



Prof. Dr. JUAN P. GARRAHAN
1893-1965

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

PROF. DR. JUAN P. GARRAHAN

† en Buenos Aires, el 3 de abril de 1965

Inesperadamente, cuando las noticias de una paulatina recuperación de la enfermedad que lo retenía en su lecho desde tres semanas antes, alentaban la idea de tenerlo otra vez entre nosotros con su eneragía habitual y su entusiasmo contagioso, el mundo pediátrico argentino y sus innumerables amigos y admiradores se conmovieron con la angustiosa noticia de su muerte repentina.

Lo que ha significado y lo que significa Garrahan para la pediatría y para los médicos de niños de nuestro país por su indiscutible prestigio personal, por su alta calidad moral, por su extraordinaria actividad docente, por el brillo y claridad de sus publicaciones, y la seriedad y honestidad de sus investigaciones, des-

borda los límites de estas líneas de cálido y emocionado homenaje.

La Sociedad Argentina de Pediatría, a quien benefició desde sucesivos cargos de su Comisión Directiva y de la cual fue destacado Presidente en dos oportunidades, y los ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA, depositarios frecuente de sus conceptuosos trabajos y su Director durante diez brillantes años de su vida, al publicar una apretada síntesis de su actuación y al transcribir las palabras de dolor y de homenaje pronunciadas frente a su tumba por los representantes de sus amigos y discípulos, quieren traducir la congoja de la familia pediátrica argentina ante la desaparición de uno de sus más brillantes maestros.

Curriculum vitae del Prof. Dr. Juan P. Garrahan

I) CARRERA UNIVERSITARIA Y DOCENTE

- 1915: Médico de la Universidad Nacional de Buenos Aires.
1916: Diploma de Honor.
1918: Adscripción a Clínica Pediátrica.
1919-22: Jefe de Clínica.
1923: Docente libre.
1927: Profesor suplente.
1939: Profesor extraordinario.
1942: Profesor titular.
1952: Término de funciones por decreto del Poder Ejecutivo (12 de diciembre).
1955: Reincorporación a la Cátedra (9 de diciembre).
1962: Profesor consulto de la Universidad de Buenos Aires.

II) ACTUACIÓN HOSPITALARIA

- 1913 - 15: Practicante interino del Hospital de Clínicas (Sala 6).
1915 - 19: Médico del Hospital de Clínicas (Sala 6).
1923 - 28: Médico de Recién Nacidos y Lactantes, en la Maternidad del Hospital de Clínicas.
1928 - 42: Jefe del Departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad (Profesor Peralta Ramos).
1942 - 52 y 1955 - 62: Director del Instituto de Pediatría (Sala 6, Hospital de Clínicas).

III) CONGRESOS Y SOCIEDADES CIENTÍFICAS

- 2do. Congreso Americano del Niño (Montevideo 1919).
2do. Congreso Nacional de Medicina (Buenos Aires 1922).
3er. Congreso Americano del Niño (Río de Janeiro 1922).

- 3er. Congreso Nacional de Medicina (Buenos Aires 1926).
4to. Congreso Nacional de Medicina (Buenos Aires 1931).
9as. Jornadas Rioplatenses de Pediatría (Buenos Aires 1937).
5to. Congreso Nacional de Medicina (Córdoba 1938).
1er. Congreso Nacional de Puericultura (Buenos Aires 1941).
1er. Congreso Sudamericano de Pediatría (Santiago de Chile 1944).
12as. Jornadas Rioplatenses de Pediatría (Montevideo 1947).
2do. Congreso Sudamericano de Pediatría (Buenos Aires 1949).
3er. Congreso Sudamericano de Pediatría (Montevideo 1951).

Jornadas Argentinas de Pediatría (Córdoba, 1950; Tucumán, 1952; Santa Fe, 1954; Salta, 1955).

Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría (1931 - 33 y 1947 - 49).

Director de los Archivos Argentinos de Pediatría (1937 - 1946).

Presidente de las Sociedades de Higiene y Microbiología y Nipiología.

Organizador y Secretario de la Rama Argentina de la American Academy of Pediatrics (1943 - 49).

Director local de la misma (1954 - 1957).

IV) PUBLICACIONES

- 1) Medicina Infantil, 8 ediciones hasta 1956 y varias reimpresiones: 50.000 ejemplares.
- 2) La Tuberculosis en la Primera Infancia, 1924.
- 3) Raquitismo (en colaboración), 1939.
- 4) Vitamina K en Pediatría (en colaboración), 1941. Premio J. C. Navarro de la Academia Nacional de Medicina.

- 5) Reseña histórica de la Cátedra de Pediatría, 1945.
- 6) Lecciones de Pediatría (en colaboración), 1947.
- 7) Acrodinia Infantil (en colaboración), 1947.
- 8) Lecciones de Terapéutica Infantil (en colaboración), 1949-1953-1960.
- 9) La Salud del Hijo, 1955.
- 10) Pediatría, Ciencia y Arte, 1958.
- 11) Proteínograma del niño (en colaboración), 1960.
- 12) Pediatría y Puericultura, 1965.
- 13) Más de 300 artículos (de investigación, observaciones, memorias, relatos, casuística clínica, etc.) publicados en revistas médicas argentinas, uruguayas, chilenas, brasileñas, cu-

banas, estadounidenses, españolas y francesas.

V) TÍTULOS HONORÍFICOS

Miembro titular (sitial 35) de la Academia Nacional de Medicina (elegido en 1943).

Miembro Honorario de la Facultad de Medicina de Santiago de Chile y de las Sociedades Pediátricas de Montevideo, Santiago de Chile, Brasil, Bolivia, Colombia, Cuba, España, Méjico y Venezuela; de la Societá Italiana de Nipiología y de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires. Miembro Correspondiente de las Sociedades de Pediatría de París, Lima y Puerto Alegre.

Discursos pronunciados en el acto de inhumación de sus restos, el 4 de abril de 1965, en la Recoleta.

PALABRAS DEL DR. OSVALDO LOUDET

Cumplo con la dolorosa misión, que me ha encomendado la Academia Nacional de Medicina, de despedir los restos mortales del profesor Juan P. Garrahan.

No es una hipérbole decir que la medicina argentina está de duelo. No es éste un juicio arrancado por el dolor que provoca la brusca desaparición de un médico eminente y de un hombre de bien. Es el juicio sobre la obra excepcional de un galeno que consagró los mejores días de su vida al estudio de las enfermedades de la infancia, que tuvo la vocación de la enseñanza y que ejerció la profesión como un apostolado. Se había formado en la escuela de Centeno, de Acuña y de Herrera Vegas, es decir que tenía de estos maestros la ciencia y la conciencia; la ciencia para resolver los problemas científicos, y la conciencia para resolver los problemas morales. Surgido de la benemérita Sala VI del Hospital de Clínicas, era el prototipo del médico de niños. La misma prestancia de su figura física traducía la finura de su inteligencia y las delicadezas de su corazón. Era alto y bien plantado, sin tener la arrogancia que su sabiduría hubiera podido justificar. Sus ojos azules adelantaban el cielo a sus criaturas. Paciente, apacible, cariñoso,

solicito, su sólo anuncio en los hogares devolvía a las madres la tranquilidad y la esperanza. Su voz consoladora, tan mansa y llena de dulzura, era una medicina anticipada.

Güemes dijo que la medicina era "un arte delicado". Viendo actuar a nuestro colega comprendíamos el sentido exacto y profundo de este arte maravilloso. Porque si el arte es delicado frente al enfermo adulto, se hace más sutil, intuitivo y conmovedor, frente a la pequeña criatura humana. El lo hacía más delicado, con su inteligencia, con su sensibilidad, su humanitarismo innato.

"Si complejo y renovadamente misterioso —decía Garrahan a sus discípulos— es el hombre adulto en su conjunto somato-psíquico, mayor es el misterio biológico que encierra el niño, exteriorizado en el maravilloso proceso de crecimiento y desarrollo, que le plantea al observador numerosos interrogantes sobre las posibles vinculaciones de lo actual con el devenir de cada ser en formación". Alguna vez habló del problema de cada enfermo como simpatía humana y señaló que la labor del médico adquiere a veces contornos de labor artística, por el personal ingenio que pone él al desarrollarla.

Fue el doctor Garrahan en la cátedra un maestro excepcional con la totalidad de aptitudes que definen esa personalidad. Era un maestro en la teoría y en la práctica, en la doctrina y en la acción. Enseñaba con la pasión, sin énfasis, de transmitir conocimientos, de formar galenos útiles, de hacer hombres honestos para la convivencia social. Sus clases despertaban curiosidad intelectual y simpatía humana.

Permitidme que recuerde aquí un juicio de gran valor sobre sus méritos docentes. Perteneció a uno de los ilustres pediatras de nuestra escuela, el doctor Pedro de Elizalde. Al recibirlo en el seno de nuestra corporación, después de evocar el señorío con que enseñaban los grandes médicos de nuestro pasado, con la llana y espontánea urbanidad que da el saberse respetado y el respetar a los demás, dijo estas palabras: "Más de una vez al oír hablar o al leer un escrito vuestro, he admirado la eficacia de vuestra dialéctica, condición primordial en el docente, y he creído encontrar en esa condición una cierta analogía entre vos y uno de los pediatras de más lute de este siglo: Marfan. Siempre he tenido —agregaba— por el talento expositivo de Marfan una admiración sin límites. Nadie como él para desbrozar un problema oscuro y complicado, para categorizar los juicios y ordenar la discusión. En vuestros trabajos didácticos está la misma claridad, la misma habilidad para

manejar los argumentos e igual acierto para llegar a conclusiones".

Todo esto explica que el prestigio del profesor Garrahan haya franqueado las fronteras de nuestro país, y que su obra sea conocida en América y en Europa. Las publicaciones del extinto son numerosas y universalmente apreciadas. Sólo quiero recordar su obra máxima, "Medicina Infantil", verdadera "Biblia Pediátrica" cuyas ediciones se fueron sucediendo con ritmo acelerado hasta totalizar más de setenta mil ejemplares. El profesor Aráoz Alfaro, en términos elocuentes, hizo el elogio de este libro, que venía a consagrar un nuevo Príncipe de la ciencia médica argentina. Allí está toda la ciencia y toda la experiencia del joven maestro, repartidas sin egoísmo y con generosidad, propia de los espíritus superiores que piensan en el bien de los demás. Ese libro ha salvado tantos niños como muchos hospitales.

Señores: este admirable y querido maestro, tenía de Ricardo Gutiérrez la entereza y la ternura; del viejo Blancas la intuición y la paciencia; del sabio Centeno la profundidad y la complanza; del silencioso Acuña la modestia, la benevolencia y el olvido de sí mismo. Como véis, de sus antecedentes en la cátedra había asimilado las virtudes esenciales. Por eso quedará en la historia de la Medicina y de la Pediatría argentina como una de sus más altas cumbres.

PALABRAS DEL DR. JOSE M. ALBORES

Acabamos de escuchar la palabra cálida y emocionada de Osvaldo Loudet, que fuera contemporáneo de nuestro ilustre desaparecido; y oírán ahora la voz del discípulo, que con él se iniciara hace más de 20 años por la senda de la pediatría, en representación de la Facultad de Ciencias Médicas, que él honrara durante largos años; y del Capítulo Argentino de la Academia Americana de Pediatría, del que fuera digno presidente.

De las múltiples facetas de la fecunda personalidad de Juan P. Garrahan sólo deseo evocar aquí, algunos de sus aspectos universitarios.

Ingresó a la Facultad de Medicina a los 15 años, siendo casi un niño; se graduó de médico a los 21 años, incorporándose inmediatamente al brillante grupo de estudiosos que rodeaban al profesor Centeno, entre los que se destacaban Navarro, Schweizer y Pedro de Elizalde.

En 1919 fue designado Jefe de Clínica, por Mamerto Acuña; en 1923, profesor adjunto; profesor titular en 1942, y profesor consulto al retirarse en 1962.

Siguió Garrahan con espíritu juvenil, ágil y despierto durante el prolongado lapso que alcanza el medio siglo, la evolución de los conocimientos médicos, para volcarlos generosamente en sus alumnos y discípulos.

Si la Universidad lo distinguió con el título de Profesor, los pediatras de la Argentina, del continente, y del mundo lo elevaron a la jerarquía de Maestro, meta alcanzada por muy pocos.

Queridos amigos: Uno de sus colaboradores, que ha tenido el honor de sucederlo en el ejercicio de la Cátedra, quiere expresar ante su féretro, el pensamiento limpio y puro de su corazón.

Prof. Juan P. Garrahan: "Has cumplido en tu vida la misión de todo maestro, al inculcar en tus discípulos la precisión de tu técnica, la sabiduría de tus conocimientos, la delicadeza de tu arte, y la moral de tus principios. Puedes estar seguro que la antorcha que encendiste ha de pasar de una generación a otra, para tu propia honra y la de tu escuela". Maestro Garrahan, descansa en paz.

PALABRAS DEL DR. JUAN JORGE MURTAGH

Traigo a vuestro dolor el dolor de los compañeros de la Sociedad Argentina de Pediatría y el de los que fuimos sus discípulos en el Instituto de Maternidad "Alberto Peralta Ramos".

Si hay un hombre que por el prestigio de su múltiple personalidad, por la amplitud y profundidad de su labor docente, por la permanente repercusión de sus enseñanzas, por el número de sus discípulos, por la importancia y calidad de su obra escrita, ha representado una época particularmente activa y luminosa de la pediatría nacional, ése es el Profesor Juan P. Garrahan.

Con la publicación de su libro en 1921, a los pocos años de recibido de médico, comenzó su carrera brillante de maestro. Y desde entonces, durante medio siglo de vida hospitalaria activa, incansable, Garrahan fue en sus clases y conferencias, pero principalmente por el vehículo de las sucesivas ediciones de su "Medicina Infantil", el portaestandarte de la pediatría de nuestro país. En 1942, al llegar a la Cátedra como Profesor Titular, con el indiscutible ascendiente de su saber y de su calidad de maestro auténtico, sus condiciones extraordinarias se canalizan en la docencia universitaria.

La jubilación inexorable no logra interrumpir sus energías; y al mismo tiempo que se dedica a organizar en un Hospital Privado una nueva edición de "Lecciones de Terapéutica en la actualización de su obra clásica, dirige la nueva edición de "Lecciones de Terapéutica Infantil", y por sobre toda esta tarea enorme, lleva a la imprenta su nuevo libro, "Pediatría y Puericultura", con un planteo y una técnica totalmente renovados, pero con el mismo don de síntesis y de claridad que constituyen los caracteres de su prosa fluida y galana.

Tuvimos el raro honor de formar parte del grupo de médicos de niños que se reunió a su lado, de 1928 a 1942, en el Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia —que hoy lleva con justicia el nombre de su creador, Alberto Peralta Ramos. Cuando este otro maestro insigne organizó su Instituto, el Dr. Juan P. Garrahan, entonces joven Profesor Suplente de Pediatría, con poco más de 30 años, fue llamado a colaborar como Jefe del Departamento de Puericultura en la estructuración de esa magna obra; y lo hizo con el entusiasmo, la inteligencia y la dedicación que ponía en sus realizaciones. Planeó las salas boxeadas de lactantes, la internación de las madres con sus niños enfermos, el servicio de prematuros, la sección de leche materna, etc., adelantándose a su época y con un concepto cabal de la realidad madre-hijo, con una pasión por todo lo que significara bienestar para los enfer-

mos y progreso para la asistencia correcta. Fue para Peralta Ramos el intérprete fiel de su pensamiento y el ejecutor eficaz de sus proyectos. Y allí formó el primer núcleo de sus discípulos. Recordamos con emoción las provechosas recorridas de sala, sus diagnósticos certeros, las esclarecedoras observaciones y enseñanzas, su privilegiada memoria, el comentario siempre oportuno de la lectura grande y de la letra chica de su libro. Y luego, aquellas clases tan personales, en la intimidad modesta del consultorio externo, sentado frente a la mesa de examen, rodeado por sus médicos y por el número grande de colegas de afuera que seguían constantemente sus lecciones.

Y por sobre todo, en la sala y en la consulta, esa enseñanza permanente, con penetrante calor humano, de buen juicio, de racionalismo ponderado, de orientación segura en la tarea de médicos. En esas mañanas vivificantes, el maestro traslucía ante sus oyentes, sin egoísmo, naturalmente, la cristalina veta de sus sentimientos que hicieron de él el eximio médico de niños que era, y el consultor obligado ante cualquier problema difícil de diagnóstico clínico, completo por la profundidad de sus conocimientos y de su experiencia, y por la delicada belleza de su arte médico. El Departamento de Pediatría del Instituto de Maternidad Alberto Peralta Ramos le debe al Prof. Garrahan su organización y el prestigio de una cátedra de ciencia y de conducta moral. Y tan fue así, que al asumir la Cátedra Oficial de Pediatría, incorporó a las figuras ya destacadas de la Sala VI, un pequeño grupo de médicos jóvenes y talentosos, formados a su lado en los 14 años de actuación en el Instituto.

El Profesor Garrahan vivió la vida de la Sociedad Argentina de Pediatría, tan cara a sus afectos.

En las sucesivas Comisiones Directivas fue ocupando prácticamente todos los cargos. Fue su Presidente por dos períodos separados. Aportó a las sesiones científicas y a las reuniones directivas, su consejo oportuno, su ecuanimidad y su talento. Como consecuencia lógica de su gravitación y de su prestigio en el mundo pediátrico, tuvo a su cargo la conferencia magistral con motivo del Cincuentenario de la Institución, en 1961. Formaba parte de su Tribunal de Honor. Y precisamente en la próxima Asamblea del 20 de este mes, se lo proclamaría Miembro de Honor, distinción que al mismo tiempo que hacía justicia a sus grandes merecimientos, se reflejaba en honra para nuestra Sociedad.

Durante 10 años (1937 - 47) el Profesor Garrahan dirigió los "Archivos Argentinos de Pediatría". Mantuvo y acrecentó el prestigio de los mismos; perfeccionó su presentación y

modernizó su contenido; en una labor personal de vigilancia y selección les imprimió la agilidad y la belleza de su estilo.

La figura de Garrahan se ha proyectado a través de las fronteras. Era Miembro de Honor de todas las Sociedades de Pediatría de Latinoamérica. Particularmente con el Uruguay los vínculos de afecto eran más estrechos. Garrahan era el huésped obligado a las Jornadas Rioplatenses, en Montevideo. Hace una semana la Sociedad Uruguaya de Pediatría cumplió sus Bodas de Oro. Garrahan era uno de sus oradores invitados. Su enfermedad privó a la Sociedad hermana del verbo cálido de nuestro maestro; y a Garrahan, de un encuentro feliz en rueda de amigos muy queridos. Acabo de recibir un mensaje de su presidente el Profesor José M^o Portillo para que exprese a sus familiares y a sus amigos, todo el dolor con que los médicos de niños uruguayos se unen a nuestra enorme pena.

Señores. Me ha correspondido reseñar a

PALABRAS DEL DR. HORACIO MACERA

Las circunstancias quieren que, en mi carácter de profesor titular interino de la Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura, deba ser yo, intérprete del acongojado sentir de la Sala VI, donde Juan P. Garrahan, arquetipo de médico, maestro y hombre, actuó por más de tres lustros.

Afirmar que Garrahan fue una de las figuras más completas de la Pediatría nacional, no alcanza para valorar cabalmente su múltiple personalidad. Si esta triste emergencia me pone frente a la tremenda responsabilidad de tener que esbozar su semblanza, no puedo, pues, limitarla a su condición de profesor de Pediatría porque esa, aún siendo magistral, constituye apenas una de las múltiples facetas de su vida.

Sensible, culto, brillante y justo, captaba con afecto a quienes lo rodeaban y sabía con su exquisito sentido intuitivo encontrar lo mejor de cada uno de sus colaboradores.

Maestro cabal, creó una verdadera y real escuela pediátrica donde ciencia y caballerosidad, saber y afecto, ansia de servir y enseñar, conjugadas con su espíritu selecto plasmaron una escuela que es el preciado legado que de él recibimos.

Sus discípulos se sintieron atraídos por su personalidad absorbente y subyugante.

Desbordaba sabiduría y sensatez.

Era siempre la suya la opinión medida, fundada. Su consejo, el oportuno.

