fernández Figueira de Brasil y Aráoz Alfaro de Argentina, los "Archivos Latinoamericanos de Pediatría", primera revista de la especialidad en América Latina, que durante 25 años fue el órgano pediátrico de mayor importancia en lengua castellana.

En 1915, desafiando la indiferencia general, funda la Sociedad de Pediatría de Montevideo que dirige durante mu-

chos años y a la que impulsa con su habitual energía.

La obra maestra de su vida es sin duda, la enseñanza en la cátedra. Forma allí una escuela brillante de discípulos entusiastas que supieron seguir las huellas del maestro. Produjo Morquio una suma considerable de trabajos científicos, centenares de libros, folletos y artículos en revistas y enciclopedias americanas y europeas, sobre todas las cuestiones importantes de la especialidad.

En 1919 organiza y preside el Segundo Congreso Panamericano del Niño, modelo de orden, método y labor.

Crea el Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, cuya dirección ejerce hasta su muerte.

En 1930 es llamado a presidir en Ginebra la "Union International de Secours aux Enfants".

Fallece en Montevideo el 9 de julio de 1935.

La muerte lo sorprende en plena labor: veinte días antes inauguraba el "Nuevo Pabellón de Lactantes" para hospitalizar a los niños con las madres.

Su memoria es imperecedera. Anualmente, el 24 de septiembre, el "Día de Morquio", fecha de su natalicio, se congregan en su hermoso monumento del Parque José Batlle y Ordóñez, sus reverentes discípulos para recordar al Padre de la Pediatría Uruguaya.

Cincuentenario de la Sociedad Uruguaya de Pediatría

Primer Congreso Uruguayo de Pediatría

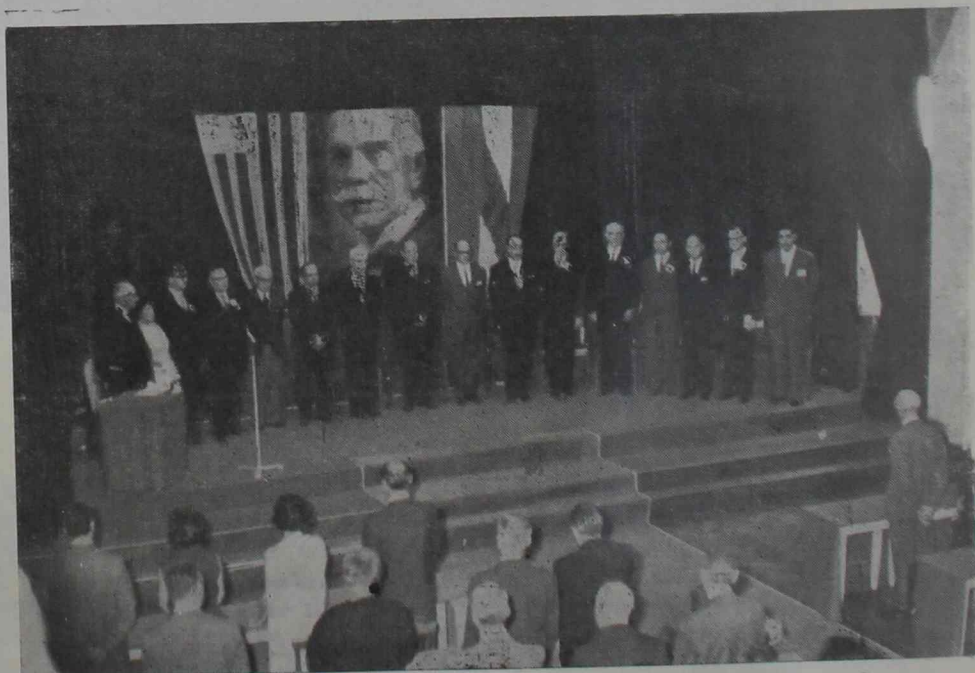
En celebración de tan fausto acontecimiento, se realizó en Montevideo el Primer Congreso Uruguayo de Pediatría, del 28 al 31 de marzo de 1965, bajo la Presidencia de Honor del Prof. Dr. Conrado Pelfort y la Presidencia de su titular Prof. Dr. José M. Portillo. Este Congreso constituyó un acontecimiento científico de muy elevada categoría, al mismo tiempo que una asamblea en la que participaron, además de los miembros uruguayos, una numerosísima concurrencia de pediatras sudamericanos: argentinos, bolivianos, brasileños, chilenos y paraguayos, la mayoría de los

cuales intervino en las discusiones de las Mesas Redondas y en las comunicaciones de los temas libres.

Además de los temas oficiales, cuyos resúmenes publicamos más adelante, fueron presentadas 142 comunicaciones, que representaban un total de 344 autores, lo que da idea de la importancia y extensión de lo tratado.

Pronunciaron conferencia los profesores J. Metcoff, de los EE. UU.; M. Olinto, del Brasil y F. Escardó, de la Argentina.

En el acto inaugural hicieron uso de la palabra el Dr. Francisco Rodríguez



Acto inaugural del Iº Congreso Uruguayo de Pediatría

Camusso, ministro de Salud Pública, en representación del Consejo Nacional de Gobierno, el profesor Juan J. Crottogini, rector de la Universidad de Montevideo, el profesor Washington Buño, decano de la Facultad de Medicina, el profesor Juan J. Murtagh, presidente de la

delegaciones extranjeras, recordaron la figura del pionero de la pediatría sudamericana los doctores J. C. Chenu Bordon, W. Bustamante, R. Sajon, como Director del Instituto Interamericano del Niño y C. Pelfort.

Un emotivo acto constituyó el mere-



Prof. Conrado Pelfort
Presidente Honorario de la S. U. P.



Prof. José M. Portillo
Presidente de la S. U. P.

Sociedad Argentina de Pediatría, en representación de los colegas extranjeros, y el profesor José M. Portillo, presidente de la Comisión Organizadora del Congreso.

En la sesión de clausura, y tras la entrega de obsequios de las Sociedades Chilena y Paraguaya de Pediatría a cargo respectivamente de los Dres. W. Bustamante y J. C. Chenu Bordon, hicieron uso de la palabra el presidente y vicepresidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, doctores J. M. Portillo y R. C. Negro.

El día 29, frente al monumento Luis Morquio, en el Parque José Batlle y Ordóñez, cubierto de flores enviadas por

cido homenaje tributado al profesor Conrado Pelfort por su labor incesante en beneficio de la Sociedad Uruguaya de Pediatría y por su actuación al frente de los "Archivos". Con palabra cálida y elocuente el profesor Florencio Escardó ofreció la demostración, a las que respondió en forma brillante el homenajeadado, quien fue objeto de una simpática y prolongada ovación.

En el banquete final que se realizó en el Parque Hotel, y que constituyó un espléndido colofón a los festejos del Cincuentenario, pronunciaron aplaudidos discursos los doctores L. Hurtado Gómez (Bolivia), M. Olinto (Brasil) y María Luisa Saldún de Rodríguez.

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL PROFESOR JUAN JORGE MURTAGH EN EL ACTO
INAUGURAL EN REPRESENTACIÓN DE LOS PEDIATRAS EXTRANJEROS

Al hojear con cariño las páginas ya amarillentas de Archivos Latino-Americanos de Pediatría del año 1915, he leído con emoción la partida de nacimiento de la Sociedad Uruguaya de Pediatría el 15 de enero y su primera reunión el 15 de marzo.

Los 29 médicos de niños reunidos para fundarla declaraban en la palabra del maestro Morquio, con sencillez y con entusiasmo: "A nuestras reuniones científicas aportaremos el contingente de nuestro saber y de nuestra experiencia, en beneficio de nuestra cultura médica y en beneficio de nuestra actuación profesional..."

"Nuestro saber" y "nuestra experiencia". La búsqueda afanosa en las bibliotecas; el examen exhaustivo e inteligente junto a las camas del hospital o en la clientela privada. La experiencia y el saber de un grupo empeñoso de médicos de niños unidos y guiados por la sagacidad clínica, la firme disciplina y la cultura amplia y profunda de Luis Morquio, tenían aseguradas para la sociedad incipiente, su existencia y su progreso.

"Porque la idea" —dice Morquio— "estaba en el ambiente". "La sentíamos desde hace tiempo: bastaba impulsarla".

Y el impulso se dio: oportuno, firme, duradero...

"Y la realización" —continúa Morquio— "se hizo en forma práctica, sin convencionalismos inútiles, realizada de inmediato, dejando para después su organización definitiva".

El momento era propicio. La fundación un hecho histórico determinado por las condiciones de la época, del ambiente pediátrico sudamericano. Hacía nueve años que esta pediatría de las naciones del cono sud del continente inspirada por sus maestros indiscutidos, Morquio, Olinto de Oliveira, Fernández Figueiras y Araújo Alfaro, había traspasado sus límites nacionales de ríos y cordilleras para nuclearse a través de las páginas de los Archivos Latino-Americanos de Pediatría. Y hacía poco más de tres años que se fundara la Sociedad Argentina de Pediatría (el 20 de octubre de 1911); y casi simultáneamente con Montevideo, Chile y el Brasil organizaban sus primeros cuadros de pediatras.

Así empezó la Sociedad Uruguaya de Pediatría con el esfuerzo y la colaboración de todos los médicos del Pereira Rossell, a los que se incorporaron pronto los pediatras de otros servicios; y bajo el liderazgo natural y lógico de aquella cumbre de la Pediatría Sudamericana que fue al mismo tiempo figura bien destacada y reconocida de la pediatría mundial. Y desde sus comienzos supo mantener en sus 50 años

de vida el vigoroso impulso inicial, en una brillante trayectoria de realizaciones y trabajos.

Poco tiempo después de su fundación, el tronco común de los Archivos Latinoamericanos tuvo savia suficiente para sus retoños vigorosos. Los Archivos Uruguayos de Pediatría nacieron ante la exigencia de un quehacer nacional proficuo, con sesiones numerosas y trabajos importantes. Sus tomos puleros, impresos con cuidado y cariño, son, en la regularidad de su presencia la fiel traducción de la actividad abundante y sostenida de la Sociedad. Y pronto la labor montevideana se extendió y difundió en cursos y jornadas al interior de este querido Uruguay, que vive geográficamente y espiritualmente tan cerca nuestro que cuando decimos hermanos no es una figura literaria sino la expresión sincera de un sentir muy hondo y muy verdadero.

Y vienen luego las Jornadas Rioplatenses, cada una de ellas de perdurable y gratísimo recuerdo; y luego las reuniones de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría; y finalmente, su activa participación en la constitución de la Asociación Latinoamericana, que le valió a Montevideo el ser designada la sede de su Secretaría Permanente.

La trayectoria fue luminosa. El historial copioso. La cosecha óptima.

Me ha cabido en feliz suerte —al presidir en este momento la Sociedad Argentina de Pediatría, que por pocos años de diferencia figura como decana de las Sociedades de Pediatría de Sudamérica— el alto honor de traer a la jubilosa celebración de estas Bodas de Oro, el abrazo cordial y fraterno de los médicos de niños de América.

La pediatría sudamericana os debe el ejemplo de vuestra actividad y de vuestros trabajos; la colaboración permanente y eficaz en la obra de bienestar común en beneficio de la infancia; y sobre todo el ser un factor preponderante en su creciente prestigio internacional.

Con la emoción inevitable de la solemnidad de esta fiesta os digo colegas uruguayos amigos:

Estas Bodas de Oro no reflejan un mero acontecer de calendario; es un jalón en una vida vivida con apasionado entusiasmo. Podeis estar orgullosos de vuestra obra. Habeis heredado un rico patrimonio; lo habeis mantenido y acrecentado. Y cuando llegue el tiempo a la generación actual de ir entregando este tesoro a los que llegan, lo hareis con la satisfacción más pura que puede apetecer y lograr el hombre: haber cumplido ampliamente con vuestro deber: para con vuestros maestros, para con la Sociedad Uruguaya de Pediatría, para con la sociedad de vuestra patria, para con la Pediatría de América.

En las diarreas
del lactante

Intestopan

MICO-BACTERIOSTATICO DE CONTACTO NO SULFAMIDADO

FRASCOS CON 20 COMPRIMIDOS

1 comprimido:
brobenzoxaldina 40 mg
+ broxiquinoleína 200 mg



*
instrumentos
de la
infección?

las uñas...
al rascar



PERIACTIN[®]

(clorhidrato de ciproheptadina)

TABLETAS - JARABE

PERIDEX[®]

(clorhidrato de
ciproheptadina-dexametasona)

TABLETAS - ELIXIR

**PARA ALIVIAR LA PICAZON... Y LAS ERUPCIONES ASOCIADAS
A LOS DESORDENES ALERGICOS DE LA PIEL**

® MARCA
REGISTRADA

DONDE LA TEORIA DE HOY ES LA TERAPEUTICA DE MAÑANA



I Congreso Uruguayo de Pediatría

Montevideo, 28-31 de marzo de 1965

M E S A S R E D O N D A S

Síndrome de agravio encefálico del recién nacido

Coordinador: D. FONSECA

D. Fonseca, Milka Colonna, Ana M. Mugica de Iriarte, Mabel Grezzi (*Neuropediatría Neonatal*); C. Castells, R. Ruggia y E. Legnazzi (*Neuropediatría Postnatal*); E. García Austt y América Ungo de Folle (*Electroencefalografía*); Luisa de Urtubey (*Psicometría*).

IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

Para apreciarla cabalmente es necesario recordar que dos terceras partes de los casos de parálisis cerebral infantil, tienen su origen en el período perinatal. En una sola Policlínica del Hospital Pereira-Rossell (Servicio de Ortopedia), se registran promedialmente 5 casos nuevos por semana de parálisis cerebral. Esto significan aproximadamente 250 encefalopatas infantiles crónicos anualmente. La incidencia nacional es muy superior a esta cifra. Los libros clásicos y aún modernos de Pediatría y de Neurología no nos ofrecen soluciones prácticas para este tremendo problema. Tal vez sea la hora de seguir al respecto el consejo de Tieffry: cerrar los libros y abrir los ojos.

OBJETIVOS DE ESTE TRABAJO

Al estudiar el agravio encefálico en el recién nacido (AERN) nos propusimos: 1) Adquirir experiencia y seleccionar procedimientos clínicos y complementarios para estudiar la función cerebral y sus desviaciones en esta edad de la vida. 2) Observar la maduración neuropsíquica de los niños estudiados, a lo

largo de los años. 3) Re-evaluar periódicamente las pautas de estudio utilizadas.

El desarrollo anatómico y funcional del cerebro humano es uno de los más lentos entre las diversas especies animales. Las funciones más complejas (como p. ej. relaciones numéricas o pensamiento abstracto) se desarrollan tarde, determinando el hecho de que una lesión focal que asienta en una zona temporalmente "muda" en el niño, no tenga o no parezca tener expresión clínica. La electroencefalografía (EEG) o tests psicológicos apropiados pueden detectarla. Nuestra preocupación práctica frente al recién nacido (RN) es lograr una predicción certera acerca de cuáles niños van a ser normales, y cuáles van a presentar, ya sea trastornos de conducta, déficit intelectual, trastornos sensoriales o perceptivos, o defectos motores en el futuro. El problema profiláctico del AERN parece desbordar el campo de la Pediatría, pero es el pediatra quien debe estimular el interés del obstetra sobre el mismo, llevando a cabo estudios metódicos sobre las circunstancias del embarazo y el nacimiento del niño, de sus alteraciones clínicas en los primeros

minutos, horas y días de vida, y de su desarrollo ulterior.

Estos estudios ya han sido iniciados en nuestro medio, y presentados al IV Congreso de Ginecología (Montevideo, abril de 1964) por Castells, Portillo, Gomensoro, Uteda y colaboradores respectivos. La mayoría de los estudios tuvieron carácter retrospectivo. Consideramos que, para la mayor seguridad en sus resultados, los estudios sobre el tema del agravio cerebral neonatal y sus consecuencias, deben ser primordialmente prospectivos. El presente trabajo constituye un intento preliminar en ese sentido.

DEFINICION Y MANIFESTACIONES CLINICAS

El SAERN no es una entidad clínica que esté acabadamente definida o que admita una definición anatómica o fisiológica unitaria y constante. Para delimitar los RN normales de los patológicos con alteraciones moderadas o leves, hemos utilizado como síntoma-guía, siguiendo los conceptos de A. Thomas, el estado del *tono* muscular, especialmente del tono *axial* (tronco y cuello), explorado con maniobras sencillas y uniformes. La segunda zona divisoria entre normalidad y anormalidad es la *duración* de los trastornos, ya sean del tono o en otros sectores. Hemos fijado un límite de 12 horas de vida a la persistencia normal de síntomas leves (hipotonía, depresión, somnolencia) ligados al llamado "stress" del nacimiento. Este estaría ligado a trastornos bioquímicos de poca intensidad (hipoxia, hipercapnia, acidosis) que se producen en todos los partos normales durante el período expulsivo (James). Una vez catalogado el niño como portador de un síndrome de AE, ya sea por la intensidad, multiplicidad y/o duración del o de los signos mencionados o de los que a continuación se describen, procedíamos al examen neurológico sistemático, cuya técnica difiere grandemente de la aplicable al niño mayor o al adulto. Se estudiaron: 1. *Tono* y

actitudes corporales. 2. *Motricidad*. 3. *Estado de conciencia*. (Hasta aquí solo se realiza inspección o maniobras muy simples que no perturban al niño). 4. *Reflejos y automatismos primarios*. Los clasificamos en: *atóxicos* (Reflejo de Moro, prehensión, incurvación del tronco), *nutricios* (búsqueda, succión, deglución), *nociceptivos* o defensivos (retirada antiálgica, signo de Babinski), y *posturales* (estiramiento músculo-tendinoso: clonus del pie, reacción cefálica a la posición prona: hiperextensión y rotación, apoyo plantar, marcha automática, fijación de hombros y cuello por tracción del brazo, tendencia a la semiextensión de las manos sobre los antebrazos). 5. *Nervios craneanos*. Hemos puesto especial atención en la exploración precoz del VIII° par en sus dos ramas: la *coclear*, por medio de la respuesta cócleo-palpebral; y la *vestibular*, estimulando el nistagmus por medio de un estímulo rotatorio (rotación del niño). 6. *Reoulación Vegetativa*. La perturbación de las funciones cardíacas, respiratorias, termorreguladoras y el vómito, indican casi siempre injuria bulbar o de tronco a niveles más altos. Se asocian a veces con trastornos óculo-motores (sol poniente), de los reflejos primarios nutricios, del Moro, y, siempre, del tono muscular. 7. *Cráneo*. La craneometría seriada, la tensión fontanelar y la transiluminación craneana son elementos de gran importancia. 8. *Punciones*. La lumbar ofrece poca utilidad diagnóstica para el AE (excepto en meningitis). La subdural transfontanelar es fundamental para el diagnóstico y la terapéutica de la colección hemática localizada en dicho espacio.

ANALISIS DE LA CASUISTICA

De un total de 3.864 recién nacidos vivos, de peso superior a 2.499 g. observados en la Clínica Ginecología A, durante 18 meses consecutivos, se encontraron 401 niños (10.37 %) con signos de AE. De acuerdo a la duración de los signos patológicos, se clasificaron en dos grupos: A. Formas *leves* o *moderadas*,

cuando aquéllos no sobrepasan las 72 horas. B. Formas *severas*, las que se prolongan más allá de ese plazo, y que son generalmente de más rica sintomatología. Una separación en dos categorías tan netas es sin duda objetable, pero es necesario hacerla, puesto que la duración de los trastornos parece ser uno de los mejores criterios de no reversibilidad. En el primer grupo se clasificaron 246 niños (6.10 %), en el segundo, 155 niños (4.33 %), y dentro de éstos hubo 9 fallecidos (0.23 %). Las alteraciones del *tono* (hipotonía axial antigravitaria, hipotonía global, disociaciones tónicas, hipertónicas) se presentaron con gran constancia en los primeros días. En el grupo severo, las alteraciones tónicas estaban presentes en el 4º día de vida, en el 80 % de los casos observados. El *signo de Babinski* completo (dorsiflexión del dedo gordo, abanico de los centrales y abducción del 5º), cuando es persistente y uniforme, se considera patológico aun en el RN. Su asociación con el *clonus* del pie (más de 8 respuestas), uni o bilateralmente, representa un signo categórico de anormalidad cerebral, aunque la localización lesional sea difícil de precisar. Encontramos dicha asociación en un 4.72 % de la serie AE, con una notoria predominancia en los casos severos (10.97 % de los mismos) sobre su incidencia en los moderados (0.86 %). Las alteraciones del *Reflejo de Moro* fueron altamente frecuentes, sobre todo en los casos severos, en los que su persistencia fue mayor (al 6º día: 62.54 % de Moro patológico en los niños observados a tal edad). Este reflejo, lo obtuvimos en la forma *standard* preconizada por Parmelee Jr.: dejar caer por su propio peso la cabeza del niño, quien previamente fue semiincorporado (30º) con la cabeza en línea con el tronco. Asignamos más importancia a la fase rápida, extensora-abductora de los miembros superiores, incluyendo los dedos, que al componente flexor. El *temblor* lo observamos con gran frecuencia, también predominando en los casos severos (21.20 %), mientras que en los moderados-leves se presentó en 6.09 %. Tiene una gran ampli-

tud (temblor grosero), y a veces configura un movimiento oscilatorio o alternativo generalmente irregular, que se manifiesta al estimular al niño, y con gran frecuencia al buscar el Moro. El temblor patológico debe diferenciarse de los temblores finos debidos al frío, de la irritabilidad neuromuscular periférica (tetania), y de las mioclonias y otras hiperquinesias. Este último tipo de mov. anormales lo registramos sólo en 4 niños. *Convulsiones*. Observamos 8 niños con este síntoma en el período neonatal inmediato: 4 eran de tipo jacksoniano y 4 de tipo generalizado. En 5 de los 8 se comprobaron ya secuelas neurológicas y/o alteraciones del EEG en las primeras semanas. En 4 casos convulsivos se demostró la hemorragia intracraneana: en 3 fue subaracnoidea y en uno, un hematoma subdural. Es digno de mencionar que de los 16 niños de la serie que presentaron ulteriormente actividad epileptógena, muy pocos tuvieron crisis clínicas precoces. Las reacciones *tónico-posturales* y de *locomoción* rudimentaria, en su conjunto, mostraron una o más alteraciones en 61.07 % de los casos de AE severo, y sólo en 27.18 % de los moderados o leves. La recuperación del tono y la adquisición de actividad antigravitaria representan un índice importante de integridad del neuroeje del RN (Escardó y De Coriat) opinión que compartimos. La alteración de los *reflejos vitales* con asiento bulboprotuberancial, pero influido por lesiones en estructuras superiores, estuvo presente en 14 niños, de los cuales 3 murieron. Tres niños presentaron el síndrome completo de lesión del tronco cerebral: uno falleció a las 21 horas de vida. Los otros 2 sobrevivieron el período neonatal inmediato, y presentaron EEG normales a los 13 días y a los 3 meses de edad. Se exploró el sector *vestibular del VIIIº* par en 55 niños, encontrándose alteraciones en 22: en 5 irritabilidad (nistagmus espontáneo excesivo) y en 17, abolición de la respuesta nistágmica a la rotación. El 86.36 por ciento de las alteraciones vestibulares se reclutó entre los niños con AE severo, donde también predominaban las

hipotonías axiales. Ambos trastornos podrían tener un origen común, en la lesión del núcleo vestibular de Deiters, muy sensible a la anoxia. Se podrían asociar lesiones de los centros y vías auditivos primarios, por lo que un estudio audiológico completo y precoz es imperativo para el diagnóstico temprano de la hipacusia, la corrección de la misma y la profilaxis de los trastornos del lenguaje y la palabra, en todos los niños que han tenido SAE, con mayor razón si se acompañaron de ictericia y prematuridad. Se encontró *parálisis facial periférica* en 3 niños, todas ellas de carácter regresivo.

CORRELACIONES ANATOMOCLINICAS

Las lesiones hemorrágicas intracraneanas se comprobaron por punción o autopsia en 9 niños: 5 hematomas del espacio *subdural*, todas de patogenia netamente traumática. Dos murieron y 3 sobrevivieron, mejorando con punciones evacuadoras. Los EEG respectivos revelaron un extenso foco lesional unilateral. La hemorragia *subaracnoidea* fue comprobada con certeza en 3 casos, que sobrevivieron y que luego tuvieron alteraciones del EEG (dos trazados de tipo epiléptico y uno de tipo lesional). Es de señalar que no se practicó punción lumbar sistemática en los niños de esta serie. En un paciente se demostró por la autopsia una hemorragia *ventricular*. Se trataba de un RN de 2.570 g. de peso, nacido de una madre con genitorragia por placenta previa. Presentaba también atelectasia pulmonar y congestión subaracnoidea difusa. La asfixia intrauterina fue probablemente la causa de este tipo de hemorragia, similar a la que se observa en los prematuros. Además de los que padecieron hemorragias intracraneanas, se comprobaron signos de hipertensión craneana en 12 RN: 3 meningitis, una trombosis de seno sagital, 3 hidrocefalias congénitas, y 5 H.E.C. idiopáticas, reversibles entre 2 y 4 días, y que podrían corresponder a edema cerebral (edema post-asfíctico).

MORTALIDAD

La mortalidad neonatal precoz en

esta Clínica, en los últimos 18 meses (excluyendo prematuros) ascendió a 0.72 por ciento, en cuyo porcentaje va englobado el 0.23 % (9 niños) correspondiente a la serie de AE. Se practicaron 6 autopsias y se estudiaron 5 encéfalos: 4 correspondían a hemorragias ya mencionadas, y un quinto, fallecido a las 30 horas de vida a una hemorragia masiva del cuero cabelludo con anemia aguda y estado de shock. Las vísceras se mostraban exangües, excepto los riñones (hemorragia medular) y el encéfalo, que mostraba intensa congestión. En los pulmones: condensación atelectásica bilateral. Vemos que la anatomía patológica post mortem es de gran ayuda para establecer causas y mecanismos de muerte; pero que ofrece poca ayuda para la dilucidación del problema más importante: ¿qué les sucede a los agraviados encefálicos (leves o graves) que sobreviven?

ETIOPATOGENIA EL SINDROME DE AERN. PATOLOGIA ASOCIADA

El traumatismo mecánico y la asfixia in útero durante el trabajo de parto son las dos grandes causas del AERN, pudiendo actuar separadamente, o combinadas. El arte obstétrico ha progresado hasta eliminar casi totalmente el factor traumático. En cambio, se mantiene en pie la importancia de la asfixia intra-parto, o "sufrimiento fetal". Asfixia debe entenderse en el sentido de *Hipoxia* — *hipercapnia* + *acidosis*. Esta última es compleja: *respiratoria* + *metabólica*. Las causas de la asfixia fetal son muchas, pero la más importante es la hipercontractilidad uterina. Sus manifestaciones clínicas clásicas (bradicardia entre contracciones y expulsión de meconio por el feto) pueden ser poco ostensibles. En la búsqueda de métodos más precisos para el tan importante diagnóstico positivo de asfixia fetal, se ha realizado el estudio seriado del electrocardiograma fetal, y el estudio bioquímico del feto. Presentamos un caso (no correspondiente a esta serie) en el que se llevó a cabo dicho estudio por el procedimiento de Saling, que consiste

en extraer unas gotas de sangre del cuero cabelludo fetal, y determinar en ella: bicarbonato standard, pH, y saturación oxigenada de la Hb. En el caso referido se comprobó una intensísima acidosis fetal (pH reiteradamente inferior a 6.80), lo que llevó a terminar el parto por cesárea, naciendo un niño con doble circunferencia, en apnea, y que permaneció acidótico durante muchas horas. A los 5 meses de edad presenta un grave retardo y actividad epiléptica clínica y EEG. Este estudio fue llevado a cabo formando parte de un plan de investigación, en el Servicio de Fisiología Obstétrica (Director: R. Caldeyro-Barcia).

En nuestra serie de 401 RN con AE, se comprobó clínicamente sufrimiento fetal en 148 de ellos, o sea, un 36.90 %. En 3.149 niños de término, sin síntomas de AE, nacidos en la misma Clínica A, durante el mismo período de tiempo, y asistidos por el mismo personal, hubo una incidencia de 8.67 % de sufrimiento fetal. El análisis estadístico demostró una correlación altamente significativa (p menor 0.001) entre el sufrimiento fetal y el agravio cerebral del niño. Podemos, por lo tanto, afirmar que el sufrimiento fetal asfíctico es la causa principal (aunque no la única) de AERN, y, por lo tanto, de sus eventuales secuelas.

Otras etiologías de AE que pudieron estar presentes en algunos de nuestros casos, asociándose casi siempre a la antedicha, fueron: la infección (meningitis connatal o postnatal); la ictericia precoz hemolítica o no hemolítica (3 y 51 casos respectivamente en nuestra serie), aunque no se registró ningún caso de kernicterus; la postmadurez (17 niños en esta serie), la cual es una expresión de insuficiencia placentaria y sufrimiento fetal asfíctico y nutricio de carácter subagudo o crónico; y las insuficiencias respiratorias post-natales. El llamado "síndrome de dificultad respiratoria idiopático" del RN tiene en este Servicio una frecuencia de 2.62 % sobre los nacimientos generales de niños maduros. En nuestra serie, dicho síndrome

tuvo una frecuencia de 23.19 %. Es muy probable que la asfisia intrauterina sea la causa común al SAE y al SDR del RN. Se encontraron 15 niños con síndrome de "hijo de diabética o pre-diabética", 5 de ellos con madres confirmadamente diabéticas. Los niños "cushingoides" de las diabéticas, de gran peso, fragilidad e inmadurez, están expuestos al trauma y predispuestos a la anoxia y las malformaciones congénitas cerebrales. De ahí la significativa asociación de S. de H. de D. con SAE.

El estado vital del niño al nacer. Se practicó el test de Apgar en el primer minuto en 165 niños: 100 de ellos evolucionaron luego con un cuadro de AE moderado-leve y 65 con AE severo. Los scores muy bajos (1 a 3) que traducen intensa depresión cardio-respiratoria y cerebral, se registraron con una frecuencia 6 veces mayor (20.00 %) en los AE severos, que en los AE leves (3 %). En cambio, no hubo diferencias en los scores altos (4 a 10). Se aconseja actualmente practicar el test de Apgar en forma seriada (1 a 10 minutos), o bien uno solo a los 5 min. de vida. Este tendría más valor predictivo.

EVOLUCION

Se han controlado hasta el momento 52 niños, entre edades de 18 meses el mayor y pocos días los menores, a la fecha (31-XII-1964). Se encontraron anomalías neurológicas o madurativas en 16 niños, cuyas edades estaban entre 1 mes y 18 meses; y en 11 niños menores de 1 mes. En estos últimos la sintomatología neonatal (sobre todo hipotonía y alteraciones del Moro) persistió sin el intervalo libre habitual, lo que inclina a un pronóstico desfavorable. En el control evolutivo global, 20 niños provenían del grupo de AE severo (12.8 % de este grupo), y sólo 7 del grupo de AE moderado-leve (2.84 %). Pero en este último la deserción de pacientes fue mucho mayor.

Los contralores que hasta el momento poseemos son de muy corta duración y

de número reducido, como para pretender sacar conclusiones válidas acerca de la influencia del AE (y del sufrimiento fetal) sobre el desarrollo neuropsíquico del niño, y en la etiología de la parálisis cerebral. Existen factores hereditarios, cromosomales, embriopatías y encefalopatías gestacionales, así como la prematuridad, que deben tenerse muy en cuenta en la etiología de aquella entidad clínica. Lo que parece desprenderse del presente estudio es que el AE severo es seguido de un gran contingente de lesiones secuenciales precoces. Esto es un hecho ya bien sabido. Lo que interesa mucho más —y que sólo la continuación de estudios metódicos durante muchos años pondrá en claro— es saber a ciencia cierta si el AE leve, moderado o severo poco regresivo, es o no factor etiológico importante de trastornos más tardíos: motores, sensoriales, epilépticos, dificultades del aprendizaje o trastornos de la conducta.

ELECTROENCEFALOGRAFIA. CORRELACIONES ELECTROCLINICAS

Se estudiaron los EEG de 56 pacientes de la serie total de AE, encontrándose 27 trazados anormales: 12 con actividad epiléptica pura, 11 con focos de tipo lesional, y 4 con ambas alteraciones combinadas (1 en forma simultánea y 3 en forma sucesiva). Las alteraciones del EEG parecieron no guardar relación con la severidad del AE previo: en 9 niños del grupo de AE moderado-leve, hubo 5 trazados normales y 4 anormales; y en 47 niños que habían tenido AE severo, hubo 24 trazados normales y 25 anormales.

Se practicó la correlación electroclínica en 37 pacientes: A) En *el primer mes de vida* (período neonatal propiamente dicho); en 11 niños clínicamente patológicos o sospechosos, se obtuvieron 6 trazados anormales y 5 normales. B) Entre *el 2º y el 18º mes de vida*, se controlaron 19 niños: 10 de ellos eran clínicamente patológicos y 9 aparentaban normalidad. En los 10 patológicos se encontraban 7 EEG anormales (2 le-

sionales, 3 epilépticos y 2 mixtos). En los 9 "normales" se obtuvieron 3 trazados patológicos (dos epilépticos y uno lesional) y uno de difícil catalogación. Consideramos este último hallazgo altamente significativo. En el total existente de 15 niños bajo control, clínicamente normales, en todas las edades consideradas, hubo pues 4 EEG patológicos, todos ellos con actividad epiléptica focal o difusa.