Su obra inmensa será perenne.

grandes rasgos sólo algunos de los aspectos de esta vida rica, múltiple y plenamente lograda que Dios ha querido interrumpir inesperadamente para dolor profundo de los que le amábamos. Nos va a costar mucho habituarnos a la ausencia de su figura respetada, amable y cordial. Sólo podrá consolarnos de su desaparición el recordar todo lo que le debe la pediatría de nuestra patria por sus realizaciones y por su ejemplo de energía y de honestidad; todo lo que le deben los pediatras de América que en las páginas de sus libros han podido encontrar la información segura y actual, la orientación eficaz, el esclarecimiento de sus dudas; y sobre todo una conducta médica, una expresión del quehacer médico, sincera y honrada.

Sus discípulos y amigos de la Sociedad Argentina de Pediatría, con todo nuestro dolor, pero con resignación cristiana, al encomendar a la Providencia el espíritu de nuestro maestro, le damos gracias por el don que Ella nos ha hecho de poder conocerlo con intimidad, seguirlo con orgullo y quererlo filialmente.

Nuestra Sala VI del Hospital de Clínicas, sala que ha sido cuna y honra de la pediatría argentina, sabe de su paso y realizaciones. Nada en ella deja de tener el sentir del maestro y vive aún bajo su influjo.

Juan P. Garrahan fue para todos los que tuvimos la dicha de estar cerca de él, mucho más que maestro y profesor; fue el consejero, el amigo, el hombre que con su figura patriarcal, no sólo nos enseñó pediatría, sino además, con la rectitud de su conducta, su fino tacto y el ejemplo de todos los días nos formó y orientó en aquellas cosas imponderables que solo transmiten quienes por sus dotes y virtudes ejemplares cobran auténtico ascendiente sobre los demás.

La proyección de su personalidad lo coloca en la legión de los hombres excepcionales que tanto brillo y prestigio dieron a nuestra Universidad.

Su figura rectora y su palabra señora prestigiaron infinidad de tribunas.

Voleó también sus enseñanzas a través de sus múltiples publicaciones y el libro recibió su sabiduría y experiencia expresadas con decir ágil y sereno. Desde 1922, primera edición de su "Medicina Infantil", renovaba ininterrumpidamente ésta su obra dilecta que culminó con su reciente "Tratado de Pediatría y Puericultura". A través de estas múltiples ediciones fue la obra rectora, donde varias generaciones de alumnos, médicos y pediatras se nutrieron en el real y completo contenido de sus conocimientos.

La muerte lo sorprende en nuevos proyectos y realizaciones con un espíritu optimista y disciplinado y una mente ágil y juvenil.

Su proficiua labor docente no le impidió el activo ejercicio de la profesión. Gustaba llamarse simplemente médico, médico de niños, sin duda porque en este ejercicio cumplía con el mandato irrefrenable de una auténtica vocación.

Quienes lo veíamos actuar con serena responsabilidad, humanitario afecto, y gran comprensión frente al niño enfermo, comprendíamos todo el valor del clínico sagaz y del hom-

bre sensible que sabía darse en el acto médico.

Todo esto hace que su paso señale una época en la pediatría argentina y nosotros que ayer sentíamos el orgullo de ser llamados sus discípulos, comprendemos hoy más que nunca la íntima necesidad de continuar su obra siguiendo su ejemplo.

Va a ser muy difícil, pasará mucho tiempo, para que todos nosotros, sus discípulos, sus amigos, podamos algún día tal vez nunca, llenar este tremendo vacío que deja en lo más profundo de nuestro espíritu la ausencia del maestro Garrahan.

PALABRAS DEL DR. MARCELO CANEVARI

Mis amigos —sus discípulos— me han conferido la honrosa pesadumbre de despedir, en su nombre, a nuestro querido Garrahan. Garrahan, así, sin títulos y sin nombre, así como lo llamábamos entre nosotros.

Pero en cuanto se piensa en su excepcional figura empiezan las dificultades. ¿Es acaso posible expresarse frente a una realidad humana tan plena, tan profunda y delicada, como fue la de Garrahan? Ante vidas de este porte, ¿podemos hacer una descripción completa de su personalidad sin disminuirla?

Porque Garrahan no fue sólo gran médico y gran profesor, escritor y académico, fue el maestro, el esposo y el padre, fue el hombre siempre atento al menester, al llamado. Y fue el amigo, el amigo siempre disponible, siempre con tiempo para escucharnos y darnos su consejo, su experiencia, sus palabras de incitación, de entusiasmo, o simplemente su conversación amistosa.

En él se realizaba de modo muy claro y armónico la noble manera de ser hombre. El saber; su inteligencia profunda, rápida, ¡tan espléndidamente dotada para transmitir lo visto y aprendido! El amor al hombre: su generosidad, su dar, ese darse siempre plenamente.

A él acudían, con verdadero sentido de admiración, tanto la madre como el amigo, tanto el oyente como el lector.

En cada una de sus actividades poseía singular perfección específica, y en todas ellas siempre atento al menester, al llamado. Y fue gancia. Tenía el don de la claridad; su pensamiento era siempre transparente.

Conjugaba la palabra y el gesto, de tal manera, que creaba alrededor de él una atmósfera muy especial, de entendimiento, de comunicación. Era ella modulada con sobriedad, penetrante a veces, sugestiva por momentos, siempre gustosa. Usaba de la ironía para retar; y la broma, la fina broma, aparecía en sus labios cuando la situación la requería.

Su consejo, su enseñanza, brotaba de sus labios continuamente, sin esfuerzo, naturalmente. Y así nos enseñaba diariamente en su Sala VI, al lado de la cama del pequeño enfermo, en el aula, o saliendo de la Sala —caminando junto a él— hacia la calle.

Su enseñanza tenía siempre la frescura de la novedad, porque aunque repitiera sus lecciones, sus conocimientos, siempre los daba dándose profundamente. Por eso sabía enseñar, porque enseñaba con amor, y porque sabía que sólo se aprende de verdad lo que se enseña con amor.

Enseñó con sabiduría y con prudencia, nunca con dogmatismo o con presunción. Sabía que en medicina el hoy es ampliamente rectificado por el mañana. Y aunque poseía con creces el saber y la técnica, sabía que no todo es el remedio, que la enfermedad depende también de factores ajenos, no siempre conocidos; que la medicina no es y no será nunca una ciencia exacta.

Pero no tuvo únicamente amplitud de espíritu y cautela intelectual, sino que también, y aún sobre todo, tuvo amor. Y bien sabía que sin él no hacemos nada. Sólo es dignamente médico —escribió Marañoñ, en uno de sus tantos prólogos— quien actúa sabiendo “que trabaja con instrumentos imperfectos y con medios de utilización insegura, pero con la conciencia cierta de que hasta donde no pueda llegar el saber, llega siempre el amor”. Y también dirá “La medicina de hoy, con la dureza, con su escasez de amor al individuo, con los análisis, las radiografías inútiles, volverá siempre a sus cauces y presidirá siempre a la misma el signo del amor, tanto más vivo cuanto más eficaces sean los progresos de la ciencia”.

“Donde hay amor al hombre, hay también amor al arte”, dice un famoso precepto hipocrático. Amor al niño y a la madre que sufre. Y así nos enseñaba, con amor, con sencillez, con respeto, y la probidad en el tratamiento

era un consejo que diariamente nos repetía.

Dice Lain Entralgo, que es buen médico el que ayuda al enfermo con técnica y amor. Buen maestro es quien sabe, enseña y ama. La vocación de maestro la sentía Garrahan profundamente; era fundamental en su vida. Pero él fue maestro en todos los órdenes de su existencia, sabiendo siempre serlo de modo bien eminente.

De la delicadeza y excelencia de todas sus enseñanzas debemos estar siempre agradecidos los que fuimos sus discípulos, los que estuvimos a su lado y los tantos otros discípulos alejados.

Pero si en el fondo de la persona está ante todo la vocación, Garrahan fue un hombre vo-

cado al ejercicio de la generosidad. Generosidad sin esperar recompensa; y así dio su saber, su trabajo, su tiempo, su vida.

Y más nos lo dio a nosotros, a los que tuvimos la suerte de ser sus discípulos —también sus amigos— los que tuvimos la suerte de tratarlo diariamente, de conocerlo de cerca. Nos dio su realidad personal, su compañía, su convivencia amorosa.

Nos despedimos de él en silencio, silencio pleno de gratitud; con el dolor de haber perdido a quién con su autoridad y su compañía nos ayudó a ser.

Su realidad desaparece, pero su imagen, su figura espiritual quedará siempre entre nosotros.

PALABRAS DEL DR. IGNACIO DI BARTOLO

En nombre del Hospital Alemán de Buenos Aires me cabe el doloroso privilegio de despedir al Profesor Juan P. Garrahan.

Ha sido recordada su brillante trayectoria en los claustros universitarios, y en su fecunda labor asistencial, que tuvo la satisfacción de ver plenamente realizada y universalmente reconocida.

El nombre de Garrahan —su casi místico sentido— prestigió hace sólo dos años el cuerpo médico del Hospital Alemán. Breve lapso de increíble actividad. Su capacidad creadora, su incalculable experiencia, las voló en ésta que había de ser la última tarea de su vida: la organización del Servicio de Pediatría del Hospital Alemán. A ella dedicó el mismo celo y eficiencia que lo caracterizaron siempre.

Fue nuestro privilegio colaborar con él en esta tarea. De esta colaboración hemos ganado

ciencia y conciencia. Su clara inteligencia, su profundo saber, su magnífica personalidad, sus ejemplares conceptos han enriquecido nuestro caudal. El maestro de pediatras lo fue hasta el final.

Permítaseme terminar con una íntima personal reflexión. Garrahan fue todo para mí. Me sentí siempre un hijo más suyo. El lo intuía. Como tal me enseñó, aconsejó y orientó. Quisiera imitarlo. Su presencia —siempre viva— dirigirá todos mis actos. Profesionalmente, quiero su ética. En mi familia quiero su generosidad. Con mis amigos, quiero su respeto. De su ciencia me quedan sus libros con experiencia vivida, medicina actualizada y visión de futuro.

Dr. Garrahan: Reciba la emoción de su último discípulo, en nombre de todos los amigos que lo acompañaron en su última obra.

**HOMENAJE DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA EN EL
ACTO INAUGURAL DE LAS XV JORNADAS
ARGENTINAS DE PEDIATRIA**

SALTA, 9 DE MAYO DE 1965

DISCURSO DEL PROF. ALFREDO E. LARGUIA

Señoras y Señores:

Al iniciar las actividades de las 15^a Jornadas Pediátricas Argentinas, la Sociedad Argentina de Pediatría, en nombre de todos sus miembros ha querido rendir homenaje de admiración y respeto a la memoria del Profesor Juan P. Garrahan, miembro distinguido de nuestra Asociación y maestro de varias generaciones de médicos.

Y es natural que así sea; que en esta reunión inaugural en la que se congregan centenares de pediatras, y en la que nos acompañan nuestros hermanos chilenos y uruguayos, se recuerde la figura de este eminente médico cuya ilustración vastísima y sólida le dieron un prestigio como médico de niños, que difícilmente podrá ser igualado entre nosotros.

En la hora actual del mundo que vivimos, honrar la memoria de quien dedicó toda su vida, con entusiasmo y vocación infatigable a cumplir una trascendental misión, es acto de estricta justicia y es al mismo tiempo la oportunidad de ofrecer a las jóvenes generaciones un ejemplo digno de ser seguido.

Muy pocos son los días transcurridos desde que la noticia de su desaparición nos sacudió fuertemente y nos dejó con el corazón y el alma rebosantes de emo-

cionados sentimientos y de recuerdos que afloraron con fuerza y nitidez a nuestra mente. Recordamos en ese día, como lo hacemos hoy, los rasgos primordiales de su personalidad, la magnífica lección de equilibrio y humana comprensión que fue su vida, la delicadeza de sus sentimientos y el tacto con que supo ejercer el difícil arte de curar y de comprender el alma de los niños y de las madres. Con el correr de los años, quedarán de su palabra, de su acción y pensamiento, los rasgos primordiales de la imagen que ha de perdurar en el recuerdo. Pero hoy su figura se perfila ante nuestros ojos como cuando se encontraba entre nosotros, asistiendo a otras Jornadas como ésta o en la cátedra o escribiendo sus libros.

Era de elevada estatura, ligeramente encorvado, de frente amplia y despejada, tez pálida, ojos de mirar penetrante, voz grave y sonora, de andar pausado, de porte distinguido, infundía con su presencia serenidad y esperanza a los padres. Cuando no se le conocía, su expresión y su trato podían aparecer reservados, y su actitud distante, pero bien pronto se descubría un espíritu sensible y generoso y un gran corazón donde reinaba la amistad y el respeto por el prójimo.

Su gran fuerza fue la de ser autén-

tica y fundamentalmente un "médico de niños". Fue la práctica acertada de su profesión, nuestra difícil y compleja profesión ejercida con ciencia y conciencia, quien le dio prestigio y le permitió actuar armónicamente con serenidad, capacidad y comprensión psicológica, intelectual y afectiva. Por eso su actuación en la cátedra, en el libro y en la profesión se caracterizó siempre por el equilibrio, en la aplicación de una rigurosa disciplina científica para la observación y estudio del enfermo, y en un exquisito arte médico que le permitía decidir con eficacia la mejor conducta terapéutica y resolver hábilmente "los casos difíciles", cuando era llamado en consulta.

Esta armoniosa conjunción de cualidades médicas no era accidental porque estaba construida en una personalidad muy humana y bien balanceada, en una inteligencia brillante, imaginativa y al mismo tiempo práctica, totalmente consagrada al noble oficio del médico, como gustaba en llamar a nuestra profesión. Su permanente inquietud intelectual, su afán de saber más y progresar, de aclarar lo incierto y aun no definido, le mantenía constantemente renovado y en pos del progreso real y auténtico de las ciencias médicas. Pero al mismo tiempo consideraba imprescindible completar el frío y simple rigor del método científico o de las últimas exploraciones ingeniosas y atrevidas, con lo que llamaba el "espíritu clínico", resultante de la experiencia, del ingenio, de la intuición o del simple buen sentido. Por ello siempre recordaba las palabras de Luis Güemes cuando expresaba que la medicina es "ciencia difícil y arte delicado".

Su larga y brillante carrera de médico, de puericultor y de docente fue de una perfecta unidad. En la escuela de Angel M. Centeno, en la vieja y siempre joven Sala VI, del Hospital de Clínicas, se modeló su personalidad médica. Como lo supo destacar el Prof. Pedro de Elizalde cuando se incorporó a la Academia Nacional de Medicina, "pudo conservar intactos el saber y la tradición de la medicina de Centeno, seria, circuns-

pecta, llana, la medicina de sentido hipocrático, basada en la observación estricta, pero animada del deseo de mejor conocimiento, de llegar a la explicación y alcance de los hechos observados, lo que la preserva del empirismo y define su carácter científico".

Estos principios rectores, animados por su clara inteligencia y por una energía incansable, hicieron que, cuando el sucesor de Centeno, el Prof. Dr. Mamerito Acuña se hiciera cargo de la cátedra, lo nombrara Jefe de Clínica conjuntamente con otro gran pediatra también desaparecido, el doctor Alfredo Casaubon; y más tarde Alberto Peralta Ramos lo llevara a dirigir el Departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad. Catorce años más tarde, en 1942, la Facultad de Ciencias Médicas lo designó Profesor Titular de Clínica Pediátrica y Puericultura.

El Dr. Garrahan fue un digno sucesor de Centeno y Acuña. Su fuerte personalidad pediátrica adquiría perfiles bien netos en la Cátedra. Tenía condiciones innatas para la enseñanza, su talento expositivo era magnífico, sabía como nadie destacar lo esencial, despertar la inquietud espiritual de los estudiantes y jóvenes médicos que asistían a sus clases. Sostenía que la misión específica del profesor en su actividad docente es la formación de médicos capaces, útiles para el enfermo y para la Sociedad. Se preocupaba por destacar los hechos clínicos fundamentales para llegar al diagnóstico y tratamiento: lo que él mismo llamaba "la sabiduría de lo práctico" que le permitía discernir, seleccionar y puntualizar con talento y conciencia los elementos fundamentales para la síntesis sólida y eficiente.

Era sincero y honesto en la enseñanza. Toda su experiencia y conocimientos se volcaban en las clases, en los libros, en los ateneos. Siempre mostraba la realidad clínica del enfermo, evitaba las teorías seductoras y al mismo tiempo trataba por todos los medios de estimular la inquietud intelectual y la capacidad creadora de sus oyentes.

Fue en estos años de docencia que se

reveló la garra de maestro de Garrahan. Al grupo inicial de jóvenes médicos que lo acompañaron desde el Instituto de Maternidad Peralta Ramos, bien pronto se agregaron nuevos colaboradores que a su lado aprendieron a ser pediatras en forma integral, con calor humano, respetando la individualidad del niño, con ese admirable sentido del equilibrio y del justo término medio para juzgar los problemas del niño y de su familia que siempre lo caracterizaron.

Simultáneamente, los progresos de las ciencias médicas fueron analizados; los nuevos métodos de laboratorio, las nuevas técnicas auxiliares de diagnóstico, los nuevos medicamentos fueron rigurosamente evaluados en su verdadero alcance y en su valor práctico. Fueron llevados adelante, trabajos de investigación científica aplicada a la clínica, y el prestigio de la cátedra y de la escuela de Garrahan se acrecentó y contribuyó al progreso de la pediatría argentina.

La obra educadora de Garrahan y de su escuela se completó admirablemente con las numerosas publicaciones que aparecieron con su firma y en colaboración con sus discípulos.

Era un escritor infatigable, de pluma galana y fácil que gustaba llevar al papel en forma ordenada y prolija, las observaciones que recogía en su práctica diaria. Las sucesivas ediciones de "Medicina Infantil" fueron durante muchos años el libro de texto de los estudiantes y médicos de nuestro país y de toda América. Es que Garrahan había volcado en sus páginas toda una vida de médico observador, de tal manera que cada una de sus páginas es una lección de clínica, de buen sentido y de equilibrio.

Los discípulos de Garrahan son numerosos. Se encuentran entre nosotros y también en otros países de América. Formó escuela no sólo en la identificación a la personalidad médica del maestro sino también de unidad de métodos de trabajo, de comunidad de normas, de esperanzas, de ideales.

Garrahan fue un maestro inspirador.

Siempre estaba lleno de ideas y problemas, de proyectos y de realizaciones. Su inquietud intelectual se transmitía a sus discípulos y colaboradores. Gustaba discutir no solamente temas médicos sino también políticos, culturales o de moral médica. En la Cátedra había comunidad de ideas y de sentimientos, pero al mismo tiempo amplia libertad de acción y de pensamiento. Sabía seleccionar a sus colaboradores eligiendo para cada uno de ellos las tareas que podía desempeñar con más eficacia. Su capacidad de trabajo siempre fue agotadora. A pesar de la numerosa clientela privada y de las consultas que debía atender, nunca descuidó la enseñanza y la organización del Instituto.

Ya tarde, cuando las exigencias de una fría reglamentación impusieron su retiro de la cátedra a la que tanto empeño y pasión había dedicado, continuó trabajando activamente en la preparación de su nuevo libro "Pediatría y Puericultura", recientemente aparecido, en las nuevas ediciones de Lecciones de Terapéutica Infantil, en la preparación de simposios y Ateneos sobre temas pediátricos de actualidad y en los dos últimos años en la organización y dirección del Nuevo Servicio de Niños del Hospital Alemán.

Con el correr de los años la influencia de Garrahan y de su escuela en el progreso de la Pediatría Argentina podrá ser apreciada en su verdadero alcance. Pero quienes nos hemos formado a su lado sabemos que en la pediatría que supo enseñar y transmitir se destacaba una constante preocupación por *consolidar* una sólida formación técnica, espiritual y moral de los médicos que se formaron bajo su inspiración; por *despertar* la capacidad creadora y la inquietud espiritual conjuntamente con la necesaria autocrítica para discriminar el valor de los elementos clínicos, psicológicos y sociales frente al enfermo; por *estimular* la investigación y el afán de perfeccionamiento, por la *prudencia* en la aplicación de las nuevas técnicas de exploración del enfermo, y en la elección de los medicamentos recientes toda-

vía no sometidos a la valoración de la práctica diaria.

Y siempre dando un claro ejemplo de jerarquía universitaria; porque Garrahan fue el universitario integral y respetuoso del orden y de la jerarquía de los valores morales, intelectuales y éticos.

Consideraba como compromiso primario de la universidad la obligación de "trabajar científicamente". Y creía en su función creadora y educadora como base del progreso de los pueblos.

En la Cátedra, en sus publicaciones, en las Instituciones a que perteneció, siempre bregó por el respeto a la jerarquía universitaria y siempre cumplió cabalmente con los deberes del universitario auténtico.

En esta larga vida de renunciamiento y de sacrificio que es la profesión de médico, tuvo el apoyo reconfortante de un hogar cristiano. Su digna esposa, Doña María Prando, hija del Dr. David Prando distinguido cirujano y el irremplazable escritor que firmaba Surgeon,

fue la mujer abnegada, inteligente, que silenciosamente hizo de su casa un oasis de distensión intelectual y afectivo.

Señoras y Señores:

Seguramente la obra médica, los méritos y las extraordinarias cualidades del Dr. Juan P. Garrahan serán analizados con la amplitud que se merece en otros homenajes. Pero esta tarde, en este ambiente espiritualmente propicio de las Jornadas Argentinas de Pediatría a las que concurrió asiduamente y donde tenía tantos amigos y discípulos, hemos creído cumplir con la misión que nos ha confiado nuestra Sociedad, evocando la figura humana del maestro Garrahan como todos lo hemos conocido, espiritual y afectivamente. Hemos querido, una vez más, recordar aquellos rasgos de su personalidad que han orientado e influido en nuestra formación de pediatras, que nos han servido de estímulo y de norte a lo largo de nuestras vidas médicas.

siempre
que se
necesite
terapéutica
oral de amplio
espectro
de muy
agradable
sabor

Amseclim

CON AMFOTERICINA

Clorhidrato de Tetraciclina
Cloramfenicol,
Vitamina C
y Anfotericina B (Amfostat, Squibb)

granulado

- ◆ niveles sanguíneos iniciales antibacterianos más rápidos y elevados
- ◆ protección adicional contra la sobreinfección micótica
- ◆ delicioso sabor a chocolate
- ◆ la administración individual y separada de cada dosis permite cambiar el excipiente en las tomas sucesivas, si los gustos del pequeño paciente así lo exigieran

SQUIBB

presentación:

Frascos con 50 cm³ (equivalente a 10 dosis de 5 cm³ cada una)

G o t a s O t i c a s

oto SEDAN

OTITIS - OTALGIAS - OTORREAS

ANALGESIA INMEDIATA
MAXIMA ACCION ANTIINFLAMATORIA
ANTIBACTERIANO DE AMPLIO ESPECTRO
OPTIMA TOLERANCIA EN LACTANTES Y NIÑOS

oto SEDAN

PRESENTACION:
Frasco gotero de 5 cm³.



FORMULA: Acetato del p-aminobenzoil 2 aminodietilaminoetanol 5 g.; Sulfato de neomicina 0,50 g.; Prednisona yodada 0,10 g.; Polivinilpirrolidona 1.50g.; Propilenglicol c. s. p. 100 cm³.

LABORATORIOS



PIERRE BARDIN S.A.C. - JUNIN 508 TEL. 49-0969

Observaciones de Enfermedad de Chagas - Mazza

DR. JAIME BRAVERMAN

Este trabajo es la ampliación del que presentáramos como correlato en las VII Jornadas Argentinas de Pediatría y que fuera publicado en "La Prensa Médica Argentina"⁽¹⁾. La experiencia acumulada con el correr de los años ha confirmado las conclusiones a que arribáramos en nuestro trabajo anterior, las que son, en última instancia, fiel reflejo de las enseñanzas del Prof. Mazza. Si nos atrevemos a publicarlo es porque creemos que puede servir de guía al pediatra no iniciado, sobre todo para los jóvenes que comienzan su carrera en la gran zona chagásica de nuestro país.

Nuestras observaciones han sido realizadas en el consultorio de niños del Hospital Rural "Prof. Dr. Salvador Mazza" y en el nuestro privado. Es conveniente hacer resaltar la procedencia de los enfermos porque la experiencia que recoge el observador es distinta según sean ellos sin seleccionar, que acuden al consultorio por los más variados motivos, de la que se adquiere con enfermos dirigidos para investigar o confirmar la tripanosomiasis.

Villa Angela es una población situada en el sudoeste de la provincia del Chaco, de cerca de 30.000 habitantes, con una zona de influencia poblada por cerca de 70.000, que se extiende alrededor de 50 kilómetros a la redonda. Es una zona predominantemente algodonera, obrajera y ganadera (pequeños y medianos puesteros). A la población estable se agrega una flotante, seminómada, que

viene de las provincias limítrofes, temporariamente, en verdaderas migraciones internas, para los trabajos que requiere el cultivo del algodón. No ha estado a nuestro alcance efectuar una encuesta sobre la vivienda y la infestación domiciliaria de vinchucas. Pero las importantes investigaciones epidemiológicas realizadas en Resistencia, la ciudad capital, que por su trascendencia no pueden dejar de mencionarse, aunque sea en un trabajo de índole clínica, nos darán una impresión indirecta de ello.

"Resistencia, dicen D. Zanjurjo y colaboradores⁽²⁾, cuya población se calcula en unos 80.000 habitantes,* está en su mayor parte plagada de vinchucas. En efecto, el núcleo urbano, que ostenta las características de las ciudades modernas y es, por consiguiente, poco propicia a la pululación de vinchucas, no abarca un radio mayor de un kilómetro, en término medio, y no aloja sino relativamente escasa población en sus viviendas..." "...lo más del vecindario se agrupa en amplia faja periférica de viviendas mezquinas, por lo general ranchos de barro y paja y casas de ladrillos de inadecuada construcción...". No es de extrañar, entonces, que afirmen: "...basados en los resultados de xenodiagnósticos practicados en

* Cifras anteriores a 1954. La población ha aumentado, pero la situación social no ha sufrido variación mensurable.

esta serie de 275 niños y adolescentes aparentemente sanos de 1 a 16 años de edad, concluimos que la endemia afecta por lo menos al 10 por ciento de la población infantil de los barrios periféricos de Resistencia y poblaciones aledañas, sin excluir edades tan tempranas como dos años". En un trabajo reciente los brasileños Jorge de Rezende y colaboradores afirman: "O desenvolvimento econômico e social modificou algumas feições da esquizotripanose humana. De incidência quase exclusivamente rural torna-se, e cada vez mais, assídua nos centros urbanos, o que se deve ao crescente êxodo de componeses, a intensificação das migrações demográficas, ao surgimento de precários núcleos de

nes sobre la tierra talada, le ha dado carta de ciudadanía: abundante alojamiento y abundantes seres —hombres y animales domésticos— para alimentarse, reproducirse y propagar la endemia.

Si bien en nuestra zona hemos tenido casos en la misma planta urbana, la mayor parte proviene de la campaña. Sabemos bien que nuestras observaciones son incompletas. Atribúyase ello, en primer lugar, al tipo de población y a la necesidad de recorrer largas distancias para acudir a la consulta, y en segundo lugar, a nuestra carencia de medios. Nos hemos concretado a hacer la ficha clínica, radiografía de corazón solamente en los últimos años, investigación directa del tripanosoma en gota fresca y gruesa y últimamente, en forma ocasional, xenodiagnóstico.



Foto Nº 1 — Complejo oftalmoganglionar.

povoamento, tudo universalizado a patología regional"⁽³⁾.

La vinchuca ya no necesita vivir en la cueva del tatú, reservorio ancestral del tripanosoma, o bajo la corteza de los árboles de la selva virgen. La civilización, al levantar ciudades y poblacio-

Presentamos 147 observaciones que hemos dividido en 3 grupos, según la edad:

0 a 1 año	58 casos
1 a 5 años	64 "
5 a 14 "	25 "

Edad menor: 9 días. Edad mayor: 14 años 6 meses.

¿Cómo se presenta el niño chagásico en la policlínica? ¿Cuál es, en primer lugar, el motivo de la consulta? (Entendemos por motivo de la consulta el síntoma que llama la atención de los padres y que los induce a consultar).

ENFERMOS DE 0 A 1 AÑO

MOTIVO DE LA CONSULTA

a) Fiebre	6 casos
b) Chagomas y lipochagomas	8 "
c) Diarrea	7 "
d) Exantema	3 "
e) Complejo oftalmoganglionar	8 "
f) Chagoma de inoculación	2 "
g) Placa erisipelatoidea	5 "
h) Anasarca	5 "
i) Estado catarral	3 "
j) Inquietud	3 "
k) Llanto continuo	1 caso
l) Tos y disnea	1 "
m) Convulsiones	5 casos
n) Hipersomnia	1 caso
ñ) Edema de párpados	2 casos
o) Exoftalmia unilateral	1 caso
p) Coma	1 "

SINTOMATOLOGIA EN EL MOMENTO DEL EXAMEN

a) Bazo palpable	16 casos
b) Hepatomegalia	1 caso
c) Hepatoesplenomegalia	19 casos
d) Poliadenomegalia	16 "
e) Estado catarral de las vías respiratorias en su iniciación o en el momento del examen	17 "
f) Complejo oftalmoganglionar en su iniciación	5 "
g) Complejo oftalmoganglionar en el momento del examen	6 "
h) Complejo oftalmoganglionar en ambos ojos	1 caso
i) Diarrea en su iniciación o en el momento del examen	18 casos
j) Puerta de entrada presunta o real, incluso chagoma de inoculación	6 "
k) Placa erisipelatoidea	5 "
l) Fiebre: no la tenían en el momento del examen	18 casos
m) Anasarca en su iniciación o en el momento del examen	14 "
n) Chagomas y lipochagomas	9 "
ñ) Convulsiones	5 "
o) Otitis	3 "
p) Edema de cara	1 caso
q) Edema de párpados con exoftalmia	3 casos
r) Gran exoftalmia unilateral	1 caso
s) Distrofia	2 casos
t) Tripanosomas en gota fresca, gota gruesa y extendido	56 "
Tripanosoma negativo	2 "
<i>Complejo Oftalmoganglionar</i>	20,68 %

h) Estado catarral de las vías respiratorias en su iniciación o en el momento del examen	7 "
i) Exantema	16 "
j) Chagoma de inoculación	13 "
k) Placa erisipelatoidea	5 "
l) Complejo oftalmoganglionar	18 "
m) Edema de extremidades inferiores	3 "
n) Chagomas y lipochagomas	9 "
ñ) Exoftalmia	2 "
o) Edema de ojos	1 caso
p) Hipersomnia	1 "
q) Inquietud	1 "
r) Bradicardia	1 "
s) Complejo oftalmoganglionar revelado por un traumatismo	1 "
t) Tripanosoma en gota gruesa	54 casos
Tripanosoma negativo	2 "
Tripanosoma sin investigar	5 "
Xenodiagnóstico positivo	3 "
u) Otitis	3 "
<i>Complejo Oftalmoganglionar</i>	28,12 %

B) ENFERMOS DE 1 A 5 AÑOS

MOTIVO DE LA CONSULTA

a) Fiebre	16 casos
b) Chagoma de inoculación	5 "
c) Complejo oftalmoganglionar	17 "
d) Anasarca	14 "
e) Placa erisipelatoidea	6 "
f) Disnea	2 "
g) Lipotimia	2 "
h) Inquietud	1 caso
i) Hipersomnia	1 "
j) Diarrea	1 "

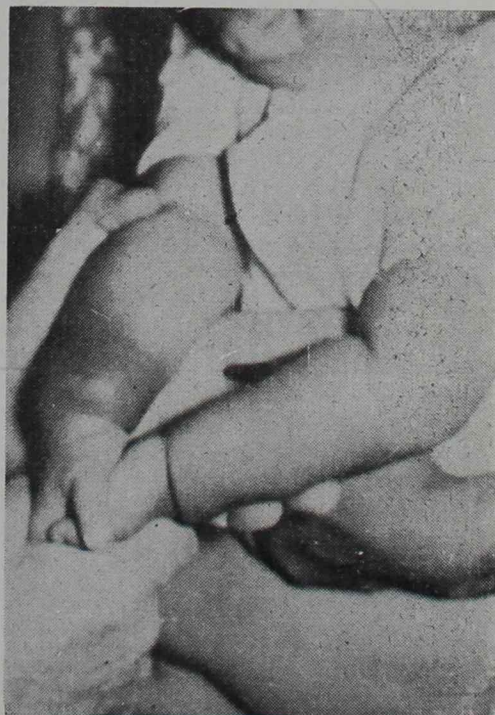


Foto N° 2 — Chagoma de inoculación en antebrazo (forma forunculoide)

SINTOMATOLOGIA EN EL MOMENTO DEL EXAMEN

a) Bazo grande	13 casos
b) Hepatomegalia	6 "
c) Hepatoesplenomegalia	15 "
d) Poliadenomegalia	39 "
e) Anasarca	23 "
f) Fiebre	30 "
g) Diarrea en su iniciación o en el momento de examen	5 "

C) ENFERMOS DE 5 A 14 AÑOS

MOTIVO DE LA CONSULTA

a) Hipersomnia	1 caso
b) Taquicardia	1 "
c) Epigastralgia	1 "

d) Lipotimia	1	„
e) Fiebre	3	casos
f) Complejo oftalmoganglionar	5	„
g) Mancha erisipelatoidea	6	„
h) Chagoma de inoculación	5	„

SINTOMATOLOGIA EN EL MOMENTO DEL EXAMEN

a) Anasarca	1	caso
b) Hipersomnia	1	„
c) Bazo grande	1	„
d) Hepatomegalia	1	„
e) Exoftalmia	1	„
f) Complejo oftalmoganglionar en ambos ojos?	3	casos
g) Hepatoesplenomegalia	2	„
h) Poliadenomegalia	8	„
i) Fiebre	8	„
j) Chagoma de inoculación	6	„
k) Mancha erisipelatoidea	6	„
l) Complejo oftalmoganglionar	7	„
m) Complejo oftalmoganglionar en su iniciación	2	„
n) Exantema	5	„
ñ) Tripanosoma en gota gruesa	15	„
Tripanosoma negativo	7	„
Tripanosoma sin investigar	1	caso
Xenodiagnóstico	2	casos
Complejo Oftalmoganglionar	40	%

Mazza y Jörg sostienen el concepto de la triperiodicidad de la enfermedad de Chagas:

Período primario o de infección aguda: "La enfermedad transcurre como una septicemia protozoica, con signos toxiinfecciosos o irritativos viscerales... A medida que la generalización y la agresión inflamatoria a las vísceras se delimitan como expresión prevalente del cuadro clínico, puede asegurarse que éste entra en pleno *período secundario*...", período que se caracteriza "por las sucesivas diseminaciones hematógenas, endógenas, de parásitos". Consideran como signos de secundarismo precoz las manifestaciones cutáneas; anasarca, chagomas hematógenos o metastáticos, esquizotripanides.

"Es en este período secundario que se vuelven manifiestas las localizaciones viscerales, que caracterizan los cuadros definitivos de la esquizotripanosis", con lesiones bien caracterizadas y de predominio exudativo: a) La cardiopatía. b) La neuraxitis.

"El período secundario transcurre con manifestaciones focales del tipo de las señaladas y además con procesos encadenados a las mismas: a) Adenopatía hipertrófica simple, generalizada. b) Esplenitis subaguda o crónica, habitualmente terminando en induración cianótica. c) Miositis de múltiples y pequeños focos. d) Focos inflamatorios e hi-

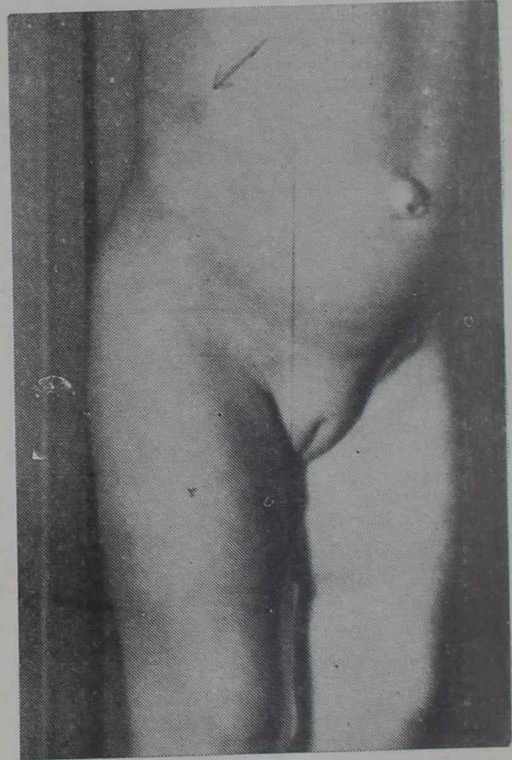


Foto Nº 3 — Chagoma de inoculación en abdomen (forma placa erisipelatoide)

perplasia linfoidea y monocitaria en múltiples vísceras con o sin manifestaciones clínicas".

"La enfermedad puede por evolución espontánea extinguirse después del período primario, generalmente en la forma de secundarismo atenuado o decreciente, o pasar al *período terciario*", que es la "expresión del parasitismo mínimo con máxima reacción exudativa proliferativa".

El período agudo de la enfermedad corresponde al período primario y secundario de la clasificación anatómoclí-

nica de Mazza y Jörg. Este período dura entre uno y medio y tres meses.

El período crónico corresponde al período terciario de Mazza y Jörg.

Cabe la posibilidad de “persistir taquicardia, soplos cardíacos, macropoliadenopatía, hepatoesplenomegalia y febrícula prolongada con descargas periódicas en la sangre de formas flageladas de *Trypanosoma cruzi*. Si tal cosa ocurre, estamos presentes ante el período subagudo...”. (Miyara⁴).

El período subagudo corresponde a algunas manifestaciones del período secundario de Mazza y Jörg, que se prolongan más allá de los tres meses.

Hemos tratado de presentar en apre-

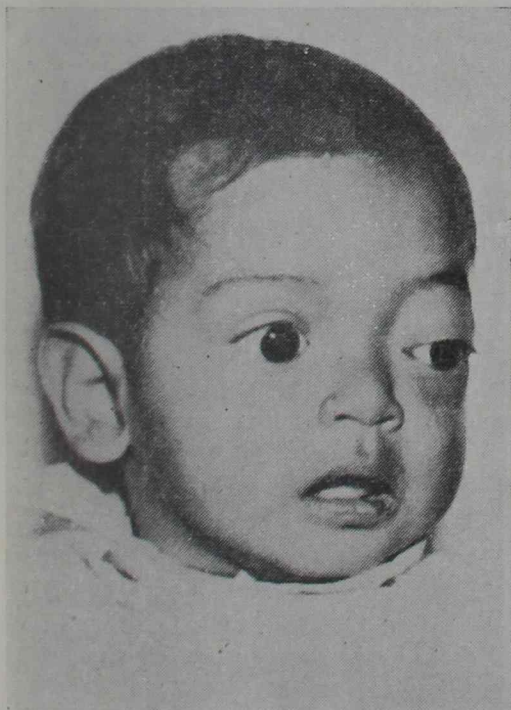


Foto N° 4 — Gran exoftalmia por celulitis retroorbitaria

tada síntesis esta clasificación anatómico-clínica de Mazza y Jörg, que hemos tomado de los trabajos de estos autores y de Miraya y colaboradores. “La división cronológica de la patogenia de la enfermedad de Chagas, dicen Mazza y Jörg, permite establecer en forma precisa ciertos reparos básicos para la in-

terpretación fenomenológica de la misma”.

Antes de entrar al estudio de la **sinomatología** de la tripanosomiasis aguda, nos detendremos a considerar el **complejo oftalmoganglionar**. Lo importante para nosotros, a esta altura de nuestra experiencia, no es establecer su mayor o menor proporción, o si es la forma “más común” o si es el componente infaltable del “síndrome completo”. Eso depende de varios factores, como ser: edad de los enfermos, conocimiento de la enfermedad, posibilidad de hacer estudios (cultivos, inoculaciones, biopsias y autopsias por patólogos especializados). Nosotros hemos hecho gota gruesa y, ocasionalmente, xenodiagnóstico. Si hemos consignado el porcentaje obtenido en cada grupo etario, es para hacer notar la relación que hay con la edad, siendo tanto menos frecuente cuanto más pequeño es el niño. Por tal razón, casi sería una redundancia decir que el observador debe estudiar despreciadamente a su enfermo.