Como hechos de observación aislada, pero de mucho interés electroclínico, se destacan los siguientes: a) un trazado que mostraba actividad epiléptica en el primer mes de vida, se normalizó en el 4º mes, b) Un EEG pasó de lesional en el 3er. mes, a evidenciar actividad epiléptica en el 10º mes. c) Un niño que padeció una gravísima asfixia de parto (prociencia de cordón) y post-natal (anemia aguda hemorrágica por herida de piso de boca), tuvo 6 EEG lesionales desde el nacimiento al 10º mes, siendo el 7º, al 11º mes, completamente normal. Clínicamente el niño presenta un retardo psicomotor moderado y un nistagmus permanente debido a miopía y/o deficiencia visual por atrofia macular. d) Un niño que padeció grave sufrimiento fetal, nació en podálica con ayuda de maniobras, y tuvo una apnea de una hora al nacer, presenta un EEG normal a los 3 meses de edad, pero su maduración postural está retardada.

Se practicaron también 19 trazados en niños de esta serie de los que no poseemos información clínica evolutiva: 10 fueron patológicos (6 lesionales, 3 epilépticos y uno mixto); y 9 fueron normales. Diecisiete de estos niños habían tenido agravo encefálico severo, y 2, AE leve.

Como se desprende de todo lo antedicho, el EEG es una técnica exploratoria de gran valor en el RN y el lactante pequeño. Puede detectar anomalías que la clínica no descubre. Por otra parte, se comprueban trastornos clínicos o psicológicos importantes (p. ej. retardos), con EEG normal. No existe, por lo tanto, un paralelismo electroclínico estricto, pero ambos métodos se complementan imprescindiblemente.

NUEVO Y ORIGINAL
CORTICOSTEROIDE DE ACCION PROLONGADA
DEBIDO A SU LENTA ELIMINACION



Efectiva protección cortisónica

Minimum de efectos indeseables

Fácil manejo

Más activo que la Prednisolona

LENTOSONE

21 - esteroilglicolato de Prednisolona

ERBA

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



Malformaciones del aparato digestivo en el niño, de tratamiento quirúrgico

Coordinador: R. B. YANNICELLI

ATRESIA DE ESOFAGO

Ricardo B. Yannicelli

Resumen

Se considera la afección más importante. La estenosis congénita digna de operación, y el divertículo son de excepción.

Se señala la frecuencia en el Uruguay, lo que, unido a la escasa población reduce el número de los casos intervenidos. Siete casos se intervinieron con éxito. Se señalan las normas corrientes de diagnóstico clínico y radiológico haciendo constar los cuidados con que deben ampararse. Se indican los cuidados preoperatorios, operatorios, los de anestesia y postoperatorios comentando las enseñanzas recogidas en los casos intervenidos. Se señala la preferencia por la intervención por toracotomía traspleural, la sutura latero-terminal de los cabos esofágicos atrésicos, en caso de "fístula" tráqueo-esofágica inferior. Se hace comentario de las dificultades encontradas con el uso de las distintas técnicas, como asimismo de lo que ha significado, para el enfermo y para el cirujano, la gastrotomía, la forma de alimentación por sonda, o directamente por boca; los riesgos de la perfusión intravenosa mantenida prolongadamente, etc.

En el pronóstico, no solo debe considerarse el tipo de atresia, el factor prematuridad, el infeccioso y las malformaciones asociadas, sino, además, el terreno en que actúa, en relación a factores que puedan crear elementos de anoxia fetal cerebral cuya trascendencia se hará evidente horas, o días, luego de la intervención, por mejor que haya sido conducida ésta.

Se comentan evoluciones favorables y desfavorables en los casos intervenidos sin pretender aportar cifras estadísticas dado el escaso número de los mismos. Se dan detalles de 3 casos intervenidos con

éxito por el expositor, de los 7 que evolucionaron favorablemente en nuestro país. Se comentan las razones de la diversidad de técnicas y se concluye en la necesidad de actuar en equipos especializados, rodeados de los mayores cuidados para lograr mejorar los resultados obtenidos hasta ahora.

El éxito en la intervención en una A. de E. además de los factores intrínsecos de cada caso depende de las atenciones que prodigan médicos, anestesistas, enfermeras, etc., en los diversos y numerosos momentos en que la vida del paciente, en peligro inminente, puede recuperarse a veces con maniobras sencillas y oportunas. También depende de la atención, constante, sin pausas, durante días, para *prevenir*, en lo posible, el accidente agudo alarmante que acecha.

MALFORMACIONES DE INTESTINO DELGADO

Walter Taibo

Resumen

Se consideran en forma sucinta los 4 grandes grupos de mayor interés, acerca de los cuales, aunque con modestas cifras, puede presentarse alguna experiencia: íleo meconial; atresia; afecciones extrínsecas (duplicaciones, páncreas anular, adherencia); malrotaciones.

Se recuerda brevemente la patogenia y la frecuencia. Se hace notar que la mayor parte de estas afecciones se manifiestan con síndromes oclusivos cuyas características clínicas y radiológicas se diferencian según la localización, el grado, el tipo y la evolución.

La radiografía es muy importante para adelantar la localización y la causa probable del síndrome clínico. Se consideran y muestran placas radiográficas con aspectos más frecuentes; *Atresia de duodeno*: burbuja a la derecha de la columna, estómago dilatado. *Atresia del*

yeyuno ileon: niveles en hipocondrio izquierdo. *Atresia de ileon bajo*: niveles en todo el abdomen. *Malrotación*: posición anómala del ciego; a veces niveles.

TRATAMIENTO. El principio de excluir o anular la causa que determina el síndrome oclusivo y reestablecer el tránsito intestinal se debe intentar cumplir aquí como en cualquier oclusión. En la experiencia de nuestro medio, que por otra parte es habitual en los servicios especializados de Cirugía Infantil, hemos utilizado las siguientes técnicas en forma preferente:

Páncreas anular: Duodeno yeyunostomía retro-cólica.

Atresia del duodeno: La misma terapéutica.

Atresia de yeyuno ileon: Anastomosis término-terminal, de preferencia.

Ileo meconial: Resección intestinal; enterostomía y fermentos pancreáticos.

Malrotación: Intervenciones varias.

Las incisiones de abordaje en el recién nacido han sido preferentemente transversas. En otras edades se han utilizado otras incisiones.

En todas estas afecciones hay experiencia con resultados favorables y desfavorables que se comentan.

En esta estadística, se repite lo que en otras en cuanto a: 1º) las dificultades en el tratamiento de la Atresia del Intestino delgado; 2º) La mejor evolución de las malrotaciones tratadas oportunamente que evolucionan favorablemente en su mayoría. 3º) La gran importancia del tratamiento médico pre y post-operatorio.

MALFORMACIONES ANO-RECTALES

Elida Murguía de Roso

Resumen

Hemos estudiado 42 observaciones de malformaciones de la región ano-rectal desde 1958 a la fecha.

Su importancia es debida a que se trata de una malformación frecuente, susceptible de tratamiento quirúrgico y que además de un pronóstico vital, tiene un pronóstico funcional que pasa a primer

plano en el curso de los años. Como malformación anatómica hemos visto desde la simple imperforación por falta de reabsorción de la membrana anal, hasta groseras aplasias regionales con onfalocèle, extrofia vesical, indiferenciación sexual, incompatibles con la vida.

Fuera de la región otras malformaciones pueden asociarse: cardiopatías, malformaciones del aparato urinario, atresia de esófago, malformaciones óseas, que de por sí gravan el pronóstico vital y pueden pesar en la elección del tratamiento.

Con menos frecuencia la malformación es de otros sectores del intestino grueso: colon transversal, sigmoide, recto sin imperforación anal (variedad IV de Gross, muy rara: 1 caso). Esta tiene mejor pronóstico funcional ya que el esfínter y la mucosa anal se encuentran indemnes.

Todavía podrían agregarse las malformaciones por alteración de los plexos nerviosos mio-entéricos (megacolon aganglionar o Enfermedad de Hirschprung). Estos enfermos presentan cuadros subocclusivos y/o constipación rebelde desde el nacimiento pero rara vez necesitan una intervención a temprana edad (un caso, operado a los 15 días de edad).

Sobre la *etio-patogenia* es muy poco lo que se sabe.

Sobre la *diagnóstico* es necesario llamar la atención a los pediatras, ya que es todavía frecuente que el diagnóstico se haga a las 24-48 horas de nacido. La simple observación de la región anal pone de manifiesto las malformaciones externas. En ningún caso deberá ser dado de alta un recién nacido si no ha tenido deposiciones.

Cuando el examen no es correcto, el diagnóstico se hace por la instalación de un cuadro oclusivo bajo, es decir bien tolerado, donde la distensión, el balonamiento y timpanismo abdominal, preceden por lo general al vómito, a la inversa de lo que ocurre en las atresias altas. Cuando no existe imperforación anal es el tacto rectal, y el estudio del colon por enema lo que permitirá saber la altura de la oclusión y por ende de la atresia

(recto, colon, sigmoide) (una observación de cada una de estas variedades).

Otro dato muy importante es saber si existen o no fístulas (externas o internas). Las externas pueden ser perineales, vulvares, escrotales.

Los llamados anos ectópicos son en general imperforaciones anales con fístulas externas capaces de mantener una buena evacuación intestinal, sin oclusión, sin megacolon secundario, sin incontinencia; y en las niñas pueden ser a veces diagnosticadas recién en la edad adulta, durante un examen ginecológico. Cuando las fístulas son internas su mayor frecuencia es con el aparato urinario: vejiga, uretra. El diagnóstico clínico puede hacerse por la emisión de orina con meconio y/o por la emisión de meconio y gases por la uretra.

Cuando la fístula es vesical las materias salen únicamente mezcladas con la orina durante la micción, cuando es uretral las materias y gases salen independiente de la micción. El estudio radiológico puede mostrar un nivel hidro-aéreo anterior, que corresponde a la vejiga con aire y orina y confirma el diagnóstico.

La presencia de fístulas externas puede permitir diferir la intervención cuando ella es suficiente para impedir la oclusión. Por lo general llevan al megacolon secundario. Lo mismo puede decirse de la estenosis por reabsorción incompleta de la membrana anal.

En cuanto al *tratamiento* dependerá de cada caso en particular. Siempre es deseable hacer de entrada el tratamiento que se supone será definitivo. Los tratamientos paliativos por ej.: colostomía, los indicamos cuando no es posible hacer el tratamiento definitivo.

En las formas con ampolla muy baja donde puede recurrirse a la vía perineal la intervención por lo general es sencilla y es suficiente la anestesia local.

El estudio radiológico simple, con una referencia metálica en el periné, una toma en posición de Wangeensten-Rice (cabeza abajo) varias horas después de nacido, permite ubicar la extremidad distal y hacer la elección de la vía de abordaje.

Cuando es alta, si no hay contraindicaciones se hace el descenso abdominoperineal en un tiempo con buenos resultados. De lo contrario se hará la colostomía, en general de infelices resultados, por sus propias complicaciones y por las causas de orden general que la impusieron.

Los resultados. A menudo la presencia de una estenosis como secuela obliga a dilataciones de distinto tipo.

La existencia o no de esfínter anal gravita sobre la temida incontinencia.

En resumen: la malformación no asociada tiene un pronóstico vital bueno y un pronóstico funcional reservado.

Estudio médico social de la desnutrición en niños de primera infancia ingresados en hospitales pediátricos en Montevideo

Coordinadora: *MARIA L. SALDUN DE RODRIGUEZ*

ASPECTOS CLINICOS AMBIENTALES, SANITARIOS Y EDUCATIVOS: *Dres. María L. Saldún de Rodríguez, A. Harutunián, Milka Lansot Blanco, Elena Caillabet, Pilar Hors de Herrero y G. Gazzara.*

RADIOLOGIA: *Dres. J. A. Soto y H. C. Bazzano.*

LABORATORIO: *Sra. María Martínez de Muniz y colab. (Laboratorio del Dpto. de Nutrición del M. S. P., División Higiene).*

SERVICIO SOCIAL: *Sras. Fanny Suárez, C. Castanín de De León, Srtas. Brenda Andreoli y Helena Berazco.*

TABULACION Y DOCUMENTACION GRAFICA: Departamento de Investigación y Estadística Educativa del Consejo Nacional de Enseñanza Primaria y Normal. Director: *B. Etcheverry Boggio.*

Resumen

Para este estudio se tomaron al azar 279 niños distróficos ingresados a los dos hospitales pediátricos de Montevideo durante el segundo semestre de 1964.

Cada caso fue estudiado individualmente por examen clínico detallado, realizando muestreos de exámenes bioquímicos y radiológicos, para lo cual se elaboró un tipo especial de ficha, que comprende todos los rubros estudiados en este trabajo.

Se hizo énfasis en las investigaciones del ambiente y medio social en que el niño vive. Estas investigaciones se llevaron a cabo por entrevista directa a los padres, realizada en cada caso por el médico y por visitas domiciliarias realizadas por el equipo de asistentes sociales del hospital "Pereira-Rossell".

Las principales conclusiones logradas por el equipo técnico multiprofesional y multidisciplinario que realizó este estudio son las siguientes:

1. — Según la procedencia corresponden al departamento de Montevideo 71.63 %; Departamentos del interior 28.37 %.

De los provenientes del interior la mayor parte corresponden al Departamento de Canelones, le siguen San José y Colonia.

2. — Los grados de desnutrición se clasificaron según el porcentaje deficitario del peso: entre 10 % y 25 % menos, para

primer grado; entre 25 % y 50 % menos, para segundo grado; y déficit de más de 50 % para el tercer grado.

Según esta clasificación, se encontraron los siguientes porcentajes: primer grado 49.05 %, segundo grado 40.30 % y tercer grado 10.65 %.

3. — Respecto a la edad, encontramos que el 88.55 % corresponde a menores de un año y dentro de este grupo, el 65.66 % a menores de 6 meses, confirmando una vez más, que la desnutrición en nuestro medio, se observa en niños lactantes y es rara en niños mayores.

Sólo el 10.55 % de los ingresados fueron enviados por centros de asistencia preventiva.

El 89.45 % concurrieron espontáneamente, o fueron enviados por servicios de urgencia o poli clínicas hospitalarias, etcétera.

4. — Se investigó la relación entre peso de nacimiento con grado de distrofia, comprobándose que sobre 248, en que pudo conocerse con exactitud el peso de nacimiento, hay 25 % que nacieron con peso inferior a 2,500 grs.

En este grupo se encontró un mayor predominio de distrofias de segundo y tercer grado, que alcanza al 73 %, mientras en los nacidos con peso promedio normal, sólo se encontró un 45 % de distrofias de segundo y tercer grado.

5. — La influencia de la desnutrición en el crecimiento estatural, es insignifi-

cante en la distrofia de primer grado, donde se encontró un déficit leve en 31.7 %, siendo normal en el 68,3 %.

Se hace más evidente en la distrofia de segundo grado, donde el déficit afecta al 72.7 %; y es más marcada en el grupo de distrofia de tercer grado, donde alcanza al 96.5 % de los casos.

6. — Otra comprobación importante, es que el 69.88 % del total de distrofias no han recibido asistencia de control preventivo.

Sólo el 30.12 % han recibido alguna forma de control irregular y discontinuo, del cual 14.33 % corresponden al Consejo del Niño y Asignaciones Familiares.

7. — En cambio, el control durante el embarazo alcanza al 70.83 % de las madres; el 29.17 % no recibió ningún control.

La asistencia del parto en hospital o sanatorio, cubrió el 81.54 %; parto en domicilio 18.46 %.

8. — Sobre 235 casos que corresponden a menores de un año, el 68.51 % recibió alimentación al seno materno al nacimiento, pero el 71.43 % fueron destetados durante el primer trimestre, correspondiendo 45.34 % a destete precocísimo durante el primer mes. Sólo 1,24 % alcanzó a tomar pecho hasta el segundo semestre. Con respecto al alimento utilizado una vez realizado el destete, se ha comprobado que todos los casos han tomado leche de vaca fresca, diluida o en polvo, siendo muy difícil de precisar las técnicas empleadas, por la falta de control médico preventivo y por la ignorancia de las madres en conceptos de alimentación y de puericultura.

Mayor precisión pudo obtenerse en el empleo de alimentación suplementaria a base de frutas y verduras, comprobándose que alrededor del 40 % recibieron frutas y verduras antes de los 6 meses. Los restantes después de 6 meses.

Los aportes de carne se realizaron durante el primer año en 40,50 %, queso en 19 % y huevos en el 78 %.

9. — Sobre internaciones anteriores se comprobó lo siguiente: sobre 141 niños con internaciones anteriores, correspondió a distróficos de primer grado el

37,9 %, distróficos de segundo grado 66,9 % y distróficos de tercer grado el 53,5 %. El promedio de días de internaciones anteriores es de 11 por niño.

Las causas de internación fueron: bronquitis y neumopatías agudas 36,17 por ciento; diarrea aguda 36,17 %; rino-faringitis, otitis y otoantritis 11,35 %; otras 16,31 %.

Las causas de internación en el momento del estudio se repiten con muy pocas variantes: rino-faringitis y otitis 14,70 %; bronquitis y neumopatías agudas 30,60 %; diarrea aguda 40,20 %; otras 14,50 %.

10. — El tipo de desnutrición observada, es la desnutrición global. En ningún caso pudo comprobarse síndromes de desnutrición proteica calórica, con edemas y con hipoproteinemia. El laboratorio estuvo acorde con la clínica. Como carencias específicas, se comprobó relativamente alta frecuencia de raquitismo clínico.

11. — Desde el punto de vista del estudio radiológico, predominaron las anomalías en el sistema óseo, encontrándose un 14 % de raquitismo radiológico en la muestra que fue estudiada. También se encontró 14 % de avitaminosis C en la misma muestra, apareciendo esta comprobación en el estudio radiológico y no comprobándose en la clínica.

Se encontró 28 % de osteoporosis de causa general y alrededor de 30 % con banda metafisiaria inespecífica.

En dos casos se comprobó la presencia de otoantritis radiológica.

La maduración esquelética y la edad ósea fue correcta y normal en todos los casos examinados, lo que demuestra que los factores endócrinos, que rigen el crecimiento óseo, no están alterados por la desnutrición.

Así es que clínicamente se comprobó un 39 % de raquitismo en distrofias de primer grado; un 50 % en las de segundo grado y un 42,8 % de raquitismo en las distrofias de tercer grado.

12. — Se investigaron diversos índices de niveles de vida. Se interrogó sobre el estado civil de la familia, centrandose a la madre como factor fundamental, com-

probándose lo siguiente: madres casadas 67,96 %; solteras 18,45 %; en unión libre estable 9,22 %; viudas 2,43 %, y divorciadas 1,43 %.

13. — Nivel educacional. El nivel educacional pudo apreciarse separadamente en ambos padres; padres que saben leer y escribir 88,8 %, que no saben leer ni escribir 11,2 %; madres que saben leer y escribir 83,4 %, que no saben leer y escribir 16,6 %.

Madres con conocimientos rudimentarios de puericultura y alimentación 43,30 %; madres sin nociones o escasísimas nociones 33 %, según un estudio realizado por uno de nosotros recientemente (Harutunián).

14. — La situación económica fue posible investigarla, con datos concretos, en 209 familias, tomando como factores fundamentales el total de ingresos y el promedio de egresos fijos en los rubros básicos que son: viviendas, alimentación y locomoción. Estos promedios sobre el total de familias investigados, arroja los porcentajes siguientes con relación a la distribución de los egresos: vivienda 11,32 %, alimentación 74,62 %, locomoción 0,97 %, ropas, educación, etcétera, 13,09 %.

Estas 209 familias comprenden 1.149 personas, lo que arroja un promedio de 5 personas por familia.

La integración del hogar en estas familias se compone del modo siguiente: padre, madre e hijos: 57,42 %; padre, madre, hijos y otros 31,10 %; madre, hijos y otros 7,65 %; madre e hijos 3,83 %.

Se ve que predomina la familia funcionalmente organizada.

El hecho más llamativo de la situación económica es que el rubro alimentación insume en el promedio el 74,62 % de los ingresos. En muchos casos particulares la alimentación insume casi el 100 % de los ingresos.

Por otra parte, es conocido el hecho de que cuando el rubro alimentación sobrepasa el 50 % de los ingresos, el nivel económico de la familia es inferior al salario mínimo vital del medio en que vive.

También se investigó la actividad laboral del jefe de familia, es decir del padre, obteniendo los siguientes resultados: changas 30,81 %, soldado 5,95 %, policía 5,40 %, albañil 6,49 % y desocupado 51,35 %.

Llama la atención el elevado porcentaje de desocupados entre los padres de este grupo de niños desnutridos; si a la desocupación se suman los trabajos de oportunidad, como son las changas, resulta que el 82,16 % no tiene trabajo estable, ni salario fijo.

Todo esto nos está demostrando que el niño desnutrido, que ingresa al hospital, proviene de los estratos socio-económicos más débiles de la estructura social del país.

15. — Sobre condiciones de vivienda se comprobó lo siguiente: casa de material 66,17 %; casilla 24,54 %; rancho 9,29 por ciento.

Con respecto al tipo funcional de vivienda se obtuvieron estos resultados: vivienda independiente 66,29 %; apartamento 23,10 %; inquilinato 9,85 %; otros 0,76 %.

Tenencia de la vivienda: propietario 14,76 %; inquilino 56,83 %; subinquilino 3,32 %; usufructo 25,09 %.

De acuerdo a una clasificación preestablecida se comprobó que el 90 % de las familias estudiadas, habitan viviendas correspondientes a los tipos: modesta, pobre y muy pobre.

16. — Con respecto a la iluminación, el 73,57 % poseen luz eléctrica de UTE. Los restantes utilizan: farol a mecha 20,71 %; farol a mantilla 4,29 %; cargador y batería 1,07 %; otros tipos (velas, etc.) 0,36 %.

17. — El abastecimiento de agua se realiza de las siguientes maneras: agua corriente, OSE, 49,27 %; poste surtidor 27,01 %; pozo o manantial 15,69 %; perforaciones 2,92 %; aljibe 4,38 %; cachimbos 0,73 %. Como puede apreciarse, la utilización de agua corriente no cubre el 50 % de las familias investigadas.

También resulta importante la ubicación de la fuente de provisión de agua por su relación con el aprovisionamiento

de la misma. Disponen de fuente de agua en el predio de la vivienda: 47,77 %; fuera del predio: 52,23 %. Este hecho revela que más del 50 % de estas familias no disponen de abundante aprovisionamiento de agua.

18. — Los desagües se realizan de las maneras siguientes: Colector 23,92 %; fosa séptica 4,74 %; pozo negro 67,19 %; campo libre 4,74 %.

La mayor parte de las familias no tienen colector ni fosa séptica, lo que junto a los datos sobre fuentes de suministro de agua, habla de las malas condiciones de saneamiento ambiental del medio en que residen las familias de estos niños distróficos.

19. — Los servicios higiénicos y sus características pueden agruparse así: cuarto de baño privado 42,18 %; cuarto de baño colectivo 6,55 %; letrina privada 42,55 %; letrina colectiva 6,18 %; ni cuarto de baño, ni letrina 2,54 %.

El 31 % del total disponen de agua caliente. De bañera sólo disponen el 20 por ciento.

20. — La disposición de basuras, la realizan de la siguiente manera: recolector 41,45 %; la queman 33,09 %; la entierran 7,64 %; la amontonan en el predio o en la vía pública 17,82 %.

21. — Los datos obtenidos sobre el tipo de fuego utilizado en la cocina, coincide con los resultados de estudios anteriores por algunos de nosotros (Saldún, Lansot) y por otros autores nacionales; comprobándose que en las familias de nivel económico débil, el combustible utilizado en la cocina es el querosene y el medio es el primus. Del total de familias se comprueba la siguiente distribución: cocina eléctrica 4,73 %; supergas 2,91 %; carbón 9,69 %; leña 1,45 %; primus 81,82 %.

22. — También se investigó la presencia de vectores y focos de infecciones, comprobándose que moscas y mosquitos existen en casi la totalidad, encontrándose, además, roedores en 23,40 % y gallineros en 23,27 %.

23. — Con respecto a la disponibilidad de terrenos y cultivo de los mismos, hemos llegado a las siguientes compro-

baciones: poseen terreno el 57 %, realizan cultivo 32,50 %; no realizan ningún cultivo 24,50 %

24. — Respecto al dormitorio donde duerme el niño, hacinamiento y número de personas por cama, se obtuvieron los datos siguientes: 2 personas por dormitorio 3,91 %; 3 personas 41,30 %; 4 y más personas 53,48 %

Respecto a las camas, interesa el dato de que el 77,39 % de los niños, motivo de este estudio, duermen en cama individual

CONCLUSIONES

1º — La mayor frecuencia de distróficos que ingresan a los hospitales pediátricos de Montevideo, se observan en menores de un año y en particular, en menores de 6 meses. Después del año disminuye enormemente la desnutrición

2c — El tipo de desnutrición que se observa, es la llamada desnutrición global por carencia calórica. No hemos visto ningún caso del tipo de desnutrición proteínica calórica, llamada pluricarencial infantil o kwashiorkor. Tampoco hemos comprobado carencias específicas, a excepción del raquitismo, que alcanza un importante porcentaje en sus formas leves

3º — El total de distróficos que hemos estudiado provienen de los estratos socioeconómicos más bajos de nuestra estructura social, como lo demuestran todos los índices de niveles de vida que investigamos

4º — Este grupo de niños en general no ha sido cubierto por asistencia sanitaria preventiva, ni por los mecanismos de seguridad social del país. Los dos organismos principalmente encargados de la asistencia preventiva infantil, son el Consejo del Niño y Asignaciones Familiares. Sólo un 14,33 % de los niños estudiados han concurrido en forma irregular e inconstante a dichos consultorios. El 85,67 % no fueron cubiertos por ninguno de estos dos organismos. Por otra parte, la asistencia y seguridad social de Asignaciones Familiares, no cubre los hijos de los desocupados ni de

aquellos que trabajan accidentalmente en changas, como son la mayoría de los padres de este grupo de niños.

5° — Ubicando geográficamente a estos niños en la división zonal del Consejo del Niño para el Departamento de Montevideo, se observa la existencia de zonas, que tienen marcada prioridad en la producción de distróficos, como se demuestra en el esquema cartográfico que presentamos. Estas zonas reclaman una mayor fortificación de la asistencia preventiva integral, médica y social.

6 — Del análisis de los niveles de vida, realizado en las familias de estos niños, resulta una concomitancia de factores negativos que se intrinca y se refuerzan para traducir sus mayores daños en el grupo más vulnerable, que son los niños de primera infancia y en particular los menores de un año.

7° — La situación económica, en gran número de estas familias, cae a niveles por debajo del mínimo vital. La investigación del nivel económico en 209 familias en que fue posible obtener informes bastante precisos, demostró que el promedio del rubro alimentación insume el 74,62 % de los ingresos totales y en muchos casos, este rubro insume el 100 % de los ingresos. De las entrevistas personales de los padres con los médicos que recabaron los informes y las visitas del servicio social, resultó que, sumando el grupo de padres desocupados y aquéllos que sólo trabajan ocasionalmente en changas, alcanzan al 82,16 % del total.

8. — El nivel educacional también es muy bajo, sobre todo en lo referente a conocimientos sobre alimentación y puericultura, lo que agrava la situación, sobre todo cuando estas madres manejan alimentación artificial. No ocurre lo mismo con el analfabetismo, que es de 11,2 por ciento en los padres y de 16,6 % en las madres. Desde luego, que se trata de un alfabetismo primario limitado a saber leer y escribir en forma rudimentaria.

9° — Al factor ignorancia, pobreza y malas condiciones de ambiente, se suman los riesgos del destete precoz. De un por-

centaje de 68,51 % entre los menores de un año, que recibieron alimentación al seno materno al nacimiento, el 71,43 por ciento fueron destetados durante el primer trimestre, correspondiendo al primer mes el 45,34 %. Sólo 1,24 % tomó pecho hasta el segundo semestre.

La alimentación artificial, en un medio de ignorancia, pobreza y mala higiene ambiental, sin control preventivo bien llevado, es muy difícil de manejar y muy propensa a la intolerancia, la diarrea y la desnutrición.

10° — Las malas condiciones de vivienda representan otro factor negativo de la mayor importancia. Se comprobó que el 90 % habitan viviendas modestas, pobres y muy pobres.

11° — La higiene ambiental se manifiesta muy deficiente, como lo demuestra el hecho de que sólo el 49,27 % dispone de agua corriente de OSE en la vivienda, mientras el 50 % restante se abastece en postes surtidores, en pozos o manantiales y en aljibes o cachimbas. Esto prueba también, que no disponen de agua abundante para las demandas del consumo familiar y el aseo personal.

12° — Concordando con lo anterior, se comprobó que la distribución de basura se realiza por recolector sólo en 41,45 %, mientras el resto la queman, la entierran o la amontonan en el predio o en la vía pública.

13° — La gran mayoría de estas familias no dispone de colector ni de fosa séptica para los desagües. Sólo un 42,55 por ciento dispone de letrina privada.

14° — La falta de saneamiento ambiental, la falta de agua potable y abundante, la falta de educación sanitaria, la mala vivienda y la pobreza, facilitan la pululación de vectores, tales como moscas, mosquitos, roedores, etc., que figuran en alta proporción en las familias investigadas. La presencia de estos vectores se vuelve más riesgosa cuando el niño toma alimentación artificial por razones que son obvias. En cambio, la alimentación a pecho lo defiende de la ignorancia, de la falta de aseo y de la falta de higiene ambiental.

RESUMIENDO

En la etiología médico-social de la distrofia de lactantes en nuestro país, influyen factores variados, comunes y ampliamente conocidos: ignorancia de las madres sobre alimentación y puericultura, falta de alimentación natural, bajo nivel económico familiar, desocupación o desempleo de los padres, falta de saneamiento ambiental, malas condiciones de vivienda, frecuencia de enfermedades infecciosas agudas, como consecuencia de la disergia, falta de aseo personal relacionado con la carencia de agua potable y abundante y por encima de todo esto, ocupando *un nivel de primera prioridad*, figura la falta de cobertura por una *correcta asistencia preventiva en salud y una justa seguridad social*, que proteja al niño y fortifique a la familia, defendiéndola contra los daños de origen económico-social y cultural, en forma muy especial al hijo de padres en desempleo

o desocupados, a quien no llegan los beneficios de la asignación familiar, ni salario familiar, etc.

Es urgente la necesidad de llamar la atención de las autoridades de gobierno, sobre la importancia del cuidado integral del niño en el porvenir del capital humano nacional.

Los Comités Interministeriales de Peritos, que están trabajando activamente en la actualidad, en la planificación del desarrollo económico-social de la Alianza para el Progreso de América Latina, basada en la Carta de Punta del Este, deben preocuparse muy seriamente de incluir normas eficientes de protección al niño y a la familia en los programas integrados de desarrollo.

El desarrollo económico, sin desarrollo social paralelo, poco va influenciar sobre la protección integral del niño y sobre el fortalecimiento de la familia, que constituyen la base medular del progreso social de una nación.

Virosis respiratoria en el niño

Coordinador: C. A. BAUZA

1. LAS VIROSIS RESPIRATORIAS EN PEDIATRÍA. H. C. Tosi.
2. DIAGNOSTICO VIROLOGICO DE LAS AFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS. E. Vallone y Rosa M. Canto.
3. ENCUESTA SEROEPIDEMIOLOGICA PARA AGENTES RESPIRATORIOS SELECCIONADOS. R. E. Somma.
4. ESTUDIO ETIOLOGICO DE 91 NIÑOS CON ENFERMEDADES RESPIRATORIAS AGUDAS. C. A. Bauzá, con colaboración clínica de: R. Artagaveytia, C. Bidondo, M. Birrenbaum, Elena Caillabet, M. Gajer, Cecilai Chmielnicki de Herszhorn, R. C. Negro, Alba García de Larre Borges, R. Maggi y Perla Vila-Vidal.
5. LA RADIOLOGIA DE LAS VIROSIS RESPIRATORIAS. J. A. Soto.
6. ESTADO ACTUAL DE LAS VACUNACIONES ANTIVIRUS RESPIRATORIOS (RESPIVIRUS). J. C. Bacigalupi.

Resumen

En la "Introducción", luego de expresar agradecimiento a numerosas personas que contribuyeron indirectamente a la presente investigación se señala la originalidad, a nivel nacional, que presenta, al constituir el primer trabajo integrado clínico - radiológico - virológico, sistemático, sobre virosis respiratorias en el niño, así como la primera encuesta seroepidemiológica sobre la penetración

de agentes respiratorios seleccionados, en la población infantil.

Se recalca la importancia del tema en la patología regional del niño, analizándose los datos nacionales sobre morbilidad hospitalaria (hospitalizaciones y consultas externas) y sobre mortalidad por afecciones respiratorias agudas en los diversos grupos etarios.

Se presentan datos de la literatura sobre frecuencia porcentual de etiología viral y bacteriana de las infecciones agu-

das del tracto respiratorio, se revisa la bibliografía nacional sobre virosis respiratorias y se sintetiza el estado actual del conocimiento de los virus respiratorios.

En "El diagnóstico virológico de las afecciones respiratorias agudas" se sintetizan las posibilidades y el tipo de información que ofrecen los métodos de aislamiento y/o los serológicos para el diagnóstico virológico. Se señala las condiciones que debe llenar el material biológico que envía el clínico, para su correcto procesamiento, así como los errores más frecuentes que invalidan la labor del laboratorio.

En "Encuesta seroepidemiológica para agentes respiratorios seleccionados" se presentan los datos sobre incidencia porcentual de anticuerpos fijadores de complemento para 8 agentes respiratorios en diversos grupos etarios. Se se-

ñalan los virus más difundidos y se presenta evidencia acerca de la existencia de ondas epidémicas para algunos agentes.

En "Estudio etiológico de 91 niños con enfermedades respiratorias agudas", se presentan los datos del estudio serológico de los mismos frente a 10 agentes respiratorios. Se señalan los agentes más difundidos, se los correlaciona con el cuadro clínico y se presentan datos indicando la falta de especificidad de los agentes respiratorios para causar cuadros anatomoclínicos determinados.