¿Qué es el complejo oftalmoganglionar? Es un síndrome constituido por dos elementos: 1) *Ocular*. Edema de ambos párpados, de aparición brusca, más o menos considerable, no doloroso o poco sensible, de consistencia elástica, tensa, sin conservar la impresión digital. La piel es de color rojo cobrizo o morado. “Edema eritrocromico”, según la expresión de Mazza. La conjuntiva está congestionada, con escasa secreción, y puede haber quemosis más o menos intensa. Puede haber dacrioadenitis y exoftalmía. El edema puede extenderse a las regiones vecinas. 2) *Ganglionar*. Adenopatía regional constante, de tamaño variable. El ganglio más frecuente es el preauricular. A veces hay que buscarlo en la región submaxilar, parotídea o mastoidea. En un caso nuestro estaba en la región supraclavicular y en la inserción del esternocleidomastoideo. Siempre hay un ganglio satélite más grande, el prefecto, acompañado de las pléyades ganglionares regionales, con menor aumento de tamaño.

No nos creemos autorizados a entrar

en polémicas; pero, tratándose del ojo en el Chagas, quisiéramos dejar establecido lo siguiente: 1) Puede haber una puerta de entrada conjuntival, según la hipótesis de Romaña⁽⁵⁾ y llamada por él "conjuntivitis esquizotripanósica unilateral". 2) La piel de los párpados o de las regiones vecinas puede ser asiento de lo que Romaña llama "síndrome de puerta de entrada cutáneo" bajo sus dos formas: "lesión forunculoide" o "lesión de aspecto erisipelatoide" (lo que nosotros llamamos "placa erisipelatoidea"). Al producir-

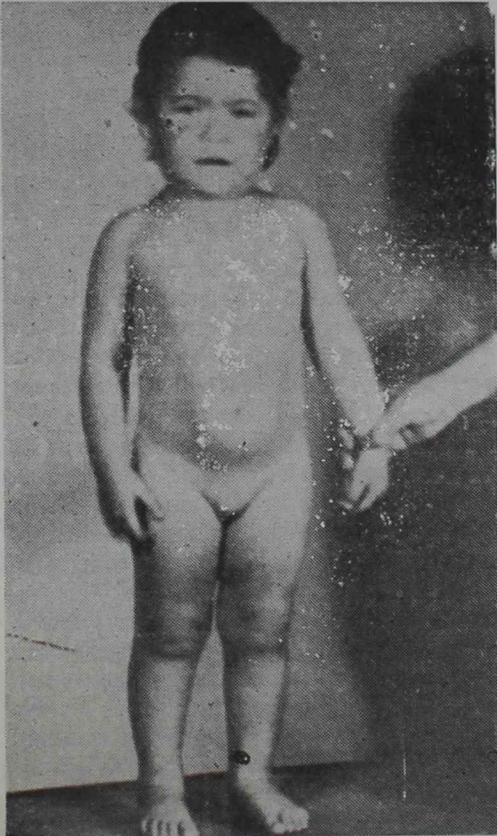


Foto N° 5 — Anasarca chagásica

se el edema reaccional, el cuadro que se presenta es muy semejante al del complejo oftalmoganglionar. 3) El complejo puede ser una manifestación secundaria de la septicemia protozoica. Mazza y col. observaron "una niña de 8 meses cuyo proceso iniciado con fenómenos ge-

nerales en marzo de 1935 había transcurrido 73 días sin manifestaciones externas y al cabo de ellos se tradujo por edema de párpados y cara de un solo lado". Germinal Basso y col.⁽⁶⁾ han publicado la observación de una mujer adulta cuya enfermedad comienza con un chagoma de inoculación en la región pectoral derecha; a los veinte días aparece un complejo oftalmoganglionar en el ojo izquierdo y cuatro semanas después aparece otro en el ojo derecho. Freire⁽⁷⁾ tiene una observación de un adulto con un chagoma de inoculación en el cuello que posteriormente hace un complejo en el ojo derecho. En nuestra casuística figura un caso con anasarca que, a las dos semanas, persistiendo todavía edema en la cara, se manifiesta un complejo en el ojo derecho: edema eritrocromico de ambos párpados con adenopatía submaxilar y mastoidea. Por otra parte, el hígado, que era normal en el primer examen, había crecido dos traveses de dedo.

La enfermedad puede manifestarse únicamente por fiebre. Como la fiebre es un síntoma demasiado trivial, siempre se espera aclararlo en un segundo examen. No obstante, hicimos el diagnóstico en un caso: M. G., cuatro años de edad, hermana de una enfermita fichada, se nos presentó con un cuadro febril de 4 días de evolución, siendo el examen clínicamente negativo. Por el antecedente familiar hicimos una "gota gruesa" (g. g.) que resultó positiva.

No acusaban temperatura febril en el momento del examen 71 enfermos, tanto en casos benignos como en casos graves, de pocos o muchos días de evolución, indistintamente. Justamente, nuestros dos enfermitos más pequeños, los de 0-0-9 y 0-1-9 días de edad, con corticoencefalitis y cardiopatía respectivamente, tenían hipotermia. Por lo demás, es de observación frecuente en la clínica del lactante, la hipotermia en los casos infecciosos graves.

Sería una redundancia decir que, en nuestro medio, la *cardiopatía chagásica* debe ser sospechada siempre, como así

también que la etiología de toda cardiopatía debe ser investigada agotando todos los recursos. Con los medios a nuestro alcance, gota gruesa y xenodiagnóstico, hemos comprobado 12 cardiopatías en 147 casos de tripanosomiasis. No cabe duda que debe ser una cifra inferior a la realidad si se hubieran hecho prolijos y reiterados estudios del corazón de todo enfermo.

Lejos de querer hacer esquemas, diremos que las cardiopatías agudas halla-



Foto Nº 6 — Enfermedad de Chagas en un lactante con edema y exantema pelagroide por distrofia policarencial

das por nosotros se presentaron en la siguiente forma: a) Pura, diríamos, sin ningún antecedente atribuible al Chagas y sin ningún signo orientador: es el caso traído a la consulta por síntomas cardíacos más o menos francos,

cuando no en gran insuficiencia cardíaca con rápido desenlace en colapso unas veces o con evolución más lenta otras, desarrollando la I.C.C.; b) Puede presentarse como el grupo anterior, pero acompañada de un signo de filiación chagásica; c) Puede venir enmascarada dentro de un complejo cuadro clínico, como en una observación de Jörg, Freire y Braverman⁽⁸⁾ y su hallazgo ser una observación de autopsia; d) Puede sorprendernos durante la observación clínica, como en un caso de diarrea aparentemente trivial, en un lactante a pecho, en que la auscultación de un ritmo cardíaco bradicárdico nos indujo a hacer gota gruesa que resultó positiva; y e) Puede ser un hallazgo de laboratorio, en una investigación de rutina, cuando no se hace un prolijo examen clínico y no se piensa sistemáticamente en Chagas.

Daremos el resumen de algunas historias clínicas:

A. B., de 0-4-0 de edad, en el undécimo día de evolución tenía bradicardia y tonos cardíacos "raros", algodonados. Acusaba también sintomatología neurológica: llanto continuo e hipertonía de las extremidades inferiores, sin tensión de la fontanela. Murió al día siguiente en colapso.

D. R. A., de 0-1-9 de edad (esta observación fue objeto de una publicación⁽⁹⁾), cuyo diagnóstico se hizo al hacer un hemograma de rutina y encontrar tripanosomas en el extendido. Disnea, cianosis, meteorismo abdominal, anasarca por I.C.C., fácil godet que persistía (muy distinto de la renitencia del anasarca chagásico), poliadenomegalia, 100 pulsaciones apenas perceptibles y tonos cardíacos apenas audibles. Radiografía: gran sombra cardíaca, con índice cardioráxico de Caffey de 0,72 (normal para la edad 0,50 a 0,60). Al duodécimo día, radiografía: índice de Caffey 0,51. Tratamiento: Cruzon, 319 mgrs/k/peso.

A. M., edad 1-0-1, un caso semejante al anterior por la gran cardiomegalia y la rápida evolución favorable con Cruzón. Pensamos que en ambos casos la cardiomegalia fue debida a un derrame pericárdico.

J. B. G., edad 8-0-0. Lo vemos después de haber presentado un complejo en el ojo izquierdo. Epigastralgia, disnea, arritmia, taquicardia, ritmo de galope, hígado doloroso a tres traveses. Radiografía: cardiomegalia. Fallece al segundo día. La autopsia revela un hígado grande que llegaba hasta la celda esplénica. Periesplenitis. En cavidad pericárdica

80 a 100 c.c. de líquido serofibrinoso. Informe anatómopatológico previo (Dr. Jörg): "miocarditis pericarditis multifocal granulomatosa hemorrágica aguda intensidad extraordinaria etiología chagásica".

R. P., de 2-7-0 de edad, consulta a un colega por presentar tos catarral y crisis de cianosis. Ex: intenso soplo sistólico en punta, área cardíaca aumentada, pulso 140, rales en ambos campos pulmonares y edema dorso lumbar. El colega pensó en una cardiopatía congénita. Lo vimos en consulta el 16-9-61, once días después del primer examen, y como disponíamos de larvas de vinchucas, propusimos hacer un xenodiagnóstico de rutina, que resultó positivo el 8-10-61 en 4 larvas. Los antecedentes no eran claros, pero el examen orientado permitió constatar hígado a 2 traveses, poliadenomegalia y bazo agrandado. Dos meses después se auscultaban los tonos en todos los focos.

N. E., edad: 0-8-6, comienza con mancha morada en la raíz de la nariz. Cuatro días después, fiebre durante 3 días seguida de anasarca. La vemos al 6º día de evolución: disnea, pulso lento apenas perceptible, hígado hasta un través de dedo por encima de la E.I.A.S. El radiólogo informa: silueta cardíaca notablemente agrandada globalmente, no observándose latidos cardíacos a la radioseopía. Gota fresca y gruesa: positiva. Horas después se produjo el óbito.

G. B., edad 3-10-1. El proceso había comenzado 7 u 8 días antes con vómitos, descaecimiento, sueño intranquilo. Anteayer, edema de extremidades inferiores. No tuvo fiebre. Ex: pulso filiforme; tonos apagados en todos los focos; hígado duro, cuatro traveses; edema renitente, duro, de las extremidades inferiores e hipersomnía. Por las características del edema se podía afirmar la etiología chagásica. Las gotas fresca y gruesa lo confirmaron. Murió pocas horas después. La hipersomnía expresa el compromiso encefálico.

R. E. A., 3 años de edad. Cuando lo vimos, el 30-1-60, no podía precisarse el comienzo de la enfermedad. Desde agosto del 59 estaba enfermo: fiebre, luego agitación, catarro respiratorio y se quejaba de noche. Siguió siempre así hasta agravarse en los últimos días de enero. Hace seis días se edematizó. Ex: 35,8 axilar; anasarca: edema blando, que deja el godet; punta del corazón en 7º espacio; hígado a 3 traveses, doloroso; congestión de bases y roncus abundantes, que le daban una apariencia de cuadro bronquial; taquicardia y tonos conservados. Radiografía: cardiomegalia. Estábamos frente a un cuadro de I.C.C. Era difícil precisar la etiología. El 5-2-60 hicimos xenodiagnóstico de rutina que resultó positivo en una larva a los 15 días y a los 30 en otra. No respondió al tratamiento con reposo, Cruzón, Cedilanid y vitamina B y llegó al óbito, no pudiendo precisar la fecha.

Sabemos bien que nuestras historias son insuficientes. Si nos atrevemos a publicarlas es para inducir a los colegas que trabajan en servicios bien montados a investigar el Chagas.

Si nos orientamos por la patogenia de Mazza-Jörg, encuadraríamos nuestros casos en las formas agudas del primer período y en las formas subagudas del mismo período pero entrando en el secundario.

En 38 casos ha habido *anasarca*; 7 casos tenían edema de piernas y 6, edema de ojos. En total 51 casos con edema, lo que representa un porcentaje de 34,69 %.

El edema chagásico es duro, resistente, elástico y no deja godet.

No es fácil comparar nuestra estadística con la de Chagas. Nuestros enfermos han sido seguidos en consultorio externo, en su mayoría, y algunos vistos apenas una vez. Pero, en cualquier forma, no deja de llamar la atención: 27 de los 29 enfermos de Chagas presentaban anasarca. Además, tenemos la impresión de que en nuestros enfermos no era tan intenso como en los de Chagas. Martínez Colombres y col.⁽¹²⁾ son de la misma opinión. Cabe hacer notar, por otra parte, que en nuestra zona son infrecuentes los casos de distrofia policéntrica grave, como los estudiados por J. Meneghello R.⁽¹³⁾.

En algunas historias se dice que el anasarca se instaló bruscamente, "se hinchó de golpe", según la expresión de las madres. En otras, se menciona la existencia de edemas fugaces en los antecedentes. Este hecho, edemas de tipo angioneurótico, no había escapado a la sagacidad de Mazza.

En 59 casos ha habido *poliadenomegalia*: 16, en niños de 0 a 1 año; 39, de 1 a 5, y 4, de 5 a 14. Es interesante destacar el franco predominio en niños de 1 a 5 años. En la mayoría de los casos era generalizada, incluso los preauriculares en uno de ellos; en otros, localizada. Nos referimos a las pléyades ganglionares periféricas, excluyendo al ganglio prefrontal y a la pléyade ganglionar que suele acompañarlo.

Treinta y dos casos presentaron *diarrea*. Edad: 22 por debajo del año; 9 de 1 año a 1½ y 1 de 3 años.

Consultaron por diarrea 16 casos; de éstos, la presentaron como único síntoma 5 casos.

La diarrea puede ser el síntoma de comienzo. Otras veces sigue a la fiebre. En dos casos hubo comienzo simultáneo con el complejo oftalmoganglionar. En 8 casos el síntoma surgió del interrogatorio, pues el motivo de la consulta había sido otro. Y en los ocho restantes, la diarrea apareció durante la evolución de la enfermedad.

La diarrea puede ser coleriforme o disenteriforme o evolucionar de la primera a la segunda. A veces se acompaña de vómito y puede producir deshidratación. En general sigue el curso evolutivo de la enfermedad. Otras veces puede llegar a constituir un verdadero problema terapéutico por su pertinacia.

Los casos que se presentaron con diarrea como único síntoma, el diagnóstico no fue establecido en el primer examen. ¡Qué síntoma más banal en pediatría que la diarrea! En un caso, el diagnóstico se hizo por haber evolucionado hacia un estado febril con esplenomegalia. En otro, un lactante de 3 meses, en lactancia materna, porque en el curso de la evolución fuimos sorprendidos al auscultar un ritmo cardíaco bradicárdico. Fue la bradicardia la que nos reveló la etiología chagásica de esa diarrea! En otro caso, en el segundo examen encontramos anasarca. La observación de J. L. R. la relatamos al referirnos a las otitis. Pero el caso más sorprendente es el de H. R. L., de 0-6-7 de edad, que tenía deposiciones mucosanguinopurulentas. Sospechando algo raro, pedimos un hemograma de rutina que revela tripanosomas en el extendido. Al día siguiente presentó un exantema morbiliforme.

Cuando la diarrea se acompaña de síntomas de filiación chagásica, el diagnóstico es fácil. P.e.: M. L., 0-4-0 de edad, lactancia materna, enferma desde hace 20 días con fiebre y diarrea, al comienzo líquida, verdosa, luego disente-

riforme. Ex: t.a. 38°, evidente adelgazamiento, hepatoesplenomegalia, poliadenomegalia, inclusive los preauriculares. G.g.: positiva.

Sería exagerado pedir la investigación parasitológica de toda diarrea. No lo sería, en cambio, el tener en cuenta la etiología chagásica al plantear el diagnóstico etiológico y buscar siempre, prolijamente, la sintomatología que pudiera denunciarla ante todo caso que no responda al tratamiento habitual o siga un curso atípico.

En 31 casos hubo compromiso del *aparato respiratorio*: 15, alrededor de 1 año para abajo; el resto, hasta 5-9-0. ¿Cómo se presentaron nuestros enfermos? En 3 casos, como estados catarrales puros. El diagnóstico no fue establecido de inmediato; se hizo en un segundo examen, al aparecer sintomatología de filiación chagásica. En 1 caso, acompañado de diarrea, fue un hallazgo de laboratorio al hacer un hemograma de rutina. Y en otro, una otitis, al hacer una g.g. de rutina. Resumiremos algunas historias:

E. G., edad: 1-0-0. Consultan por estado catarral febril. Al día siguiente tuvo exantema que duró dos días. Una semana después; se la observa por 2ª vez con anasarca, bazo a 3 traveses y poliadenomegalia. G.g.: positiva.

R. B., edad: 1-0-0. Fue visto con angina catarral febril. "Siguió siempre un poco enfermo", según la expresión de la madre. Consultan por 2ª vez, al mes, porque creen que le duelen las piernas. Ex: fiebre, anemia, poliadenomegalia, exulceración de esófago, bazo a 1 través. G.g.: abundantes tripanosomas.

R. B., edad: 1-7-0. Consultan por rinofaringitis. Al día siguiente: discreto anasarca, hepatoesplenomegalia, poliadenomegalia inguinal. G.g.: positiva.

M. E., edad: 1-2-0. Consultan por presentar un estado febril prolongado con diarrea y tos. Ex: fiebre, deshidratación y congestión de la base derecha. Se pide un hemograma de rutina y en el extendido, se encuentran tripanosomas. Dos días después: punta de bazo, ganglios como perotos, facies ligeramente infiltrada.

J. I. P., edad: 0-8-15. Fue vista por 1ª vez por diarrea, que padecía desde hacía dos meses. Cedió con sulfadiazina y dieta. Después tuvo fiebre, que duró cerca de 1 mes. Al mes consultan nuevamente por inquietud y fiebre.

El examen revela otitis media catarral izquierda. Tres días después, como no respondiera al tratamiento instituido, hicimos una g.g. de rutina que resultó positiva. Agregaremos que nos indujo a hacerla la inquietud de la enfermita. Tres días después seguía menos febril pero se palpaba el hígado a 3 traveses y el bazo a uno.

En 24 casos había síntomas catarrales en el momento del examen. Desde luego que en estos casos, como se hallaron los más variados síntomas de filiación chagásica, el diagnóstico de la enfermedad se hizo en base a la presencia de ellos. En dos casos, menores de 1 año, había una franca signología de condensación pulmonar; en uno de ellos pudimos recoger de la glotis secreción herrumbrosa.

Tres estados catarrales se presentaron durante el transcurso de la enfermedad. Uno de ellos, una lactante de 4 meses de edad, que estaba siendo tratada con Cruzón (1 ampolla cada 3 días), presentó, al décimoquinto día de evolución, t.a. 39,8, intensa disnea, rales finos disseminados, más en base derecha, y diarrea. Se encontraron tripanosomas en el extendido, 20.000 leucocitos y 68 % de neutrófilos. A pesar del tratamiento, se produjo el óbito al día siguiente.

Con respecto a la *otitis*, diremos lo siguiente: hemos visto 6 casos en el momento del examen: 3, por debajo del año y 3, por encima.

Mazza establecía una relación entre "la frecuencia de aparición de fenómenos pulmonares en el transcurso del período agudo de la enfermedad de Chagas, particularmente en los niños de menos de 1 año" "con el ataque que sufre el sistema retículo-histiocitario, traducido en la considerable monocitosis relativa de la sangre. El papel que en la inmunidad y defensa de las vías respiratorias desempeña el mesénquima residual, sobre todo en los niños, es considerable y en la enfermedad de Chagas es ocupado por la impregnación parasitaria que su agente causal determina".

Ahora bien; es frecuente observar, en nuestro medio, niños con estado nutricional deteriorado cuali y cuantitativamente en grado variable, que arrastran du-

rante semanas estados catarrales a veces acompañados de discreta diarrea. Si la puerta de entrada del tripanosoma no es aparente o pasa desapercibida o no es valorada, es difícil apreciar cuándo ha comenzado a incidir su acción patógena.

La infección, entonces, puede agregarse a una tripanosomiasis y a la inversa, sin perder nunca de vista que ambas actúan sobre un terreno determinado.