En "La radiología de las virosis respiratorias" se revisan las características radiológicas de diversas afecciones virales respiratorias.

En "Estado actual de las vacunas anti virus respiratorios" se presenta la información existente al presente, sobre dicho campo.

Actualización de la asistencia materno-infantil en el Uruguay

Coordinador: F. MARDONES RESTAT

S. Fabius, Gloria G. Ruocco, A. Harutunián, Milka Lansot Blanco
y Elena Caillabet

Este grupo de trabajo preparó la siguiente guía de discusión, contando para ello con la valiosa cooperación de diversas instituciones y personas que proporcionaron información relativa al tema. Sin embargo, el grupo reconoce que la misma dista mucho de ser homogénea y completa como para fundamentar conclusiones definitivas, motivo por el cual entrega sus afirmaciones como hipótesis de trabajo, que podrán ser afirmadas o negadas, de acuerdo a la nueva información que sea incorporada durante el "I Congreso Uruguayo de Pediatría". Si ésta no se lograra completar en esa instancia, el adecuado diagnóstico de la situación, etapa previa a un reajuste de la política de protección materna e infantil en el país, sólo será posible en virtud de los esfuerzos que la "Sociedad Uruguaya de Pediatría" y las Instituciones interesadas realicen conjuntamente para perfeccionar esa información.

El grupo estimó sistematizar el estudio del problema en tres grandes capítulos, a saber:

1. — La población materna e infantil en el Uruguay y sus problemas de Salud.
2. — La Política de Protección Materno-Infantil del país, estudiando los recursos de todo orden, destinados a esta función y el volumen de servicios que prestan, intentando medir sus rendimientos y eficacia, y
3. — Resumen y conclusiones, en el que se presentan algunas hipótesis de trabajo que sugieren el estudio de la documentación de los capítulos anteriores.

1. LA POBLACION MATERNO-INFANTIL EN EL URUGUAY Y SUS PROBLEMAS DE SALUD.

1.1 La población.

De acuerdo al censo de 1963, la población a mediados de ese año alcanza a 2.592.600 habitantes, de los cuales 1.203.700 viven en Montevideo (42 %).

La población del Interior se puede dividir en urbana 67 % y rural 33 %.

Los menores de 15 años constituyen el 28 % en el país, sólo el 24 % en Montevideo y el 31 % en el Interior, representando el 31 % en el interior urbano y 31 % en el interior rural. Las madres parturientas constituyen el 2 % en el país.

Las mujeres de edad fértil constituyen el 22 % del país, el 24 % en Montevideo, el 22 % en el interior urbano y el 18, % en el interior rural.

La natalidad es de 21,5 ‰ habitantes para el país, 18,7 ‰ para Montevideo, 24,1 ‰ para el interior urbano y 23,8 por mil para el interior rural.

La tasa de fecundidad (relación entre los menores de 5 años por cada mil mujeres en edad fértil (15/44 años) es de 441 ‰ para el país, 357 ‰ para Montevideo, 501 ‰ para el interior urbano y 580 ‰ para el interior rural.

1.2 La Mortalidad Infantil.

El análisis de las tasas de Mortalidad Infantil en el Uruguay, presenta los inconvenientes inherentes a la selección de las cifras de natalidad; en cambio, el registro de defunciones es completo en el país, por la exigencia sistemática del certificado para proceder al entierro o inhumación. Menos de un 3 % de las defunciones quedan sin certificación médica.

Las inscripciones tardías de nacimientos han aumentado mucho en el período comprendido entre 1945 y 1954, pasando de un 2 % bastante regular en años anteriores, a un abrupto 17 %, según estudios del demógrafo Cataldi.

Así los años 1944 y 1945 muestran una caída brusca de la Mortalidad Infantil, entrándose en 1945 en un período en que las cifras pasan de 100-80 ‰ a un 60-40 ‰ nacidos vivos.

En los años 1960 y 1961 las cifras son de 47,4 ‰ y 41,7 ‰ nacidos vivos respectivamente (cálculos en base al total de nacimientos inscriptos por año de registro).

Esta situación puede llevar al error de creer que la Tasa de Mortalidad In-

fantil ha descendido en estos años, porque ha disminuido el número de niños fallecidos menores de un año (antibióticos, mejor curación, etc.), cuando en realidad, la causa oculta es un fenómeno social que ha impulsado el aumento de las inscripciones.

La Mortalidad en el primer mes de vida comprende aproximadamente el 45 por ciento de la mortalidad del primer año, y más del 60 % de esas muertes del primer mes se condensan en la primera semana.

Las cifras según el Departamento de residencia del fallecido varían en 1960 entre 31 ‰ (para Montevideo) y 76 ‰ para Salto. Hay 9 Departamentos con cifras inferiores a 50 ‰ y 10 tienen cifras de 50 ‰ y más.

En los últimos años hay variaciones en pico en cada Departamento, de un año al otro, sobre todo marcadas para la Mortalidad Infantil tardía (defunciones de niños de 1 a 11 meses).

En casi todos los Departamentos hay neto predominio de la Mortalidad Infantil tardía, como se observa en las poblaciones con déficit de sus condiciones ambientales.

La distribución por causas de la Mortalidad Infantil muestra 10 años atrás, un predominio de las causas infecciosas (diarrea, bronquitis y neumonía), además de la prematurez. En los años 1960 y 1961 pasaron al primer lugar: lesiones debidas al parto, asfixia y atelectasia post-natales y la Inadaptación al régimen alimenticio.

Las diarreas de verano pueden incluirse en distintos rubros según sea la terminología empleada en los certificados de defunción. Si se habla de diarrea se incluyen como Gastroenteritis y Colitis, si de distrofia en *Inadaptación al régimen alimenticio* y en las Enfermedades mal definidas propias de la primera infancia, se incluye la Toxicosis.

En líneas generales el año 1961 se encuentra mejorado estos tres índices, si bien en 1962 las enfermedades mal definidas propias de la primera infancia, tienden a aumentar.

Comparando en total la Mortalidad

Infantil del Uruguay con respecto a otros países, tomando cifras de 1958 para permitir la comparación internacional, nos encontramos que el nuestro tiene la más baja de América del Sur (49 % en ese año), pero figura como superior a las cifras de América del Norte y algunos países europeos, lo que nos coloca en una situación intermedia entre desarrollo y subdesarrollo, con tendencia a una mejoría en los últimos años.

1.3 La mortalidad materna.

A ñ o	Tasa por 10.000 nacidos
1952	13,4
1953	15,0
1954	15,8
1955	15,9
1956	14,5
1957	16,9
1958	13,1
1959	11,8
1960	11,8
1961	9,6

Se observa en este período de 10 años un descenso que va de 13,4 en el año 1952, a la cifra 9,6 para el año 1961.

CAUSAS — Año 1959

Infecciones del embarazo, parto y puerperio	7
Toxemia	11
Hemorragia	12
Aborto	16
Otras complicaciones	23
TOTAL	69

1.4 La morbilidad.

Respecto a este indicador de salud es escasa la información fidedigna disponible.

Lansot y Quappe en su estudio "Asistencia hospitalaria del niño en Montevideo", estudian los egresos de dos hospitales de Montevideo ("Pereira-Rosell" y "Dr. Pedro Visca") durante el año 1962. Los resultados más importantes hallados se resumen así:

El 71 % de las hospitalizaciones corresponde a servicios de medicina y el 29 % a servicios de cirugía. Las diarreas y enfermedades respiratorias constituyen la mitad de las causas de hospitalización para el total de los egresos y 2/3 para el grupo de 1 a 11 meses, produciéndose importantes fluctuaciones estacionales. Las diarreas son la causa más importante de hospitalizaciones en el verano y las afecciones respiratorias lo son en otoño e invierno.

2. ELEMENTOS DE LA POLÍTICA DE PROTECCIÓN MATERNO-INFANTIL EN EL URUGUAY. INSTITUCIONES, RECURSOS, POBLACION ATENDIDA.

2.1 El producto bruto interno al costo constante de factores de 1963, per cápita ha fluctuado de 1955 a 1964 entre \$ 9.653.— y \$ 8.498.—, significando una disminución de bienes y servicios disponibles para la población de acuerdo a los estudios del CIDE.

2.2 El gasto médico (Sector Salud) ha constituido un 6 % aproximadamente del producto bruto interno durante este decenio, o sea entre 500 y 510 pesos, de 1963, por habitante y año.

2.3 De esta suma se estima que entre un 20 y 25 % se está destinando a la Protección Materno-Infantil, o sea, entre 100 y 125 pesos de 1963 por habitante y por año.

La estimación de que un 20 a 25 % del gasto se destina a materno-infantil, se funda en que:

—En el M.S.P. un 20 % de las hospitalidades son utilizadas por madre y menores de 15 años.

—En las mutualistas y en el CASMU, aproximadamente el 20 % de los asociados inscriptos son menores de 15 años.

—Los presupuestos del Consejo del Niño y de Asignaciones Familiares que se destinan a cuidado de la salud materno-infantil constituyen aproximadamente un 5 % del presupuesto del M. S. P. total, con que llevarían en conjunto el presupuesto de estas tres instituciones, destinado a Materno-Infantil a un 25 % aproximadamente.

específico en las moniliasis oral e intestinal
útil para los casos de muguet y boquera

micostatin

POLVO PARA
SUSPENSION

Nistatina Squibb

- específicamente eficaz contra *Candida albicans*
- alivio sintomático rápido, proporción elevada de curaciones
- bien tolerado, aun con el uso prolongado
- compatible con los antibióticos que se usan comúnmente
- fácil de administrar, no mancha.

Presentación: Frascos con 24 dosis; se acompaña gotero calibrado de 1 cm³

Otras presentaciones:

MONILIASIS INTESTINAL: TABLETAS ORALES
FRASCO CON 12 TABLETAS

MONILIASIS CUTANEA: UNGÜENTO
TUBO CON 30 GR.

MONILIASIS VAGINAL: TABLETAS VAGINALES
FRASCO CON 15 TABLETAS

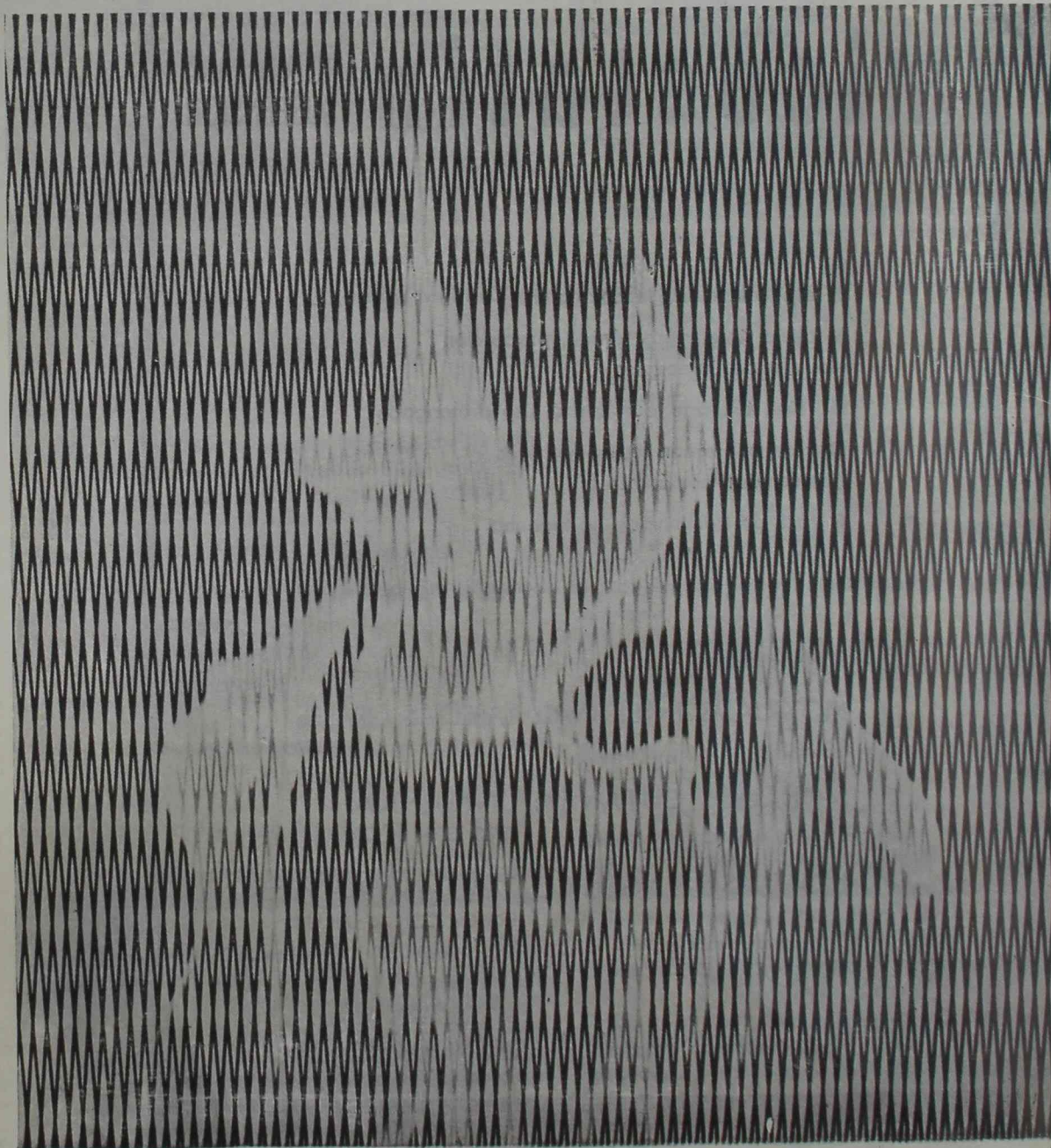
SQUIBB — Más de un siglo de experiencia inspira confianza —

Tanderil® Geigy

cuando los tejidos gritan incendio...

Domina la inflamación con su acción enérgica.
En los casos agudos atenúa los fenómenos locales
y las reacciones generales secundarias
a la inflamación...
En los casos subagudos y crónicos resuelve
con rapidez la inflamación y disminuye la induración
del tejido conectivo.

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



3. RECOMENDACIONES PARA MEJORAR LA ATENCIÓN MATERNO-INFANTIL EN EL URUGUAY.

3.1 El grupo de trabajo cree que es necesario mejorar el aspecto estadístico. Para abordar científicamente todos los problemas relativos a la asistencia materno-infantil en el país, es necesario actuar en base a datos seguros y no conjeturales.

El mejoramiento del aspecto estadístico es un problema bipolar:

A) Es necesario incrementar el nivel cultural de la población, especialmente rural, para que se haga consciente de la importancia de aportar *oportunamente* datos útiles para valorar el estado de la asistencia materna e infantil.

B) Interesar a los organismos oficiales y privados encargados del cuidado materno-infantil para que tengan servicios de estadística adecuados al momento actual.

3.2 El grupo destaca las grandes diferencias existentes en el cuidado materno-infantil entre la Capital y el Interior del país. La morbilidad, y especialmente la mortalidad infantil, acusan sorprendentes diferencias entre Montevideo y

otros Departamentos (en ciertos casos hasta de simple a doble).

Todo esfuerzo por mejorar esta situación debe empezar por estudiar detenidamente las causas de estas diferencias.

3.3 El grupo de trabajo entiende que toda tentativa sería de mejorar la atención materno-infantil en el Uruguay debe basarse en *coordinar* los esfuerzos destinados a dicha finalidad.

En las conclusiones del informe de la Comisión para el Estudio de la Higiene Escolar, de la "Sociedad Uruguaya de Pediatría", se habla ya de la "existencia de Servicios paralelos" en Montevideo, y se postula que las prestaciones no deben implicar *conurrencia, interferencia o superposición*. Dice también dicho informe que las soluciones deben planearse a nivel nacional.

Creemos necesario la creación de un Organismo Coordinador, de alto nivel, encargado de estudiar la atención materna e infantil, como realidad actual, y que proponga vías para su perfeccionamiento en el futuro.

La "Sociedad Uruguaya de Pediatría", organismo técnico de alto nivel, podría integrar dicho Organismo Coordinador.

Infecciones intrahospitalarias, no estafilococicas

Ramón Carlos Negro, Joaquín Galiana, Irma Gentile Ramos, Isis Bianchi de Méndez
y Manuel Birenbaum

El presente trabajo no constituye un estudio planeado con antelación, con objetivos, métodos y criterios de inclusión homogéneos y sistemáticos. Por tal motivo, no puede aspirar a resolver algunas interrogantes de interés.

Su motivación surgió de la progresiva conciencia de hallarnos frente a un problema de creciente importancia, sino por la novedad de su índole, si por las proporciones cada vez mayores que asume, así como por las dificultades que plantea en el tratamiento y la prevención.

Pensamos que la experiencia ganada progresivamente en el enfrentamiento con las infecciones hospitalarias podría

ser de utilidad a los pediatras y que una mesa redonda sobre el tema, podría también, como felizmente ha sucedido, atraer contribuciones autóctonas y foráneas que complementen la nuestra.

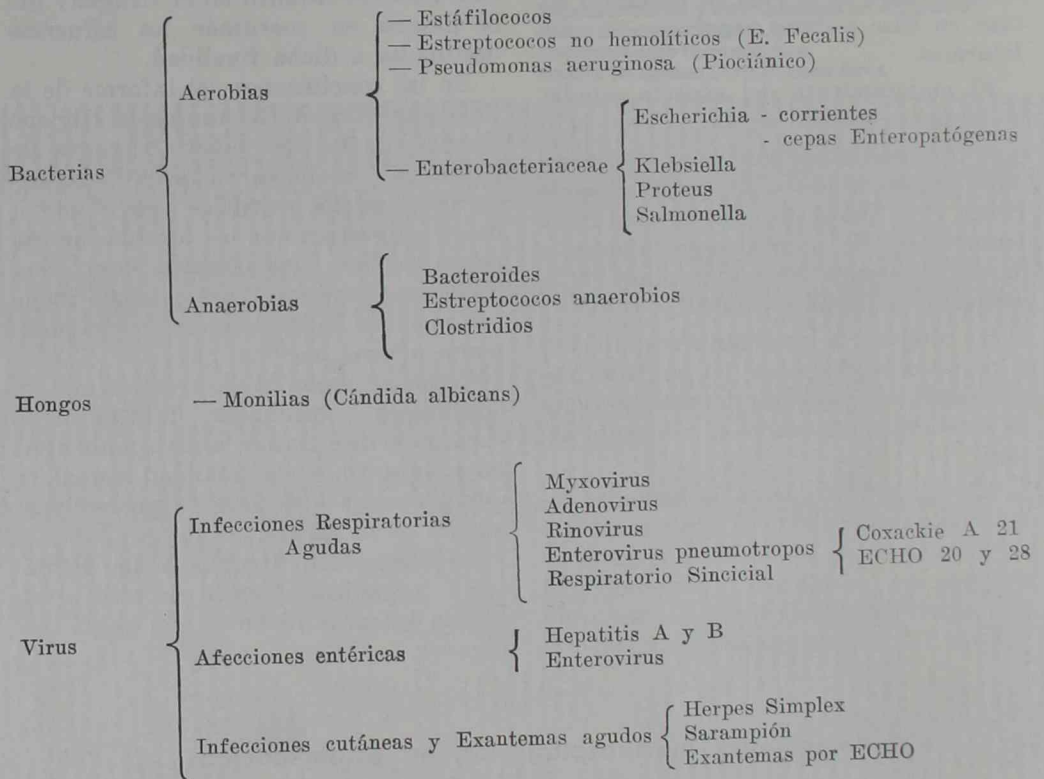
Como compensación de sus deficiencias podemos admitir que tenga la virtud de reflejar la realidad rutinaria de un hospital, realidad compartida por otros centros asistenciales y cuyo conocimiento siempre es útil al médico práctico.

Se ha realizado así un estudio retrospectivo partiendo de los datos archivados en el Laboratorio de Bacteriología de nuestro Instituto de Pediatría, y que

abarca el período de 1959 a 1964 inclusive. Habiendo algunos de nosotros realizado un estudio anterior de infecciones por piociánico entre los años 1955 a 1959, hemos adicionado, para este germen, los datos de aquel estudio, lo que

permite ofrecer un panorama más amplio y completo.

A continuación se indican los gérmenes que se han señalado como causantes más o menos frecuentes de infecciones hospitalarias.



Descartadas las estafilococcias y las infecciones víricas (que serán tratadas en otra mesa redonda), nos quedan las producidas por el enterococo, los anaerobios, las monilias y los bacilos gram negativos. Se consideran brevemente las infecciones por enterococo, de cuantía moderada y las producidas por anaerobios que exigen técnicas engorrosas excepcionalmente empleadas en estudios de rutina.

Como una grosera apreciación previa se tabulan los hallazgos bacteriológicos del período para algunos de los gérmenes considerados, sin discriminar su significado como agente etiológico ni la naturaleza hospitalaria o no de las infec-

ciones. Se incluye el estafilococo como punto de comparación dada su condición de más importante agente de infección hospitalaria aunque las cifras que le corresponden estén probablemente abultadas por el particular interés que sus afecciones suscitaban.

El estudio recae sobre niños de toda edad aunque su mayor contingente se recluta entre lactantes y de éstos sobre todo en aquellos que por su mal estado nutricional, abandono, otras enfermedades, etc. estuvieron sometidos a más prolongada internación. Los materiales más frecuentemente estudiados fueron exudados de oído, faringe y cavidad nasal, tomas de heridas, quemaduras, abscesos,

A ñ o	1959	1960	1961	1962	1963	1964	Total
Estafilococo	189	227	212	189	71	167	1055
Piociánico	12	17	19	34	19	31	132
Proteus	53	37	25	50	31	56	252
Klebsiella	5	4	1	17	16	12	55
Coliformes	83	65	94	92	36	47	417
Monilias (1)	15	4	16	9	1	11	56

(1) Sólo hallazgos significativos.

fístulas y otros procesos cutáneos, urocultivos, hisopados rectales, materiales de origen pleural, etc. Su distribución puede haber sido influida por el interés circunstancial de los médicos en búsquedas etiológicas o por miras especiales a propósito de trabajos de investigación, pero el número relativamente grande y lo dilatado del período de observación seguramente han estabilizado los resultados de modo que pueden mostrar un panorama representativo.

Fue necesario un trabajo de eliminación de historias incompletas o con datos imprecisos así como de los casos en que la correspondencia clínico-bacteriológica era dudosa.

Se valoró la naturaleza hospitalaria o no de la infección ajustándonos a los criterios que expondremos más abajo y sirviéndonos en principio de evidencias tales como longitud del período de internación y cronología de aparición de la infección, tipo de germen hallado, circunstancias individuales favorecientes tales como edad, estado nutricional, constitución, presencia de disergia, malformaciones, enfermedades básicas, etc. y de la intervención de factores patogénicos como el uso prolongado de antibióticos y corticoides, empleo de punciones diagnósticas, inyecciones, y todo tipo de cirugía, etc. No se descartaron las infecciones en recién ingresados si los enfermos venían de otros hospitales o habían estado internados poco antes.

El método insustituible al respecto lo constituye la tipificación precisa de las cepas halladas y su identificación como semejantes a las que predominan en el hospital. Esto requiere técnicas especiales muy trabajosas que como se dijo no

fueron planeadas por adelantado. La aplicación conjunta de los criterios enumerados, empero, permiten casi siempre ubicar al proceso y confiamos en que algunas de las aportaciones anunciadas traten este interesante aspecto.

Un punto capital lo constituye la discusión del concepto de infección hospitalaria el cual trae aparejadas consecuencias de interés práctico.

En principio y con una estricta mentalidad epidemiológica sólo pueden incluirse como hospitalarias aquellas infecciones producidas por cepas institucionales particulares, seleccionadas en virtud a su resistencia a los antibióticos, su gran comunicabilidad y su frecuentemente elevado poder patógeno, las cuales provienen sea del ambiente hospitalario (ropas de cama, vendas y apósitos, instrumentos, medicamentos, aire, polvo, etc.), sea de portadores (nurses, estudiantes, médicos), sea de otros enfermos.

Se ha comprobado que gran número de infecciones hospitalarias son producidas por agentes de la llamada flora "indígena" o "normal", es decir, la que habita en nuestra piel y cavidades orgánicas en una situación de gran adaptación y no juega normalmente un papel patógeno. En casos de quebrantamiento de nuestra resistencia por múltiples motivos esos gérmenes pueden activarse y actuar como agresores. Tal por ejemplo el caso de un colibacilo que por herida operatoria contamina el peritoneo, o el de un piociánico que invade el oído medio tras la rotura espontánea del tímpano o paracentesis terapéutica.

Pues bien, el hospital desdichadamente provee a sus internados de la mayoría de esos factores accidentales que actúan

posibilitando la infección de origen endógeno. La permanencia prolongada en cama, las dietas restringidas, la irración terapéutica, las punciones y maniobras instrumentales, la cirugía de todo tipo y, sobre todo, la administración prolongada de antibióticos que inciden sobre la flora normal rompiendo su equilibrio biológico interno y liberando potencialidades patógenas inhibidas por los comensales, todos estos factores posibilitan la activación de estos gérmenes y la infección endógena correspondiente.

Por estas y otras razones que se expresan en la comunicación proponemos pues que se definan y conciben como infecciones hospitalarias todas aquellas que se establecen por la influencia de la hospitalización, ya actúe ésta proveyendo los gérmenes causales del reservorio institucional seleccionado por su comunicabilidad, resistencia a los antibióticos, etc., ya influya por alteración del internado en quien mengua la resistencia, ya, finalmente, por la combinación de ambos mecanismos.

Sería de una desmesurada extensión presentar aquí los hallazgos pormenorizados de esta investigación así como la discusión de los múltiples aspectos que plantean. Queda esto para la comunicación correspondiente señalándose sólo en este lugar algunas cifras globales.

PIOCIÁNICO:

184 casos (22 fallecimientos, 15 por causa o con participación de la infección en el desenlace).

Piel: 33 casos: 29 infecciones externas, 4 infecciones endógenas (2 ectimas, 1 ulceración terebrante de paladar, 1 celulitis). 9 muertes, 7 con activa participación del piociánico.

Oído: 87 casos: 3 muertes (con participación posible de piociánico en un caso de infección mixta).

Septicemias: 6 casos: 3 muertes.

Aparato respiratorio: 23 casos: 4 muertes; a) 10 materiales de pleura o pulmón, 2 muertes; 8 pus pleural: 1° estafilococos luego piociánico o piociánico más estafilococo; 2 materiales de autopsia (pulmón: piociánico puro); b) 13

exudados faríngeos en cultivo puro o muy abundante.

Infección urinaria: 25 casos: 11 dudosos (técnica no cuantitativa y relación con la enfermedad vaga), 14 seguros; 1 muerto por estafilococcia generalizada. Excelente respuesta al tratamiento específico indicado por el antibiograma.

Infección oftálmica: 3 casos: 1 supuración con ulceración; 1 caso con pérdida de ambos ojos; 1 caso con pérdida de ambos ojos y muerte posterior por meningitis por piociánico.

Meningitis: 1 caso propio y referencia a otros 4 ajenos.

Osteítis: 3 casos.

Peritonitis: 3 casos.

Tubo digestivo: 6 casos.

PROTEUS:

88 casos: 2 fallecimientos de dudosa conexión con la infección.

Piel: 13 casos: Abscesos (5), infecciones de heridas, quemaduras, etc.; 1 fallecido (onfalitis con infección mixta: proteus y estafilococo).

Oído: 37 casos (en 22 se aísla puro; en 15 en infección mixta).

Infección urinaria: 11 casos (8 puro; 3 en infección mixta).

Aparato respiratorio: 13 casos de exudado faríngeo citados por la gran abundancia del hallazgo (placas con inhibición del "Hauch").

Hisopados rectales: 13 casos citados por su gran abundancia en ausencia de otros patógenos reconocidos; 1 fallecido con materias purulentas.

Peritonitis: 1 caso en infección mixta.

KLEBSIELLA:

26 casos: 1 muerte atribuida a la Klebsiella.

Cuadros respiratorios: 20 casos.

Urocultivos: 3 casos.

Pus de osteítis por mieloclisia: 2 casos.

Onfalitis: 1 caso.

MONILIAS

Abscesos: 14 casos.

Hisopado rectal: 12 casos.

Exudado faríngeo: 16 casos.

Piel: 7 casos.

Pus de oído: 4 casos.

Lavado gástrico: 1 caso.

Orina: 1 caso.

Pus de pleura (drenaje de Pioneu-
mótórax): 1 caso.

Total: 56 casos.

Finalmente los autores discuten los aspectos esenciales de la prevención y el tratamiento.

Se destacan en este punto la influencia del hacinamiento, la técnica deficiente de enfermería cuando no la ineptitud del personal, la necesaria eliminación de todo procedimiento quirúrgico o instrumental no imprescindible, y la falta de una supervisión general de las infecciones con intervención de un epidemiólogo que perciba desde su inicio

los pequeños brotes epidémicos y aconseje las medidas de aislamiento y la búsqueda de focos ambientales, etc. y que actúe como consultante en las decisiones sobre el uso de antibióticos.

Del mayor interés resulta también la conducta terapéutica que debe tener como puntales básicos 1) la restitución del estado nutricional y en general la corrección de las enfermedades básicas que posibilitan la infección endógena y facilitan la colonización por infección cruzada, 2) El uso correcto de antibióticos bajo indicación del antibiograma así como el uso de recursos olvidados como las autovacunas, de excelente resultado en muchos casos, 3) Una colaboración estrecha entre el clínico y el laboratorio que no debe terminar con el diagnóstico inicial sino seguir en celosa vigilancia de las variaciones de flora, modificaciones de la resistencia, etc.

Intoxicaciones por psicodrogas en pediatría

DRES. EMILIO ASTOLFI y FIDEL MARIANI

La psicofarmacología promovió en los últimos años una nueva especialización a la luz de numerosos descubrimientos relacionados con drogas actuantes sobre la somatopsiquis del individuo.

Su complejidad ha determinado la aparición sucesiva de distintas clasificaciones fármaco-terapéuticas, basadas en enfoques diversos de su presentación y efectividad.

Con el advenimiento de cada uno de estos medicamentos, junto a la iatrogenia anticipadamente estudiada y prevista, surge el episodio de la intoxicación aguda, accidental o delictiva, la primera más frecuente en los niños.

Este capítulo pasa por alto aspectos fisiopatológicos para exigir con imperiosa urgencia la provisión de tratamientos antitóxicos adecuados, y es aquí donde el médico puede desorientarse al pretender colocar el medicamento dentro de alguna de las tipificaciones conocidas.

Basados en la experiencia cronológica de la atención de intoxicados, desde los simples barbitúricos y estimulantes hasta la actualidad, creemos práctico invertir los términos del problema, con un reordenamiento sencillo y accesible de estas drogas, que parta precisamente de su acción farmacodinámica y la terapéutica consiguiente en caso de intoxicación como finalidad principal, dejando en segundo término la estructura química u origen del fármaco.

Con este criterio, proponemos tres grandes capítulos: 1) Drogas Depre-Tóxicas; 2) Drogas Estimulo-Tóxicas y 3) Drogas Duali-Tóxicas.

1) DROGAS DEPRE-TOXICAS

Este conjunto de medicamentos tiene como paradigma a los barbitúricos y la intoxicación barbitúrica.

Con diferencias de matices en cuanto a la sintomatología, dosis tóxicas y secuelas, todas responden a un mismo denominador, desde el punto de vista de su intoxicación: Tratamiento de la Depresión en la totalidad de sus manifestaciones: neurológicas, respiratorias, cardiocirculatorias, etc. Además de los citados barbitúricos, se incluyen en este capítulo los hipnóticos no-barbitúricos: cloral y cloralosa; glutetimide (Doridén); los llamados "tranquilizantes menores" o atarácicos: captodiamina (Covatina), Benaetizina (Dimaval, Savitil), Hidroxizina (Atarax), Meprobamatos (Miltown, Meprín, Placidón, etc.), Oxazolindinas (Ekilán), Diacepóxidos y derivados (Librium, Diazepina, etc.) y el difundido grupo de la elopromacina junto con los derivados de la rauwolfia, más algunos "relajantes": Clormetazona (Abolexín, Banabín).

Plan terapéutico

Para todos los casos de ingestión exagerada de drogas Depre-tóxicas, se aconseja:

1er. momento: Hasta 4-5 horas des-

pués de la ingesta: eméticos, lavado gástrico con suspensión de carbón activado, administración siguiente de sulfato sódico en dosis drásticas. Si ya se instauró el coma, el lavado gástrico se practicará previa intubación laringotraqueal para evitar el paso de líquidos al árbol respiratorio.

2º momento: Pasada la oportunidad de rescatar el tóxico por los medios descritos, la atención del intoxicado se circunscribirá a encarar al unísono sus déficits. Los tratamientos preconizados en la literatura, oxigenoterapia, alcalinización del medio interno, analépticos, etc., *no son excluyentes entre sí*, y pueden mancomunarse adecuadamente aunando esfuerzos y siguiendo cierto orden de prioridad:

a) Atención de fenómenos vitales: paro cardíaco o respiratorio

b) Prosecución del tratamiento:

1. — Manejo respiratorio (en un centro adecuado), traqueotomizando o intubando al enfermo, con provisión de oxígeno a presión o bien como el criterio clínico señale más efectivo para lograr los alcances del concepto "manejo respiratorio".

2. — Control de medio interno, proveyendo soluciones alcalinizadas por vía endovenosa, siempre que exista una buena diuresis, hasta llegar a un pH 8 en orina y 7,5 en sangre.

3. — Vigilancia permanente y minuciosa de las funciones vegetativas: presión arterial, pulso, temperatura, etc., cuando las circunstancias lo indiquen por este examen.

4. — Drogas antagónicas: analépticos respiratorios, convulsivantes, etc. Las dosis serán suficientes para retornar al enfermo al "estado de seguridad" y entonces se espaciarán a la espera de nuevas indicaciones. De aquí que no existen dosis recomendables ni ritmo. Cada caso lo impondrá, valiéndose de este criterio.

5. — Control de clínica general: infecciones agregadas, retención urinaria, uremia, úlcera por decúbitos, etc.

6. — Si la situación lo exige, riñón artificial o diálisis peritoneal.

Como se ve, el niño puede recibir concomitantemente los 6 puntos enunciados sin que existan contraindicaciones entre sí.

La menor toxicidad de los depresores modernos aleja la posibilidad de problemas serios y comas comprometidos o complicados, llegando la mayoría a mejorar espontáneamente o con la provisión de solamente algunos de los puntos comentados.

Los bromuros se incluyen en las drogas "depre-tóxicas", aunque su tratamiento tiene sumado un factor propio y decisivo: la administración de cloruro de sodio, por boca y en soluciones endovenosas.

Los anti-convulsivantes no barbitúricos (hidantoínas) son muy raramente comentados como causantes de muerte, y en ellos el óbito fue debido a fenómenos esencialmente hemorrágiparos. La acetilurea y las oxazolidinas-dionas, así como los derivados de la succinamida, tienen más riesgos iatrogénicos que agudos.

2) DROGAS ESTIMULO-TOXICAS

Plantean dos problemas esenciales: La taquipsiquia y los fenómenos de agresión neurológica central y periférica (convulsiones).

La excitación cortical, manifestada en locuacidad, disartria, delirio, alucinaciones y otros síntomas psíquicos, no constituyen un *peligro toxicológico*, en cuanto a la vida del niño, y por ende, debe tratarse, en lo posible, de contemporizar mientras no amenacen funciones vegetativas importantes.

No es difícil, en un afán de pretender dominar el cuadro, llegar al coma depresivo por exceso de medicamentos antagónicos. Por otra parte, dosis normales o cautelosas de sedantes tienen poco efecto o inclusive una acción paradójica.

Esperando la catabolización del medicamento, suele superarse el accidente sin secuelas.

Las convulsiones entran de lleno en el campo de la pediatría general, por lo que se encararán con las medidas habituales, tratando de no rescatar en este

caso el tóxico ingerido, pues los eméticos o las maniobras de lavaje gástrico desencadenan o comprometen más los episodios convulsivos.

Dentro de las *drogas estímulo-tóxicas*, caben las amfetaminas (Maxitón, Acetamin), el metilfenidilacetato (Ritalina), los derivados del dimetilaminoetanol (Liparón, Deaner, etc.), la dietilamida del ácido lisérgico (Delysid), y las ya clásicas estrienina, alcanfor, picrotoxina, etc.

No hemos conocido casos de intoxicación aguda por drogas toxicomanígenas.

Los mismos efectos psico-estimulantes pueden originarse por medicamentos ajenos a la materia: algunos antihistamínicos, caféina, aminofilina, antiasmáticos, anorexígenos, etc.

3) DROGAS DUALI-TOXICAS

Este grupo, quizás el más reciente, plantea las principales dificultades y por eso lo hemos relegado a último término. En él intervienen fármacos que originan síntomas diversos, a menudo graves y contradictorios o paradójales: coma convulsivo, coma atropínico, etc.

Podemos distinguir dos sub-grupos: a) intoxicación por asociaciones complejas de drogas disímiles y b) intoxicaciones por drogas puras, de efectos múltiples.

a) Entre las primeras, algunos productos comerciales traen combinaciones de sedantes con ergotamina y atropina (Bellergal), otros, codeína-atropina-piramidón (antiespasmódicos-antiálgicos comunes). Los primeros presentan un cuadro de coma barbitúrico con midriasis, a menudo precedido de delirio u onirismo, trastornos circulatorios centrales y periféricos. En estos casos el tratamiento enfoca primordialmente el renglón deficitario (drogas depre-tóxicas) relegando los demás síntomas desorientadores.

b) Intoxicaciones por drogas puras: Neurolépticos o "tranquilizantes mayores", inhibidores de la monoaminooxidasa y psicoenergizantes no inhibidores de la M.A.O. (imipramina).

El diagnóstico diferencial es difícil si se carece de antecedentes sugestivos; y el tratamiento tiene dos circunstancias importantes: la carencia de antidotos específicos, que obligan a adoptar "conductas terapéuticas sintomáticas" y el hecho de no dar síntomas precoces, que recién aparecen cuando la droga se ha fijado en el sistema nervioso, por lo que la evacuación gástrica suele ser inoperante.

En este grupo caben todos los derivados de las fenotiazinas y los psicoenergizantes.

Para las fenotiazinas (exceptuando la cloropromacina, incluida ya en el capítulo depre-tóxico) pueden esperarse manifestaciones tóxicas, verdaderas "encefalopatías", donde preponderan dos tipos de perturbaciones: *del tono* (contracturas, generalizadas o localizadas, trismus, distonías de actitud, síntomas tetaniformes, exaltación de reflejos, clonus, síndrome cérvico-facial); y *disvegetativos* (trastornos vasomotores, mareos, sudoración, sequedad, hipotermia, estreñimiento, micción y eyaculación alteradas e impotencia, o —más peligrosos— hipertemia tóxica, trastornos respiratorios, colapso cardio-vascular)

Los inhibidores de la M.A.O., Iproniazidas (Marsilid), Nialamida (Niamid), fenipracina, fenelcina, isocarboxácida, tranileipromina (hidralacinas en general), originan en dosis masivas trastornos, esencialmente de la regulación arterial (hipotensiones ortostáticas, seguidas de crisis hipertensivas con edema de pulmón), hipertermia, convulsiones. Obran sobre el hígado en forma más acentuada la fenipracina y la iproniacida, dando ictericias colostáticas. Producen asimismo un aumento de los ácidos láctico y pirúvico en la sangre, tanto en el hombre como en los animales. En estos últimos se ha comprobado que dicho aumento es paralelo al de las monoaminas en los tejidos, y es posible que se deba al refuerzo de la acción metabólica de las monoaminas endógenas.

Los timoanalépticos del grupo de la imipramina y derivados, dan el típico "coma convulsivo", ya sea un coma

permanente, con hiperreflexia y movimientos extrapiramidales agregados o intercalados (preponderancia del efecto depresor) o bien estados convulsivos donde se destaquen los efectos atropínicos (midriasis, taquicardia, anhidrosis, hipertermia, retención urinaria) en un niño colapsado o inconsciente.

El peligro de muerte, en ambos casos, radica en las fallas cardíacas imputables a trastornos en la conducción: bloqueo de rama, disociación auriculoventricular, paro cardíaco, etc. por lo que será menester extremarse en este contralor.

TRATAMIENTO DEL GRUPO DUALI-TOXICO

1) *Del "coma-convulsivo"*.

Ambas son situaciones graves "per se", contradictorias y de extrema urgencia. En todos los casos se impone mantener a todo trance una buena respiración (intubación o traqueotomía previa curarización) *ganando tiempo* sin dar ninguna droga, que pueda inclinar la dualidad hacia uno u otro extremo, sedantes que mejoran las convulsiones pero intensifican el coma o analépticos que alivian el coma pero agravan las convulsiones. Solucionado el momento respiratorio, si resultara imprescindible restringir o atenuar las convulsiones, se apelará a drogas de acción ultracorta o que actúen preferentemente sobre la corteza cerebral y en menor grado en los centros sub-corticales (bromuros, paraldehído, cloral).

Contra las convulsiones es útil dar siempre Vitamina B₆ endovenosa, especialmente en intoxicaciones por isoniacidas, imipramina o amitriptilina.

Las hipotensiones graves responden a transfusiones de sangre a presión, evitando así dar hipertensores químicos. La hipertermia se combatirá con medios físicos (compresas frías) y en todos los casos se aplicarán minuciosamente los recaudos clínicos habituales: aislamiento riguroso del enfermo, soluciones endovenosas tendientes a forzar la diuresis, control cardiorrespiratorio permanente

y si es factible traslado a un Centro de Asistencia Respiratoria.

2) *Manifestaciones extra-piramidales.*

La hipertonía y las distonías de actividad responden bien al Diparcol.

CONCLUSIONES

Encuadrada la droga en uno de los tres capítulos principales, entra, rutinariamente, y con pequeñas diferencias, en una conducta terapéutica global para el conjunto parcializado de ellas.

CLASIFICACION DE LAS PSICO-DROGAS Con criterio de tratamiento antitóxico

1) *DEPRE-TOXICAS*

Barbitúricos.
Hipnóticos no barbitúricos.
Tranquilizantes "menores" y ataráxicos.
Alcaloides de la rauwolfia.
Cloropromacina.

2) *ESTIMULO-TOXICAS*

Amfetaminas.
Psicoanalépticos (dietilaminoetanol).
Metilfenidilacetato.
Clásicas (estrienina, picrotoxina, etc.).
Psicoanalépticos indirectos (antihistamínicos, anorexígenos, algunos antihistamínicos, etc.).
Acido lisérgico.

3) *DUALI-TOXICAS*

1) Asociaciones complejas de drogas.
2) Drogas puras:
Neurolépticos o "tranquilizantes mayores" (excluida la cloropromacina).
Inhibidores de la M.A.O.
Psicoenergizantes no inhibidores de la M.A.O. (imipramina, amitriptilina, etc.).

RESUMEN

Los autores presentan una nueva clasificación propuesta por ellos, para evitar, ante el niño intoxicado, la desorientación emergente de las agrupaciones tan diversas de la literatura con respecto a este tipo de drogas. Estudian tres grandes capítulos: drogas depre-tóxicas, estímulo-tóxicas y duali-tóxicas, con sus integrantes, sintomatología y terapéutica antitóxica común, pretendiendo simplificar las medidas de atención urgente en estos casos y comentándolas.

(La Bibliografía la ponen los autores a disposición de los interesados).

Dr. Emilio Astolfi, Sarandí 236, Buenos Aires.

Acción experimental del estriol sobre el trofismo genital de las niñas

DRES. LEONCIO A. ARRIGHI (*), GUILLERMO TERZANO (**)
y ANA MARIA TEDESCHI (***)

Los procesos inflamatorios de los genitales de las niñas, por su frecuencia y por su rebeldía, constituyen un interesante capítulo de ginecología pediátrica. Los progresos en los últimos años, en cuanto a la identificación bacteriológica y parasitológica de los agentes causales, así como las pruebas de sensibilidad a los antibióticos del material de cultivo de las secreciones, han contribuido indudablemente a la rápida curación de un gran número de los mismos. Sin embargo, persisten algunos casos, en los que todavía es necesario recurrir al establecimiento de un trofismo genital estrogénico, como condición indispensable para la erradicación completa del proceso; ello vale especialmente para la vulvovaginitis gonocócicas y aquellas determinadas por gérmenes piógenos, no así para las tricomoniasis ni las micosis. El determinar un trofismo genital estrogénico es también una condición que favorece la curación definitiva de los casos de sinequias vulvares en niñas.

Los postulados de Lewis (1) a propósito de la necesidad de provocar la apa-

rición de un trofismo estrogénico y de su mantenimiento durante un tiempo a veces prolongado, obligan a efectuar una medicación hormonal, en muchos casos intensiva de entrada y después mantenida en una dosis mínima útil.

El empleo de sustancias estrogénicas de administración oral, indudablemente ha venido a facilitar la solución de este problema; pese a ello, cuando esta terapéutica se mantiene un tiempo prolongado, determina la aparición de algunos efectos colaterales indeseables que, si bien no constituyen problemas graves, suelen llenar de preocupación a los familiares más próximos. Estas modificaciones iatrogénicas consisten en la aparición de desarrollo mamario, pigmentación de la areola, vello genital, desarrollo de los genitales externos, y aun metroorragias.

Con la aparición de sustancias estrogénicas con acción específica sobre algunos efectores (vulvar, vaginal y urinario) y con muy poco o ningún efecto sobre el resto de los genitales, se han evitado los inconvenientes antes mencionados, ampliándose de ese modo el campo de las indicaciones de los estrógenos en ginecología pediátrica.

El estriol (Trihidroxiestrina) constituye una de ellas. Esta sustancia, que es un metabolito del estradiol y de la estrona, hormonas segregadas por las células tecaes de los folículos en maduración, fue aislada de la orina de mujeres

(*) Jefe de Servicio

(**) Jefe del Centro de Investigaciones Citológicas de la Clínica Ginecológica del Hospital Italiano.

(***) Médico Concurrente.

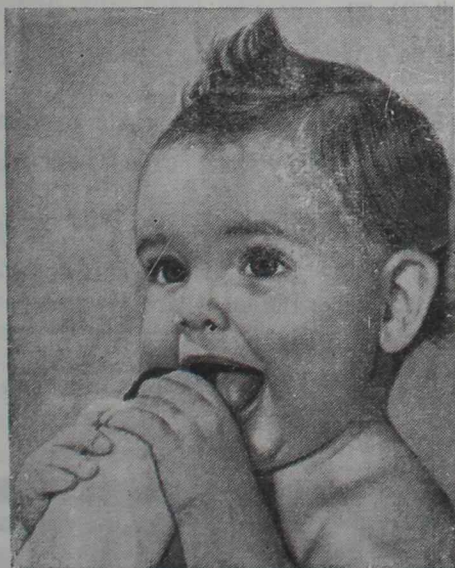
Hospital Italiano de Buenos Aires. Clínica Ginecológica. Prof. Adjunto: Dr. Leoncio A. Arrighi.

Presentado en la 11ª Sesión Científica del 24 de noviembre de 1964.

El alimento que cura **Eledon**

El alimento-medicamento indicado para el tratamiento dietético de los trastornos digestivos del niño.

Con todas las propiedades terapéuticas del "babeurre" natural, y la ventaja sobre él de un mayor contenido graso, lo que permite una administración más prolongada sin riesgo de hipocalorización.



CALIDAD
NESTLÉ
SEGURIDAD

**ESTIMULANTE FISIOLÓGICO DEL
APETITO Y DEL ANABOLISMO**



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

(1) Gulewitsh y col.: Ztschr. f. Physiol. Chem., 1905, 45, 631.
(2) Fraenkel, G. y col.: Arch. Bioch. Biophys., 38, 405, 1962.
(3) Wetsel y col.: Science 110: 651, 1949.
(4) Kruse, C.: Northwest Med., p. 597, June 1961.
(5) Laborit, H. y col.: La Presse Medicale, 66, 2125, 1958.

Espartamen



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

embarazadas por Marrian, en 1930 (2), y como tal, encontrada también en la placenta. Su presencia en la orina es debida a que se trata de un producto de eliminación final de los estrógenos ováricos. Sin embargo, este papel de simple catabolito, sin importancia biológica, ha sido dejado de lado en fecha más reciente, merced a las más modernas investigaciones sobre biosíntesis y determinaciones esteroideas (Wettstein) (3); Punk (4) efectuó la determinación fraccionada de estrógenos en sangre periférica por medio de cromatografía sobre papel, observando variaciones del estriol en relación con el ciclo menstrual. Al mismo tiempo comprobó valores bajos de estriol en casos de rigidez cervical y algunas situaciones atróficas de vulva y vagina.

Su acción antigonadotrófica es menos marcada que la del estradiol y, por su parte, el importante papel, en relación con los estrógenos clásicos, que juega el estriol en la segunda mitad del embarazo hace que, en el momento actual, no pueda considerárselo como un simple catabolito urinario, sino como una verdadera hormona de aplicación electiva.

En experimentos en animales (roedores) se ha demostrado que el estriol, administrado a dosis altas prácticamente no tiene acción sobre el útero y hasta inhibe la acción proliferativa de la estrona y del estradiol (5). En experimentación humana (6) se demostró también que el estriol tiene una acción clínicamente evidente sobre el tracto genital, aconsejando su empleo ventajoso en ciertas circunstancias. Estas acciones se demostraron posteriormente sobre diversos sectores del tubo genital.

La biopsia vaginal efectuada en casos de administración de estriol a mujeres adultas, menopáusicas o castradas, reveló una respuesta manifiesta, con edema del estroma, congestión vascular, aumento del espesor del epitelio, aumento de las mitosis y de la carga glucogénica (7).

Macroscópicamente estas modificaciones se revelaron por el engrosamiento de la pared, el aumento del número de los pliegues y el cambio de coloración de la

mucosa tendiendo al rojo azulado. Una respuesta igual, aunque menos intensa, puede observarse en el vestíbulo vulvar.

Sobre el endometrio las opiniones son discordantes: algunos autores como Kronig (8) no observaron modificaciones en 11 casos tratados; en cambio otros, como Borglin (9), con dosis altas (5 mgs. diarios) observaron un efecto proliferativo simple, sin poder producir, empero, hemorragias.

Se han observado modificaciones sobre el cuello uterino por efecto del estriol (7), pero son de poco grado; sin embargo ellas explicarían que en el tratamiento con estriol, algunas mujeres manifiestan una mucorrea por estimulación de las glándulas cervicales.

El efecto más intenso es el observado sobre la mucosa vaginal, en cuanto a su respuesta colpocitológica en mujeres en menopausia; con dosis de 1 mg. diario se ha comprobado un moderado efecto estrogénico, desaparición de las células profundas y una eosinofilia del 8 al 13 % (8) que aparece entre el 3º y 5º día del tratamiento en unos casos, y entre los 7º y 8º días, en otros. La respuesta del tracto urinario comprobada por el urocitograma (10) demuestra la efectividad estrogénica del estriol por modificaciones del índice picnótico similares a las del colpocitograma, aunque menos intensas, hecho este último llamativo y que habla a favor de una diferente sensibilidad de efectores del estriol, dado que el índice eosinófilo urocitológico muestra habitualmente (10) una idéntica sensibilidad que los extendidos vaginales para el estradiol, así como para otras circunstancias de la clínica (9, 10). Si bien la efectividad del estriol, demostrada por experimentación animal, revela ser aproximadamente el 1/100 en relación al estradiol, o sea baja, considerando como índice el grado de cornificación vaginal, lo que nos ha llevado a tener en cuenta la posibilidad de su empleo en ginecología pediátrica ha sido su relativa selectividad sobre la mucosa vaginal, preconizando su uso para provocar una estimulación estrogénica, sin reacciones colaterales desagradables o de intoleran-

cia, así como el hecho bien conocido de que la hipertrofia vaginal y cervical de las recién nacidas por los estrógenos maternos se debe al estriol.

Nuestro propósito ha sido establecer la real efectividad de esta sustancia, la dosis útil, la calidad e intensidad de su

respuesta estrogénica medida en el urocito y colpocitograma, la respuesta a la administración prolongada y la duración de la misma una vez suspendida la droga, en niñas sanas de diferentes edades y en otras con vulvovaginitis infantiles o sinequias vulvares.

CUADRO N° 1

ACCION DEL ESTRIOL SOBRE EL URO Y COLPOCITOGAMA EN NIÑAS

	Caso N°	Estriol: dosis diaria					Dietilstilboestrol dosis diaria	
		0,25	0,50 mg.	0,75	1 mg.	2 mg.	0,50	1 mg.
N	1	x					x	x
VV	2	x	x					
N	3	x	x					
VV	4			x				
N	5				x			
N	6				x			
S	7				x			
VV	8				x			
VV	9				x		x	x
N	10					x		
S	11					x		
VV	12					x		

N: Normales

VV: Vulvovaginitis

S: Sinequias

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos el efecto de la administración de estriol (trihidroxiestrina) (*) por vía oral en niñas sanas, con vulvovaginitis infantiles o con sinequias vulvares. Hemos preferido la vía oral considerando la imposibilidad de conseguir una colaboración de las niñas para prestarse a inyecciones periódicas.

Previamente al suministro de la sustancia estrogénica se efectuaron determinaciones basales, de valor especial en niñas en prepubertad próxima. El control se efectuó por colpo y urocitograma coloreado según las técnicas habituales (10).

Teniendo en cuenta que la dosis de estriol considerada como de utilidad para obtener respuesta vaginal en mujeres adultas, así como resultados clínicos efectivos es de 1 a 2 mg., se administraron a las niñas 0,250 mg, 0,500 mg, 0,750

mg, 1 y 2 mg diarios en cursos desde 8 hasta 45 días. Se efectuaron tomas periódicas con intervalos de 2 a 5 días. Se controló durante 8 a 10 días después de suspendida la medicación en algunos casos y se relacionó la calidad e intensidad de la respuesta obtenida con aquella de la administración oral de dietilstilboestrol, a dosis diarias de 0,5 y 1 mg en las mismas y en otras pacientes. En el cuadro adjunto se esquematiza el material de ensayo para esta experimentación (Cuadro N° 1).

Las edades de las niñas varían entre 4 y 7 años, el número total de casos ha sido 12, el de ensayos, 19; y las determinaciones por uro y colpocitología adecuadas a lo que se deseaba averiguar en cada caso: tiempo, intensidad, relación entre hormonas, tiempo de desaparición, etc.

(*) Orgestriol de Organón.

RESULTADOS

A) La administración de 0,250 mg de estriol durante 8 días a niñas de 4 a 7 años, no produjo ninguna modificación del urocitograma ni del trofismo vaginal. La administración de 0,500 mg. de estriol revela solamente, al final de los 8 días, un descenso acentuado del número de las células profundas y la aparición de cianófilas superficiales (comienzo de estimulación trófica).

Con dosis de 0,750 mg diarios, a los 8 días se observó la desaparición de las células profundas y una respuesta ligera en el índice picnótico y el acidófilo (Fig. 1) con cifras máximas de 5 a 8 % y con 20 % respectivamente.

Con la dosis de 1 mg diario se observa, desde el 4º día, una elevación del índice picnótico a cifras de 30 a 35 % y del índice acidófilo hasta 10 %.

Con la dosis de 2 mg diarios, las respuestas vaginal y urinaria son uniformemente elevadas, entre 50 y 20 %, respectivamente para cada índice. Con esa dosis no hemos conseguido respuestas tróficas altas (I.A. mayor de 50 %) pese al tiempo administrado.

B) Las respuestas vaginal y urinaria tardan varios días en hacerse reconocibles (más de 4 días). Por otra parte

hemos comprobado que la suspensión de la droga trae consigo un descenso de los índices tróficos; cuando la dosis de estriol es de 1 mg, se vuelve a la normalidad en 8 a 10 días y con 2 mg, entre los 10 y 15 días. Estos datos deben tenerse en cuenta para la administración terapéutica de la droga y su control hormonal.

C) La administración prolongada (1 mg de estriol durante 45 días) no determina inconvenientes ni reacciones desagradables (metrorragias, etc.) y el trofismo se mantiene en cifras satisfactorias pero hemos observado en algunos raros extendidos células parabasales, hecho que llevaría a sostener la posibilidad de una estimulación trófica no uniforme sobre toda la mucosa vaginal, sino por sectores (Fig. 2).

D) De la comparación entre el uro y el colpocitograma después de la administración de estriol, se observa una menor sensibilidad de respuesta del efector urinario aproximadamente en un 10 % en el índice acidófilo, dato éste que debe tenerse en cuenta en la apreciación de los resultados porcentuales, dado que el control durante la administración de la droga es más fácilmente llevado por uro-

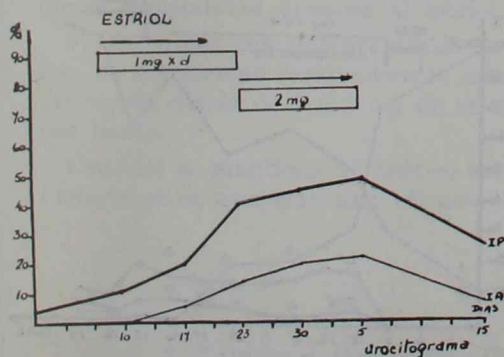


FIGURA 1

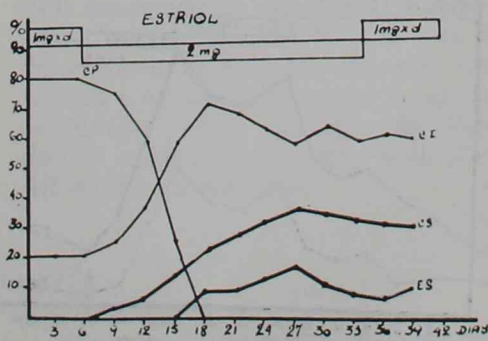


FIGURA 2

FIGURA 1.— Efecto del suministro de estriol a una niña de 5 años de edad. Urocitograma. IP: Ind. picnótico. IA: Ind. acidófilo.

FIGURA 2.— Efecto del suministro de estriol a una niña de 6 años de edad. Urocitograma. CP: Células cianófilas profundas. CI: Células cianófilas intermedias. CS: Células cianófilas superficiales. ES: Células eosinófilas superficiales.

citograma que por colpocitograma (Figura 3).

E) Para tener una idea de la respuesta urinaria y vaginal a la administración de dietilestilboestrol, en comparación con aquella obtenida con el estriol, hemos administrado a otras niñas dietilestilboestrol y comprobado que con la dosis de 0,500 mg diarios ya a los 4 días se observa una elevación franca del índice picnótico y pocos días después la del índice acidófilo; las cifras encontradas se mantienen entre 5 y 10 % para el índice acidófilo (I.A.) y 25 a 30 % para el índice picnótico (I.P.).

Con la dosis de 1 mg de dietilestilboestrol diario, la elevación de los índices es mucho más intensa (trófico ++), pero después de los 10 a 15 días se comienzan a notar efectos colaterales desagradables (digestivos, mamarios, etc.) (Fig. 4).

Nos parece por ello que el tipo de respuesta más rápido y su mayor intensidad hablan a favor de una acción trófica mayor del dietilestilboestrol, pero con los inconvenientes de una acción no selectiva. Deducimos por ello que en aquellos casos en los que hace falta una respuesta vaginal precoz e intensiva, en niñas en

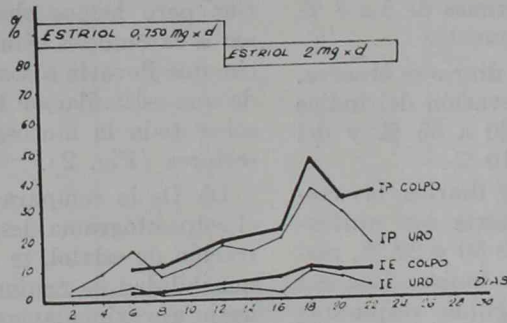


FIGURA 3

FIGURA 3.— Acción del estriol sobre los genitales de una niña sana, medida en el colpo y urocitograma. IP: Índice picnótico. IE: Índice eosinófilo. Colpo: Colpocitología. URO: Urocitograma.

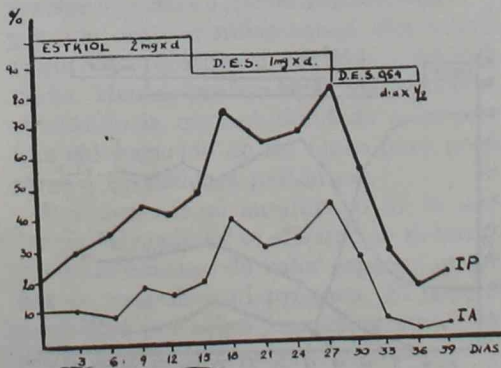


FIGURA 4

FIGURA 4.— Acciones respectivas del estriol y dietilestilboestrol sobre los genitales de una niña, medidos por urocitograma. IP: Índice picnótico. IA: Índice eosinófilo. D.E.S.: Dietilestilboestrol.

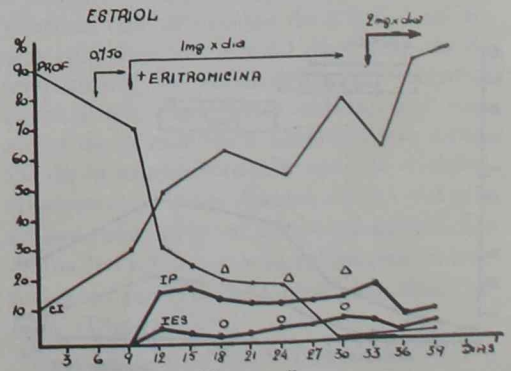


FIGURA 5

FIGURA 5.— Efecto del estriol sobre los genitales de una niña con vulvovaginitis, medidos por urocitograma. Prof.: Cels. cianófilas profundas. CI: Cels. cianófilas intermedias. IP: Índice picnótico. IES: Índice eosinófilo. O: Índice eosinófilo en colpocitología. Δ: Índice picnótico en colpocitología.

prepubertad inmediata, es preferible el dietilestilboestrol a dosis de 1 mg diarios por 3 a 4 días y después continuar con estriol 1 a 2 mg por día, todo el tiempo necesario. En cuanto a niñas de menor edad o cuando no se requiere una respuesta tan rápida, preferimos administrar directamente el estriol por la ausencia de efectos colaterales.

F) La administración de estriol a dosis terapéuticas (1 a 2 mg diarios) en niñas afectadas de vulvovaginitis o sinequias, determina una respuesta trófica suficiente, sin efectos colaterales aunque la posología se continúa durante 30 a 60 días, y la mejoría al tratamiento con antibióticos inmediata y duradera (Fig. 5).

La respuesta vaginal comienza a hacerse efectiva, como en las niñas sanas, entre los 4 y 6 días y debe mantenerse 15 a 20 días después de finalizado el tratamiento con antibióticos y satisfecho el triple criterio de curación (clínico, bacteriológico directo y por cultivo).

G) En comparación con la dosis de estriol efectiva en mujeres de edad genital y en menopausia, se deduce que no existe una relación edad-peso y dosis terapéutica, dado que en las niñas hemos necesitado la misma dosis que en las adultas para obtener una respuesta trófica suficiente. Ello sólo se explicaría por una menor sensibilidad de respuesta del efector vaginal en las niñas.

CONCLUSIONES

1) Hemos estudiado el efecto de la administración de estriol en niñas sanas y con vulvovaginitis o sinequias.

2) La dosis terapéuticamente útil tiene una acción selectiva sobre el efector urovaginal sin efectos colaterales.

3) No hay una relación entre peso-edad y dosis efectivas.

4) El urocitograma presta gran utilidad al facilitar el control periódico durante la administración de la droga, siempre y cuando se tenga en cuenta la menor sensibilidad urinaria al estriol.

5) En niñas con vulvovaginitis creemos de efectividad terapéutica la administración diaria de 1 a 2 mg de estriol por boca.

Con ello se mantiene un tráfico satisfactorio para asegurar una eficacia te-

rapéutica de los antibióticos adecuados. Esta dosis debe mantenerse 15 a 20 días después de asegurada la curación clínica y bacteriológica del proceso.

“Las más modernas investigaciones sobre el metabolismo de los esteroides ováricos, llevan a aceptar que cada efector (útero, vagina, mamas, etc.) está influenciado por la suma total de todas las hormonas biológicas y sus metabolitos, actuando en común concierto, pero algunos efectores son más sensibles a uno (endometrio: estradiol) y otros, a otros (estriol: vagina). Sólo de este modo se puede aceptar esa aparente selectividad o acción preferencial de algunos estrógenos”. Este concepto de Velardo⁽¹²⁾ explica nuestro interés en el uso del estriol en las niñas.

BIBLIOGRAFIA

1. Lewis, R. M. — *Am. J. Obst. Gynec.*, 1933, 26, 593.
Dewhurst, Ch. — *J. Gynaecological disorders of infants and children*, Cassel London, 1963.
2. Marrian, G. F. — *Biochem. J.*, 1930, 24, 1021.
3. Wettstein, A. — *Experientia*, 1963, 17, 329.
4. Puck, A. — *Munch. Med. Wschr.*, 1957, 99, 1505.

- Puck, A.* — *Geburtsch. u. Fraenbk.*, 1958, 998, 18.
5. *Puck, A.; Korte, W.; Hubnerk, A.* — *Dtsch. Med. Wschr.*, 1957, 82, 1864.
6. *Sbrocca, L.* — *Min. Gin.*, 1962, 14, 856.
Suárez del Real, M. — *Prensa Méd. Mex.*, 1961, 26, 420.
González Muñoz, L. — *Rev. Méd. Mex.*, 1961, 41, 429.

- Ferreira Gómez, A.* — Rev. Esp. Obst. Gin., 1963, 22, 259.
Fanelli, F. R. — Sem. Méd., 1962, 121, 335.
7. *Martínez, F. S.; Layana, V. E.; Mónaco, H.; Bur, G.E.* — Rev. Soc. Obst. Gin. Buenos Aires, 1963, 42, 458.
 8. *Kronig, O. G.* — Ned. T. Genesk., 1959, 103, 1947.
 9. *Borglin, N. E.* — Acta Obst. Gyn. Scand., 1959, 38, 157.
Calatroni, J. C.; Lipovetzky, N.; Bur, G. E.; Sartorio, J.; Schenoni, J. — Rev. Soc. Obst., Bs. As., 1964, 43, 21.
 10. *Lencioni, L. J.* — P. Méd. Arg., 1963, 50, 215.
Lencioni, L. J.; González García, C.; Alonso, C. A. — Rev. Soc. Obst. Gin., Bs. As., 1962, 51, 157.
Lencioni, L. J. — El urocitograma. Ed. Méd. Panamericana, 2ª ed., 1963, 58.
 11. *Lencioni, L. J. (10); González García, C.; Belizan, L.* — Actas VII Reunión del Interior Soc. Obst. Gin. Bs. As., Catamarca, 1956.
 12. *Velardo, J. T.* — The ovary. Internat. Acc. of pathol. monography. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1963, 106.

Valor diagnóstico de la imagen timpánica en el lactante distrófico

DRES. VALENTIN THOMPSON y ELIAS C. BERINSTEIN

El motivo de esta comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, es destacar la importancia que tiene, en la actualidad, la observación de la imagen timpánica del lactante en general y del distrófico en particular, a través de los modernos elementos de magnificación (otomicroscopio).