Clínicamente, tenemos la impresión que la infección puede ser anterior, simultánea o concomitante y posterior o sobreagregada. Cuando es simultánea o sobreagregada puede explicarse por el bloqueo del mesénquima residual, como sostenía Mazza, y por la disminución o inhibición de las defensas orgánicas.

Cuando la infección no es aparente hay que buscarla. Podría ser un elemento útil la fórmula leucocitaria. En este sentido, algunos de nuestros hemogramas, realizados por los Dres. Sorokin, están lejos de tener "la considerable monocitosis relativa" como sostenía Mazza. Sería un grave error pretender descartar el Chagas por la atipia de la fórmula leucocitaria. Todo lo contrario, ello debe inducirnos a hacer un estudio más profundo del enfermo.

Como conclusión diremos: los estados catarrales suelen adquirir tal prevalencia que pueden inducir a errar aún al observador más advertido.

En cuatro casos motiva la consulta un *exantema* febril; 3 de ellos, de un tipo que denominamos maculoso y el otro, de tipo rubeoliforme acompañado de chagoma de inoculación. Veintiocho casos presentaron exantema en su evolución o en el momento del examen. Eran de tipo maculoso, morbiliforme, rubeoliforme o formas intermedias y, en 1 caso, urticariforme.

El que nos parece típico y que, podríamos decir, sólo lo hemos visto en el Chagas, es el maculoso: manchas como monedas de distinto tamaño, alguna vez como la palma de la mano de un niño, redondeadas, de bordes más o menos netos, ligeramente infiltradas, localizadas

en cualquier parte del cuerpo, en número variable, de duración fugaz, no pruriginosas, que haría pensar en la puerta de entrada de aspecto erisipelatoideo, de un color morado característico. Era seguramente de este tipo el exantema que presentaba la enferma de Germinal Basso y col.⁽¹⁰⁾. A veces la infiltración es tan intensa que parece máculopapulosa.

El exantema puede acompañarse o no de otros síntomas de filiación chagásica. El enfermo M. A. presentaba únicamente exantema y fiebre. Todo exantema no definido ha de ser investigado. Es en el curso de las epidemias de enfermedades exantemáticas cuando hay que precaverse. Que puede llegar a constituir, aparentemente, toda la enfermedad lo demuestra el trabajo del dermatólogo de Resistencia, Dr. Manuel Giménez⁽¹¹⁾, quien presenta dos observaciones de esquizotripanides eritematopolimorfos que le fueron enviadas en consulta por médicos del interior del Chaco.

Insistimos en la importancia de los exantemas. Una niña de 7 años consulta por epigastralgia y fiebre. El examen revelaba un hígado grande y doloroso. Como hacía pocos días habíamos visto una hermanita con una supuesta hepatitis a virus, pensamos que podría tratarse del mismo proceso. Cuatro días después aparece un exantema maculoso. La g.g. resultó positiva.

Tuvimos 16 enfermos con *chagomas*. Edad: 13 por debajo del año; 2 alrededor del año y solamente 1 de 2-3-12. Un caso presentaba lipochagomas genianos hematógenos de Mazza-Freire; 10, *chagomas* hematógenos; 3, metastáticos; 1, metastáticos y hematógenos y, finalmente, 1 con infiltración *chagomatosa* de los muslos.

Los *chagomas* metastáticos, como su nombre lo indica, guardan relación con la puerta de entrada. No siempre es fácil clasificarlos. P.e.: un niño de 0-2-27 de edad, presentaba edema eritrocromico de los párpados derechos con pronunciada exoftalmia y sin adenopatía satélite (lesión de origen hematógeno, según la opinión de Mazza). Cinco días

después, se observó un *chagoma* en la región malar del mismo lado. Transcurridos 3 días, se palpaban en ambos lados lipochagomas genianos.

Los *chagomas* hematógenos pueden aparecer en cualquier parte. Nosotros los hemos observado predominantemente en abdomen, por debajo del ombligo, pubis, región glútea y extremidades inferiores. En pocos casos los observamos en extremidades superiores, cara y frente. Pueden estar acompañados o no de lipochagoma, uni o bilaterales. Pueden palpase bien aislados, casi siempre, en número muy variable. Otras veces están acompañados de intensa y extensa infiltración del tejido celular, que se presenta duro, acartonado y doloroso. En un caso vimos una infiltración de ese tipo en ambos muslos, dando la impresión como si se hubieran fundido los *chagomas*. Un caso era tan benigno, que los padres creyeron que la niña se había golpeado. La experiencia nos ha enseñado a ser prolijos en el examen del tejido celular y buscarlos sistemáticamente.

En relación con los procesos del tejido celular, nos referiremos a un caso que presentaba una gran exoftalmia. Tenía ligero edema de párpados y ganglio preauricular. Desde luego que era absolutamente distinta a la exoftalmia que frecuentemente acompaña al síndrome ocular. Lo interpretamos como producida por una celulitis retrorbitaria. La misma interpretación podría darse a una observación de nuestro ex compañero de consultorio, el Dr. Marcos Goldenberg, y que hemos seguido con él. Se trataba de una niña de un año de edad, que presentaba un proceso inflamatorio localizado en el extremo inferior del muslo derecho que hacía pensar en una osteoperiostitis. Se la trató intensamente con penicilina con resultado nulo. Posteriormente un discreto anasarca reveló su etiología chagásica.

De acuerdo a los estudios de la M. E. P. R. A. los *chagomas* metastáticos son dermatitis con citoesteatonecrosis del tejido celular subcutáneo y los hematógenos son celulitis con citoesteatonecrosis con mínima participación del dermis.

Se palpaba el bazo en 30 casos, el hígado en 8 y ambos órganos en 37. Si bien puede ser normal palpar la punta del bazo, como se trata de una apreciación subjetiva, habida cuenta de la dificultad del examen en el niño pequeño, los hemos sumado todos. Decimos hígado grande, siguiendo a Garrahan, cuando sobrepasa 3 cm. del borde costal (nos referimos al niño pequeño, sobre todo al lactante). En general, el tamaño de ambos órganos llegaba a 3 traveses de dedo (apenas más de 5 cm.). Empero, el tamaño del bazo puede ser muy grande. En un niño de 0-6-7 de edad, llegaba hasta la cresta iliaca. También la hepatomegalia puede ser enorme. En una niña de 0-4-23 de edad, llegaba hasta la E.I.A.S. Motivaba la consulta un estado febril prolongado. Los antecedentes no eran claros. Un mes antes había tenido una picadura en una mejilla; luego, durante 3 días, tuvo un ojo hinchado. Además de fiebre tenía catarro de las vías respiratorias, diarrea y otitis catarral derecha, que explicaba el llanto. Confesamos que el cuadro nos desconcertó: el tamaño del hígado era fuera de lo común. Sospechamos el Chagas por la esplenomegalia. La g.g. lo confirmó. La evolución fue favorable. En este caso, el hígado tenía semiológicamente los mismos caracteres que el que presentaba el de la enfermita que motivó una publicación de Jörg, Freire y Braverman⁽¹⁴⁾ cuyo estudio histológico demostró una degeneración grasosa.

No se puede afirmar que el hígado está siempre aumentado de tamaño. Recurriendo a casuística ajena, mencionaremos a Howard y col.⁽¹⁵⁾ que observaron un prematuro con Chagas congénito, con sintomatología meningoencefálica, que sólo presentaba esplenomegalia. Otro prematuro, con excelente estado general, también presentaba solamente esplenomegalia moderada.

La hepatomegalia, por su expresión subjetiva de epigastralgia, fue motivo de dos consultas. En un caso venía acompañada de fiebre y el diagnóstico se hizo, como ya lo dijimos más arriba al hablar de exantemas en un segundo examen, al observar un exantema macu-

loso. En el otro caso, sin fiebre, la aparición de una discreta esplenomegalia nos llevó al diagnóstico.

Hemos tenido 5 cuadros convulsivos:

C. V., 0-4-25 de edad, presentaba convulsiones tónicooclónicas generalizadas sin temperatura febril. Pudimos hacer el diagnóstico por g.g. y no lo vimos más.

S. L., 0-6-0 de edad. Febril desde hacía 5 o 6 días. La noche anterior al examen tuvo crisis tónicooclónicas generalizadas que se repitieron 3 veces. Lo vemos en la cuarta crisis convulsiva. Ex: 38,4 axilar, poliadenomegalia, hepatoesplenomegalia, otitis congestiva izquierda, angina, vértice derecho soplante. Se lo trató con Cruzón y Penicilina-Estrepto. Tuvo 3 crisis convulsivas más. Al 2º día, como el cuadro se había agravado (después de la convulsión entraba en somnolencia) le aplicamos dos ampollas de Cruzón. La evolución fue accidentada: tuvo anasarca, ileus paraltico, retención de orina, diarrea. Tuvo en total 7 crisis convulsivas en 3 días. Le aplicamos 150 mgrs/k/peso de Cruzón y Penicilina-Estrepto. Nuestro enfermo presentó una corticoencefalitis benigna en el período primario de la enfermedad de acuerdo a la patogenia de Mazza-Jörg. El hemograma tenía leucocitosis de 44.400 y 53 % de neutrófilos (Drs. Sorokin).

B. A. A., 0-2-20 de edad. La vemos al 5º día de la iniciación de la enfermedad: convulsiones tónicooclónicas generalizadas cada vez más frecuentes hasta llegar a una cada 20 o 30 minutos. Pasada la convulsión entraba en letargo. Un discreto anasarca, infiltración de mejillas, edema de ojos (no ojo de "compota") y punta de bazo nos orientaron hacia el diagnóstico que confirmó la g.g. Temperatura axilar: 36,5. Hemograma: leucocitos 24.200 y 57 % de neutrófilos. (Drs. Sorokin). Después de la cuarta ampolla de Cruzón cesaron las convulsiones: 8º día de la iniciación del tratamiento y 13º del comienzo del proceso. El letargo se prolongó 4 días más. Le aplicamos 150 mgrs. de Cruzón k/p en 7 días. Evolución favorable. La vimos al año de edad; aparentaba un discreto retardo psicofísico. Diagnóstico: corticoencefalitis grave en el período primario.

D. R. A los 9 días y algunas horas de edad lo notan descaecido, inapetente y frío (manos y pies helados). No llora. Sueño profundo. El colega que lo ve, desorientado, pide un hemograma y en el extendido se encuentran abundantes tripanosomas. Leucocitos 12.400 y 72 % de neutrófilos. Cuando lo vemos, horas después, presentaba un cuadro de intensa excitación, como si fuera un reflejo de Moro exagerado y continuo, con llanto, sólo interrumpido por crisis de cianosis que acentuaba aún más el tinte morado que tenía. Dentro de este cuadro de crisis convulsivas subintrantes, se

destacaban netamente las convulsiones clónicas del miembro superior derecho. Hepatoesplenomegalia. T. rectal: 36,5. Tonos normales y respiración vesicular. Franca taquicardia. Tratamiento: Cruzón, 1 ampolla diaria, penicilina "per os" y corticoides. Después de la cuarta ampolla de Cruzón la g.g. resultó negativa. Las crisis convulsivas cesaron al 4º día. Se le hizo una 5ª ampolla. Posteriormente lo tratamos con dos procesos graves que consiguió superar. A los seis meses tenía un excelente desarrollo psicofísico. Diagnóstico: corticoencefalitis grave en el período primario.

A. A. G., 0-2-20 de edad. Dos días después de haberlo notado "gordito" y molesto comienza un cuadro de convulsiones tónicoclónicas generalizadas cada vez más frecuentes hasta llegar a repetirse cada 5 o 10 minutos. En realidad era un cuadro comatoso al que se agregaban las crisis convulsivas. El Cruzón, la penicilina, una transfusión y los corticoides fueron absolutamente ineficaces. En el líquido cefalorraquídeo se encontraron 40 elementos por mm, con predominio de linfocitos, frecuentes hematíes, ausencia de gérmenes y tripanosomas. Tuvo 3 manchas purpúricas, una de las cuales se escarificó. A los 14 días del comienzo del proceso se produjo el óbito. Primer hemograma: leucocitos 39,400, neutrófilos 30% y frecuentes tripanosomas. Segundo hemograma, tres días después: Leucocitos 59,000 y 44% de neutrófilos. Plaquetas: 185,000 por mm³. Diagnóstico: corticoencefalitis gravísima en el período primario.

Agregaremos una observación de fulminante desenlace por encefalopatía hiperaguda en período primario: A. I. J., de 0-1-27 de edad, ocho días después de haberse manifestado un discreto complejo en el ojo izquierdo con discreta exoftalmia, tuvo una convulsión y entró en coma. Lo vimos horas después y alcanzamos a hacer el diagnóstico por gota fresca minutos antes de producirse el óbito.

El motivo de la consulta de M. N. A., de 6 años de edad fue la intensa somnolencia. Tenía un chagoma de inoculación en la región superciliar derecha con intenso edema de ojos. Subfebril. Cefalorraquídeo normal y g.g. positiva. Evolucionó bien.

Al tratar el tema meningoencefalitis aguda, Freire⁽¹⁶⁾ hace el distingo entre "manifestaciones convulsivas, transitorias y leves, con las que se observan en las verdaderas meningoencefalitis agudas de pronóstico gravísimo y porcentaje casi total de mortalidad". Tállice⁽¹⁶⁾ se refiere a convulsiones "traduciendo una meningoencefalitis mucho más discreta. En esos casos las convulsiones son episódicas y se prolongan varias semanas o meses". Sin entrar al te-

ma convulsiones en los estados febriles, una observación nuestra haría pensar en las convulsiones, en número de dos, como expresión de una meningoencefalitis benigna, que deja como secuela episodios de franco tipo comicial que se prolongan más allá del año.

Los dos casos que presentamos como probable *doble complejo* tenían ganglio preauricular en ambos lados. En ambos el edema era más acentuado en un lado y el tamaño del ganglio estaba en proporción. Sin querer establecer una similitud, recordaremos que en la observación octava de nuestro primer trabajo en colaboración con el Prof. Mazza, éste consideró que hubo una doble inoculación cutánea en párpado y antebrazo.

No debe sorprender el alto grado de positividad obtenido en el *examen de la gota gruesa*. El hallazgo del tripanosoma es tanto más frecuente cuanto más agudo es el proceso y más pequeño el paciente. Por lo menos en nuestra zona. Seguimos estrictamente la técnica aconsejada por el Prof. Mazza. En general, examinamos no más de tres gotas y somos pacientes. El observador sabe que la partida no debe abandonarse, por lo menos antes de tres horas. Talica⁽¹⁷⁾ tuvo que observar, en un caso, ocho horas antes de encontrar un tripanosoma. (En las primeras 67 observaciones hemos hecho la investigación personalmente. Para las restantes, hemos contado con la valiosa y calificada colaboración de los Dres. Sorokin, quienes nunca han escatimado su tiempo cuando se trataba de comprobar la existencia del tripanosoma. Para hacer los *xenodiagnósticos* hemos contado con la ayuda del Instituto de Medicina Regional de la Universidad del Nordeste.

En los seis casos en que no hicimos la investigación se trataba de formas benignas de complejo oftalmoganglionar, pero fueron computados a los efectos estadísticos. Lo fueron también los once casos —chagomas de inoculación, complejos y placas erisipelatoideas— que dieron resultado negativo. Todos los otros casos, en número de 130, que pa-

ra nosotros ofrecen verdadero interés, fueron investigados con resultado positivo. Claro está, que no debemos olvidar lo que afirmaran Mazza y col. de que "tal síndrome (se refieren a "enfermos con sintomatología oculoanexial") no es en manera alguna patognomónico de la enfermedad de Chagas, si bien se observa con cierta frecuencia su producción en el período primario de este padecimiento.

No creemos en la necesidad de crear **formas clínicas** a la manera de Segura y col.⁽¹⁸⁾ teniendo "en cuenta el sistema del organismo más intensamente atacado por la enfermedad durante el curso de ella". El mismo criterio sigue Romaña en su libro⁽¹⁹⁾.

Si el complejo oftalmoganglionar —que vendría a corresponder a parte de lo que Segura y col. llaman forma común— obedece a distintas patogenias, no creemos que pueda ser considerado como una forma clínica única. Lo que los autores presentan como distintas formas clínicas, son diferentes manifestaciones de un proceso en evolución, en desarrollo. Y lo que hoy es un cuadro febril, mañana puede ser un anasarca, que a su vez puede terminar en una cardiopatía o en una meningoencefalitis secundaria.

La experiencia nos ha enseñado a tener una concepción dinámica de la enfermedad. Y en ese sentido, la concepción patogénica de Mazza-Jörg nos ha servido de valiosa guía en la interpretación y comprensión de algunos confusos cuadros clínicos. Por otra parte, creemos fundamental insistir en este concepto para no caer en una atomización de formas clínicas, lo que a la postre traduciría una anarquía de conceptos.

Sería ocioso, después de lo expuesto, hablar de **diagnóstico diferencial**. El Chagas hay que buscarlo siempre, presente o no el enfermo sintomatología característica u orientadora. Desde las formas monosintomáticas hasta las polisintomáticas, más aún, desde los portadores aparentemente sanos, descubrier-

tos por el xenodiagnóstico, hasta las formas meningoencefálicas hiperagudas o miocarditis agudas de rápido desenlace, hay una variedad sintomatológica tal que no se deja aprehender en esquemas. Siendo una enfermedad proteiforme, que puede atacar todos los sistemas del organismo, el médico práctico, que ejerce en zonas de endemia, debe pensar siempre en ella al hacer el planteo del diagnóstico etiológico. Seguimos pensando, como dijera el Prof. Mazza en 1939 en el 6º Congreso Nacional de Medicina, que "estamos muy lejos indudablemente de haber reconocido todos los enfermos que deben existir".

Unas palabras sobre **tratamiento**. Mazza ha sostenido desde el primer momento la eficacia terapéutica del 7602 (ac) Bayer y de su similar el M3024, actualmente en el comercio con el nombre de Cruzón. Participan de esa opinión sus ex colaboradores Miyara, los hermanos Basso, Freire. Nuestra experiencia con el primer producto, que fuimos de los primeros en emplear bajo la dirección del Prof. Mazza y la que hemos adquirido con el amplio empleo del segundo desde el año 1956, nos permite adherir a ella.

Está demostrado que ambos productos actúan sobre las formas adultas, flageladas del parásito y han probado su eficacia en cardiopatías y meningo y corticoencefalitis graves. Al eliminar de la circulación las formas adultas se impide, por un tiempo, las nuevas invasiones de los tejidos y, con ello, la reproducción del ciclo biológico. Mientras tanto el organismo fabrica sus elementos defensivos. Está por encontrarse la medicación que actúe sobre las formas leishmanioides residuales.

Pero el tratamiento no debe limitarse al empleo del Cruzón y en dosis tanto más altas cuanto mayor sea la gravedad del enfermo. (En el caso de D. R. A., lactante de 0-1-8 de edad, afectado de grave cardiopatía, aplicamos 319 mgrs/k/p. en un plazo de 14 días). Ni el diagnóstico ni el tratamiento de la tripanosomiasis se agotan en si mismos. El

niño debe ser tomado en su totalidad, teniendo en cuenta: 1) Valoración del estado nutritivo, buscando las carencias cuali y cuantitativas: así como el Chagas puede ser una causa distrofiante, puede a su vez injertarse sobre una distrofia y agravarla; 2) Estimulación de

las defensas orgánicas, y 3) Diagnóstico y tratamiento de las infecciones anteriores, simultáneas o sobreagregadas.

Como la enfermedad, en general, evoluciona espontáneamente, hay que pre-caverse mucho antes de afirmar la eficacia terapéutica de una medicación.