Hasta hace poco tiempo se ha discutido el valor diagnóstico de la semiología timpánica, habiendo escuelas, tanto en nuestro país como en el extranjero, que se han manifestado francamente en favor o en contra de este método de investigación.

Así por ejemplo, consultado Maucson (7) sostiene que es ilusoria la otoscopia en el lactante; dice que en los niños la membrana es espesa y resistente a la presión intratimpánica; a menudo los únicos hallazgos son falta de lustre y ligera convexidad, sugiriendo oído lleno. Puede no haber hiperemia y estar sin embargo el oído medio lleno de pus.

Lallemant (4) dice que en los niños distróficos no existen signos otoscópicos positivos de inflamación y aconseja la paracentesis a la menor sospecha.

Franchini (2, 3) dice: "Por lo que atañe al oído, nada de particular, membrana timpánica normal, con su color refle-

jo luminoso y elementos anatómicos sin alteraciones visibles que ni siquiera invita a practicar una paracentesis."

Lerroux Robert (6) analizando el debatido tema de las indicaciones y contraindicaciones de la antrotomía, categóricamente afirma que no hay otitis ni otoantritis que no se acompañen de una modificación timpánica. En cambio resta valor a la punción del antro y la radiografía del hueso temporal.

Le Mee (5) basa la responsabilidad del diagnóstico en los resultados obtenidos por la otoscopia y recién cuando existen dudas en la interpretación, recurre a otros métodos de investigación. Este autor la practica con otoscopio a pila, que le permite ver la imagen aumentada 2 veces, por medio de una lente convexa situada en el ocular del aparato.

Elizalde y González (1) aconsejaban precozmente la antrotomía pese a la otoscopia, paracentesis bilateral y punción de antro negativas.

Con un criterio similar, Greco y colaboradores practican numerosas antrotomías en los distróficos, basándose más en la fenomenología general que en los medios especializados de diagnóstico.

Esta disparidad de opiniones por parte de los otólogos se ve reflejada en los pediatras. Nos hemos enfrentado con la sistemática indicación de la paracentesis, basándose únicamente en el cuadro clínico general, en vista de los buenos resultados obtenidos en más de una ocasión

Hospital Alvarez (Buenos Aires). Servicio de Otorrinolaringología. Jefe: Doctor Valentín Thompson.

Presentado el 24 de noviembre de 1964 a la 11ª Sesión Científica.

con esta conducta terapéutica. Creemos también que estas dificultades diagnósticas han llevado a la antrotomía sistémica, guiados también por la marcha clínica del proceso.

Tal disparidad de opiniones debe atribuirse a las dificultades que presenta la otoscopia en los niños de pocos meses. Son niños que no se quedan quietos y deben efectuarse estas maniobras en un conducto auditivo externo estrecho, cubierto por cerumen, detritus, descamaciones, meconio, etc., provistos de un espéculo con un calibre de 2mm de diámetro. Con estas maniobras sólo se podrán obtener datos de muy poca importancia y las imágenes descriptas en estas circunstancias sólo pueden ser producto de la imaginación.

Solamente mediante la magnificación y previa preparación del conducto, podrá abordarse con claridad el tímpano.

Con el advenimiento de los modernos aparatos de magnificación en otología no sólo se han posibilitado las modernas técnicas quirúrgicas, sino que también la clínica se ha beneficiado considerablemente. En más de una ocasión, el otomicroscopio ha verificado lesiones insospechadas al examen otoscópico de rutina.

Frente a estos hechos, desde hace 2 años, hemos examinado en forma sistemática al otomicroscopio de Zeiss y en estrecha colaboración con el Servicio de Pediatría del Hospital Alvarez, a todo lactante sospechoso de otitis y en todos los niños distróficos. La epidemia de dispepsia estival de este año, aportó abundante material en este sentido.

Sobre estas experiencias vamos a ocuparnos a continuación.

EXAMEN SEMIOLOGICO DEL TIMPANO

Se procede a la inmovilización del niño, envolviéndolo en una compresa grande y fijándosele la cabeza en rotación derecha o izquierda, maniobras efectuadas por un ayudante. En la mesa instrumental disponemos de varios espejuelos, desde el de menor calibre, 2 mm para conductos estrechos y niños de pocos días de vida, hasta 3 1/2 mm para niños

de hasta un año. Se introduce el espéculo y se observa el conducto auditivo con aumento de 6 D. Se eliminan todos los elementos que ocupan la luz del mismo (descamaciones, cerumen, etc.) y ya en presencia del tímpano pasamos a mayor aumento, 10 D.; rotamos el espéculo en distintas direcciones para poder ver toda la superficie del mismo, describiendo en la Historia Clínica las características anatómicas salientes: coloración, desaparición de los relieves anatómicos normales, abombamientos, retracciones, perforaciones, etc.

IMAGEN OTOMICROSCOPICA DEL TIMPANO EN EL LACTANTE DISTROFICO

Las imágenes timpánicas observadas varían fundamentalmente si se trata de niños eutróficos o de niños distróficos.

En los niños eutróficos, la imagen otomicroscópica es bastante similar a la del adulto, es decir que el oído medio responde con todos los atributos de la inflamación.

En cambio, en casi todos los niños distróficos, cuando tienen otitis, debemos llamar la atención sobre las severas lesiones que presenta la membrana timpánica, fiel reflejo de lo que está sucediendo en el oído medio de estos pequeños pacientes.

A la otoscopia clásica: se observa en la gran mayoría de los casos la desaparición de los relieves anatómicos normales, verificándose una membrana despulida, blanquecina, cubierta por finas descamaciones furfuráceas (tímpano "gelé").

Es necesario aspirar estas descamaciones, para recién poder ver con nitidez qué pasa con la membrana timpánica; ésta está sumamente engrosada, despulida, de color grisáceo, que varía en tonalidades que van del gris sucio mate, gris blanquecino perlado, al ajamonado y cobrizo, según predomine en el proceso el edema inflamatorio o la congestión leve; uniformemente espesada a tal punto que en los cuadrantes superiores, se continúa con la pared del conducto. El *infiltro-edema* se ve y se toca con el extremo de

la cánula aspiradora; toda la superficie puede estar surcada por vasos radiados que van del ombligo al marco timpanal y entre dos radios se ve el tímpano comprimiendo, por el edema inflamatorio, a estos vasos que, como consecuencia dan isquemia.

Hemos podido apreciar con toda claridad esta imagen bastante típica del compromiso del oído medio en el lactante distrófico. Al estar el tímpano tan edematizado y engrosado, impide el abombamiento del mismo por el contenido de la caja.

Otra imagen que hemos observado es la de la otitis media con tímpano perforado, engrosado, ajamonado, que sangra con facilidad, y que en los bordes de la perforación, luego de aspirarse secreciones que ocupan el conducto auditivo externo, aparecen granulaciones muy vascularizadas, que sangran al tocarlos con la punta del aspirador. Estas formas *hiperplásticas* tienen tendencia a la formación de granulomas y en ocasiones hasta verdaderos pólipos granulomatosos, muy adheridos a la mucosa de la caja, siendo dificultosa su extracción. Los bordes de la perforación tienen tendencia a evertirse.

Siempre tratándose de lactantes distróficos, hemos observado algunos casos que presentaban una particularidad interesante.

Un caso presentaba una gran perforación espontánea con antecedentes, días atrás, de moderada supuración de oído medio; se observaba resto de la membrana deshilachada y en el momento de la otomicroscopía, escasa secreción purulenta.

En otros tres casos, enviados por el pediatra por tratarse de lactantes con severos compromisos de su estado general, para descartar localización ótica, observamos una membrana opaca, de coloración rojo vinoso uniforme; paracentesis bilateral positiva con secreción purulenta y la particularidad que la incisión se ampliaba espontáneamente. Al volver a controlar a las 24 horas, dada la gravedad del proceso, se veía entonces que la perforación era mucho más

extensa y llegaba hasta el mango del martillo y membrana de Shrapnell hacia arriba y en algunos hasta el marco timpanal.

Frente a esta imagen otomicroscópica hemos practicado paracentesis bilateral amplia, viniendo siempre del oído medio abundantes exudados purulentos.

Hemos comprobado que incisiones pequeñas con buen drenaje en su momento, se cerraban a las 24-48 horas, en que volvíamos a controlar a estos pacientes, ya que efectuaban verdaderos procesos plásticos.

La mayoría de nuestros pequeños pacientes siguieron evolución clínica satisfactoria, con paracentesis amplias y control-aspiración. Esto lo afirmamos teniendo en cuenta la relación cronológica entre la otomicroscopía con paracentesis y la evolución del cuadro clínico general, intranquilidad, llanto, sueño y curva ponderal, que tomaba rápidamente un ritmo satisfactorio. El estudio de estos pequeños pacientes se ha realizado mediante la labor en equipo de otorrinolaringólogos y pediatras de nuestro Hospital.

De nuestra casuística hubo un pequeño porcentaje de pacientes que no siguieron esta evolución, sino que a pesar de paracentesis amplia, seguían detenidos en su evolución clínica.

Ante un tímpano con las características descritas y con perforación amplia por la que drenaba abundante pus, lo que no arrojaba dudas sobre la facilidad del drenaje, se procedió a practicar la antrotomía bilateral que fue positiva en casi todos los casos.

Fueron observados 295 niños distróficos:

- 250 tenían imágenes de infiltro edema.
- 33 tenían imágenes de tipo hiperplástico.
- 12 tenían imagen de fusión timpánica.

Se practicaron 28 antrotomías en la forma infiltro-edematosa con resultado operatorio positivo: 25 con severas lesiones y 3 con lesiones mínimas.

3 antrotomías con punción de antro

negativas en la forma necrotizante, no se beneficiaron con la operación, aunque la toleraron sin inconvenientes.

COMENTARIO

Surge de las observaciones realizadas en las otitis medias del lactante el valor diagnóstico del examen timpánico, mediante la magnificación de la imagen con el otomicroscopio.

En el niño distrófico la imagen más frecuente es la del *infiltrato-edema*, que abarca toda la membrana, con borramiento de los relieves anatómicos normales, y que al tacto con el estilete, da la sensación de un notable espesamiento, confirmado por la paracentesis. Una descamación furfurácea, cubre muchas veces este tímpano infiltrato-edematoso, dando la clásica imagen de tímpano escarchado; una prolija limpieza descubre un tímpano espesado, con las características anteriormente descriptas.

En algunos casos, como hemos visto, hay una gran tendencia a la granulación y hasta la formación de verdaderos *pólipos granulomatosos*.

Menos frecuentes son las otitis con *gran perforación*; la fusión de la casi totalidad de la membrana timpánica hace pensar en una otitis necrosante, pero existen marcadas diferencias en otro sentido con estas otitis.

La persistencia de la gran perforación de la pars tensa y la otorrea nos indujo a pensar en una complicación antral; en ambos casos cabe destacar que la punción del antro fue negativa, destacando la importancia de este recurso diagnóstico sobre el cual tanto han insistido Franchini y colaboradores.

Nos recuerdan las observaciones que hemos realizado⁽⁸⁾ en las otitis de la escarlatina de épocas normales, vale decir cuando no hay una exacerbación del genio epidémico, otitis con grandes perforaciones con tendencia a la cronicidad, pero que a diferencia de la otitis media necrotizante, no tienen un carácter tan destructivo, siendo su sintomatología clínica más atenuada.

Es difícil establecer en muchas ocasiones la data del proceso; además no hay

una imagen típica que denuncie la complicación antral; son a nuestro criterio, fundamentalmente, la inhibición de la resolución timpánica, en relación con la curva ponderal, los elementos básicos para la determinación de una oportuna terapia quirúrgica, que correctamente indicada, da excelentes resultados.

De fundamental importancia será descartar toda causa de una falsa inhibición de la resolución timpánica por adenoiditis, tratamientos locales inadecuados, etc.

En ninguna de nuestras observaciones hemos verificado antritis con tímpano normal.

CONCLUSIONES

- 1) El examen del tímpano del lactante, al otomicroscopio, es aconsejable en toda otitis media, por las importantes observaciones que permite realizar.
- 2) Este examen tiene sobre todo un gran valor en el niño distrófico.
- 3) No existe en estos casos una imagen típica que permita un diagnóstico de certeza de otoantritis; es fundamental la inhibición de la resolución timpánica en relación con la curva ponderal, la que orienta el diagnóstico, de las complicaciones paratimpánicas.
- 4) Además de su valor diagnóstico, la magnificación tiene su aplicación en el tratamiento quirúrgico de estos niños, al permitir eliminar, hasta los más mínimos focos y la preservación de los elementos de la cadena osicular.

RESUMEN

Se destaca la importancia que tiene en la actualidad la imagen timpánica del lactante distrófico observada a través de los modernos elementos de magnificación (otomicroscopio).

Hasta hace poco tiempo se ha discutido el valor diagnóstico de la semiología timpánica, habiendo escuelas, tanto en nuestro país como en el extranjero, que se han manifestado francamente en favor o en contra de este método de investigación.

Frente a estos hechos, desde hace un

año medio, hemos examinado en forma sistemática al otomicroscopio de Zeiss y en estrecha colaboración con el Servicio de Pediatría del Hospital Alvarez, a todos los lactantes distróficos.

Las imágenes observadas varían fundamentalmente si se trata de niños eutróficos o de niños distróficos. En casi todos los niños distróficos llama la atención las severas lesiones que presenta el tímpano, fiel reflejo de lo que está sucediendo en el oído medio.

La imagen más típica es la del infiltrado edema, pero también hemos observado en algunos casos imágenes de tipo hiperplástico (verdaderos pólipos granulomatosos) y en un menor número de casos, hemos visto lesiones destructivas de verdadera fusión timpánica.

Sostenemos fundamentalmente que en ninguna de nuestras observaciones hemos verificado otoantritis y tímpano normal.

BIBLIOGRAFIA

1. *Elizalde y González.* — Significado de la otitis en los trastornos digestonutritivos del lactante. Valor de la antrotomía. Rev. Arg. O.R.L., 7-8, 1948.
2. *Franchini, Y.* — La otitis del lactante desde el punto de vista otológico. En "Clínica y cirugía otológica", de A. Hernández. Un tomo. Ed. Bibliográfica Argentina, 1958.
3. *Franchini, Y.* — El antro mastoideo del lactante, sin repercusión aparente en el oído. Rev. Asoc. Casa Cuna, 20, 105, 1960.
4. *Lallemant.* — Otomastoidite aigue de l'enfant. Enciclopedie Med. O.R.L., 20.090 A.
5. *Le Mee.* — Otomastoidites du nourrisson. Enciclopedie Med. O.R.L. 20.090.
6. *Lerroux, Robert.* — Indications et contraindications de l'antrotomie chez le nourrisson. Ann. Oto. Laryng., 1952, 69, 60-64, N° 1.
7. *Maucson, S.* — Diseases of the ear. Edward Arnold (Publishers) Ltd. London, 1963.
8. *Thompson, V.* — La otitis media aguda en la escarlatina. Rev. Arg. O.R.L., IV apart., 1950.

Uso del Haloperidol (Halopidol) en los trastornos de conducta infantiles

DR. GUILLERMO AQUILES MARTINEZ
Director del Centro de Guía Infantil

El Haloperidol es un neuroléptico potente recientemente descubierto por el investigador belga Dr. Paul Janssen (7) estudiando las piperidinas sustituidas. El fármaco en cuestión es una nueva amina terciaria, la 4'-fluor-4-1-4-hidroxí-4-(4'-cloro)-fenil-piperidina-butiropfenona. Los ensayos clínicos realizados por Divry (4) y Delay (2, 3) demostraron la considerable actividad terapéutica, como neuroléptico mayor, en el campo psiquiátrico. En el segundo trabajo ya mencionado de Delay el autor señala la acción del Haloperidol como similar a otros neurolépticos pero cuantitativamente más potente que la clorpromacina.

Usado por vía endovenosa en pacientes psicóticos y agitados, se demostró su acción muy potente, activo en dosis mínimas, llevando al paciente a la calma psicomotriz con rapidez. Paquay, Arnould y Burton (9) usaron este fármaco con 200 pacientes crónicos de los cuales 70 eran esquizofrénicos. Destacaron la reducción de los delirios y de la conducta impulsiva de los internados con el consiguiente beneficio para las salas y el personal. Pacientes oligofrénicos fueron fácilmente controlados mejorando su conducta afectiva-social.

La acción del Haloperidol en la ex-

citación psicomotriz del epiléptico ha sido bien estudiada por Madeddu y Leone. (8) En un estudio realizado sobre 25 epilépticos con serios trastornos de la conducta, observaron que el uso de este fármaco reducía notablemente las reacciones emotivas, la violencia, favoreciendo así la sociabilidad. Jacobs (5) comunica igualmente resultados satisfactorios en pacientes con psicosis epilépticas que vivían aislados por sus marcadas tendencias antisociales. En el mismo trabajo señala el autor la eficacia terapéutica lograda en oligofrénicos, permitiendo mayor contralor en la agitación psicomotriz.

El estudio de Haloperidol en niños ha sido realizado por Jaggi y col. (6) quienes trataron a diez niños, oligofrénicos profundos, cuyas edades oscilaban entre 7 y 13 años, logrando resultados satisfactorios en 6, cuyo ajuste social fue muy favorable.

No han llegado a manos del autor otros trabajos de Haloperidol en niños como tampoco ha leído trabajo alguno del uso de este fármaco en niños con diversos trastornos de la conducta. Por eso ha considerado útil hacer conocer su experiencia de 19 niños, todos ellos pacientes ambulatorios y cuyo detalle se expone a continuación.

MATERIAL Y METODOS

Este trabajo se realizó con 19 niños tomados al azar, del Centro de Guía In-

Universidad Nacional de Cuyo. Facultad de Ciencias Médicas. Departamento de Pediatría y Puericultura. Director: Prof. Humberto J. Notti.

Trabajo presentado en setiembre de 1964.

**Listo
para
el futuro**

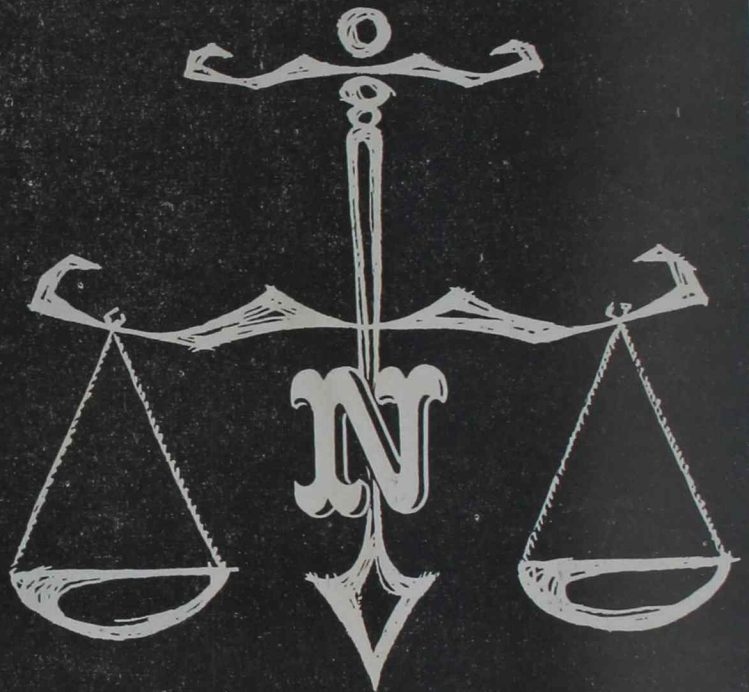


en la anorexia de cualquier causa...
para aumentar la fuerza, interés y sensación
de bienestar...
en el pre y postoperatorio...
en la convalecencia de enfermedades graves...

WINSTROL

(el más seguro y potente de los anabólicos)

una adecuada
dieta natural...
y listo para el futuro.



NITROCONVALEN *

*Primer suplemento nitrogenado
para los grandes
estados catabólicos*

FORMULA

	Cada 100 cc.	Cada cucharada sopera
GLICOCOLA	20.00 grs.	3.181 grs.
Asparragina (amida del ác. aspártico) ..	2.00 "	0.318 "
Acido Glutámico	2.00 "	0.318 "
Colamina fosfórica	1.40 "	0.181 "
Piridoxina (Vitamina B ₆)	0.08 "	0.012 "
Fructosa	6.00 "	0.954 "

PRESENTACION: Frasco x 120 cc.

INDICACIONES: EN LA INFANCIA: Vómitos y diarreas. Distrofias. Deshidratación.
 EN CIRUGIA: Pre y post-operatorio. Quemaduras.
 EN CLINICA: Curso y convalecencia de enfermedades consuntivas.
 Hepatosis tóxicas y por deficiencia nitrogenada.

* "No existe vida sin aporte de NITROGENO orgánico." — Magendia.

LABORATORIOS POEN S. A.

MADERO 160 (Suc. 8)

T. E. 64-0015

BUENOS AIRES

fantil de la Cátedra de Medicina Infantil de la Universidad Nacional de Cuyo y del consultorio privado. Las edades oscilaron entre los 18 meses y los 12 años. Ambos sexos participaron; la duración de la observación fue de un mes a seis meses, estando estos límites sujetos más a la perseverancia en el tratamiento del lote medicado, que a la voluntad del autor. La droga, como única medicación en todos los casos fue el Haloperidol (Halopidol) variando las dosis entre 0.2 mg a 1,6 mg diarios, según la tolerancia y la sintomatología. En la amplia escala sintomatológica se observaron auto y heteroagresión, agresividad verbal y física, rabietas, berrinches, ansiedad, distintos trastornos del sueño, enuresis, tics, hiperkinesias, negativismo, onicofagia, etc., etc. Cuatro niños eran débiles mentales, uno de ellos sin posibilidades de aprendizaje escolar por su bajo cociente intelectual, aunque concurría a un taller para niños retardados. Un niño presentaba crisis convulsivas generalizadas.

En la tabla adjunta se detallan los aspectos más notables de cada niño, habiéndose clasificado su mejoría con cruces (de una a tres). Una cruz significa leve respuesta al fármaco, dos ya implica mejor adaptación al mismo y al medio ambiente (mejoría satisfactoria) y tres señala la desaparición total de todos los trastornos de conducta.

Niño N° 1

M. S., 8 años. Vino a la consulta acompañado por la madre por las características y la conducta de la niña, quien criticaba a todos en voz alta, no mantenía amistades, discutía y peleaba con ellos constantemente, criticaba a todos sus familiares y se hacía antipática, sintiéndose desplazada y rechazada de los grupos a los cuales ella deseaba pertenecer. Provenía de un hogar bien formado donde había una hermana menor hacia quien la paciente demostraba abiertamente sus celos y su agresividad. Fue medicada durante seis meses con Haloperidol 0,6 mg con resultados altamente satisfactorios, dándosele de alta con total remisión de los síntomas.

Niño N° 2

Varón, de 18 meses. Marcada autoagresión ante cualquier frustración; sueño intranquilo y nerviosismo marcado durante el día. Fue medicado por tres meses con 0,2 mg elevándose

la dosis a 0,6 mg; medicación que fue suspendida por la somnolencia y la intolerancia del paciente a la medicina, sin que se lograra remisión alguna de la sintomatología.

Niño N° 3

Niño de 6 años y 7 meses. Nerviosismo, conducta muy irregular, terrores nocturnos y sonambulismo. Medicado dos meses con 1,2 mg de Haloperidol. Total remisión de los síntomas dándosele de alta.

Niño N° 4

Varón, de 11 años. Había repetido el primer grado inferior en tres ocasiones, con agresión, hiperkinesia, inquietud permanente y agresividad abierta hacia sus compañeros. El C.I. fue de 0,65; medicado durante dos meses con 1 mg de Haloperidol, su mejoría fue discreta; se adaptó mejor a su ambiente escolar aunque no se notó ningún progreso en su aprendizaje.

Niño N° 5

Niña de 5 años. Enuresis primaria nocturna como única sintomatología. Medicada durante 6 meses con 1 mg, dosis que fue aumentada a 1,4 mg de Haloperidol; a esa dosis presentó remisión completa de sus síntomas. En su historia no fue posible determinar la etiología de su enuresis pero sí fue bien evidente su estado de nerviosismo en toda su conducta.

Niño N° 6

Niña de 8 años. Tics, gran nerviosismo, terrores nocturnos y ansiedad permanente. Recibió durante dos meses 1,2 mg de Haloperidol, considerándose libre de síntomas, por lo que fue dada de alta al cabo de ese lapso.

Niño N° 7

Niña de 10 años. Ansiedad, agresión, terrores nocturnos. Se comenzó la medicación con 1,4 mg y luego por intolerancia se redujo la dosis a 1 mg. Si bien es cierto que se notó cierta mejoría en las distintas áreas de su conducta, por la somnolencia de la niña se tuvo que suspender el tratamiento.

Niño N° 8

Niña de 2 años y 3 meses. Sueño intranquilo, hiperkinesia, marcada ansiedad. Su núcleo familiar estaba constituido por una madre agresiva, un padre etilista crónico, pésimo ambiente familiar. Medicada con Haloperidol por dos meses a dosis de 0,3 mg, lográndose una mejoría muy leve, como era de esperar dado su medio familiar ya enunciado.

Niño N° 9

Niña de 7 años. Traída a la consulta por la celadora de la institución en la cual la niña había estado ubicada desde los 4 años de edad. Agresividad, negativismo, marcada rebeldía; medicada durante 1 mes con 1 mg de Haloperidol, lográndose una ligera mejoría no obstante lo adverso de su medio ambiente.

Niño N° 10

Niña de 4 años. "Manía de comer las ropas", morder las muñecas, onicofagia, auto-agresión y serios trastornos del sueño. Una hermana y el padre, según informaba la madre, tenían la misma costumbre. La niña fue medicada con 1 mg de la droga durante tres meses, lográndose una total remisión sintomatológica y dándose de alta, no obstante lo adverso de su ambiente familiar.

Niño N° 11

Varón de 7 años. Intenso nerviosismo, terrores nocturnos, busca dormir con la madre por miedo y abierta agresividad. Dosificado con 1,4 mg de Haloperidol, dosis que fue reducida luego a 1 mg durante un mes. Se observó una franca mejoría en todos los aspectos, siendo dado de alta al cabo de ese lapso.

Niño N° 12

Varón de 11 años. Imposibilidad de progresar en la escuela, ha repetido tres veces infantil, ha llegado a superior a los 11 años de edad. Su C.I. fue de 0,62. Durante tres meses fue medicado con Haloperidol con 1,6 mg; se logró una ligera mejoría de su conducta en el aula aunque su aprovechamiento escolar fue siempre mediocre.

Niño N° 13

Varón de 6 años. Enuresis, ansiedad, onicofagia, serios trastornos del sueño. Fue medicado durante cuatro meses con 0,6 mg de Haloperidol, lográndose únicamente mejoría de la ansiedad. Los otros signos permanecieron intactos.

Niño N° 14

Varón de 7 años. Enuresis y terrores nocturnos. Su ambiente social extremadamente pobre, padres separados (el padre abandonó a la familia cuando el paciente tenía 2 años); la madre trabaja en quehaceres domésticos dejando al niño al cuidado de los vecinos. Fue medicado durante 4 meses con 0,5 mg, dosis que se aumentó a 1 mg sin observarse remisión de los síntomas con la excepción de los trastornos del sueño, que fueron los únicos en mejorar, aunque en grado mínimo. Este fracaso terapéutico se estima como consecuencia directa de su ambiente social.

Niño N° 15

Niña de 10 años, con una evidente oligofrenia, agresividad, hiperkinesia. Ya ubicada en un colegio de readaptación recibió durante tres meses una dosis que comenzó con 0,6 mg y se llegó a 1 mg, lográndose la reducción de la agresividad, una mayor adaptación a su ambiente escolar. Desgraciadamente no mejoró su aprendizaje.

Niño N° 16

Varón de 12 años. Conducta delictiva (roba dinero de la madre para comprar caramelos

y cigarrillos para repartirlos a sus amigos), rebeldía y abierta agresividad. Provenía de un hogar deshecho; su padre abandonó a la familia cuando el niño tenía 5 años. La madre se dedicaba a quehaceres domésticos quedando él y sus tres hermanos al cuidado de una tía sordomuda. Recibió durante 4 meses la dosis de 1 mg que luego fue aumentada a 1,3 mg, con una mínima mejoría de su agresividad; los otros síntomas no se pudieron evaluar desde que concurrió a la consulta únicamente tres veces.

Niño N° 17

Niña de 10 años. Oligofrenia profunda, mutismo, terrores nocturnos, ansiedad. Su C.I. fue de 0,31; provenía de un taller para niños débiles mentales. Fue medicada durante tres meses con 0,8 mg de Haloperidol, notándose una gran mejoría en el sueño y en la ansiedad, facilitando su ajuste social en el ambiente escolar.

Niño N° 18

Varón de 12 años. Crisis convulsivas tipo gran mal, agresividad y marcada impulsividad. Durante 6 meses fue medicado con 1 mg. dosis que se aumentó a 1,5 mg, lográndose una notable mejoría de su conducta impulsiva, la que no había mejorado con los anticonvulsivantes que se le habían proporcionado.

Niño N° 19

Varón de 11 años. Conducta delictiva, rebeldías, fugas del hogar, irritabilidad. Robaba a los vecinos y a los parientes y ante cualquier frustración desaparecía del hogar por días y frecuentemente era reintegrado al mismo por la policía. Fue medicado durante seis meses con 1 mg de Haloperidol; se logró una gran mejoría del paciente quien aceptó psicoterapia, disminuyó su pedantería y su marcada irritabilidad.

RESULTADOS

Los resultados expresados en la tabla adjunta son demostrativos.

Se presentaron tres casos de intolerancia, en los niños N° 2, 7 y 14. En el N° 2 —el de menor edad de todo el lote— a los tres meses se suspendió la medicina por la intolerancia de la misma a la dosis de 0,6 mg. Sólo se llegó a dicha posología en las últimas dos semanas del tratamiento cuando no se observaba progreso alguno y el efecto secundario se manifestó en forma de somnolencia sin remisión sintomatológica en el estado de vigilia, persistiendo su inquietud durante el sueño. Fue el único fracaso registrado en este estudio y no se observó signo neurológico alguno. En el



WINSTROL

es un producto Winthrop

INDICACIONES:

Estados que requieren aumento de peso y talla; anorexia de cualquier causa; acción tónica para aumentar la fuerza; interés y sensación de bienestar; pre y postoperatorio y convalecencia de enfermedades graves.

DOSIS:

Para niños hasta de dos años: Suspensión: media a una cucharadita (1-2 mg.) al día. Comprimidos: medio a un comprimido (1-2 mg.) al día.

DE 2 A 6 AÑOS

Suspensión: una cucharadita (2 mg.) al día. Comprimidos: un comprimido (2 mg.) al día.

DE 6 A 12 AÑOS

Suspensión: dos cucharaditas (4 mg.) al día. Comprimidos dos comprimidos (4 mg.) al día.

PRESENTACION:

Suspensión Pediátrica, frascos de 60 cm³. (2 mg. de estanozolol por cucharadita). Comprimidos de 2 mg. de estanozolol, envases de 20.

WINTHROP

MEDICINAS DE CONFIANZA AL SERVICIO DEL MEDICO

"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

niño N° 7, de 10 años de edad, se comenzó con una dosis de 1,4 mg que provocó movimientos involuntarios de los ojos, parestesias de los miembros superiores y desviación de la marcha. Se suspendió de inmediato la medicación desapareciendo los síntomas en las 48 horas. A los dos meses se volvió al Haloperidol en dosis de 0,5 mg dos veces al día por un mes; se logró mejoría de la sintomatología pero la aparición de acatisia (sensación de impaciencia motriz en las piernas) y somnolencia indicaron la suspensión definitiva de la droga.

El niño N° 14 presentó somnolencia a la dosis de 1 mg y dada la respuesta discreta que dio a la medicación se suspendió la misma.

De los 19 niños estudiados 7 presentaron notable mejoría lo que permitió el alta libre de toda sintomatología, no obstante las condiciones adversas de su medio familiar en un niño (N° 10) y las crisis convulsivas en otro (N° 18).

Cuatro niños demostraron una mejoría satisfactoria clasificada con dos cruces. Tres eran oligofrénicos, uno enurético con acentuados trastornos del sueño y pésimo ambiente familiar. El último de este grupo de cuatro (N° 19) aceptó la psicoterapia sólo después de un tiempo de medicación y pese a la incompreensión del núcleo familiar. Cuando el niño se liberó de la ansiedad fue más objetivo, estableciéndose el rapport necesario para esta terapéutica.

Dentro de los cinco niños mejorados en grado mínimo, la oligofrenia en uno y el pésimo ambiente familiar en los 4 restantes explican elocuentemente la pobreza de los resultados obtenidos.

DISCUSION

Del total de los 19 niños tratados con Haloperidol, 11 demostraron mejoría calificada como buena y muy buena lo que señala la efectividad de la droga. En este grupo figuran niños con trastornos serios de la conducta cuya génesis está en su hogar; incapacidad de adaptación en el medio escolar y un niño con trastornos convulsivos en el que la medicación específica no hacía desaparecer la

impulsividad e hiperkinesia propia de estos desórdenes. Todo esto merece bien un comentario más detenido.

En la niña N° 10 cuya historia brevemente ya se relató, se ve fácilmente que es la portadora de un medio familiar enfermo en donde la hermana mayor y el padren muestran la misma agresividad. Al comenzar la terapia todo hacía indicar que había que tratar al medio familiar completo, tarea que no es fácil de realizar.

Aquí la supresión de la sintomatología fue tan franca que es necesario recurrir al concepto de la individualidad para explicarlo. La medicina actuó como ansiolítico tan satisfactoriamente que permitió el ajuste social de la menor a su medio ambiente, aumentó su tolerancia y le permitió un mejor desenvolvimiento de todos sus recursos potenciales. El autor se pregunta si esta situación será definitiva pero de todos modos es una esperanza en el amplio y difícil campo psicoterápico, difícil cuando se busca toda la participación familiar. Una vez más hay que aceptar como lo destaca Lauretta Bander⁽¹⁾ que las potencialidades infantiles sobrepasan toda imaginación y resurgen triunfantes allí donde toda lógica hacía suponer un fracaso.

Este detalle aboga una vez más por la enorme capacidad adaptativa que el niño posee y que supera a la del adulto, encerrado en cánones más estrictos y que hacen más seguro un pronóstico severo.

La adaptación al medio escolar es otra enigmática ya que intervienen una serie de factores que escapan a la voluntad del paciente y a la del terapeuta. Tenemos el ejemplo proporcionado por la niña N° 15 cuya oligofrenia no podía permitir, como era de esperar, un mejor aprovechamiento escolar pero sí le permitió la permanencia de la menor en la escuela posibilitándole para el futuro, con la maduración que el tiempo otorga el logro del progreso escolar. Es evidente lo que este hecho significa para las escuelas primarias de nuestro país, en las que cada grado tiene durante años a niños débiles mentales que son cons-

tante objeto de perturbación para sus compañeros. El uso de este fármaco resolvió satisfactoriamente este problema con el consiguiente beneficio para todas las partes involucradas.

La evolución del niño N° 18 permite conjeturas dignas de mención. La medicación anticonvulsivante había controlado el proceso convulsivo pero los trastornos de conducta que eran su corolario (y no su consecuencia) no mejoraron. La agresividad e impulsividad tan frecuentes en los desórdenes epileptoides no siempre están relacionados con el proceso orgánico en sí, siendo éste el factor psicogenético que lo desencadena como mecanismo de defensa. Sólo así se explica el beneficio logrado por el Haloperidol, e indica su uso en los casos en que la medicación específica no puede controlar los trastornos de conducta que acompañan a estos procesos orgánicos.

RESUMEN

Diecinueve niños con diversos trastor-

nos de conducta fueron tratados con Haloperidol. En tres se suspendió la medicación por intolerancia (acatisia y somnolencia). Once niños mejoraron satisfactoriamente, de los cuales siete fueron dados de alta libres de síntomas y cuatro se adaptaron bien a su medio ambiente con buena remisión sintomatológica. Cinco fueron considerados como mejorados en mínimo grado, todos ellos provenientes de malos ambientes familiares.

La droga facilita evidentemente la psicoterapia.

Surge del estudio, la eficacia del fármaco en los trastornos de conducta infantiles. Los efectos colaterales son frecuentes pero ceden fácilmente ante la disminución de las dosis. Dada la escasa experiencia de este medicamento en la terapia psiquiátrica, según lo revela la falta de bibliografía, los resultados satisfactorios registrados en este trabajo estimulan para un estudio con una casuística más numerosa.

RESUMEN DE LA CASUÍSTICA

Niño N°	Sexo	Edad	Síntomas	Droga mg/día	Tiempo de Tratam.	Resultados	Comentarios
1	F	8 a.	Critica a todos en voz alta y no mantiene amistades por su trato despótico.	0,6 mg	6 meses	+++	Se adapta mejor en cualquier medio ambiente. Remisión de síntomas.
2	M	18 m.	Rabietas con marcada autoagresión.	0,2 mg a 0,6 mg	3 meses	—	Se suspendió la medicación por intolerancia.
3	M	6 a. y 7 m.	Nerviosismo y conducta muy irregular. Sonambulismo.	1,2 mg	2 meses	+++	Desaparición completa de los síntomas.
4	M	11 a.	Oligofrenia, agresión e hiperkinesia.	1 mg	2 meses	++	Discreta mejoría de su conducta escolar.
5	F	5 a.	Enuresis primaria nocturna.	1 mg a 1,4 mg	6 meses	+++	Su único síntoma desapareció.
6	F	8 a.	Tics, nerviosismo, terrores nocturnos, ansiedad.	1,2 mg	2 meses	+++	Dado de alta libre de síntomas.
7	F	10 a.	Ansiedad, agresión, terrores nocturnos.	1,4 mg a 1 mg	5 meses	—	Mejoría de las distintas áreas de conducta, pero se suspendió la medicación por intolerancia.

Niño Nº	Sexo	Edad	Síntomas	Droga mg/día	Tiempo de Tratam.	Resul- tados	Comentarios
8	F	27 m.	Sueño intranquilo, hiperkinesia, ansiedad.	0,3 mg	2 meses	+	Mejoría leve; mal núcleo familiar.
9	F	7 a.	Agresiva, negativista. Institucionalizada a los 4 años.	1 mg	1 mes	+	Ligera mejoría no obstante lo adverso de su medio ambiente.
10	F	4 a.	Mastica las ropas, las muñecas, onicofagia, autoagresión.	1 mg	3 meses	+++	Supresión de la sintomatología no obstante la influencia negativa paterna.
11	M	7 a.	Nerviosismo, grita dormido. Duerme con la madre. Agresividad.	1,4 mg a 1 mg	1 mes	+++	Franca mejoría en todos los aspectos.
12	M	11 a.	Débil mental, agresividad e hiperkinesia.	1,6 mg	3 meses	+	Mejoría de la conducta sin mayor aprovechamiento escolar.
13	M	6 a.	Enuresis, ansiedad, onicofagia.	0,6 mg	4 meses	+	Mejoró sólo la ansiedad.
14	M	7 a.	Enuresis, terrores nocturnos.	0,5 mg a 1 mg	4 meses	—	Intolerancia a la medicina en dosis de 1 mg. Sólo mejoraron los terrores nocturnos.
15	F	10 a.	Oligofrenia, agresividad e hiperkinesia.	0,6 mg a 1 mg	3 meses	++	Se redujo la agresividad lográndose mejor adaptación escolar.
16	M	12 a.	Conducta delictiva. Rebeldía y agresividad.	1 mg a 1,3 mg	4 meses	+	Discreta mejoría de la agresividad.
17	F	10 a.	Oligofrenia, mutismo, terrores nocturnos, ansiedad.	0,8 mg	3 meses	++	Mejoró el trastorno del sueño y la ansiedad.
18	M	12 a.	Crisis convulsivas. Agresividad e impulsividad.	1 mg a 1,5 mg	6 meses	+++	Notable mejoría de la conducta que no había mejorado con los anticonvulsivantes.
19	M	11 a.	Conducta delictiva, rebeldía. Fugas del hogar. Irritabilidad.	1 mg	6 meses	++	Facilitó la psicoterapia. Disminuyó su pedantería e irritabilidad.

BIBLIOGRAFIA

- Bender, L. — A dynamic Psychopathology of Childhood. Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, U.S.A.
- Delay, J. et Pichot, P. — "Halopéridol et chimiothérapie de psychoses". Presse Médicale, 68, 1353, 1960.

3. *Delay, J.; Lemperiere, T. et Elisalde, B.* — "L'action du Halopéridol dans les psychoses". *Acta Neurol. Psychiatr. Belg.*, 60, 21, 1960.
4. *Divry, P.; Bobon, J. et Collard, J.* — "Le R 1625 nouvelle thérapeutique symptomatique de l'agitation psychomotrice". *Acta Neurol. Psychiatr. Belg.*, 58, 878, 1958.
5. *Jacobs, R.* — "Expérimentation clinique du Halopéridol (R 1625) en psychiatrie". *Acta Neurol. Psychiatr. Bel.*, 60, 560, 1960.
6. *Jaeggi, F.; Amatisas, S. et Moreira da Silva, A.* — "Essai d'un nouveau neuroplégique —le R 1625 ou Halopéridol— chez de enfants arriérés, agités ou auto-mutilateurs". *Médecine et Hygiène*, 18, 137, 1960.
7. *Janssen, P. y col.* — "Chemistry and pharmacology of CNS depressants related to Butyrophenone. Part. I. Synthesis and screening data in mice". *J. Med. & Pharm.*, I, 281, 1959.
8. *Madeddu, A. y Leone, B.* — "Prima osservazione sull'effetto del R 1625 nell'epilessia". *Minerva Médica*, 51, 2730, 1960.
9. *Paquay, J.; Arnould, F. y Burton, P.* — "Experiencias clínicas con Halopéridol". *Acta Neurol. et Psychiatr. Bel.*, 1, 108, 1960.

mejor efecto
sedativo
en pediatría



con

PLEGICIL CALCIUM 1678 CB

JARABE

ESTABILIZADOR
NEUROVEGETATIVO
ANTIEMETICO



90 Rue de Passy - Saint Jacques - PARIS - FRANCE

Exp. autorizados en la República Argentina



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

EL NUEVO CALZADO



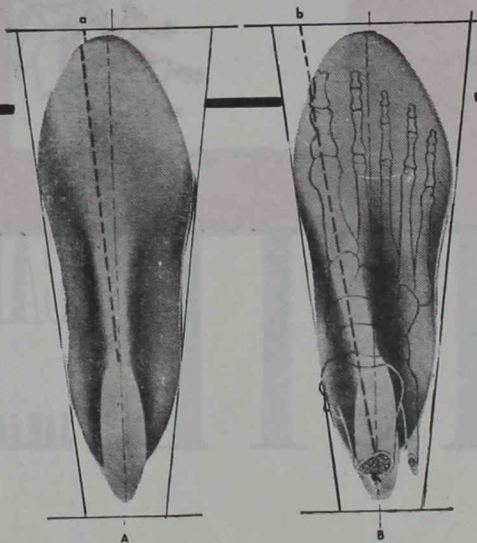
Guide Step 26

(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.

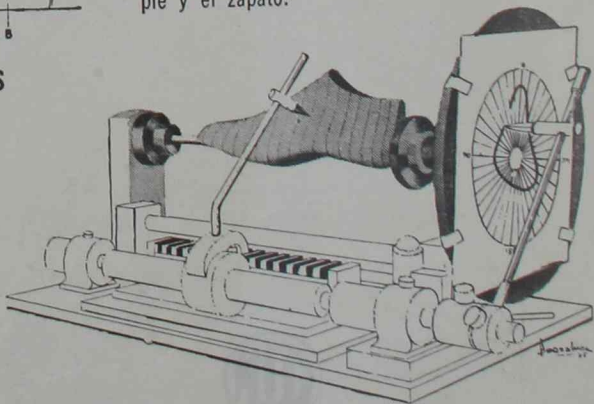


IMPORTANCIA FUNDAMENTAL DE LA DIRECCIONAL DEL "CONO DE LA HORMA"

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!

Síndrome de Pierre Robin

DRES. DORA S. DE CORTS (*), ANGEL SATUF (**), EDUARDO R. PEREZ (***),
JUAN C. DAVID (***) y ROBERTO DENNER (***)

DEFINICION

El habérsenos brindado la oportunidad de tratar tres casos de Síndrome de Pierre Robin, y la provechosa experiencia que con ellos hemos recogido nos mueve a la presentación de este trabajo.

Este síndrome, que constituye una compleja malformación debida a un disturbio de la organogénesis, plantea situaciones críticas que requieren muchas veces soluciones urgentes y drásticas para evitar el óbito, circunstancia que hace imprescindible un cabal conocimiento de esta grave y rara anomalía.

Este síndrome, descrito y definido por su autor, Pierre Robin, en el año 1929 en su obra "La Glosoptosis" se caracteriza por tres elementos básicos: fisura palatina, micrognatia y glosoptosis.

L. Smith y Stowe (1) consideran que el síndrome puede estar representado por otras anomalías del paladar, fuera de la fisura, a saber: paladar ojival, úvula bifida, ausencia de paladar blando, etc.

La micrognatia no falta nunca.

La glosoptosis puede ser de grado variable llegando a estar la lengua en algunos casos detrás de los hemiveles palatinos y su punta en plena fosas na-

sales ofreciéndose a la observación de su cara inferior (caso de Lardelli (2) intervenido con éxito).

La hendidura palatina se caracteriza por ser muy amplia en sentido transversal y poco extendida hacia adelante en el paladar óseo.

FRECUENCIA

Esta malformación es razonablemente considerada como poco común, pero no lo bastante rara como para justificar la escasez de trabajos sobre el tema en la literatura argentina. Así en el Departamento de Cirugía Plástica del Frenchay Hospital de Bristol, Routledge (3) encuentra 18 casos en 5 años.

En el John Hopkins' Hospital encuentran 39 casos en 20 años.

Entre nosotros Hernández H. (4) publicó un trabajo presentando a 6 niños estudiados en la Casa Cuna de Buenos Aires; y Passarino y Resnik (5) dos casos en el Policlínico de Lanús (Buenos Aires).

Una mirada a las estadísticas nos muestra que el número de casos publicados aumenta año tras años, lo que refleja un aumento del conocimiento del tema por los pediatras.

ETIOPATOGENIA

No está clara aún la esencia de su íntimo mecanismo de producción existiendo diversas hipótesis que intentan explicarla.

Para algunos autores, entre ellos Keibal y Moll, Zunin y Schwart existiría

Presentado para su publicación el 7 de abril de 1964.

(*) Jefe del Servicio de Prematuros del Hospital de Niños - Santa Fe.

(**) Cirujano plástico del Hospital de Niños - Santa Fe.

(***) Médico agregado.

Dra. Dora S. de Cortés, Vera 2930, Santa Fe.

una detención del desarrollo intrauterino por acción mecánica producida por flexión forzada del maxilar inferior, todavía en estado cartilaginoso (2° y 3° mes de la vida embrionaria) contra el esternón, lo que impide su normal desarrollo, y determinará hipoplasia por falta de espacio. Davis y Dunn agregan que la lengua queda así en situación más elevada e introducida entre los septus palatinos impidiendo su soldadura, proceso determinante de la falta de cierre de la hendidura palatina. Conviene aclarar que la lengua desde el punto de vista embrionario ocupa una situación elevada en los primeros meses del desarrollo.

Otros autores, entre ellos Veau, no aceptan la teoría postural, pero admiten que la misma se produce por detención del desarrollo dentro de los primeros meses de la gestación.

Robin habla de causas tóxicas como alcoholismo, infecciones tipo lúes o tuberculosas.

Debido a su frecuente asociación con lesiones cardíacas y oculares, otros autores afirman que sería una embriopatía vírica semejante a la rubeólica.

Los tratamientos efectuados con cortisona o derivados durante los dos primeros meses de embarazo también pueden ser causas de anomalías por lo menos experimentalmente, así se ha comprobado en animales de experimentación.

Warken y logró en ratas gestantes administrándoles una dieta carente de riboflavina, obtener crías con gran porcentaje de hipoplasias mandibulares y de otros huesos.

Entre nosotros De Vecchi habla de la concomitancia en estos casos de una inmadurez de los centros nerviosos que actúan sobre la lengua manteniéndola en su posición anormal.

Existen teorías endocrinas que no son generalmente aceptadas.

Según Nicolaj, la glosoptosis se debería a una hipotonía de los músculos linguales.

Resumiendo, hay muchas teorías pero en el estado actual de los conocimientos se acepta que se debe a una detención

del desarrollo intrauterino en el curso de los dos primeros meses de la gestación.

SINTOMATOLOGIA

Los dividiremos en: A) Síntomas físicos y B) Síntomas clínicos.

A) *Síntomas físicos*: micrognatia, glosoptosis y hendidura del paladar. El micrognatismo del maxilar inferior deforma la cara y la casi ausencia de la región mentoniana trae como consecuencia una típica configuración del perfil del niño en "facies de pájaro".

B) *Síntomas clínicos*: 1) *Dificultad en la deglución*. Este es el primer síntoma clínico que llama la atención, cada intento deglutorio va acompañado de una crisis de ahogos, regurgitaciones, reflujo de líquidos por las ventanas nasales y vómitos de carácter explosivo.

2) *Dificultad respiratoria*. Hay marcada dificultad respiratoria, que se acentúa en la inspiración y que se caracteriza por retracción esternal y tiraje epigástrico, supraesternal e infracostal. Este síntoma como el anterior aumentan en decúbito supino y mejoran en decúbito prono.

3) *Crisis de cianosis*. A veces con el intento deglutorio del alimento, otras espontáneamente.

Secreciones mucopurulentas espesas fluyen constantemente por boca y nariz.

4) *El llanto* es ronco y el niño tiene un cornaje característico producido por el ruido del aire al pasar por la hendidura palatina.

Modo de producción de los síntomas

La micrognatia produce efectos mecánicos sobre la lengua y estructuras musculares del piso de la boca. Los músculos genioglosos insertados por delante en los tubérculos geni, cerca de la sinfisis anterior de la mandíbula, por el desplazamiento hacia atrás del arco mandibular anterior consecutivo a su hipoplasia, no pueden mantener la lengua en posición correcta y se produce la glosoptosis. Además la punta se impacta en la hendidura del paladar y al no poder desengancharla efectúa violentas contrac-

ciones para liberarse, lo que hace que la base de la lengua obstruya al nasofarinx cual si fuera un corcho sobre el cuello de una botella. Esto trae por consiguiente un acceso de sofocación que lleva a un grado tal de anoxia que la lengua se vuelve flácida y se retira del nasofarinx desobstruyendo la vía de aire. Este es el aspecto de autolimitación de estos episodios de obstrucción completa y que explican el porqué estos niños no se mueren por sofocación per se.

Un factor variable que produce profundos efectos en la sintomatología es el relativo tamaño de la lengua; en efecto, hay niños que durante los primeros días no tienen sintomatología respiratoria grave, pero al llegar a la semana o dos de vida comienzan a tener síntomas graves debido al crecimiento exagerado de la lengua, que resulta grande para una boca pequeña. Pruzansky y Richmond⁽⁶⁾ en 1954 basaron esta teoría en un cuidadoso estudio radioencefalométrico postulando que el micrognatismo por sí solo no es suficiente para producir los episodios de obstrucción respiratoria; es necesario una lengua de tamaño grande o normal pero que resulta grande para la boca pequeña. De modo que el niño con lengua pequeña está en mejores condiciones. En los casos severos se obstruye no sólo la hipofaringe sino también el orificio glótico, haciendo la lengua el efecto de válvula-bolilla que permite la salida y no la entrada de aire.

MALFORMACIONES ASOCIADAS

Un aspecto clínico importante de esta afección está dado por su frecuente asociación con otras malformaciones congénitas.

Las lesiones oculares se encontrarían, según Smith y Stowe, en la tercera parte de los casos: glaucomas congénitos, desprendimiento de retina, catarata congénita bilateral, miopatía congénita severa. Este hecho hace que se recomiende que todos los pacientes de Pierre Robin sean sometidos a un examen oftalmoscópico antes del año de edad, bajo anestesia, incluyendo tonometría y oftalmoscopia.

En orden de frecuencia seguirían las malformaciones cardíacas, cardiopatías congénitas tipo ductus, defecto auricular septal, cor trilobular, coartación de aorta. Uno de nuestros casos tenía una comunicación interventricular. También hay casos descritos con lesiones de oído, sordera, deformidades menores del oído externo, etc. Uno de nuestros casos tenía orejas en asas.

Se han descrito casos con hidrocefalias, otros con microcefalias. De acuerdo a una estadística de John Hopkins' Hospital, se encontraría en un 25 % retraso mental de grado variable.

Lesiones congénitas de miembros, tórax, riñón, etc. Uno de nuestros casos tenía deformaciones de los dedos de ambas manos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Siendo un síndrome que se manifiesta al nacer se debe hacer el diagnóstico diferencial con: 1º) aquellas afecciones del recién nacido que presentan dificultad deglutoria, y 2º) con los síndromes congénitos que tienen una facies similar.

1º) Síndromes de dificultad deglutoria en el recién nacido. Están resumidas en este cuadro:

Malformaciones congénitas	{	Atresia de coanas. Atresia de esófago con o sin fístula. Fístula traqueoesofágica sin atresia. Divertículo faríngeo. Macroglosia. Hernia diafragmática. Compresión de tráquea por anillo vascular, arco aórtico derecho. Malformaciones laríngeas.
Afecciones Neurológicas	{	Hemorragia meníngea. Miastenias neonatales.
Disturbios Funcionales	{	Espasmo esofágico. Inmadurez.
Causas locales tumorales	{	Tumor lingual, quiste esofágico. Desembrioma faríngeo. Tumor del velo. Tumor perilaríngeo.

La introducción de una sonda blanda por nariz, la radiografía con lipiodol, la

radiografía simple, el examen otorrinolaríngeo completo y sobre todo la inspección cuidadosa de la cara y la boca hacen el diagnóstico.

2º) Síndromes congénitos que tienen facies similar.

a) El síndrome de Treacher Collins, que se caracteriza porque además de la tríada del Pierre Robin tiene oblicuidad en el sentido antimongólico de la hendidura palpebral, hipoplasia de los huesos malares, un nódulo en el párpado inferior en la unión del tercio externo con el interno del párpado inferior.

b) El síndrome de Bonnevie Urlich no tiene la tríada física y hay una disgenesia gonadal.

c) En la agenesia renal, hay orejas grandes y de implantación baja. La facies se halla caracterizada por nariz aplanada, mentón aplastado hacia atrás. La piel del cuerpo le queda grande y solo viven escasas horas.



Foto 1

PRONOSTICO Y COMPLICACIONES

El pronóstico inmediato depende en primer término de la intensidad de los trastornos respiratorios y deglutorios y de los cuidados de enfermería que se pueden prodigar a estos niños. En segundo término de la precocidad y éxito quirúrgico de la glosopexia.

El pronóstico alejado depende de la magnitud de las lesiones asociadas.

En general podemos afirmar que el pronóstico vital es bueno si se tratan precozmente. En lo que respecta al desarrollo de la mandíbula el pronóstico es muy favorable ya que se produce con el tiempo un crecimiento espontáneo y progresivo del maxilar inferior que a su vez va a determinar un mayor espacio para la lengua con la desaparición consiguiente de los trastornos respiratorios y deglutorios.

Se está autorizado a esperar en el curso de los 5 a 6 primeros años de vida una aceptable normalización bucal.

El pronóstico bajo el punto de vista estético es muy bueno.

La más grave de las complicaciones es la bronconeumonía por aspiración que generalmente los lleva a la muerte.

Otra complicación frecuente es la distrofia, a la que llega por las dificultades alimentarias e infecciones repetidas.

TRATAMIENTO

A) *Tratamiento clínico.* En algunos casos más benignos con escasa sintomatología, este tratamiento por sí solo puede dar resultado, no así en los casos muy serios en que es necesario agregar el tratamiento quirúrgico.

Comprende: 1º) Cura postural; 2º) Técnica alimentaria; 3º) Cuidados especiales de enfermería para evitar los accidentes respiratorios graves de estos niños; 4º) Tratamiento de la micrognatia.

1º) Cura postural. Se debe colocar estos enfermitos en posición decúbito prono o semi prono con la boca hacia abajo durante un lapso de tiempo variable que puede llegar hasta el año, según el caso. El éxito de esta cura postural depende de la vigilancia continua del niño. La posición supina favorece la ptosis lingual y la impactación de la lengua en la fisura del paladar obstruyendo la vía de aire.

2º) Técnica alimentaria. Se aconseja como método de elección la alimentación mediante sonda de polietileno naso gástrica permanente, por un período de tiempo que puede ser muy variable; depende de la evolución, de la gravedad, de la dificultad deglutoria. Uno de nuestros casos de 4 meses de edad, continúa alimentándose en esta forma desde su nacimiento.

Robin aconsejaba la alimentación en posición ortostática a la manera de los terneros cuando maman. Al verse obligado el niño a succionar de esta manera, se propulsaría el maxilar inferior hacia adelante, facilitando la deglución y al mismo tiempo el desarrollo del maxilar inferior.

Existen dispositivos especiales alargados que, montados sobre un biberón común, se utilizan para alimentarlos.

Davis y Dunn describen un dispositivo especial que se adapta al biberón que resulta poco práctico.

3º Adecuados cuidados de enfermería. Al igual que los niños con atresia de esófago estos enfermitos requieren cuidados especiales. Las secreciones mucopurulentas espesas que casi continuamente segregan por boca y nariz deben ser aspiradas.

Durante la alimentación y después de la misma se debe controlar estrictamente para evitar la complicación más frecuente, que es la bronconeumonía por aspiración.

Durante los accesos de sofocación la enfermera debe administrarle oxígeno y debe estar capacitada en la reanimación de estos niños, que hacen frecuentemente cuadros de asfixia prolongados.

En casos graves se debe hacer intubación traqueal con cánula o simple tracción de la lengua hacia afuera y enviar de inmediato el niño a un centro quirúrgico, en ambulancia junto a una enfermera y elementos necesarios para tratarlos de urgencia.

4º) La micrognatia es un problema de ortodoncia ulterior. Hoy se admite que no se debe hacer nada sobre la mandíbula en crecimiento.

B) *Tratamiento quirúrgico.* Puede ser de carácter urgente o no. La urgencia está condicionada por una severa crisis asfíctica ante la cual se procederá a la tracción de la lengua al mismo tiempo que se administra O₂ a través de un catéter nasal. Si la disnea persiste se procede a la intubación traqueal con cánula, procedimiento no bien tolerado por el recién nacido, pero que se utiliza como emergencia.

La intervención quirúrgica de elección y que se considera la tabla de salvación de estos niños es la glosopexia. Los autores difieren en lo que respecta a esta indicación. Routledge dice que se debe realizar en todos los casos antes que el niño tenga la sintomatología de obstrucción respiratoria y basa este criterio en que muchos niños no presentan sintomatología patológica sino después de varios días o semanas de edad, cuando el crecimiento de la lengua constituye un obstáculo a la deglución y respiración, y entonces se interviene sobre un organismo ya complicado y en inferioridad de condiciones.

Otros autores proponen sólo realizar la glosopexia cuando existen severas crisis asfícticas, ante la ineficacia del tratamiento postural, o por la imposibilidad práctica de vigilar en forma permanente y efectiva al niño.

Entre los intervencionistas y los abstencionistas están los autores que opinan que no se puede dar regla fija; cada caso debe ser cuidadosamente valorado. Cuando existe la indicación quirúrgica no debe haber dilaciones y si la elección se hace dudosa debe efectuarse la intervención que para algunos cirujanos es simple y sin riesgos. Esta posición es avalada por la existencia de casos que fallecieron de obstrucción respiratoria y aguda que habían sido tratados conservadoramente hasta entonces.

Existen diversas técnicas, las de Duhamel, Douglas, Oeconopoulos⁷, etc. El primero fija la lengua a las mejillas, el segundo al labio inferior. El tercero ha ideado una intervención que consiste en traccionar la lengua desde la punta con hilo de sutura pasado a su través y con



Foto 2

otro similar efectúa una transfisión en la base de uno a otro lado en sentido transversal, hilos que pasan por la porción cartilaginosa de la mandíbula cada uno a 1 cm. de la línea media anudándolo por delante. Esta intervención puede efectuarse sin anestesia, lo que constituye una gran ventaja. Sin embargo no es aceptada por muchos cirujanos.

En lo que respecta al tiempo que debe ser dejada la glosopexia, los autores difieren. Oeconopoulos la mantiene 6 semanas; Lardelli, 15 días; Duhamel, 1 mes; Routledge, 6 meses y propone complementar la intervención con la colocación de un tubo nasofaríngeo permanente. Esta conducta facilita y asegura la respiración nasal que debe ser perfecta y compensatoria, dado que la fijación anterior de la lengua determinaría que su parte media se proyecte hacia arriba dentro de la arcada palatina, interfiriendo así la respiración bucal.

El problema grave que malogra muchas veces estas intervenciones es la anestesia general que debe hacerse en estos

casos. Los cirujanos admiten que ella es indispensable en este tipo de intervención.

Si recordamos que el anillo cricoideo tiene 14 mm. de diámetro y que el más mínimo edema lo reduce en un 60 %, deducimos porqué estos niños toleran mal la anestesia por intubación y mueren por asfixia inmediatamente o pocas horas después, como ocurrió en dos de nuestros casos.

Un complemento indispensable de este tipo de intervenciones es el decúbito prono controlado y las técnicas alimentarias con sonda de polietileno durante un tiempo mínimo de 20 días.

Con respecto a la fisura palatina tiene tendencia a regresar *parcialmente* en el curso evolutivo. Su reparación quirúrgica debe hacerse alrededor de los 18 meses; aunque hay autores que preconizan hacerlo antes.

Estos niños deben ser sometidos en la edad escolar a un tratamiento de ortodoncia y fonética que completan el tratamiento quirúrgico.

CASUISTICA

Caso 1. — E.D.C. (masculino). Parto a término normal. Edad: $\frac{1}{2}$ hora. Peso: 2,700 kg. Presenta cianosis y abundantes secreciones al nacer.

Antecedentes hereditarios: Durante este embarazo la madre vomitó casi los 9 meses. Se le hizo Vit. B, inyectable en los 2 últimos meses de la gestación.

Estado actual: Estado general bueno, no hay cianosis. Facies perfil de pájaro, micrognatia; glosoptosis; hendidura amplia del paladar blando que se extiende parcialmente hacia el óseo. Llanto fuerte. Corazón y pulmones: sin particularidades. No hay otras anomalías evidentes.

Al primer intento de alimentarlo por biberón se evidenció gran dificultad deglutoria, con ahogos, crisis de cianosis y reflujo del alimento por las ventanas nasales.

Se colocó sonda de polietileno nasogástrica permanente. Se descartó por radiografías con lipiodol atresia de coanas y esofágica. Se administró Penicilina y Estreptomina. Al quinto día neumopatía aguda con fiebre 39°; se constató radiológicamente. Se hizo transfusión, plasma, suero, sangre y antibióticos endovenosos.

En su evolución diaria se notó un aumento de la dificultad respiratoria, tiraje epigástrico

e intercostal, llanto ronco y cornaje casi permanente.

Se decide realizar a los 14 días glosopexia con técnica de Douglas modificada por Routledge con anestesia con intubación traqueal. Se produce un paro cardíaco en la mesa de operaciones. Se hace toracotomía con masaje cardíaco a cielo abierto. Se reanima; se completa la glosopexia. El niño tiene gran dificultad respiratoria y cianosis. Se practica traqueotomía, falleciendo durante esta intervención.

Resumiendo, recién nacido con Síndrome de Pierre Robin que presentó síntomas graves de obstrucción respiratoria y que fallece por paro cardíaco durante la anestesia por intubación, al realizar la glosopexia a los 14 días de edad.

Caso 2. — H.C. N° 2061. Edad: 15 días. Peso: 2,300 kg. (Fotos 1 y 2).

Antecedentes hereditarios: Sin particularidades.

Enfermedad actual: Se interna porque no aumenta de peso y tiene dificultad en la alimentación. No se prendió nunca al pecho y escasamente puede alimentarse con el biberón.

Estado actual: Facies de pájaro. Cianosis ligera de pies y manos, regular estado nutricional, hendidura del paladar, ptosis lingual. Soplillo holosistólico en toda el área cardíaca. Algunos roncus, con ligera retracción de los espacios intercostales.

Evolución: Se comenzó a alimentarlo con biberón, notándose dificultad deglutoria y crisis cianótica al deglutir. Se coloca en decúbito prono. Se alimenta desde el 4° día con sonda nasogástrica de polietileno. Neumopatía aguda al 5° día.

Se medica con antibióticos, nebulizaciones,

transfusiones, corticoides, gamalina; mejora.

Nuevamente hace neumopatía a los 10 días. Se interviene a los 60 días de edad; glosopexia con intubación traqueal. Pentothal, curare. A los 20 días se nota dehiscencia de las suturas, el niño continúa con crisis cianóticas, ahogos frecuentes, cornaje característico y llanto ronco. Su peso aumenta muy escasamente. A los 60 días pesa 2,500 kg.

Diagnóstico: Pierre Robin. Distrofia. Neumopatías a repetición.

Caso 3. — H.C. N° 2334. Edad: 8 meses. Antecedentes hereditarios: Sin particularidades.

Antecedentes personales: Bronquitis a repetición. A los pocos meses de vida un acceso de sofocación que pasó espontáneamente.

Estado actual: Facies de pájaro. Micrognatia, glosoptosis, hendidura palatina. Se interviene de su hendidura palatina a los 18 meses.

Evolución: Favorable.

RESUMEN

Presentamos tres casos de Síndrome de Pierre Robin. Uno de ellos falleció por paro cardíaco post-anestésico en el quirófano a los 10 días de edad. El otro, intervenido de glosopexia a los 60 días hizo una distrofia grave y dehiscencia de la sutura y falleció posteriormente a los 4 meses mientras se reintervenía la glosopexia. El tercero evolucionó bien. Los dos primeros casos intervenidos habían padecido de graves neumopatías.

BIBLIOGRAFIA

1. *Smith, J. L. y Stowe, F. R.* — "The Pierre Robin Syndrome (Glosopexia, Micrognatia, Clef Palate)". A Review of 39 cases with emphasis on associated ocular lesions. *Pediatrics*, 27:128, enero 1961.
2. *Lardelli, A.* — "Síndrome de Pierre Robin (a propósito de dos casos)". *Rev. Españ. de Ped.*, 11:601, 1955.
3. *Routledge, R. T. F.R.C.S.* — "The Pierre Robin syndrome: A surgical emergency in the neonatal period". *British Journal of Plastic Surgery*, 12, 3:204, 1960.
4. *Hernández, M. T.* — "Micrognatismo congénito, glosoptosis y fisura del paladar blando (Síndrome de Pierre Robin)". *Arch. Argent. de Ped.*, 56:125, 1961.
5. *Passarino, F. y Resnik, J. B.* — "Síndrome de Pierre Robin (2 casos)". *Prensa Méd. Arg.* 49, 876, abril 1962.
6. *Pruzonsky, S.; Richmond, J. B.* — "Growth of mandible in infants with micrognatia". *Am. J. Dis. Child.*, 88:29, 1954.
7. *Oeconopoulos, Ch. T.* — "El valor de la glosopexia en el síndrome de Pierre Robin". *The New England Journ. Med.*, 262:1267, 1960. (Ref.: *Prensa Méd. Arg.*, 48:132, enero 1961).