B I B L I O G R A F I A

1. J. Braverman. — Observaciones de Enfermedad de Chagas-Mazza. "La Prensa Médica Argentina", 43:1624-1631, 1956.
2. D. Zanjurjo, W. A. Hack y A. Romaña. — "Anales del Instituto de Medicina Regional", 4-1, 1954.
3. J. de Rezende, J. M. Barcellos, J. C. Nahoum y E. Dias. — Estudios sobre a Doença de Chagas congénito. "Obstetricia y Ginecología Latinoamericanas", 20:502-518, 1962.
4. S. Miyara, L. Vitale, H. Abitbol y A. Zabalá Jurado. — Algunos aspectos de la enfermedad de Chagas-Mazza en su período agudo sobre el aparato cardiovascular. "La Prensa Médica Argentina", 40: 1539-1551, 1953.
5. C. Romaña. — La enfermedad de Chagas. "Revista Roche", 4:5-24, 1951.
6. G. Basso, B. Martínez Briones y J. Zuc-carini. — Caso agudo de enfermedad de Chagas en la Provincia de Buenos Aires. "El Día Médico", 25:44-53, 1953.
7. R. S. Freire. — Sobre el valor diagnóstico de las diversas manifestaciones cutáneas en la Enfermedad de Chagas. "Primera Conferencia Nacional de la Enfermedad de Chagas", 55-63.
8. M. E. Jörg, R. S. Freire y J. Braverman. — Tripanosomiasis Cruzi y tisis primaria, caso mortal en lactante. "Primera Conferencia Nacional de la Enfermedad de Chagas", 217-228.
9. J. Braverman. — Rápida evolución de una cardiopatía chagásica en un lactante pequeño. "Prensa Universitaria", 1:412-413, 1962.
10. l. c.
11. M. M. Giménez. — Esquizotripanides Eritemato-Polimorfos. "A.P.E.T.", 3:28-46, 1954
12. V. Martínez Colombres, C. Bocca Tourres, R. Bilella y P. Dobladez. — Enfermedad de Chagas-Mazza en la infancia en la Provincia de San Juan. "3ª Jornadas de la Sociedad Argentina de Pediatría", 1952. Tucumán, 395-409.
13. J. Meneghello R. — Desnutrición en el lactante mayor.
14. l. c.
15. J. E. Howard, C. Ríos, I. Ebensperger y P. Olivos. — Enfermedad de Chagas congénita. "5º Congreso Panamericano de Pediatría", 1957. Lima, 523.
16. R. S. Freire. — Enfermedad de Chagas-Mazza. "Asociación Médica del Chaco", 1:3-15, 1954.
17. R. V. Tállice. — Enfermedades parasitarias.
18. A. Segura, C. Piantoni y G. Maristany. — Enfermedad de Chagas en la infancia. "4ª Jornadas Argentinas de Pediatría", 1953. Mar del Plata, 81-100.
19. C. Romaña. — Enfermedad de Chagas.
20. Y fundamentalmente los trabajos del Prof. Mazza y colaboradores, publicados por la M.E.P.R.A.

Estudio de la Flora Entérica en Lactantes Sanos, en Enfermos de "Diarrea Estival" y en Curados Clínicamente

DRES. R. CARMONA GOMEZ, M. I. BERRIA (pediatras)*; S. GRINSTEIN, A. H. LUBIN, C. ALVIS, Licenciada S. I. CASAS (bacteriólogos) y A. JOSEPH (antibiogramas); PROF. DR. J. M. AGUAS (parasitólogo)**; y Lic. F. J. ALFONSO (estadígrafo)***

INTRODUCCION

El replanteo del tema "diarrea del lactante" y su vinculación con los factores predisponentes, incidentes o concomitantes, se justifica por la necesidad inmediata de establecer premisas que orienten hacia la solución de un problema que excediendo ya los límites de la clínica, se ha imbuido en el campo sanitario-epidemiológico.

Es indudable que a fin de evitar enfoques unilaterales o parciales de un hecho tan complejo y sobre el que inciden tantos factores, se requiere la constitución de un equipo que contemple y analice con método cada uno de los aspectos que se sintetizan en ese todo. Es por ello que hemos considerado como requisitos mínimos la vinculación de la observación clínica con los hallazgos co-

prológicos (según técnicas bacteriológicas, de sensibilidad antibiótica y parasitológicas) y su relación con las condiciones ambientales, datos éstos que, con fines de real validez, fueron sometidos al rigor del método estadístico.

MATERIAL Y METODOS

Los casos de diarrea estudiados correspondieron a niños internados durante el período enero-abril de 1962 en el Hospital de Pediatría "Pedro de Elizalde" (Sala II de Primera Infancia y Clínica Epidemiológica). En las primeras horas de su ingreso y antes de instituir medicación, se les recogió materia fecal mediante la técnica del hisopo rectal que, luego de sumergido en solución de buffer, fue remitido inmediatamente a los bacteriólogos. Otra obtención de muestra coprológica fue repetida en forma similar al cuarto día, lapso convencional en que consideramos que la mayoría de los enfermos se hallarían ya curados.

La recolección para investigación parasitológica se efectuó al ingreso y en tomas directas de la deposición, conservándose el material en solución de formol al 5 %. En la misma época fueron realizados exámenes análogos en niños sanos procedentes del Refugio Maternal

* Médico agregado de la Sala II y Médica Asistente de Clínica Epidemiológica del Hospital de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde", Buenos Aires, respectivamente.

** Del Instituto Nacional de Microbiología "Carlos G. Malbrán", Buenos Aires.

*** De la Cátedra de Biometría de la Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Buenos Aires.

Trabajo presentado a la Sesión Científica del 24 de Septiembre de 1963.

del mencionado establecimiento, recogién- dose en ellos una única muestra.

Las muestras remitidas fueron clasi- ficadas, con fines de estudio bacterioló- gico, en tres grupos: a) individuos cuyo síntoma principal, al momento de su inter- nación era diarrea; b) individuos consi- derados convalescientes, con toma co- prológica al 4º día de su internación y que comprende los casos estudiados ya en el grupo (a); c) individuos control, las muestras fueron obtenidas en el ser- vicio médico que realiza revisiones pe- riódicas en niños presuntamente sanos.

Técnica bacteriológica

Las muestras se sembraron con agar lactosa bromocresol púrpura (LBP), agar verde brillante (VB) de Kristen- sen y col., agar *Salmonella-Shigella* (SS) y en los medios de enriquecimiento al tetracionato de Muller-Kauffmann y caldo selenito ácido de sodio de Leifson. A las 24 horas de incubación, se sem- bró el material enriquecido en el caldo tetracionato en una caja de Petri con VB y en otra con SS. Igual conducta se siguió al quinto día. A partir de caldo selenito se sembró una caja de SS, lue- go de 24 horas de incubación.

De la totalidad de las cajas se picaron 4-6 colonias no fermentadoras de lactosa, sembrándolas en el medio de se- lección.* De las cajas de LBP se picaron unas 10 colonias fermentadoras de lactosa y se las sometió a pruebas de aglutinación con sueros que contenían anticuerpos para los serogrupos de *Es- cherichia coli* enteropatógena (ECEP): 026; 055; 0111; 0119; 0125; 0126; 0127; 0128.

La mayoría de las reacciones bioquí- micas empleadas son las descritas por Edwards y Ewing (1962)⁽²⁾. La prueba de la beta-D-galactosidasa de Le Minor y Mamida (1962)⁽³⁾ se efectuó según el método aplicado por Lubin y Ewing (1964).⁽⁴⁾

Para el estudio de la sensibilidad a

* El medio preparado en el laboratorio es una modificación del de Monteverde (1948),¹ por agregado de 1,5 % de Cl_2Fe y 1,3 % de $S_2O_2Na_2$.

antibióticos y quimioterápicos las mues- tras se sembraron en:

1) Medio de cultivo:

a) Caldo y agar nutritivo.

b) Medio según el Instituto Pasteur para sulfamídicos.

2) Discos

Se utilizaron discos de celulosa de 7 mm. de diámetro, impregnados con dro- gas puras, de potencia conocida.

Las cantidades de antimicrobianos en los discos fueron las siguientes:

Tetraciclina: 10 mcgr.

Sulfamídicos: 150 mcgr.

Nitrofuranos: 100 mcgr.

Kanamicina y neomicina: 10 mcgr.

Dihidroestreptomina y paromomici- na: 30 mcgr.

Polimixina B 100 U y colistín 5 mcgr.

Cloranfenicol: 10 mcgr.

3) Cepas patrones

Para el contralor de los discos y las sensibilidades se utilizaron la siguiente cepas.

Micrococcus pyogenes Var. *aureus* ATCC 6528 P.

Bacillus subtilis ATCC 6633.

Bacillus cereus Var. *mycoides* ATCC 9634.

Escherichia coli NHLJ (Japón).

Procedimiento

Se utilizó la técnica de difusión en agar.

Se procedió a la lectura después de 24 horas de incubación a 37°C, compa- rando los halos con los alcanzados por las cepas patrones y se calificaron como sensibles, moderadamente sensibles y re- sistentes cuando fueron: a) mayores o iguales, b) menores, c) no existieron.

A los efectos de poder llegar a con- clusiones se agrupó en los porcentajes, de acuerdo al siguiente criterio: sensi- bles y moderadamente sensibles, como sensibles totales. Moderadamente sensi- bles con colonias resistentes (SX).

Investigación de parásitos

Se remitieron 113 muestras de heces, las que fueron recolectadas en tubos de

ensayo en cantidades aproximadas de 20 a 50 gramos y suspendidas para su conservación, en solución de formol al 5 %.

Los pacientes (lactantes) no fueron preparados previamente para este examen (enriquecimiento *in vivo*).

La técnica de investigación desarrollada en el laboratorio fue:

1) examen microscópico: se efectuó previamente para constatar la presencia de Helmintos o fracciones de los mismos o Helmintos de pequeño tamaño (*Oxyurus*). (El resultado fue negativo.)

2) examen microscópico directo: se efectuaron preparaciones frescas entre portaobjetos y cubre objetos del material remitido, tomando preferentemente fracciones de partes espesas y efectuando no menos de cuatro preparaciones por muestra.

Se procedió en los casos negativos a efectuar métodos de enriquecimiento con el fin de concentrar en poco volumen el máximo de elementos de juicio para la identificación de Protozoarios y huevos de Helmintos.

Estudio estadístico

Se realizó a posteriori analizando los resultados del laboratorio con relación a distintos grupos de población de acuerdo a la comparación de edad, ambiente, alimentación, trefismo, tipo de deshidratación y gravedad de diarrea, medicación previa, antibióticos utilizados, complicaciones extradigestivas, vías de rehidratación, evolución y domicilio, aplicando a los datos obtenidos la fórmula:

$$\chi^2 = \sum \frac{k (fi - n \cdot pi)^2}{n \cdot pi}$$

fi es la frecuencia absoluta de la clase de datos, *pi* es la probabilidad de la clase, *n* es el número total de casos observados y, *K* es el número de clases de datos.

RESULTADOS

Resultados del estudio bacteriológico

1 — Como se indica en la Tabla 1, se aislaron bacterias enteropatógenas en

26 (28 %) de 93 niños del grupo (a). *Salmonella* estuvo asociada con el mayor número de casos 17 (18 %); ECEP se aisló en 8 oportunidades (9 %) y *Shigella flexneri* en una ocasión (1 %).

De los individuos que, mediante un solo coprocultivo, aislamos un agente al que pudiera atribuirse la causa de diarrea, *Salmonella* contribuyó en un 65 % y ECEP en 30 %, constituyendo un 95 por ciento del total de enteropatógenos aislados. No se encontraron casos con múltiples enteropatógenos.

En casi el 50 % de los casos se aislaron pseudomonas.

2 — En las tomas efectuadas al cuarto día de iniciado el tratamiento, grupo (b), 21 niños revelaron cultivos negativos pero los 5 (6 %) restantes continuaron albergando *Salmonella*. No se aisló en ningún caso *Shigella* o ECEP.

3 — De los cultivos realizados sobre el grupo control, aislamos bacterias patógenas en 6 oportunidades (7 %). En 5 casos se aisló *Salmonella* y en 1 caso ECEP 0125 K70 (B15).

4 — Fue analizada la proporción de bacterias aisladas de individuos sanos, enfermos y curados clínicamente, considerando sólo los datos para aquellas bacterias de las que se disponía un número suficiente. El valor crítico en todos los casos fue $\chi^2 = 5,991$. Las diferencias son significativas cuando el valor obtenido a partir de los datos es mayor que 5,991.

Para *Salmonella* ($\chi^2 = 7$) la diferencia es significativa, observándose mayor incidencia en enfermos. La incidencia de *Klebsiella* resulta mayor en individuos curados clínicamente ($\chi^2 \geq 10$). *Pseudomonas* sp. ($\chi^2 \geq 6$) muestra mayor incidencia en individuos curados clínicamente. No se observaron diferencias significativas para *Citrobacter*, *Enterobacter cloacae*(*), y *Enterobacter aerogenes*(*), *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris* y *P. mirabilis*, *P. rettgeri* y *P.morganii*.

(*) Anteriormente *Aerobacter cloacae* y *A. aerogenes*. Ver int. Bull. Bact. Nomen. Tax., 13, 38, 1963 y 13, 95, 1962.

En los tres grupos es siempre *Salmonella typhimurium* el serotipo predominante. De los serogrupos de ECEP, 055 y 0125 fueron los más frecuentes, aislándose los restantes en una oportunidad, respectivamente.

Comentario

El medio que empleamos en la selección de colonias, ha rendido, en nuestra experiencia, resultados satisfactorios. Sin embargo, tanto este medio orientador como otros proyectados para el mismo fin, deben emplearse teniendo en cuenta sus limitaciones. Su uso sólo permite el encasillamiento aproximado de un cultivo en estudio. Todo juicio de clasificación reposará sobre las bases de un detallado estudio bioquímico y serológico.

Los resultados obtenidos concuerdan con observaciones de Lubin y colaboradores (1963)⁽⁵⁾ sobre la etiología bacteriana de las diarreas de verano en este grupo de edades. La presencia de *Salmonella* y ECEP se mantiene estacionaria. En particular y como era dable esperar en niños de estas edades, ECEP constituye una importante proporción de los patógenos aislados.

Por estudio de los convalescientes, se demostró la presencia de *Salmonella* en 5 (6 %) de los casos. Pensamos que nuestros hallazgos en este grupo de niños hubieran sido más frecuentes si la toma de material se hubiese efectuado a un lapso mayor de la interrupción de la terapia. Sin embargo, el resultado es comparable con el de Shrire (1960).⁽⁶⁾

Coincidiendo con la mayoría de los autores, el estado de convalesciente portador es más frecuente de lo esperado. Rubenstein (1944)⁽⁷⁾ establece que los convalescientes son infectantes por largos períodos: 43 % en la cuarta semana de enfermedad, 18 % en la octava y 11 % en la décima. Clyde (1957)⁽⁸⁾ menciona la ocurrencia de convalescientes portadores en al menos 1/5 de los casos. Cooper (1957)⁽⁹⁾ encuentra que un 36,6 % de los pacientes con infecciones salmonelósicas se transforman en convalescientes portadores. Black (1960)⁽¹⁰⁾ describe

un caso dado de alta en el décimo día y cuyos coprocultivos positivos en esa oportunidad, se tornaron negativos un mes más tarde.

Nuestros casos no pudieron ser controlados en ese aspecto pero no hay por qué presumir que los niños positivos para *Salmonella* en el momento del alta clínica hubieran de transformarse en portadores. No obstante es oportuno subrayar que la búsqueda de enteropatógenos es un aspecto importante en el control del convalesciente. Edwards (1956)⁽¹¹⁾ menciona el control del convalesciente en programas de prevención como punto importante en la cadena de transmisión de infecciones.

La presencia de individuos afectados asintomáticos en el grupo control fue demostrada en 6 ocasiones. En los antecedentes de los niños no se registran episodios diarreicos previos, pero no fue posible determinar si los sufrieron anteriormente. De todas maneras, conviene notar el valor que puede tener el coprocultivo efectuado a la admisión del paciente para anticipar la identificación de enteropatógenos.

La mayor prevalencia de bacterias del grupo *Pseudomonas* en sujetos con diarrea sugiere una relación con este síndrome. La frecuencia de miembros del grupo *Pseudomonas* en los convalescientes hace pensar en la ocurrencia de un mecanismo similar al exhibido por *Salmonella*, en el grupo (b).

Sumario

Estudios bacteriológicos efectuados en tres grupos de niños de una institución hospitalaria de la ciudad de Buenos Aires: 1) concuerdan con observaciones previas sobre la etiología bacteriana de las diarreas en las edades consideradas; 2) revelan la presencia de enteropatógenos en 6 % de los convalescientes; 3) demuestran individuos infectados asintomáticos albergando *Salmonella* o *Escherichia coli* enteropatógena en 7 % del grupo control.

Se pudo establecer una diferencia significativa con mayor incidencia de *Sal-*

monella en enfermos, en tanto que para la incidencia en niños curados clínicamente.

Salmonella estuvo asociada con el 18 por ciento de los individuos diarreicos y

Escherichia coli enteropatógena en el 9 %, constituyendo ambas el 95 % del total de enteropatógenos aislados. En una sola ocasión fue aislada *Shigella* (*S. flexneri*).

TABLA I
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE AGENTES BACTERIANOS AISLADOS
ENERO - ABRIL, 1962. BUENOS AIRES

GENERO	GRUPO A (Enfermos)			GRUPO B (Convalescientes)			GRUPO C (Control)		
	Nº	%	(*)	Nº	%	(*)	Nº	%	(*)
<i>Salmonella</i>	17	18,2	8,0	5	5,6	4,6	5	5,5	4,5
<i>Shigella</i>	1	1,1	2,1	0	0		0	0	
<i>Escherichia coli</i> enteropatógena	8	9,4	5,8	0	0		1	1,1	2,1
<i>Arizona</i>	1	1,1	2,1	0	0		3	3,3	3,5
<i>Citrobacter</i>	22	26,0	8,7	30	33,7	9,4	23	25,5	8,7
<i>Escherichia coli</i>	67	79,2	8,1	52	58,4	9,8	65	72,2	8,9
<i>Klebsiella</i>	15	17,7	7,6	28	31,4	9,2	7	7,7	5,3
<i>E. cloacae</i>	21	24,8	8,6	17	19,1	7,6	19	21,1	8,1
<i>E. aerogenes</i>	13	15,3	7,2	15	16,8	7,4	8	8,8	5,7
<i>Hafnia</i>	0	0		0	0		0	0	
<i>Serratia</i>	0	0		0	0		0	0	
<i>Proteus</i> sp. (1)	48	56,7	9,9	51	57,3	9,9	44	48,8	10,0
<i>P. morgani</i>	23	27,2	9,7	22	24,7	8,6	37	41,1	9,8
<i>P. rettgeri</i>	6	7,1	7,4	6	6,7	5,0	4	4,4	4,1
<i>Providencia</i>	0	0		0	0		2	2,2	2,9
<i>Pseudomonas</i> sp.	42	49,6	10,0	49	55,8	9,9	26	28,8	9,0
Coprocultivos	93			89			90		

(*) Las cifras corresponden a oscilaciones en más o en menos que pueden tener los resultados obtenidos a un nivel de seguridad del 95 %.

(1) Comprende *Proteus mirabilis* y *Proteus vulgaris*.

TABLA II
FRECUENCIA DE ESPECIES AISLADAS

Organismo	Grupo		
	A	B	C
<i>Salmonella</i>			
<i>typhimurium</i>	7	3	2
<i>hindmarsh</i>	3		
<i>panamá</i>	2	1	
<i>hidalgo</i>	1		
<i>jamaica</i>	1		
<i>london</i>	1		
<i>paratyphi B</i>	1		
<i>minnesota</i>	1		
<i>mapemba</i>			1
<i>poona</i>			2
<i>Shigella</i>			
<i>flexneri</i>	1		
<i>Escherichia coli</i>			
055K59 (B5)	3		
0125K70 (B15)	2		1
026K60 (B6)	1		
0111K58 (B4)	1		
086K61 (B7)	1		

Resultados del antibiograma

El objetivo fundamental de este trabajo, era verificar si con un esquema de sensibilidad, obtenido con toda la muestra, sin aislar los patógenos, se podía dar al médico alguna guía útil en término de pocas horas. Para ello se compararon las sensibilidades de materia fecal de niños diarreicos, a su entrada al hospital (material C, con las correspondientes a los mismos 4 días después (material D) droga por droga, es decir 17 comparaciones, usando el método de χ^2 , para pruebas de homogeneidad, con tablas de contingencia.

Los resultados fueron:

a) Una diferencia significativa a favor del aumento de sensibilidad para polimixina B, con $P < 5 \%$.