(Una Bibliografía más extensa sobre el tema puede solicitarse a los autores.)

Hemoglobinopatías: Un caso de S/beta talasemia

DRES. CARLOS E. FIGOLI, ANGEL SPEDALETTI y NILDA D. DE BESNOSOFF

En nuestro país son escasas las publicaciones sobre Hemoglobinopatías, a pesar de que en una población de tan variado origen, estas afecciones deben ser frecuentes como causa de Anemias Hemolíticas. Es probable que en los centros hematológicos se estudien y se traten, pero los trabajos sobre el tema rara vez aparecen en las revistas médicas comunes y en la mayoría de los casos despiertan solamente el interés de los especialistas.

Estas consideraciones nos han movido a presentar un caso de Talasemia, cuyo diagnóstico sólo fue posible mediante el concurso de laboratorios especializados. Haremos primero algunas consideraciones sobre las Hemoglobinopatías.

HEMOGLOBINA

La hemoglobina consta de dos fracciones: el *Ferrohemo* (o simplemente *Hemo*) y la *Globina*.

El *Ferrohemo* está formado por 4 anillos pirrólicos unidos por cadenas cortas insaturadas y por un átomo de hierro. Se supone que no presenta variantes en los sujetos de una misma especie, aunque trabajos recientes han demostrado que está compuesto de 3 fracciones que pueden variar sus proporciones en diversas circunstancias patológicas (L. B. Toalson y F. B. Lucas).

La *Globina* es la fracción proteica, formada por una cadena de polipéptidos y es la que establece las diferencias existentes entre los tipos de hemoglobinas.

La unión del *Ferrohemo* y la *Globina* constituye una unidad y el número de unidades varía en la hemoglobina de las diferentes especies animales. En el organismo humano cada molécula de hemoglobina está formada por 4 unidades, cada una de las cuales consta de un *Ferrohemo* y de una cadena de polipéptidos.

Desde los estudios de Körber en 1866, corroborados por Wakulenko en 1910, que estableció que la hemoglobina de la sangre del adulto se desnaturaliza bajo el efecto de las bases con más facilidad que la proveniente de la sangre del cordón umbilical, se sabe que existen en el hombre dos hemoglobinas: la hemoglobina del adulto (Hb. A) y la hemoglobina fetal (Hb. F). La diferencia entre ambas no corresponde a la fracción Hemo ni a su contenido en hierro, sino exclusivamente a la fracción proteica o Globina.

Las diferencias entre las hemoglobinas se establecen actualmente por medio de los siguientes métodos de investigación:

- Espectro ultravioleta
- Electroforesis
- Tipo Tiselius
- Sobre papel
- Bloque de almidón
- Bloque de agar
- Cromatografía
- Desnaturalización alcalina
- Medida de la solubilidad.

Servicio de Clínica Médica. Hosp. de Niños de Santa Fe.

Trabajo presentado en la Reunión Conjunta de la Sección Rosario con la Filial Santa Fe, realizada en Sta. Fe el 5 de setiembre de 1964.

* Dr. Carlos E. Figoli, San Jerónimo 3247, Santa Fe, Argentina.

CLASIFICACION DE LAS HEMOGLOBINAS

Desde hace alrededor de 15 años se ha ampliado el estudio de las hemoglobinas y se ha llegado a determinar que además de las hemoglobinas normales Hb. A y Hb. F, existe una serie de hemoglobinas Anómalas y Patológicas que dan una fisonomía especial a sus portadores y explican una serie de cuadros clínicos que antes no podían valorarse satisfactoriamente. Los progresos realizados en este campo son extraordinarios y han aumentado las perspectivas de estudio en la medicina, en la biología y en la genética.

Al comienzo, las hemoglobinas Anómalas y Patológicas se designaron con las letras del alfabeto que luego no resultaron suficientes y hubo que recurrir a nombres propios o derivados de los lugares de su descubrimiento. Las hemoglobinas Anómalas se designan con las letras D, E, G, I, J, K, y L. Las Patológicas con las letras S, C, H y M.

HEMOGLOBINAS NORMALES

Durante el desarrollo fetal la formación de hemoglobina corresponde principalmente a la Hb. F que se produce sucesivamente y en relación cronológica

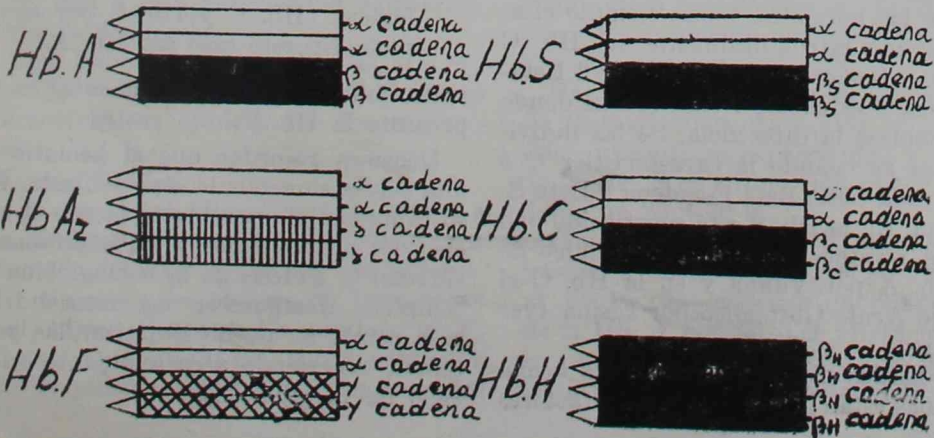
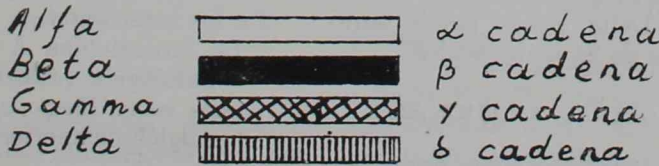
por hematopoyesis mesoblástica, hepática y mieloide. En los dos primeros meses se describe la formación de una hemoglobina primitiva, la Hb. P, que también se denomina Hb. F 1, que algunos consideran como un componente de la Hb. F. Desde el cuarto mes comienza la formación de Hb. A y en el momento del nacimiento la Hb. F está presente en una proporción del 70 %, correspondiendo el resto a la Hb. A.

Luego la Hb. F decrece progresivamente hasta el 5º mes de vida extrauterina, manteniéndose en un promedio de 1,5 a 3 % en el niño y en el adulto.

La Hb. A no es uniforme. Tiene varios componentes en pequeñas proporciones, que se denominan A 1, A 2, A 3 y A 4. La Hb. A 2 tiene una acción más lenta y representa un 2 % de su total.

Resumiendo diremos que las hemoglobinas normales humanas son: la Hb. F (hemoglobina fetal), la Hb. A (hemoglobina del adulto) y una fracción de la Hb. A denominada Hb. A 2. Cuando existe alguna alteración en la formación de la Hb. A, se observa un aumento compensatorio de la Hb. F.

Como ya se ha dicho, la molécula de la hemoglobina humana está compuesta de 4 elementos, cada uno de los cuales



consta de un Ferrohemo y de una cadena de polipéptidos. Siendo el Ferrohemo siempre igual, son las cadenas proteicas las que dan el carácter a la hemoglobina. En las tres hemoglobinas normales Hb. F, Hb. A y Hb. A 2, se han encontrado cuatro cadenas distintas que se han denominado Alfa (α), Beta (β), Gamma (γ) y Delta (δ). Las tres primeras fueron identificadas en base a sus grupos terminales y la Delta por métodos cromatográficos.

La composición de las hemoglobinas puede observarse en la figura adjunta, en la que se representa su disposición en forma convencional, ya que como es sabido las proteínas tienen una estructura tridimensional. Los triángulos representan, también convencionalmente, el Ferrohemo y los rectángulos las cadenas proteicas.

Las tres hemoglobinas normales tienen las cadenas Alfa en común y se diferencian entre sí por la otra mitad de la molécula, correspondiendo 2 cadenas Beta a la Hb. A, 2 cadenas Gamma a la Hb. F y 2 cadenas Delta a la Hb. A 2.

Se conocen actualmente todos los aminoácidos de las cadenas Alfa y Beta (141 para la cadena Alfa y 146 para la cadena Beta). Las Hb. A y Hb. A 2 se diferencian en 17 aminoácidos de las cadenas Beta y Delta, siendo por lo tanto una diferencia de 34 aminoácidos.

HEMOGLOBINAS ANORMALES

Las hemoglobinas anormales presentan cadenas proteicas químicamente distintas de las normales. Como ejemplo citaremos que estructuralmente las Hb. C y Hb. S tienen 2 Alfa-cadenas y 2 Beta-cadenas y es en las Beta-cadenas donde se establece la diferencia. Se las individualiza agregando la característica C ó S en cada caso: Beta C-cadena o Beta S-cadena. En la Hb. S está substituido uno de los residuos del Acido Glutámico de la Hb. A por Valina y en la Hb. C el mismo Acido Glutámico por Lisina (ver Figura).

Todas las diferencias entre las hemoglobinas están determinadas por factores

genéticos, no existiendo factores adquiridos que puedan producirlas.

Desde el punto de vista clínico las hemoglobinas Anormales pueden dividirse en Anómalas y Patológicas. Las Anómalas, a pesar de ser diferentes de las Normales, no suelen dar signos de enfermedad. Las Patológicas, en cambio, dan lugar, en las formas homocigotes a enfermedades características y en las heterocigotes a cuadros que varían en intensidad de acuerdo a su presencia y proporción.

Las variantes entre hemoglobinas normales y anómalas o patológicas, se establecen por la actuación de diferentes genes en la formación de las hemoglobinas llamadas adultas, no habiendo ninguna modificación en la hemoglobina fetal, cuya determinación genética es invariable.

Las hemoglobinas anómalas y las patológicas pueden presentarse solas, combinadas entre ellas y combinadas con la Hb. A, manteniendo las características de la herencia dominante o recesiva. Se pueden presentar las siguientes variantes:

En individuos homocigotes:

Hemoglobina A

Una hemoglobina anómala

Una hemoglobina patológica.

En los heterocigotes:

La hemoglobina A y una anómala o patológica (esto es lo que se conoce como Rasgo o "Trait" de la hemoglobina anormal correspondiente).

Dos hemoglobinas anómalas o patológicas (Hb. C y Hb. S por ejemplo). En este caso sin Hb. A.

En todos los casos puede estar o no presente la Hb. F.

Debemos recordar que el hematíe es una célula sumamente especializada. En su evolución el eritroblasto pierde el núcleo, los mitocondrios y los microsomas. Cuando la síntesis de la hemoglobina es completa, desaparecen los mitocondrios y la célula no puede sintetizar las proteínas, ocurriendo algo semejante en el ciclo de la glucólisis.

Se supone que en las alteraciones genéticas existe un déficit enzimático en todas las células del organismo, siendo las más diferenciadas, como en el caso del hematíe, las que más sufren por el probable bloqueo metabólico.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las Hemoglobinopatías pueden producir clínicamente cuadros de anemia hemolítica por disminución del tiempo de vida y de la capacidad funcional de los hematíes. Se clasifican en el grupo de las anemias intracorpúsculares.

Habitualmente el diagnóstico por exclusión y el fracaso terapéutico, especialmente en algunas anemias ferrosistentes, llevan a pensar en los trastornos hemoglobínicos.

Cuando se sospeche una hemoglobinopatía debe hacerse un estudio clínico completo del sujeto con los elementos siguientes:

Historia clínica con antecedentes familiares.

Hemograma completo con detalles de los caracteres de los hematíes.

Resistencia osmótica.

Determinación del tipo y porcentaje de la hemoglobina.

El último examen sólo puede obtenerse actualmente en los laboratorios especializados.

FORMAS CLINICAS

Todas las hemoglobinas patológicas pueden determinar alteraciones en el portador y cuando se asocian con Talasemia, dan a esta enfermedad características particulares.

Las hemoglobinas patológicas más conocidas son las Hb. S y la Hb. C, cuyas características clínicas son las siguientes:

Hemoglobina S.

En su forma Homocigote da origen a la Enfermedad de Células Falciformes, llamada "Sickle Cell" por los sajones. Es típica de los sujetos de raza negra del Africa Ecuatorial y produce manifestaciones patológicas por disminución de la tensión de oxígeno, tomando los

hematíes la forma de una hoz. Clínicamente se presenta con crisis dolorosas en huesos, articulaciones y órganos internos, además de los signos clínicos y hematológicos de anemia hemolítica.

Hemoglobina C.

La forma Homocigote de la Hb. C es menos grave que la producida por la Hb. S, dando lugar a un cuadro menos severo, con presencia de hematíes en escarapela o "Target Cell".

Las manifestaciones clínicas de las demás hemoglobinas son menos acentuadas. La Hb. H suele dar anemia hipocrómica en las formas heterocigotes y la Hb. M produce con facilidad metahemoglobinemia.

TALASSEMIA

La Talasemia es una Anemia Hemolítica Corpúscular condicionada por una deficiencia en la producción de la Hb. A normal, determinada por alteraciones genéticas que pueden actuar en cualquiera de sus dos cadenas. No es producida por ninguna Hemoglobina Anómala o Patológica, aunque en algunos casos de individuos heterocigotes puedan asociarse.

El factor condicionante se denomina "gene talasémico" y la disminución de la Hb. A determina un aumento compensatorio de la Hb. F y de la Hb. A 2.

La forma homocigote produce una enfermedad muy grave, la Talasemia Mayor, en la cual se encuentra muy aumentada la Hb. F para compensar la falta casi absoluta de Hb. A, con presencia de cantidades apreciables de Hb. A 2.

En la forma heterocigote hay un aumento de la fracción lenta Hb. A 2 (de 3 a 7 %), aumento moderado de la Hb. F y disminución de la Hb. A.

Cuando la Talasemia va acompañada de Hemoglobinas Anómalas, el gene de éstas aumenta su expresividad y en caso de la Hb. S su proporción puede variar desde un 20 a 80 %.

Como ya se ha dicho, la alteración talasémica puede producirse en cualquiera de las dos cadenas de polipéptidos de la Hb. A normal. Las alteraciones en las cadenas Alfa se denominan Alta-talasemias y los de las cadenas Beta, Be-

ta-talasemias. El cuadro confuso de la Talassemia se nos hace más comprensible si pensamos en estas eventualidades.

En la Alfa-talassemia no puede haber formación compensadora de Hb. A 2 y de Hb. F por tener ambas, al igual que la Hb. A, Alfa-cadenas. La Hb. H, que es el componen habitual de este tipo de Talassemia, contiene 4 cadenas Beta y se asocia con la Hb. Bart's, que es el equivalente de la Hb. F para la Hb. H. La Hb. Bart's se compone de 4 Gamma-cadenas.

En la Beta-talassemia el gene talasémico se asocia habitualmente con la Hb. S, produciendo una mayor cantidad de ésta por la deficiencia de la Hb. A. Esto ocurre en los heterocigotes.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Las hemoglobinas anormales se encuentran en los habitantes de Africa Ecuatorial, Norte de Africa, Cuenca Mediterránea y Asia, aunque cada vez es mayor su hallazgo en todas las latitudes del mundo. En los países latinos el mayor porcentaje corresponde a la Hb. S y su coincidencia con la Talassemia, motivo que induce a pensar en la incidencia en la población de nuestro país.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento totalmente eficaz, ya que se trata de afecciones genéticas. Las transfusiones sanguíneas deben utilizarse cuando el tenor de hemoglobina llega a límites peligrosos. En la Talassemia la esplenectomía puede facilitar la aplicación de transfusiones en forma más espaciada. Actualmente se usan sustancias reductoras para modificar la sideremia a que fatalmente llevan las transfusiones repetidas. La administración de cobalto, lactoflavina y nicotinamida se discute por sus efectos dispares.

CASO ESTUDIADO

O. C., 3 años. Procedencia: Gálvez. Ingreso: 8 de octubre de 1963.

Padres sanos. 7 hermanos sanos. Embarazo y parto normales. A los 16 días de edad internado en el Servicio de Lactantes por Deshi-

dratación Aguda. Marcha a los 15 meses. No ha tenido infecciosas. Desde hace un año presenta en forma esporádica edemas de manos y pies. Inapetencia desde hace dos días con edemas de cara y dorso de ambos pies.

Niño pálido, subfebril, con regular estado nutritivo. Infiltración de la piel de la cara y dorso de los pies. Faringe congestiva. Microadenopatías del cuello y regiones inguinales. Soplo sistólico suave en foco mitral. Hígado a nivel del reborde costal. No se palpa bazo. Resto del examen sin particularidades.

Mantoux 1/00 y 1/10 negativas. Eritrosedimentación normal. En orina, escasa cantidad de pus. Urea 0.35. Hemograma: Eritrocitos 3.430.000, Blancos 5.200, Hb. 62% (9,3 gr.), Protidemia total 6,75 gr.

Se somete a tratamiento antiinfeccioso y se da de alta el 19 de octubre de 1963, sin temperatura ni edemas.

Reingresa el 26 de noviembre de 1963 presentando palidez y coloración ictericia de piel y mucosa. Subfebril. Sin edemas. Microadenopatías en regiones inguinales y del cuello. Hígado a 5 cm. del reborde costal, blando e indoloro. Bazo a 6 cm. duro e indoloro.

Noviembre 27: Bilirrubina directa - 0.3 mgr. %. Indirecta 2.4 mgr. %. Total 2.7 mgr. %. Orina: indicios de albúmina. Hemograma: Eritrocitos 2.300.000. Blancos 34.000. Hb. 38% (5,7 gr.). V.G. 0,82. Plaquetas 200.000 morfológicamente normales. Normoblastos 15%. Medulograma: Signos de Anemia Hemolítica (Dres. Aicardi y Aufranc).

Noviembre 30: Resistencia Globular: Mínima (hemólisis inicial), soluc. 4,2%. Máxima (hemólisis total), soluc. 2,8% de Cl Na.

Hemoglobina en orina: No contiene.

Diciembre 12: Dolores en la extremidad distal de la tibia derecha y ambas articulaciones tibioastragalinas. Radiografía de cráneo y ambas piernas sin particularidades.

Diciembre 17: Varicela. El niño se mantiene návido, desmejorado, persistiendo la ictericia. El hígado y el bazo con iguales características.

Abril 4 de 1964: No presenta dolores. El estado general con escasas variantes. Alternativas en el tamaño del hígado y del bazo. Se mantiene la palidez de piel y mucosas con subictericia apenas marcada.

Hemograma: Eritrocitos 3.430.000. Bl. 8.800. Hb. 8,3 gr (55%). Ligera anisocitosis y marcada poiquilocitosis. No se perciben esferocitos.

Mayo 6: Hemograma: Eritrocitos 6.390.000. Bl. 6.000. Plaquetas 120.000.

Mayo 7: Medulograma (Dres. Aicardi y Aufranc). Informe: Considerando los resultados del examen clínico, los exámenes de sangre periférica y en especial la citomorfología de los hematíes, la característica de la resistencia globular, las determinaciones cualitativas de bilirrubinemia, sumado a las conclusiones que permiten arribar los extendidos de la médula ósea, como las reacciones citoquímicas del fe-

rocianuro ácido (según técnica modificada de Mc Fadzean y Davis) y de la eritrosina según Kleihauer y Betke, concluimos que el niño en estudio padece una anemia de Cooley.

El Dr. Aicardi sugiere la conveniencia de practicar un estudio de las características de la hemoglobina del enfermo. Ante la imposibilidad de su traslado a un centro de hematología, por razones de orden familiar, se decide el envío de una muestra de sangre del enfermo al Prof. Betke, de la Kinderklinik de Tübingen (Alemania), quien gentilmente nos envía el siguiente informe:

Niño O.C. - Estudio con Electroforesis en bloque de agar y Sickle-test (prueba de la falcefimización) positivo: Hb.S 30 %. Hb.F 7,1 %. Diagnóstico: probable Beta-talasemia.

Posteriormente se envía la sangre de la madre con el siguiente resultado:

Sra. Y.C. - Hb.F no se puede constatar. Hb.S 30 %. Sickle-test positivo. Diagnóstico: Heterocigote con Sickle-rasgo.

No se consigue que el presunto padre del niño provea su sangre para el examen. Para confirmar el diagnóstico de Beta-talasemia, se supone al padre portador del gene talasémico.

El niño fue tratado en un principio con corticoides, hierro y transfusiones de sangre. Posteriormente con transfusiones cuando las cifras de hemoglobina lo requerían.

Agradecemos a los Dres. L. Aicardi y

C. Aufranc el estudio hematológico y las sugerencias clínicas, y al Prof. Betke el habernos proporcionado los elementos para poder determinar el diagnóstico.

RESUMEN

Se presenta un caso de S/Beta Talasemia haciendo consideraciones sobre las Hemoglobinopatías. Se estudian las hemoglobinas, su clasificación, las hemoglobinas normales y anómalas, manifestaciones clínicas y los cuadros clínicos correspondientes, incluyendo las Talasemias.

Al final se relata el caso clínico con su ubicación diagnóstica.

SUMMARY

There is presented a case of S/Beta Talasemia making considerations about Hemoglobin Diseases. There are studied the haemoglobins, their classifications, the normal and abnormal haemoglobins and the corresponding clinical manifestations, included the Talasemia.

At the end there is presented the clinical case with its diagnostic ubication.

BIBLIOGRAFIA

- Huidobro Tech, G. — Las Hemoglobinas Humanas. *Progresos de Ped. y Pueric.* 3:9, 1960.
- Matsuda, G. y col. — Is there an Embryonic or Primitive Human Haemoglobin? *Blood.* 16: 984, 1960.
- Etcheverry, R. A. — Anemias Hemolíticas. *La Semana Médica.* Junio 19, 1961.
- Editorial. — Hemoglobina y "sickle cell". *New Engl. J. of Med.* 265; 1319 1961.
- Gravano, L. — Anemia Hemolítica Intracorpuscular: Talasemia Minor. *La Prensa Universitaria.* 1: Marzo 1962.
- Vahlquist, B.; Sjönlín, S.; Garby, L. y Kiulander, A. — Simposium sobre Enfermedades Hemolíticas en la Infancia. *Rev. Cub. de Ped.* 34:5:55, 1962.
- Horton, B. F. y col. — Inhomogeneidad de la Hemoglobina: sus componentes menores en el cordón umbilical. *Blood.* 20, 302, 1962.
- Toalson, L. B. y Lucas, F. U. — Heterogeneidad del Ferrohemo (Hem. *Blood.* 20, 315, 1962.
- Lachmann, H. y Ager, J. A. M. en *Metabolo-patías Hereditarias*, por J. B. Stamburg y col., pág. 779.
- Wolff, J. M. and Ignatov, V. G. — Heterogeneity of Talasemia Major. *Am. J. Dis. Child.* 105; 234, 1963.
- Lehmann, H. — Patología de la Síntesis Globínica. *Triángulo.* 5, 337, 1963.
- (Una Bibliografía más extensa puede ser solicitada a los autores.)

Síndrome de Kartagener

DRES. ADOLFO E. BROK, OLGA F. DE PIZ DIEZ, RAUL PIZ DIEZ,
CARLOS A. TORRES, ALCIDES FALBO, EMILIO A. L. FOLINO ANE
y JORGE A. STRASSERA

La Dextrocardia con situs inversus visceral total es una anomalía poco frecuente, que se observa, según Lowe y Mc Keown en un porcentaje de 1 cada 10.000; el pronóstico de esta situación sin otra anomalía es bueno, no así si se agrega alguna malformación que es la que determinará de acuerdo a su índole la gravedad de la misma.

El concepto de dextrocardia con situs inversus visceral total, es el de una anomalía de posición, en la cual la mayor parte o la totalidad del corazón por una parte, está situado en el hemitórax derecho, siendo la ubicación de todas las vísceras contenidas en el tórax y el abdomen inversa a la normal.

La posición derecha del corazón y sus vasos se acompañan de una inversión en espejo de las cavidades cardíacas; esto se comprueba al colocar en forma invertida una placa radiográfica tomada a estos enfermos, pues nos muestra la imagen normal del corazón.

Cuando a la dextrocardia acompañada de la situación total inversa de las vísceras se agrega una hipoplasia de los senos paranasales con o sin infección, constituyendo una sinusitis, y si se presentan además bronquiectasias, se constituye una triada denominada síndrome

de Kartagener, llamado así por haber sido descrito por este autor por primera vez en 1933.

El aspecto más discutido de este síndrome, que inclusive hace dudar a ciertos autores de la realidad del mismo, es la relación que existe entre la situación inversa de todos los órganos y las demás alteraciones que lo constituyen. Distintos son los argumentos para sostener las teorías que explicarían esta asociación.

Los autores que defienden la etiología puramente congénita apoyan su afirmación en el carácter familiar que presentan a veces. Así Bergstrom, presenta una familia de 6 hermanos de los cuales 2 tenían síndrome de Kartagener, 2 bronquiectasias y sinusitis y 2 eran normales. En 1958, Overholt y Bouman, presentan igualmente una familia que exhibía formas incompletas del síndrome. Por otra parte, afirmaría la teoría congénita la estadística suministrada por la Clínica Mayo, que refiere el hallazgo de un 16,5 % de bronquiectasias en pacientes con situs inversus, en relación con el 0,5 % de presentación de bronquiectasias en la población en general. La transposición visceral favorecería la infección de las vías respiratorias, ya sea por defecto de la pared, alteración de la constitución química de las secreciones bronquiales y anomalías vasculares.

En favor de la teoría adquirida de la triada de Kartagener hablaría el caso presentado por Nichamin en 1956 en un recién nacido, que debido a la infección de las vías respiratorias superiores que

Hospital de Niños "Sup. Sor María Ludovica" (La Plata, Argentina), Sala XII. Jefe: Dr. Abraham Rahman.

Servicio de Cardiología. Jefe: Dr. Juan Carlos Mendy.

Presentado a la 11ª Sesión Científica del 24 de noviembre de 1964.

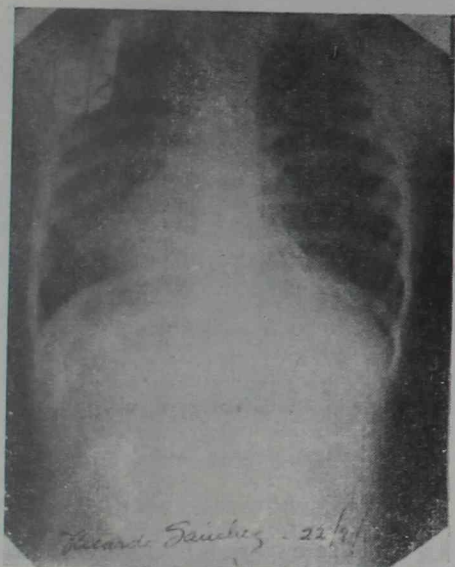


FIGURA 1

presentó a las pocas horas de su nacimiento (sinusitis etmoidal y maxilar), se obtuvo una radiografía de tórax de control comprobándose una dextrocardia y situs inversus total; controlada la infección, se comprobó que con el transcurso de los años no presentó ninguno de los elementos que constituyen la triada de Kartagener.

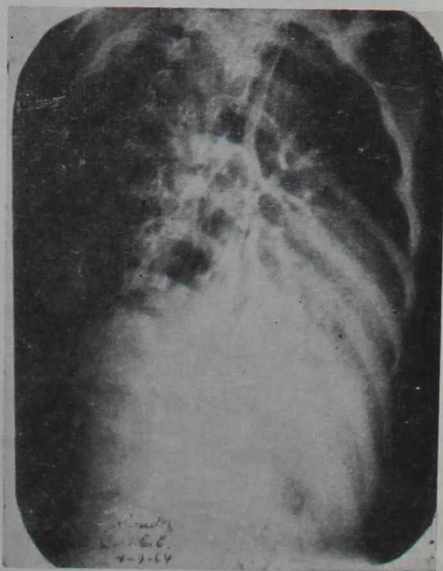
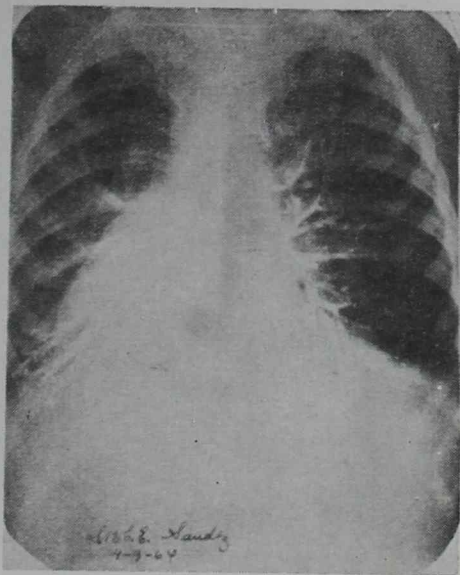
Por otra parte, Minetto y colaboradores, en su trabajo de 1956 manifiesta que las conclusiones patogénicas del síndrome de Kartagener son: 1º) La dextrocardia parece determinada por un factor hereditario, transmitiéndose según la modalidad recesiva. 2º) Las alteraciones bronquiales y sinusales pueden ser congénitas, pero más probablemente es congénito el terreno de predisposición a su formación.

En 1959, Brown y Smith agregan una nueva teoría presentando un caso de síndrome de Kartagener en el que comprueban anomalías atribuibles a la mucoviscidosis, permitiendo aceptar la concepción de una posible relación en la presentación del situs inversus total con sinusitis y bronquiectasias y la enfermedad fibroquística.

La exacta naturaleza del defecto respiratorio y la manera en que la herencia

influye en la presentación del síndrome de Kartagener no aparecen claras revisando la literatura mundial.

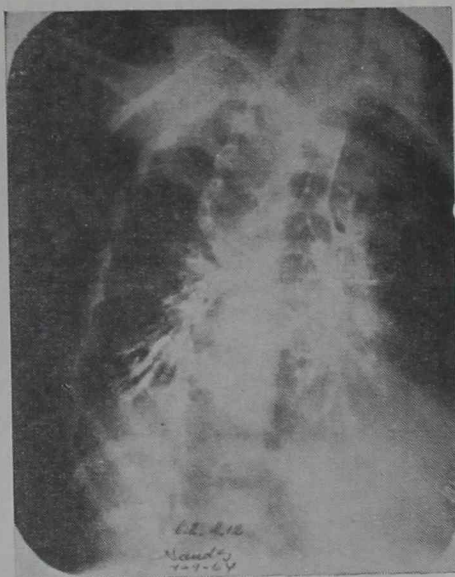
La relación sinusitis-bronquiectasias, según Millagomez y Espinosa, se podría deber a: 1º) Bronquiectasias secundarias a sinusitis. 2º) Causas endógenas para ambas afecciones. 3º) Sinusitis y bronquiectasias por infección en la infancia. 4º) Independientemente una de otra (?)



FIGURAS 2 y 3

y 5º) Infección ascendente por tos (Hogg).

Sabemos que la sinusitis es determinada por la fácil infección de los senos, debida a una mucosa menos espesa, menos vascularizada, y menos glandular, agregado a todo esto a que se transforman fácilmente en cavidades cerradas. Por



FIGURAS 4 y 5

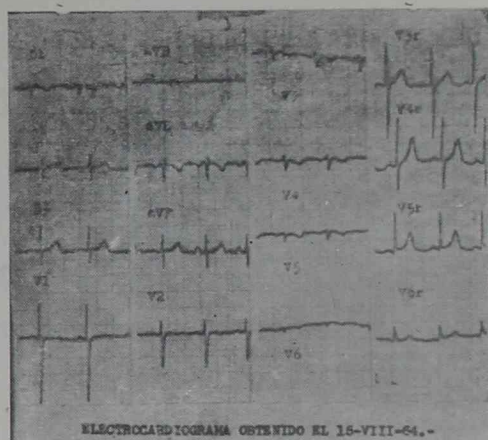


FIGURA 6

otra parte se agrega a esto la posibilidad de la falla de las defensas naturales de los senos: a) cilias, b) movimientos ciliares hacia el ostium, c) barniz mucoso y d) lisozyrna.

La mayoría de estos pacientes permanecen sin diagnóstico, ya que: es difícil su descubrimiento en el curso de exámenes catastrales o al presentarse algunos de los elementos asociados de este síndrome se piense en el mismo; es frecuente que la pesquisa resulte de un examen radiológico por una neumopatía aguda, donde es dable observar la dextrocardia como ocurrió en nuestro caso o bien en un abdomen agudo con dolor en fosa ilíaca izquierda que al ser intervenido muestra la situación inversa del ceco-apéndice; o bien en cuadros respiratorios frecuentes y rebeldes de la infancia, o en la toma de un electrocardiograma en que se comprueba la imagen típica en espejo.

Al pasar a relatar nuestro caso lo hacemos con la intención de aportar a la casuística argentina un enfermo que consideramos presenta la triada de Kartagener como resultado de las frecuentes afecciones respiratorias en el transecurso de su vida, aceptando que la sinusitis y las bronquiectasias que presentó fueron adquiridas.

Haremos notar que en 7.000 H. C. (1945-1964) es el primer caso de dextrocardia con situs inverso visceral total.

HISTORIA CLINICA

R. Sánchez, 4 años, argentino, domiciliado en Berazategui.

Antecedentes heredo-familiares: Padres sanos, 1 hermana de 8 años, sana.

Antecedentes personales: Nacido del 2º embarazo, parto a término, normal. Peso 3,500 kg. Alimentado con leche materna hasta los 6 meses, fecha en que se la sustituye con leche de vaca y se agrega alimentación mixta.