TABLA III
ANTIBIOGRAMAS CON MATERIA FECAL TOTAL

	A: Entrada al Hospital (90 muestras)			B: 4 días después (84 muestras)			C: Sanos (70 muestras)		
	S%	SX%	R%	S%	SX%	R%	S%	SX%	R%
Polimixina	42	44	14	25	65,6	3,6	46	36	17
Colistín	31,4	52	16,4	25	64	11	36	35	28
Tetracilina	5,5	10	84,5			100	6	12	82
Oxitetracilina	4,4	13	82			100	6	12	82
Clortetracilina	9	14	76			99	6	14	80
Demetilclortetracilina	7	14,6	78,6			100	6	13	81
Neomicina	39	24	40	12	17	71	61	25	14
Paromomicina	26	32	42	1	20	78	50	30	19
Kanamicina	28	25	47	2	16	82	32	44	24
Dihidroestreptomina	10	11	79	1	1	98	5	12	82
Cloranfenicol	7	14	78		2	97,5	11	13	76
Sulfadimetoxina	8	7	85		2	97	5	4	90
Sulfadiazina	5,5	9	85		2	97	3	4	93
Sulfisoxazol	5,5	14,5	80	1	2	96	4	3	93
Sulfametoxipiridacina	5,5	14,5	80		2	97	5	4	90
Furaltadona	35	29	35	15	28	56	37	31	32
Furazolidona	53	39	3	44	43	13	54	35	11

S: Sensible
SX: Sensible con resistencia
R: Resistente

TABLA IV
SALMONELLAS

	A: 17 cepas			B: 4 cepas			C: 4 cepas		
	S%	SX%	R%	S%	SX%	R%	S%	SX%	R%
Polimixina B	100			100			100		
Colistín	94		6	80		20	75	25	
Tetracilina	24	41	35		20	80	25	50	25
Oxitetracilina	24	41	35		20	80	25	50	25
Clortetracilina	36	35	29		20	80	50	50	
Demetilclortetracilina	36	35	29		20	80	50	50	
Neomicina	83	11	6	80		20	75	25	
Paromomicina	58	29	12	20	20	60	75	25	
Kanamicina	52	35	12	40	20	40	50	25	25
Dihidroestreptomina	76	6	17		20	80	75	25	
Cloranfenicol	76	17	6	40	20	40	75	25	
Sulfadimetoxina	33	7	60	20		80	50		50
Sulfadiazina	34	13	53	20		80	50	25	25
Sulfisoxazol	46	7	47	20		80	50	25	25
Sulfametoxipiridacina	53	7	40	20		80	50	25	25
Furaltadona	93		6	100			100		
Furazolidona	100			100			100		

S: Sensible
SX: Sensible con resistencia
R: Resistente

b) No se advierten diferencias significativas al nivel P 5 % para colistín y furazolidona.

c) Hay diferencia significativa por aumento de la resistencia para sulfadiazina P 5 % y también con P 1 % para dihidroestreptomicina, cloranfenicol, neomicina, paramomicina, kanamicina, tetraciclina, oxitetraciclina, clortetraciclina, demetileortetraciclina, sulfadimetoxina, sulfisoxazol, sulfametoxipiridina y furaltadona.

En este último grupo están incluidas la mayor parte de los fármacos administrados a los niños, en esos cuatro días y parece producirse una mayor resistencia.

Por otra parte se compararon las sensibilidades en muestras de niños diarreicos, a su entrada al hospital, con las correspondientes a niños sanos, con el método ya mencionado, obteniéndose los siguientes resultados:

a) diferencia significativa en el sentido de menor resistencia en enfermos que en sanos para colistín P < 5 % Esto tal vez se deba a que cuantitativamente los enfermos presentan una población bacteriana más rica en individuos del grupo coli y *Salmonella*, ambas muy sensibles al colistín.

b) diferencia significativa en el sentido de menor resistencia en sanos que en enfermos para kanamicina y sulfisoxazol con P 5 % y para neomicina y paramomicina con P 1 %.

En cuanto a las salmonellas, aisladas en este trabajo (17 cepas), hay discrepancia comparando con los resultados de Petersdorf y colab.⁽¹²⁾ que se pueden atribuir al método empleado; en cambio se concuerda con el dato respecto al cloranfenicol, dado por Wiseman⁽¹³⁾ (74 por ciento), para nosotros (76 %) y en general hay paralelismo con los resultados de R. Va Zelmanovich y T. L. Gofman.⁽¹⁴⁾ Las discrepancias en los trabajos de esta índole, se explican por

la diversidad de cargas usadas para cada droga y métodos aplicados.

Conclusiones

De las comparaciones entre las sensibilidades de las materias fecales de niños sanos, enfermos y curados o en tratamiento, el método directo con materia fecal total, parece tener una pequeña aplicación comparando los resultados obtenidos con el material de niños enfermos y los de cepas de *Salmonella*, hallados en ellos. Se observa que la indicación obtenida en el primer antibiograma, casi siempre se ve ampliada, a drogas de menor poder bactericida, pero muy raras veces se encuentra contraindicación con lo indicado como sensible. Este estudio se debe ampliar para los otros gérmenes de etiología reconocida en las diarreas estivales, ya que su pequeño número no permitió comparaciones aquí.

Sumario

Se efectuaron pruebas de sensibilidad, utilizando la técnica de difusión en agar, mediante discos de papel con once antibióticos y 6 quimioterápicos, de acción sobre gérmenes gram negativos y otros de amplio espectro antimicrobiano, sobre materia fecal de niños enfermos de diarrea estival, a su entrada al hospital y luego de los 4 días de tratamiento, comparándolos entre sí. La otra comparación fue de materiales de niños sanos y de los niños enfermos a su entrada al hospital. El método parece dar algunas diferencias significativas, por lo que conviene seguir en estudio, con los esquemas de sensibilidad de los distintos patógenos que incluyen este tipo de muestras.

Vaya nuestro agradecimiento al señor Cándido del Prado por su sugestión y a los asistentes técnicos señorita Carmen Scetelino y señor Juan Rodríguez González.

Las drogas usadas en este trabajo se deben a la gentileza de los laboratorios Abbott, Darck, Eaton, Lederle, Lepetit, Parke y Davis, Pfizer, Roche, Upjohn, Squibb.

Resultados del estudio parasitológico

Las muestras rotuladas con los números C 52, E 31, E 11, y C 11 resultaron positivas, constatándose la presencia de *Giardia lamblia* en los tres primeros y *Trichomonas hominis* en el último. (Tabla V).

Conclusiones

1) se establece un 3,5 % de lactantes parasitados.

2) es de primordial importancia determinar qué vías de contaminación familiar o extra-familiar fueron las responsables (contaminación directa, portadores, etc.).

3) debe determinarse qué condiciones de higiene fueron las existentes, así como la alimentación del niño y su relación con el medio ambiente.

4) debe determinarse el grado de pureza de bebidas (leche, agua, etc.) o de los alimentos que circunstancialmente pudiera ingerir el niño.

5) para este tipo de investigaciones, se recomienda la recolección de las muestras de materia fecal diarreica natural o provocada en cantidad no menor de 50-100 gramos suspendidas en formol 5 %, pero en frascos de 150 cc. como mínimo de capacidad y con evacuaciones de dos o más días.

Relación estadística entre los cuadros clínicos y las condiciones etiológicas y ambientales

El análisis individual de los casos excedería los límites de este trabajo. Nos limitamos pues a establecer las conclusiones derivadas de la aplicación del método estadístico señalado:

Se hicieron las siguientes verificaciones:

1) Se comparó el conjunto de niños sanos y enfermos en relación al medio ambiente del que procedían; la diferencia fue significativa.

2) Se comparó la cantidad de niños sanos y enfermos con el tipo de alimentación; la diferencia no fue significativa.

3) Se comparó la gravedad de la diarrea con la clase de alimentación; la diferencia no fue significativa.

5) Se comparó el carácter de la diarrea (mediana o grave) con el grado de trofismo; la diferencia no fue significativa.

6) Se compararon los grupos de niños enfermos, curados y sanos con el tipo de de gérmenes (patógenos y no patógenos) proporcionados por el coprocultivo; la diferencia fue significativa.

7) Se comparó edad (más de 9 meses y menos de 9 meses) de la totalidad de los niños considerados con el hallazgo de gérmenes patógenos y no patógenos; la diferencia no fue significativa.

8) Se comparó la totalidad de los casos considerándolos en dos grupos (uno comprendía los niños enfermos y otro que involucraba los curados y sanos) con la presencia de gérmenes patógenos y no patógenos; la diferencia fue significativa.

9) Se comparó el carácter de gravedad de la diarrea con los gérmenes patógenos y no patógenos hallados; la diferencia no fue significativa.

10) Se comparó el tipo de deshidratación (hipo, iso o hiperelectrolitémica) con el grado de trofismo (eutróficos o distróficos): la diferencia fue altamente significativa.

11) Se comparó la edad con el tipo de deshidratación: la diferencia no fue significativa.

COMENTARIO

El análisis de la sintomatología, gravedad y evolución de los niños considerados negó correlación específica entre manifestaciones clínicas y agente etiológico, confirmando⁽¹⁶⁾ ⁽²¹⁾ ⁽²²⁾ la imposibilidad de asociar, en la diarrea del lactante, un síndrome dado con sus factores desencadenantes.

La gravedad de esta enfermedad no es sólo privativa de un determinado germen patógeno sino, además, es dada por la calidad y cantidad de las pérdidas hidrosalinas⁽²⁵⁾. Y es este desequilibrio

hidroelectrolítico, en última instancia quien imprime fundamental carácter al síndrome "diarrea estival" asociando así su gravedad a condiciones como tóxico (predominio de deshidratación hiper, iso o hipoelectrolitémica en eutróficos y distróficos respectivamente); situación socioeconómica (mayor incidencia de diarreas en determinados estratos en razón de deficientes condiciones de vida, demora en consulta médica, incumplimiento de prescripción terapéutica y dietética por ignorancia, confusión o insolencia)⁽¹⁵⁾ ⁽¹⁹⁾ ⁽²³⁾; tratamiento inicial insuficiente o inadecuado al tipo y gravedad de deshidratación; y deficiente control posterior responsable en gran parte a la frecuencia de recaídas.

La mayoría de las veces se ha intentado solucionar, erróneamente, el problema "diarrea" mediante el uso indiscriminado y abusivo de antibióticos que, en ocasiones, determinan la aparición de cepas gradualmente resistentes⁽⁷⁾ así como estados de disbacteriosis⁽²⁶⁾.

El aislamiento de enterobacterias reconocidamente patógenas, además de reiterar su acción determinante de procesos diarreicos, permite precisar variaciones en la incidencia de dichos gérmenes según zona y época en que se realice la encuesta, datos éstos de real valor al intentar la planificación de campañas sanitarias⁽¹⁷⁾ ⁽¹⁸⁾ ⁽²²⁾.

Sin embargo, los más precisos estudios bacteriológicos han logrado demostrar etiología responsable sólo en el 35-45 % de las diarreas⁽²⁰⁾, persistiendo aún un interrogante que pareciera hallarse en vías de solución ante recientes estudios que demuestran relación causa-efecto entre virus y enfermedad diarreica.⁽¹⁷⁾ ⁽²⁴⁾

Consideramos que el intrincado conjunto de situaciones y condiciones determinantes y agravantes de este síndrome, tantas veces encarado pero todavía no resuelto, debe afrontarse esencialmente en base a:

I) elevar niveles sociales, económicos, sanitarios, siquiera al mínimo exigible por una comunidad acorde a nuestra época.

II) efectuar, como terapéutica básica, una racional reposición hidroelectrolítica en los niños afectados.

III) reservar el uso de antibióticos para aquellos casos severos en los que se conozca la etiología del germen y su sensibilidad.

Nuestro agradecimiento a los doctores Fausto Tormo (Jefe Interino de la Sala II), Teodoro Somaloma (Jefe de Clínica Epidemiológica) y Angel Ortiz (Jefe del Servicio Social) por la gentileza de permitir la obtención del material que fue base de este trabajo.

CONCLUSIONES

Del estudio comparativo entre un mismo grupo de niños en períodos de diarrea aguda y convalecencia y otro control (niños sanos), puede concluirse que

1) se hallaron gérmenes de enteropatógenos en diarreicos y curados en mayor proporción que en sanos.

2) se hallaron gérmenes enteropatógenos en diarreicos en mayor proporción que en curados.

3) no hubo relación directa entre cuadro clínico, gravedad y pronóstico de la diarrea, con etiología bacteriana.

4) el método del antibiograma directo con flora total pareciera ser aconsejable cuando la gravedad del niño diarreico no permitía esperar la selección del patógeno, cuya posterior determinación de sensibilidad confirmará o no el tratamiento iniciado.

5) la prolongación de un tratamiento modifica la flora intestinal y posibilita la aparición de gérmenes resistentes, responsables de la tenacidad de la diarrea y de la transformación del enfermo en un portador.

6) se estableció un 3,5 % de lactantes parasitados.

7) la terapéutica de la diarrea deberá fundamentarse en una racional reposición hidrosalina, reservando el uso de antibióticos para aquellos casos en los que se hubiera aislado el germen y precisado su sensibilidad.

BIBLIOGRAFIA

1. *Monteverde, J. J.* — *Semana Médica*, 55: 846 (1948).
2. *Edwards, P. R. y Ewing, W. H.* — *Identification of Enterobacteriaceae*, 2ª Ed., Minneapolis, Minn., Burgess Publishing Co. (1962).
3. *Le Minor, L. y Ben Hamida, F.* — *Ann. Inst. Pasteur*, 102:267 (1962).
4. *Lubin, A. H. y Ewing, W. H.* — *Public Health Lab.*, 22:83 (1964).
5. *Lubin, A. H.; Girola, R. A. y Grinstein, S.* — *Am. J. Trop. Méd. Hyg.*, 12:771 (1963).
6. *Schrire, I.* — *Lancet*, 1:56 (1960).
7. *Rubenstein, A. D.; Femster, R. F. y Smith, H. M.* — *Am. J. Pub. Health*, 34:841 (1944).
8. *Clyde, W. A.* — *Pediatrics*, 19:175 (1957).
9. *Cooper, M. L.; Keller, H. M.; Walters, E. W.* — *Pediatrics*, 19:411 (1957).
10. *Black, P. H.; Kunz, L. J. y Swartz, M. M.* — *New England J. M.*, 262:921 (1960).
11. *Edwards, R. P.* — *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, 66:44 (1956).
12. *Petersdorf, R. G.; Hook, E. W.; Curting, J. A. y Grossberg, S. E.* — *Bull. Johns Hopkins Hospital*, 108:44. 59 (1961).
13. *Woodman, T. y Wiseman, C.* — *Acta Pa. thol. et Microbiol. Scand.*, 50:305 (1960).
14. *Zelmanovich, R. V. y Gofman, I. L.* — *Antibiotics*, 3:282 (1961).
15. *Bogani, G.; Waissmann, M.; Turró, O. R.; Beranger, R. P.; De Elizalde, F. J.; Voyer, L. E.; Gibert, E.* — *Experiencias de la Casa Cuna sobre las Diarreas Graves Infantiles en el Verano 1959-60. II Parte. Esquema para una Investigación sobre los Factores Sociales que inciden en las Diarreas Estivales.* Min. As. Soc. y Salud Púb., Buenos Aires (1960).
16. *Costa, A.* — *Bol. Inst. Puer. Univ., Brasil*, 17:208 (1960).
17. *Fossaert, C. H.* — *Rev. Esp. Pediat.*, 18: 587 (1962).
18. *Miranda Zuñiga, J.* — *Rev. Peruana de Ped.*, 21:19 (1963).
19. *Pérez Navarrete, J. L.; Jan Robledo, E.* — *Bol. Med. Hosp. Infant., México*, 18:657 (1961).
20. *Ramos Alvarez, M.* — *Bol. Med. Hosp. Infant., México*, 19:143 (1962).
21. *Ramos Alvarez, M.; Olarte, J.* — *Bol. Med. Hosp. Infant., Méx.*, 19:225 (1962).
22. *Riopedre, R. N.; Caria, A.; Briouolo, E.; De Césare, I.; Miatello, E.; Novominsky, F.; Reynoso, R.; Segura A.; Tartalo, O.; Traverso M.* — *Rev. As. Med. Arg.*, 73: 242 (1959).
23. *Riopedre, R. N.; González, N.; Otaño, M.; Diez, M. A.* — *Rev. As. Med.*, 73:257 (1959).
24. *Sabin, A. B.* — *A Symposium of The Section of Microbiology, Hoeber-Harper, New York*, pp. 78.100 (1960).
25. *Sánchez, F. C.; Voyer, L. E.; Berria, M. I.; Carmona Gómez, R.; Zalazar, M. G.; Bussati, H.; Pérez, O.* — *Deshidratación y Toxicosis del Lactante.* Dir. Mat. e Inf. del Min. As. Soc. y Salud Púb., Buenos Aires (1962).
26. *Taubenslag, L.; Rechniewsky, C.; Brignardello, L. A.; Harissiadi, J.; Ceretti, E.; Rottjer, H.; Rybak, A.; Kraselnik, B.* — *Arch. Arg. Pediat.*, 58:85 (1962).
27. *Vasquez, R. A.; Mendilaharzu, A. R.; Mendilaharzu F. A.; Goldberger, M. E.; Yudewiyz, S.; Maciurkowi, E.; Sanabria, H.; Sanabria, G. L.; Vidal, J. D.; Caria, M. A.; Grasso, E.; Lacourte, E. S.* — *Actas de las X Jornadas Argentinas de Pediatría*, II:67 (1959).

Alteraciones miocárdicas en la mucoviscidosis

Dra. CELIA ROCA DE GARCIA DADONI

El hallazgo de alteraciones miocárdicas características en un caso de mucoviscidosis, nos brindó la oportunidad de realizar el estudio de las mismas y de revisar la literatura sobre el tema.

Creemos de interés referirlas ya que por su importancia, pueden ser las responsables de la agravación de la insuficiencia cardiorespiratoria y de la evolución rápidamente fatal de muchos pacientes.

Nuestra observación se refiere a un niño de 8 años de edad, quien presentó desde los primeros meses de vida, un síndrome celíaco que motivó su internación en varias oportunidades.

En sus antecedentes se encontraron también, algunos episodios bronquiales de poca intensidad. Es recién entre los 5 y 6 años de edad que las manifestaciones broncopulmonares adquieren importancia y obligan a una nueva internación.

Estudiado entonces en la Sala 6 del Hospital de Clínicas, por los Dres. A. Vidaurreta y N. Cortese, está configurada en ese momento la forma clínica más frecuente de la enfermedad. Esta presunción diagnóstica, fue confirmada con las pruebas de laboratorio. En esa época se evidencia también una hepatomegalia, efectuándose biopsia hepática, que muestra alteraciones típicas de cirrosis focal.

A los 7 años de edad, hace un cuadro de obstrucción intestinal; es intervenido quirúrgicamente, encontrándose un ceco-ascendente engrosado, duro, con adherencias a los tejidos vecinos; no siendo el mismo permeable, se hace una derivación ileocolónica. Retirado del hospital, presenta a los pocos meses un episodio de insuficiencia cardiorespiratoria grave, se reinterna, falleciendo a las pocas horas del ingreso.

* Presentado en las Jornadas Argentino-uruguayas de Anatomía Patológica, Ascochinga, Córdoba, octubre 1964.

Recibido para publicación el 19 marzo 1965.

El examen anatomopatológico realizado el 19-8-61 en la 1ª Cátedra de Patología de la Facultad de C. Médicas de Bs. As. (Prof. Dr. Julio César Lascano González), protocolo N° 17.564, reveló lo siguiente:

Acentuada desnutrición. Piel y mucosas pálidas. Tórax en quilla. Cavidades sin particularidades.