Presentó sarampión a los 2 años de edad, con una evolución tórpida en lo que respecta a su cuadro catarral y con una duración de más de 4 meses.

Enfermedad actual: El niño presenta desde los primeros meses de edad, cuadros de rinitis purulenta que en muchas ocasiones son acompañadas de cuadros bronquiales, la mayoría de las veces con fiebre. Fue tratado en distintas oportunidades por estos cuadros, refiriendo la madre que no hubo una mejoría total de los mismos a pesar de la medicación instituida.

El niño concurre a la consulta el día 13 de agosto de 1964 por presentar dificultad respiratoria, tos y temperatura.

Estado actual: Temperatura rectal, 38,9°R. Buen estado de nutrición. Marcada polipnea, con aleteo nasal y tos espasmódica que acentúan la dificultad respiratoria. Subcianosis periorificial; respiración bucal. Examen de tórax: tiraje supraclavicular, esternal e intercostal inferior. Matítez en tercio inferior de hemitórax derecho, vibraciones vocales aumentadas en la misma región. A la auscultación, disminución de murmullo vesicular y respiración sopla en esa misma zona. Choque de la punta no se palpa a la izquierda. Tonos cardíacos normales pero alejados en 5º espacio línea media clavicular izquierda. El examen de

abdomen muestra borde hepático en límites normales pero a la izquierda; el borde superior de hígado se percute 5º espacio intercostal izquierdo. Se percute Traube a la derecha. El resto del examen es normal.

Ante la sospecha de una dextrocardia con situs inverso visceral total, a la que se agrega una neumopatía, se envía al Servicio de Cardiología en el que se levanta la siguiente historia clínica.

Examen Cardiovascular: Choque de punta se ve y se palpa en 5º espacio intercostal derecho, línea media clavicular. Pulso femoral es palpable. Ruidos cardíacos normales, sin soplo; frecuencia 100'. Matítez hepática a la izquierda.

Examen electrocardiográfico: Onda P y T negativa en D1 y AVL (típica imagen en espejo). En precordiales, imagen R.S. hasta V6 disminuyendo de voltaje en precordiales izquierdas. Las precordiales tomadas en el H. derecho en V5R y V6R muestra la imagen del ventrículo izquierdo (Q.R.) (Fig. 6).

Radiología: Se constata la dextrocardia. El apex remitido al H. derecho. Infiltrado difuso bilateral acentuado en la base izquierda (Figura 1).

Los análisis de sangre normales. Test del sudor negativo.

Radiografía de senos paranasales: Sinusitis maxilar bilateral (Fig. 5).

La radiografía de colon por enema indica una situación inversa del colon en toda su extensión.

Se hace una broncografía. El Dr. Sztern informa: Conformación normal de carina y bronquios fuentes con situación inversa de ambos campos pulmonares. Bronquiectasias cilíndricas en lóbulo inferior de pulmón derecho (Figs. 2, 3 y 4).

BIBLIOGRAFIA

1. *Kartagener, M.* — Zur Pathogenese der Bronchirektasien. 1. Bronchirektasien bei situs inversus viscerum. Beitr. Z. Klin. Tuberk., 1933, 83, 489.
2. *Libonati, E.; Martino, O.; Sar, Jorge y Romaimi, A.* — A propósito del llamado síndrome de Kartagener. Rev. A.M.A., 1964, 78: 306.
3. *Brown, N. M. y Smith, A. N.* — Kartagener's syndrome with fibrocystic disease. Brit. M. J., 1959, II: 725.
4. *Streete, B., y Stull, F.* — Kartagener's syndrome. A.M.A. Arch. Surgery, 1959, 79: 156.
5. *Federico, P., y Boragina, E.* — Síndrome de Kartagener. Prensa Méd. Arg., 1962, 49: 959.
6. *Rangel, G., y colab.* — Situs inversus totalis; embrioplasia de los senos frontales y maxilares. Sinusitis maxilar y bronquiectasia. Arch. venezolanos de Puericultura y Ped., 1963, 26: 139.
7. *Overholt, E. L., y Bauman, D. F.* — Variantes de síndromes de Kartagener en una misma familia. An. of Inter. Medicine, 48, 3: 1958.
8. *Brown, N. M., y Smith, A. N.* — Síndrome de Kartagener con enfermedad fibroquística. Brit. Med. J., 2, 725, 1959.
9. *Lowe, G. R., y Mc Keown, T.* — An investigation of dextrocardia with and without transposition of abdominal viscera. An. Eugenics, 18, 267: 1953.
10. *Nichamin, S. J.* — Kartagener Syndrome in a Newborn Infant. J.A.M.A., 1961, 966: 1956.

Intoxicación por ácido bórico.

DRES. BERTA MESZ, CARLOS A. CANEPA y ESTELA R. GIMENEZ

A pesar de que existen numerosas comunicaciones en la bibliografía mundial sobre la intoxicación por ácido bórico con alto porcentaje de mortalidad, es llamativa la falta de conocimiento de este problema entre los profesionales y, desde luego, entre la población en general (1).

El ácido bórico es usado en la práctica dermatológica corriente estando incluido además en diversos preparados de venta libre.

Halliday publicó en 1959 un trabajo cuyo título "Boric acid - The wolf in sheep's clothing" (2) (Acido bórico - El lobo vestido de cordero), es bastante sugestivo.

En efecto, se muestra aparentemente inofensivo en sus propiedades organolépticas. Se presenta en forma de cristales, gránulos o polvo, sin olor ni color. No irrita, mancha, ni macera.

CASO APORTADO

D.M., 34 días, varón. Ingresa el día 7-V-1964, a las 19 hs., en la Sala XVII del Hospital de Niños.

A los 25 días de edad se le diagnostica una dermatitis candidiásica interglútea, indicándosele Ungüento de Nistatina para su tratamiento, mejorando. Tres días antes del ingreso, como las lesiones habían recrudescido, la madre le coloca Vaselina boricada al 5% cada vez que lo cambiaba, en un número no inferior a cinco o seis veces diarias, empolvándolo con talco boricado común. Cuarenta y ocho horas después de empleada la vaselina boricada, comienza con una reacción eritematopapulosa que comenzó en la zona interglútea, se extendió a tronco, miembros y cara, acompañada de tres

o cuatro deposiciones diarreicas, por lo que es internado.

Los antecedentes del lactante carecen de importancia.

EXAMEN FISICO AL INGRESO:

Muestra un exantema generalizado máculo-papular, color rojo brillante que cubre abdomen, tronco, miembros y cara con gran predilección por palmas de manos, plantas de los pies y grandes pliegues (inguinal y axilar).

No tenía signos clínicos de deshidratación ni acidosis. Frecuencia respiratoria, 40 por minuto. Frecuencia cardíaca, 140 por minuto. Llanto fuerte, buena vitalidad, sin aspecto de gravedad en su estado general. El resto del examen fue negativo. Ante el cuadro clínico y antecedentes se formuló el diagnóstico presuntivo de Intoxicación por ácido bórico.

EXAMENES DE LABORATORIO:

Sangre: Hb: 10,5 gr %. Hk: 47 %. Leucocitos: 5.600; seg 43; cay 3; linf 50; baso 1; mono 3. E.S.: 6-15.

Orina: pH 6 - Albúmina + Glucosa y Acetona: Negativa - Sedimento: Leucocitos: 6 a 7 por campo. Resto sin particularidad.

Ionograma: Na (plasmático): 134 mEq-l; K (plasmático): 108 mEq-l; CO₂ (plasmático): 18 mEq-l.

Investigación de ácido bórico en sangre y orina intensamente positivo (efectuada en la Cátedra de Toxicología de la Facultad de Medicina, con papel indicador de ácido turmérico). No se pudieron realizar estudios cuantitativos.

Tratamiento. Efectuado en las primeras 24 horas:

Solución glucosada al 5%: 100 cm³ por kilo. Cloruro de Sodio: 5 mEq por kg. Cloruro de Potasio: 2 mEq por kg. Gluconato de Calcio al 10%: 1 cm³.

Mantenido en balance metabólico durante las primeras 24 horas su evolución es completamente favorable. Colocado al pecho, se alimentó normalmente, borrándose su eritema dérmico entre las 48 y 72 horas del ingreso, quedando una discretamente desecación furfurácea. Los controles posteriores del funcionalismo renal y de la orina fueron normales.

Presentado en la 11ª Sesión Científica (24 Noviembre de 1964).



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día,
una cucharadita

KASDORF

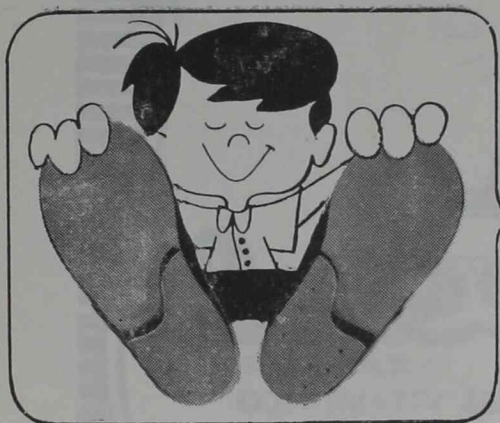
Envase de 80g
de granulado

EL CUADERNO MAS MODERNO!



ZAVERIO FUMAGALLI
S.A.I.C.F.

avon



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

COMENTARIO DEL CASO

No habiendo antídoto específico, el tratamiento consistió en: balance hidroelectrolítico, precaverse del shock y la infección secundaria. La evolución fue ampliamente favorable. Pero se debe tener en cuenta la alta mortalidad que ocasiona esta intoxicación, por lo que ante cualquier signo de peoría se arbitrarán las siguientes medidas terapéuticas: a) lavado peritoneal (9) o b) exanguino transfusión (10); con grandes ventajas de la primera sobre la segunda por la difusibilidad del ácido bórico en los compartimentos corporales.

Es difícil de evaluar en un solo caso y con pocos datos de laboratorio (fundamentalmente en lo que a nivel de ácido bórico en suero respecta), si la conducta expectante es beneficiosa, pero por el momento podríamos pensar que la presencia de acidosis, deshidratación, anuria u oliguria o signos neurológicos exigiría una de las terapéuticas antes mencionada.

DISCUSION

El ácido bórico se introdujo en la farmacopea como sal sedante, divulgándose su uso como antiepiléptico. También fue usado como antiespasmódico. Finalmente en 1875 fue introducido por Lister como antiséptico por sus suaves propiedades bactericidas.

Es asimismo queratoplástico y fungicida. Muy usado en el tratamiento de moniliasis, dermatitis, onfalitis, etc.

Cantidades mayores del 2 % inhiben la fagocitosis. Concentraciones al 4 % tienen mayor acción sobre los tejidos que sobre las bacterias (3).

En los líquidos del cuerpo se distribuye en los tres compartimientos por igual. En los tejidos se encuentra en cerebro e hígado las más altas concentraciones (4).

Penetra al organismo por la piel sana o escoriada (5) o por las mucosas: vaginal, ocular, rectal, intestinal, etc. Hay referencias de intoxicaciones iatrogénicas en que el ácido bórico fue incorporado al cuerpo por vía subcutánea o in-

travenosa. Existe la posibilidad de que sea inhalado.

La absorción a través de la piel es rápida y la eliminación por la orina también. Si un individuo sumerge el pie sano, en una solución de ácido bórico, éste comienza a eliminarse por la orina 55 a 60 segundos después (6). Un 82 % del total se excreta rápidamente por riñón, pequeñas cantidades por el sudor y la leche. La eliminación es rápida pero sostenida; 18 días después de una dosis de 5 gr por día durante tres días a un adulto, se encuentra en la orina; sin embargo la mayor parte del ácido bórico se elimina en los tres primeros días. Esta eliminación residual sostenida facilita el mecanismo intoxicante, por adición diaria.

Existen controversias significativas entre los diversos autores respecto a la toxicidad de los polvos boricados, tan frecuentemente usados. Las dosis tóxicas y mortales son variables, pues existen fenómenos de susceptibilidad individual y específica. El lactante pequeño es sumamente susceptible. Existen sobrevidas después de la administración de 4 a 9 gr (7). Las concentraciones citadas en sangre, como tóxicas, son altamente variables, según se desprende del comentario precedente.

Existen técnicas cualitativas y cuantitativas para la determinación del ácido bórico. Entre las primeras merece mencionarse el test con papel con ácido turmérico, fácilmente realizable en orina, y entre las segundas el método colorimétrico (8) de Smith, Grundie y Silverson (Anales Chem. 27-295-1955). Es posible que este segundo método sea el más adecuado, aun cuando el valor del primero, por su fácil realización y poco costo, deberá tenerse en consideración, sobre todo en nuestro medio donde el consumo de alimentos conservados con borato de sodio no son frecuentes en la alimentación del lactante.

Las intoxicaciones publicadas son agudas o crónicas, facilitadas estas últimas por las particularidades de metabolización de esta sustancia.

Puede ser administrado accidental-

mente por error en la preparación de fórmulas medicamentosas o alimenticias (confundido con leche en polvo, azúcar, harina, etc.); ingerido por el niño a través de los pezones de la madre, topica-dos.

La mortalidad es alta, variables según los diversos autores entre 40 y 70 %. En el trabajo de Valdés, Da Pena y Arey de 1962 (11), en el cual aportan tres nuevos casos fatales por intoxicación por ácido bórico en lactantes de un mes de vida, se puede observar una revisión de la literatura. Analizan 172 casos que con los tres aportados con ellos suman 175, de los cuales 86 fueron fatales. La mayoría de los casos fatales se produjeron en niños, de los cuales la mayor parte recibieron aplicaciones de polvos, pomadas o soluciones conteniendo ácido bórico. Estas fueron hechas sobre la zona del pañal como complemento de la higiene habitual o para tratar lesiones de dermatitis, eczemas o quemaduras. Otra forma digna de consideración es la adminis-

tración accidental en hospitales incluidos en la preparación de biberones.

Los estudios anatomopatológicos evidencian lesiones de tipo inespecífico, excepto el hallazgo descrito por Fishman en 1951 (4) de inclusiones intracitoplasmáticas en las células acinales del páncreas, cuerpos variables en tamaño hasta diez micras de diámetro; y cambios similares a nivel de la pared intestinal, aun cuando la vía de entrada no fuera la oral.

El cuadro clínico se caracteriza por: *Síntomas cutáneos* del tipo de eritema de diversas características, generalmente de tipo escarlatiniforme y flictenular. Lesiones erosivas en boca y dermatitis del pañal. *Síntomas digestivos*, diarrea, vómitos, melena, hematemesis, enteritis hemorrágica. *Síntomas renales*, con deshidratación, oliguria, cilindruria, albuminuria y hematuria. *Síntomas nerviosos*, coma, convulsiones, somnolencia y "shock".

BIBLIOGRAFIA

1. Fisher, R. S. — The use of boric acid in dermatologic practice. *A.M.A. Arch. Dermatologie*, 73: 336, 1956.
2. Hallyday, C. — Boric Acid. The wof in sheeps clothing. *Canad. Nurse*, 55: 1093, 1959.
3. Nevak, M., and Taylor, W. I. — Phagocytoidal and anti-bacterial action of boric acid. *J. Am. Pharm. A.*, 40: 428, 1951.
4. Fisher, R. S. — Intracytoplasmic inclusions in the pancreas due to boric acid poisoning. *Am. J. Path.*, 27: 745, 1951.
5. Kahlenberg, L. — On the passage of boric through the skin by osmosis. *J. Biol. Chem.*, 62: 149, 1924.
6. Kahlenberg, L., and Barwasser, N. — On the time of absorption and excretion of boric acid in man. *J. Biol. Chem.*, 79: 405, 1928.
7. Pfeffer, C. C. — Is boric acid harmless? *Med. Hosp.*, 74: 106, 1950.
8. Smith, W. C.; Gondie, A. J., and Sivertson, J. N. — Colorimetric determination of trace quantities of boro in biologic materials. *Anal. Chem.*, 27: 295, 1955.
9. Seger, W. — Diálisis peritoneal en el envenenamiento por ácido bórico. *New England Journal of Med.*, 262: 798, 1960.
10. Boggs and Anrade. — Boric acid Poisoning treated by exchange transfusion, *Pediatrics*, 16, 109, 1955.
11. Valdés Dapena and Arey. — Boric Acid poisoning. *The Journal of Pediatrics*, Vol. 61, N° 4, pág. 531, 1962.
12. Nelson, Waldó E. — Text book of Pediatrics, 7th edition, pág. 1385, 1959.

TRIOMINIC

WANDER

GOTAS ORALES

EFICAZ

- EN EL BLOQUEO NASAL
- DISMINUYE LAS SECRECIONES
- EN ZONAS MUCOSAS INACCESIBLES A LAS GOTAS NASALES
- ANTIALERGICO
- SIN TRAUMATIZAR LA MUCOSA NASAL

SENCILLO

- SE ADMINISTRA POR BOCA: con el biberón o en las comidas.

Es un producto de

LABORATORIO WANDER ARGENTINA S.A.C. e l.

FRENCH 2334

T. E. 82 - 4011

BUENOS AIRES



RENE DE NINNIS

S. A. I. C. y F.

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

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

Síndrome de Mauriac

DRES. JOSE VACCARO y ELDA B. LOPEZ

La práctica del tratamiento de niños afectados de diabetes mellitus (D. M.) enfrenta al clínico tratante con numerosas incidencias, ya sean de carácter agudo o crónico. Entre estos últimos tiene vigencia desde 1930 en la literatura pediátrica el denominado Síndrome de Mauriac (S. M.), que se caracteriza fundamentalmente por una hepatomegalia que Debré incluye dentro de las policurias. Dicho agrandamiento hepático se acompaña de retardo del crecimiento.

A partir de Mauriac en 1930, que fue el primero que lo descubrió, siguió Hansen en 1936, quien se ocupó del agrandamiento del hígado en niños diabéticos. Brund Schesterperson, en 1937, y Grayzel y Radwin, en 1938, utilizaron extractos pancreáticos en diabéticos juveniles con hepatomegalia. Marble, P. White y Bogas, en 1938, publicaron un estudio sobre este cuadro. Dragsted, Verneulen y Goodpasture, en 1939, establecieron la relación entre tesarismosis y la acción de la hormona lipocaica. Stetson Ohler (1939) y R. Houet (1947) insistieron en su relación con la Enfermedad Glucogénica de Von Gierke y Van Grevels. Por último, Debré plantea hipótesis de diversas etiopatogenias en relación con otras policurias, glucogénicas y lípidas en particular.

ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

Hay varias teorías para explicar la repercusión de la D. M. sobre el crecimiento. Para algunos sería la acción del páncreas; para otros el hipofuncionamiento o el hiperfuncionamiento de la hipófisis anterior o la acción de los glucocorticoides.

La célula viva tiene su fundamental elemento energético en la glucosa. Cuando sobreviene un brote de crecimiento con un mayor requerimiento de energía, se pone de manifiesto la suficiencia del páncreas endócrino en lo que se refiere a la secreción de insulina.

Cuando hay insuficiencia insulínica grave aparece una acidocetosis progresiva que puede llevar al coma diabético fatal. Cuando la insuficiencia es moderada y el aporte nutritivo suficiente, el crecimiento puede ser normal, estableciéndose un estado de equilibrio que puede romperse por infecciones, traumas, intoxicaciones o estados emotivos.

Si a un niño diabético se le administra una ración dietética llamada fisiológica para su edad y equilibrada para un individuo normal, se establece en este caso una evidente glucosuria y la pronta conversión de prótidos a glúcidos para cubrir los requerimientos de hidratos de carbono. Se instala así la carencia de proteínas y de aminoácidos esenciales. Como consecuencia se produce la lentificación del crecimiento, en la talla y el

Hospital de Pediatría "Pedro de Elizalde".
Servicio de la Sala III. Jefe: Prof. Dr. Oscar R. Turró.

Presentado el 27 de abril de 1965.

peso, edemas, hipoproteinemia y esteatosis hepática de sobrecarga con hepatomegalia.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las biopsias demostraron una infiltración glicogénica en unos casos, en otros una infiltración grasa, o bien ambas a la vez. Cualquiera sea la naturaleza íntima de la sobrecarga hepática en la hepatomegalia del S. M., ella es la misma que se puede observar en el curso de todos los agrandamientos, ya sean banales o no, que puedan cursar en la evolución de un diabético.

SINTOMATOLOGIA

1) *Hepatomegalia*, hígado de gran tamaño que da un abdomen abultado, doloroso o no, con o sin circulación colateral, sin insuficiencia hepática y sin hipertensión portal.

2) *Acúmulo de grasas*, troncular o en parte alta de tórax; en cara, da la facies cushingoide.

3) *Retardo de la talla*, escaso o marcado, proporcionado. La radiología muestra hueso osteoporótico con bandas horizontales paralelas a la zona metafisaria que se alternan con zonas elaras.

4) Si este síndrome aparece en la pubertad se retarda la aparición de los caracteres sexuales secundarios (*Infantilismo*).

5) Las *pruebas de sobrecarga de la glucosa* determinan curvas que no difieren mucho de las que se observan habitualmente en diabéticos. Aparece insensibilidad a la insulina con gran inestabilidad de la glucemia.

6) Existen generalmente una hiperlipidemia, hipercolesterolemia, perturbación de las proteínas, de las 3 lipoproteínas y aumento de globulina.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el curso de la diabetes juvenil mal tratada pueden presentarse dos formas clínicas:

a) S. de Nobécourt: niño flaco, grácil, con hipoglucemia, hepatomegalia grasa, con mayor sensibilidad a la insulina.

b) S. de Mauriac: niño pequeño, redondo, con hiperglucemia, hepatomegalia glucogénica, con menor sensibilidad a la insulina.

Mauriac expresó que el glicógeno de los hígados con sobrecarga es el mismo de los cuadros normales.

Siendo la policoria la expresión clínica de un trastorno de apariencia enzimática celular, que provoca la acumulación anormal de un constituyente normal, se han clasificado las policorias en:

I) Casos donde hay un trastorno congénito con acumulación de glicógeno (enfermedades glicogénicas).

II) Casos donde hay un trastorno congénito con acumulación de glicógeno y grasa (hipertrofias de hígado).

III) Casos donde hay infiltración glucogénica del hígado y perturbación del metabolismo (S. M.).

IV) Glucogenosis que aparecen recién en los adultos respetando la infancia.

En el grupo III se encuentra involucrado el S. M.

TRATAMIENTO

Si bien un correcto tratamiento anti-diabético no debe conducir nunca a la presentación del S. M., sin embargo, la práctica muestra que el pediatra debe afrontar esta eventualidad.

Ante su presencia las principales medidas terapéuticas a adoptar son las siguientes:

I) Insulinoterapia de acuerdo a las necesidades o sulfamidas hipoglucemiantes, aun cuando esta última postura terapéutica se objete por algunos diabetólogos.

II) Alimentación equilibrada en prótidos, glúcidos y vitaminas, que cubran las necesidades energéticas del metabolismo.

III) La dieta debe ser fraccionada, para evitar oscilaciones de la glucemia.

En síntesis, el tratamiento será el correcto y adecuado para la diabetes del caso.

CONCLUSIONES

Este síndrome tan discutido se presenta en individuos con una capacidad

reactiva hormonal especial, desencadenándolo un tratamiento incorrecto. En estos pacientes existen una sensibilización rápida a la insulina y una inestabilidad espontánea de la glucemia, la que ofrece así grandes desniveles. El proceso se debería a una glucogenosis hepática o infiltración glucogénica en un diabético, secundaria a un deficiente tratamiento de su diabetes. La importancia de los desórdenes que comportan el síndrome y las dificultades del tratamiento han determinado que los primeros observadores consideren grave su pronóstico; sin embargo existen casos donde se ha logrado la desaparición de ciertos síntomas, entre ellos la hepatomegalia, que puede regresar a su tamaño normal espontánea o a consecuencia del tratamiento, con una probable reducción de los signos biológicos del cuadro.

CASO CLINICO

Niño de 12 años internado en Sala V, 2ª infancia, en octubre de 1961, por un dolor ocular izquierdo, cefalea y gran decaimiento. Diabético de larga evolución (desde los 8 años se aplicaba insulina protamina con irregularidad) con un régimen variable y llevado en forma discontinua. En el día de su internación sufre grandes mareos, con pérdida del conocimiento, lo que motiva su ingreso a la sala.

A.F.: Padre alcoholista. A.P.: Sano hasta los 8 años. En esa época comienza con poliuria, polidipsia y pérdida de peso, diagnosticándose D.M. Sueño, conducta y escolaridad normales. Trastornos psicoafectivos por el etilismo del padre.

Ingres a semiobnubilado, afebril, pupilas asimétricas, midriáticas, sin reflejo a la luz. Tensión ocular normal. Aparato circulatorio: Mx, 14,5; Mn, 6,5. Pulso: 124 por minuto, igual, regular. Respiración tipo Kussmaul con 32 respiraciones por minuto. Aliento cetónico. Diuresis normal. Peso: 35,500 Kg. Tiene una glucemia de 3 grs. por mil. Glucosuria y acetouria. Resto del examen negativo.

Se indica insulina 20 U. S.C. y 20 U. I.V., previa canalización; se sigue luego la hidratación por vía oral, con insulina 25 U. S.C. Se recupera el sensorio y se normaliza la respiración.

El oftalmólogo hace el diagnóstico de iridociclitis izquierda.

Se prescribe D.B.I., 2 comprimidos diarios y luego 3 por día más insulina.

A posteriori presenta palidez, facies abotagada, abdomen abultado con una hepatomegalia cuyo borde inferior se palpa a 4 traveses del reborde costal.

Días después, abdomen abultado y un hígado casi en el reborde costal. Durante su estada tiene grandes oscilaciones en la glucemia y elevadas glucosurias. Análisis sanguíneos normales. Tiempo de protrombina: 50 % del normal. Recuento de Addis: normal. Rx. de tórax: aumento de la trama y congestión parahiliar derecha. Rx. de senos paranasales: seno maxilar izquierdo menos aireado.

Es dado de alta con igual medicación.

Días después reingresa con decaimiento y dolor en ambos ojos. Al examen clínico presenta una hepatomegalia cuyo borde inferior llega a 5 traveses del reborde costal. Posteriormente acusa una parotiditis submaxilar izquierda. En su internación se asiste a la presentación de manifestaciones neurológicas repetidas, caracterizadas por pérdida del conocimiento o somnolencia y sudoración profusa, que su estudio humoral prueba eran debidas a crisis hipoglucémicas. La inyección de suero glucosado hipertónico determina el cese rápido de dichas manifestaciones.

Endocrinológicamente, es un niño de aspecto infantiloides, edematizado, facies abotagada, cara de luna llena. Hipogenitalismo, apatía, voz femenina. Talla: 1,34 m.; peso: 35 kg. Edad cronológica: 13 años; edad ósea, 9 años; edad mental: 10 años.

Durante su evolución aparecen dolores punzantes en las masas musculares de ambos miembros inferiores, siguiendo el trayecto de los troncos nerviosos, indicándose sedantes que terminan con los mismos.

Punción biopsia hepática: Tumefacción de los hepatocitos con estado microvacuolar que alcanzan algunos núcleos. Reacción Schiff positiva en vacuolas nucleares y hepatocitos granulosos. Diagnóstico: Sobrecarga glucogénica.

Proteínograma total: 5 grs. % a predominio globulínico. Colesterolemia: 300 mg.

Hepatograma normal. Fondo de ojo izquierdo: los medios transparentes están turbios por la iridociclitis anterior. Ojo derecho: sin lesiones.

Medicación: N.P.H. más D.B.I.; reconstituyentes; sedantes y control dietético.

Se intenta realizar una punción biopsia de riñón, pero la negativa de los padres lo impide. Estos lo retiran bajo su responsabilidad.

Tres años después, contando el enfermo 16 años, reaparece internado en el Instituto Modelo de Clínica Médica del Hospital Rawson con un cuadro inicial de acidosis diabética y absceso apendicular, que se opera dejando drenaje. Cursa una evolución de siete días con muy mal estado general por la repercusión peritoneal, agravada por el cuadro acidótico. Se indican insulina y sueros I.V., sufriendo grandes variantes la glucemia durante este lapso. No obstante, se logra compensar su diabetes al término de un mes y medio de evolución, con un régimen de 200 grs. de hidratos de carbono,

50 U. de N.P.H. y 2 tabletas de D.B.I. diarias.

Al examen clínico demuestra una pubertad morfológicamente incompleta. Hay aparentemente libido y esporádicas erecciones sin eyaculación. Déficit de talla: 1,42 m. Peso: 31,500 kg. Facies: no hay tricosis. Piel pálida, seca con zona de queratosis pilar; no hay vello axilar. Tiroides, no se palpa. No hay ginecomastia. Los exámenes hormonales revelan: Cromatina sexual, negativa; 17 Cetosteroides: 11,4 mgrs/24 hs.; 17 cetogénicos: 9,7 mgr/24 hs. Estos análisis podrían estar determinando una incipiente pubertad. Metabolismo basal: + 73 %. Captación I 131 a las 3 hs.: 27 % (Normal: 25 %); a las 24 hs.: 67 % (Normal: 42 %); a las 48 hs.: 77 % (ligera-mente elevada). Relación de conversión: a las 48 hs., 93% (algo elevada). P.B.I. 131: 0.12% (Normal: 0,02 % a 0,20 %, referido al Yodo unido a las proteínas del plasma). B.E.I. 131: 87 % (Normal referido al Yodo que puede extraerse con butanol). V.M. II D (vida media Yodo 131: 8 a 16 días). Rx. de tórax: normal. Rx. de silla turca: normal. Rx. de huesos largos: muestra huesos osteroporóticos con bandas transversales metafisarias (detención del crecimiento).

Días antes del alta presenta un hígado cuyo borde superior se percute en 5º espacio intercostal y cuyo borde inferior se palpa a un través del reborde costal, de consistencia normal, indoloro. Se da de alta y es seguido ambulatoriamente.

RESUMEN

Niño de 12 años, diabético desde los 8 años, insuficientemente tratado, ingresa por dolor agudo ocular y gran decaimiento, con mareos y pérdida del conocimiento. Peso: 35,500 kgs. Talla 1,34 m.

Respiración Kussmaul, 35 por minuto. Aliento cetónico. Glucemia: 3 grs. % Glucosuria y acetonuria. Se trata su cuadro agudo con 20 U. de insulina S.C. y 20 U.I.V. y 500 cm. de suero fisiológico. En su evolución presenta una iridocyclitis izquierda. Palidez, facies abotagada, hepatomegalia.

Una segunda internación con crisis hipoglucémicas, dolores intensos musculares y hepatomegalias. Durante su estadía tiene grandes oscilaciones de la glucemia; edad mental: 10 años, aspecto infantiloides, cara de luna llena, hipogonitalismo, apatía y voz feminoide. Punción hepática: tumefacción de los hepatocitos con estasis microvacuolar y sobrecarga glucogénica.

A los 15 años de edad, tercera internación por una acidosis diabética y absceso apendicular. Se opera, se compensa su diabetes al mes, con régimen (200 grs. de hidrato de carbono), 50 U. de N.P.H. y 2 tabletas de D.B.I. diarias. Evidente retardo de la talla, osteoporosis ósea. Pubertad morfológicamente incompleta. El hígado muy aumentado (a 3 cm. del reborde costal) se reduce en el curso del tratamiento.

Se trata pues, de una glucogenesis hepática secundaria a una diabetes infantil mal tratada. El cuadro no debe aparecer si el tratamiento antidiabético es correcto.

BIBLIOGRAFIA

- Saldún de Rodríguez, M. L.; Peluffo, E. y Volpe, A.* — Síndrome de Mauriac. Tesis en el niño. El Ateneo, 1950.
- Pângaro, I.* — La diabetes de los niños. *Pediatría Panamericana*, 2, 391, 1957 (Nº 6).
- Guest, G. M.* — The Mauriac Syndrome: Dwarfism, hepatomegaly and obesity with juvenile diabetes mellitus. *Diabetes*, 2, 415, 1953.
- Debre, R.; Royer, P.; Lestradet, H. y Gautier, A.* — Syndrome de Mauriac. *Arch. Franc. Pédiatrie*, 2, 1, 1954.
- Dubois, R. y Loeb, H.* — Erreurs congénitales concernant le métabolisme des hydrates de carbone. *Bruxelles Méd.*, 42, 373, 1962.
- Lestradet, H.* — Las glucogenesis hepáticas secundarias. *Progresos de Pediatría y Puericultura*, 6, 491, 1963.
- Williams, R. H. y Henley, E. D.* — Recent studies relative to the treatment of diabetes. *Arch. Int. Med.*, 99, 507, 1957.

nuevamente

*a disposición
del cuerpo médico*

NEULEPTIL

(8909 R. P.)

“El psicofármaco de la sociabilidad”

*El complemento y toque final de toda
cura por neurolépticos*

- ★ GOTAS
- ★ COMPRIMIDOS
- ★ JARABE

QUIMICA RHODIA S. A.

Para suprimir el

Prurito

tacaryl 

Clorhidrato de Metdilazina Mead Johnson

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

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

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

...y mañana
serán hombres

protegidos!



DIFILAX

DOBLE VACUNA

antidiftérica y antitetánica

Dispert

PARA SEGUNDA INFANCIA

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

PRESENTACION:

Frasco-ampolla de 3 cm³ = 3 dosis

NUEVOS ENVASES
para revacunaciones en

TRIFILAX

y

DIFILAX

1 cm³

Ituzaingó 1010

Dispert

S.A.I.C.A.I.F. Bs. As.

nan

Nuevo alimento en polvo
de composición
científicamente establecida
para asemejarse
a la leche materna.

Características:

- Adaptación del tenor de proteína con la misma relación caseína lactalbúminas que en la leche materna.
- Misma relación ácidos grasos saturados ácidos no saturados que en la leche materna.
- Ajuste del contenido de sales minerales.