Pericardio normal. Corazón algo globuloso. Peso 108 grs. (aumentado en relación al peso corporal). Cavidades derechas moderadamente dilatadas. Cavidades izquierdas capacidad conservada. Orificios y válvulas normales. Anillos: aorta 3 cm., pulmonar 3,5 cm., mitral 5 cm., tricúspide 7 cm. Endocardio parietal y valvular normal. Miocardio espesor 8 mm. en V.I. y 3 mm. en el V.D.; color rojo parduzco con pequeños focos blanco amarillentos, diseminados en ambos ventrículos. Coronarias, origen y recorrido normales, luz libre en toda su extensión. El estudio microscópico del miocardio mostró focos de necrosis de coagulación, de límites imprecisos. En el centro de los focos: miolisis con conservación de las vainas sarcolémicas y en la periferia, fibras miocárdicas con signos degenerativos, vacuolización, pérdida de la estriación, pienosis nuclear o núcleos pálidos voluminosos. Existía una rica red capilar, histiocitos y en algunos focos moderada reacción fibroblástica. No se observaron infiltrados inflamatorios. Los vasos coronarios eran normales. Ligeró edema periadventicial e intersticial. *Figs. 1 y 2.*

Pulmones: derecho, 180 grs. y el izquierdo 160 grs. Áreas de enfisema y de atelectasia. Bronquiectasias y bronquitis supurada con peribronquitis. Glándulas bronquiales hipertrofiadas y con secreciones mucosas espesadas.

Hígado: peso 710 grs. Degeneración grasa difusa. Fibrosis focal. Conductos biliares con material espeso acidófilo, P.A.S. positivo.

Páncreas pequeño, consistencia aumentada, estructura lobulillar ausente. Histológicamente: atrofia del parénquima exócrino con sustitución por tejido fibroso y adiposo. Dilatación quística de los conductos y en su luz, material eosinófilo espesado, P.A.S. positivo.



Fig. 1

FIG. Nº 1. — *Miocardio H. E., aumento mediano. Las zonas claras corresponden a focos de necrosis rodeados por miocardio normal. Los vasos coronarios solo muestran edema periradventicial.*

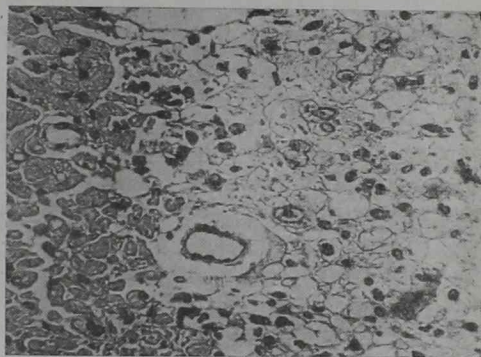


Fig. 2

FIG. Nº 2. — *Miocardio H. E., gran aumento. Miolisis, algunos histiocitos, capilares dilatados, edema intersticial.*

Glándulas salivales, esófago, estómago e intestino: acinos y glándulas mucosas hipertrofiadas, dilatadas y con aumento de la producción de mucus.

Ciego y colon ascendente: pared engrosada y con adherencias fibrosas a los tejidos vecinos. Su apertura mostró múltiples formaciones polipoideas de 1 c.m. a 10 cm. de longitud, las cuales obliteraban la luz.

En el resto de las vísceras sólo se observó congestión pasiva.

La autopsia confirmó el diagnóstico clínico de mucoviscidosis, evidenciando el compromiso de todas las glándulas exócrinas, en especial del páncreas. Las lesiones miocárdicas son el sustratum anatómico de la insuficiencia cardíaca que determinó la muerte del enfermo.

COMENTARIO

Las alteraciones miocárdicas en la mucoviscidosis son muy poco frecuentes. Los diversos trabajos sobre la enfermedad, no las mencionan.

La primera observación fue realizada en 1945 por Wisler y Zollinger, en un lactante de 8 meses. En 1950 Kintzen las refiere en un niño de 18 meses, encontrando en la autopsia agrandamiento cardíaco, vacuolización de las fibras miocárdicas y edema intersticial⁽¹⁰⁾. En 1952 Feer hace un hallazgo similar en un lactante de 7 meses.⁽⁵⁾ Más tarde en 1957, Fowel y col. observaron en un niño de 2 años 7 meses, focos de fibrosis miocárdica y signos degenerativos de las fibras vecinas a los mismos.⁽¹⁵⁾

En 1958, Eastager en París presenta su tesis sobre el tema.⁽⁴⁾

Nezelof y Lancret en 1959, haciendo una revisión de 44 casos de enfermedad fibroquística de páncreas, encontraron lesiones miocárdicas en cuatro. En dos lactantes de 8 m. y en uno de 18 m. hallaron fibrosis miocárdica en focos estelares o en bandas confluentes, que constituían un anillo casi completo, ubicadas en la zona media del miocardio, comprometiendo ambos ventrículos y el tabique. En el de 18 m., además, un ligero engrosamiento endocárdico. El otro caso, un recién nacido con fleo mecánico, que falleció en el curso de la intervención quirúrgica, presentaba focos diseminados de necrosis subendocárdica, recientes.⁽²⁰⁾

También en 1959, Mallet y col. publican en Francia su observación en un lactante de 5 m. con alteraciones características de mucoviscidosis y focos de esclerosis en el miocardio.⁽¹⁹⁾

Un año más tarde, en 1960, Oppermann y col. tuvieron la ocasión de observar en un lactante de 13 m. zonas de fibrosis miocárdica ricamente vascularizadas y compromiso del endocardio del tipo de la fibroelastosis⁽¹⁴⁾.

Posteriormente, en 1962, Linhartova, de la Universidad de Pilzen, en una serie de 20 pacientes con mucoviscidosis,

encuentra dos casos, uno con focos de necrosis recientes y otro con lesiones más antiguas, ya fibrosas⁽¹¹⁾

En el mismo año, Mac Given relata su observación en una niña de 2 a. 8 m. en cuya autopsia encuentra dilatación e hipertrofia de ambos ventrículos e histológicamente alteraciones degenerativas en V.I. con reemplazo de fibras musculares por fibras colágenas y fibroelastosis endocárdicas en A.I.⁽¹⁶⁾

En total los casos de mucoviscidosis con alteraciones miocárdicas citados en la literatura mundial llegan a 13. Señalamos que en nuestro país no hemos encontrado publicaciones referentes a esta localización.

En todas estas observaciones, las lesiones son similares: necrosis focal inicial y luego fibrosis muy vascularizada y edema intersticial. Un hecho importante y característico de las mismas es la ausencia de signos inflamatorios activos y la normalidad de los vasos coronarios.

Es importante señalar que todos los casos aportados tenían las características clínicas y biológicas de la mucoviscidosis y que fallecieron con un cuadro de insuficiencia cardíaca. Por otra parte, también en todos, el control histológico reveló lesiones pancreáticas muy severas.

Etiopatogenia. Creemos con otros autores que no se trata de una lesión cardíaca primitiva.

Las miocarditis agudas o subagudas y sus posibles secuelas, se eliminan como factor etiológico por la ausencia de signos inflamatorios y por la distinta distribución de la fibrosis, respectivamente.

Lo mismo ocurre con las lesiones isquémicas de origen coronario, por la falta de oclusión vascular.

Las distintas arteritis coronarias, por hipersensibilidad, periarteritis nudosa, etc. pueden producir áreas de necrosis, pero la lesión fundamental es vascular y no se trata de fenómenos aislados.

El origen anóxico, es poco probable; la topografía de la fibrosis es diferente. Además las lesiones pulmonares no eran muy importantes en algunos casos.

Se ha atribuido un origen tóxico o

medicamentoso a estas lesiones miocárdicas, responsabilizando a la tripsina, empleada en el tratamiento, en forma de aerosol. Pero esta hipótesis deja sin explicación los casos no tratados. Por otra parte las lesiones miocárdicas provocadas por inyección intravenosa experimental de fermentos proteolíticos, tripsina, estreptoquinasa, se caracterizan por infiltración inflamatoria con reacción macrofágica, elementos que faltan en las lesiones de estos enfermos.^(8, 9)

Debemos recordar que en la mucoviscidosis, integran el cuadro los trastornos del metabolismo de las proteínas y del equilibrio hidroelectrolítico, a los que se puede agregar un déficit de vitaminas. Dado que, en el animal de experiencia y luego en el ser humano se ha demostrado que las deficiencias nutritivas, el déficit de vitaminas o de potasio, pueden ser causa de necrosis y de esclerosis miocárdica, es lógico considerar el probable papel etiológico de las mismas.

En 1942 Darrow y Miller, observan en ratas sometidas a dieta pobre en potasio, lesiones miocárdicas caracterizadas por necrosis focales con reacción macrofágica, proliferación fibroblástica e infiltración linfocitaria. Posteriormente Fellis y col. corroboran este hallazgo. También por déficit de potasio, Mac Allen, Mac Ferguson y French obtienen lesiones similares en conejos, pero observan que éstas son rápidamente compensadas y reemplazadas por hipertrofia de las fibras sanas.⁽¹⁷⁾ En 1950, Rodríguez, Wolfe y Bergstrom describen necrosis miocárdica focal, con reacción inflamatoria linfocitaria en dos pacientes con acidosis diabética, una niña de 2 a. y una mujer de 77 años. Atribuyen esta lesión al déficit de potasio y la denominan miocarditis hipokalémica⁽²²⁾.

La deficiencia de tocoferol en conejos produce focos de necrosis a veces calcificados en músculos papilares, como lo demostraron Bragdon y Levine. En base a este hecho, Oppenheimer buscó en 48 autopsias de enfermos con mucoviscidosis, los signos morfológicos descriptos en el déficit de tocoferol, encontrando lesiones necróticas focales en los músculos

esqueléticos pero no en el miocardio; tampoco vio la acumulación de pigmento ceroides que traduce un déficit severo en vitamina E y que fuera descripta por Blanc y col. en niños con fibrosis quística de páncreas^(13, 2).

El déficit de aneurina en animales de experimentación, es capaz de producir necrosis y fibrosis miocárdica.⁽¹⁾ Rinehart y Greenberg, en el macacus rhesus observan que el déficit de aneurina produce dilatación cardíaca, especialmente del V. D. y áreas focales de necrosis o tumefacción hidrópica de las fibras miocárdicas⁽²¹⁾. Similares alteraciones han descripto Weiss y Wilkins y por su parte Bridgen en el beri-beri.⁽³⁾

El examen comparativo de las lesiones miocárdicas en la mucoviscidosis y en los distintos déficits mencionados, nos permite apreciar algunas semejanzas especialmente con las del beri-beri.

El déficit de vitaminas, en especial del complejo B, no se debería a falta de aporte, sino a un mayor consumo, a la esteatorrea y a la perturbación de la flora intestinal acentuada por el tratamiento con antibióticos, como sugiere Nézelof.

CONCLUSIONES

1° Las lesiones miocárdicas en la mucoviscidosis podrían interpretarse como alteraciones distróficas de origen metabólico.

2° En su patogenia intervendrían múltiples carencias, incluyendo las vitaminas.

3° Existe una relación directa entre la presencia de las mismas y el grado de alteraciones pancreáticas.

4° La insuficiencia cardíaca en uno de estos enfermos no es atribuible siempre a las lesiones pulmonares; puede ser la exteriorización de las alteraciones miocárdicas descriptas.

RESUMEN

Se comunica el hallazgo de lesiones miocárdicas en un niño de 8 años con mucoviscidosis.

Se refieren las características de las mismas, haciendo notar que en la observación presentada y en todos los casos encontrados en la bibliografía, existían severas lesiones pancreáticas.

A continuación se comentan los factores etiopatogénicos, concluyendo que estas lesiones pueden interpretarse como alteraciones metabólicas, vinculadas a las múltiples carencias que presentan estos enfermos.

SUMMARY

The finding of myocardial lesions in a 8 years old boy with mucoviscidosis is reported here.

The characteristics of such lesions are described pointing out that this case and all these found in the literature presented severe pancreatic disturbances.

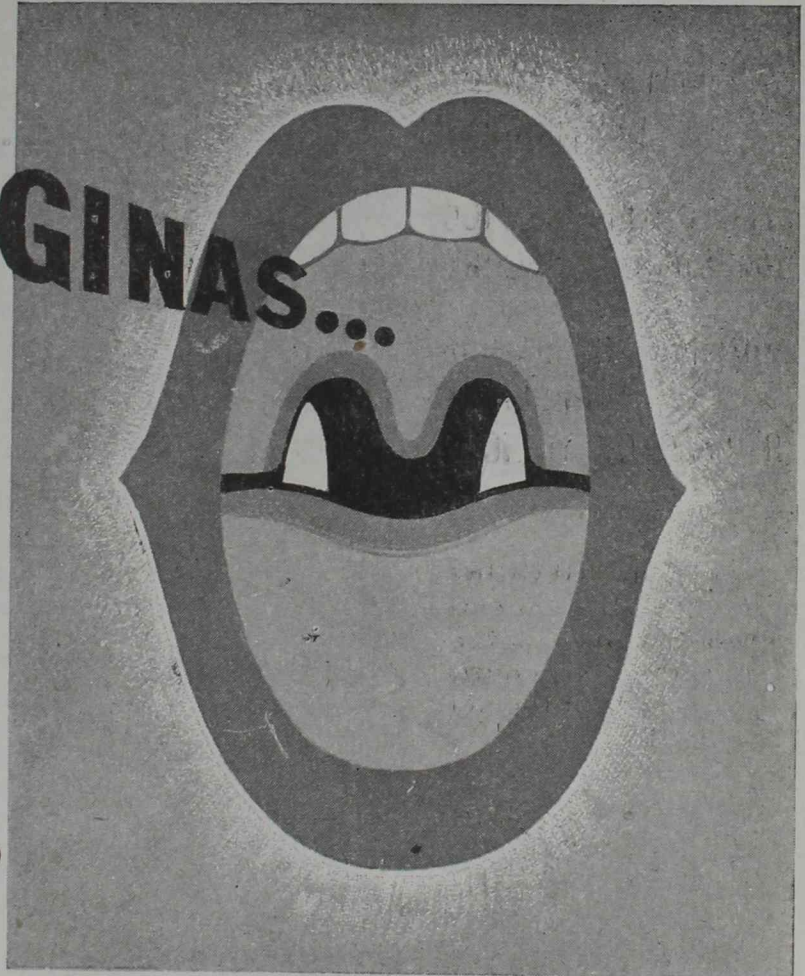
The etiologic and pathogenic factors are commented there, after concluding that these lesions may be interpreted as metabolic disturbances related to multiple lacks presented in these patients.

BIBLIOGRAFIA

1. Ashburn, L. L. and Lowry, J. V. — Development of cardiac lesions in thiamine deficient rats. *Arch. Path.* 37:27 - 1944.
2. Blanc, W. A.; Reid, J. D. and Andersen, D. — Avitaminosis E in cystic fibrosis of the pancreas. *Pediatrics* 22:3, 494 - 1958.
4. Estager, M. — Les lésions de nécrose myocardiques. The non coronary cardiopathies. *Lancet* 1179 y 1247, Dic. 1957.
4. Estager, M. — Les lésions de nécrose myocardique au cours de la maladie fibro-kystique du pancréas. These. Paris, 1958.
5. Feer, W. — Kerophtalmie und Myokardschaden bei pancreas fibrose. *Schw. Med. Wchff.* 82,5, 102 - 1952.
6. Gordon, M.; Nitowski, H. M.; Tildon, T. et Lewin, S. — Studies of tocopherol deficiency in infants and children. *Pediatrics* 21; 673 - 1958.
7. Haridas, G. — Infantil beri-beri in Singapore during the latter part of Japanese occupation. *Arch. Dis. Child.* 22:23 - 1947.
8. Kellner, D. and Robertson, T. — Selective necrosis of cardiac and skeletal muscle induced experimentally by means of proteolytic enzyme solution given intravenously. *Journal of Exp. Medic.* 99:397 - 1954.

9. *Kellner, D. and Robertson, T.* — Myocardial necrosis produced in animals by means of crystalline streptococcal proteinase. *J. of Exp. Med.* 99: 495 - 1954.
10. *Kintzen, W.* — Zystische Pankreas Fibrose Kombiniert mit Myokardfibrose. *Inter. Ztsch. Vitamin Forsch.* 22:273 - 1950.
11. *Linhartowa, A.* — Myokardveränderungen bei Pankreasfibrose. *Zbl. allg. path. Anat.* 103, 405 - 1962.
12. *Lowe, C. and Pessin, V.* — Metabolic consequences of pancreatic insufficiency in cystic fibrosis of the pancreas. A statistical analysis. *Pediatrics*, 23:4, 738 - 1959.
13. *Oppenheimer, E. H.* — Focal necrosis of the striated muscles in lack of absorption of fat soluble vitamins. *Bull. of Johns Hopkins Hosp.* 98, 5363 - 1959.
14. *Oppermann, A.; Heumann, G.; Korn, R. et Bafort, A.* — Lésions cardiaques au cours de la mucoviscidose. *Arch. Fran. Ped.* 17: 1339 - 1960.
15. *Powel, Newmann, Hooker.* — Cystic fibrosis of the pancreas complicated by myocardial fibrosis. *Virginia Medical Monthly.* 84, 4, 1957.
16. *Mac Given, A. R.* — Myocardial fibrosis in fibrocystic disease of the pancreas. *Arch. Dis. Childh.* 37:656, 1962.
17. *Mac Allen, J. H.* — Myocardial changes occurring in potassium deficiency. *British Med. Journal.* 17:1, 5, 1955.
18. *Mac Pherson, C. B.* — Myocardial necrosis in the potassium depleted rat. *Brit. J. of Exp. Path.* 37, 3, 279, 1956.
19. *Mallet, R.; Bouchard, R.; Bocquet, L. et Perelman, R.* — Fibrose kystique du pancréas avec lésions myocardiques. *Arch. Franc. Ped.* 16:1120, 1959.
20. *Nézelof, Ch. et Lancret, P.* — Lésions de fibre myocardique au cours de la maladie fibro-kystique du pancréas. *Arch. Fran. Ped.* 16:1035, 1959.
21. *Rinehart, J. F.; Greenberg, L. D. and Friedman, M.* — Experimental thiamine deficiency in the rhesus monkey. *Am. J. Path.* 23:879, 1947.
22. *Rodríguez, C. E.; Wolfe, A. and Bergstrom.* — Hypokalemic myocarditis. *Am. J. of Clin. Path.* 20:1050, 1950.

ANGINAS...



ACCION INTEGRAL

- antiinfecciosa
- antiflogística
- analgésica

CLORAMFENICOL

CANFOCARBONATO
DE BISMUTO

DIPIRONA

SUPOFENICOL BISMUTO

SUPOFENICOL BISMUTO adultos x 2

SUPOFENICOL BISMUTO infantil x 2



DUFREY

QUIMICA DUMONT FRERES

Charcas 5013-15 T. E. 772-3269 Buenos Aires

**POTENTE ACCION
BACTERICIDA**

**EFFECTO TERAPEUTICO
INMEDIATO Y SEGURO**

**OPTIMA TOLERANCIA
Y AUSENCIA
DE EFECTOS TOXICOS**

hacen de **RIFOCINA**
el tratamiento
antibiótico más actual
y efectivo contra
la infección



RIFOCINA

XV Jornadas Argentinas de Pediatría - Salta (9 - 13 Mayo 1965)

Tratamiento Médico de la Tuberculosis Infantil

Relato al Tema Central - Buenos Aires

DRES. JOSE PERONCINI *; OSCAR ANZORENA **; ALFREDO HOWARD,
ISAAC BABICH, TOMAS LASSALLE *** y JORGE ROVERE ****

CLASIFICACION DEL MATERIAL

A los efectos de unificar criterios de clasificación del material, se han considerado tres grandes grupos de enfermos.

1) *Formas subclínicas*

Incluyen niños menores de 5 años en los que el diagnóstico surge de la positividad de la prueba tuberculínica o del viraje reciente en mayores de esa edad; no presentando signos clínicos, manifestaciones humorales ni evidencia radiológica de alteración. Se excluye de este grupo los vacunados con BCG.

2) *Formas comunes*

La integran aquellas en las que, además de la positividad de las pruebas tuberculínicas, los enfermos presentan signos clínicos y/o imágenes radiológicas correspondientes a complejos primarios en cualquiera de sus variedades. Consideramos aparte los niños menores de dos años, a los cuales se trata en forma algo diferenciada, por la aparición precoz de formas evolutivas y por la asistencia especializada que requiere su estado general.

3) *Formas graves o complicadas*

En las que la enfermedad ha tomado un curso progresivo por haberse producido: extensión o destrucción lesional; sobre-infecciones exógenas tempranas; diseminaciones hematógenas; compromiso perforativo bronquial o resistencia secundaria a las drogas.

Existe aparte un grupo numeroso de niños mayores de 5 años, reactivos a la tuberculina, ignorándose la fecha del viraje, sin contacto demostrable con focos contagiante y sin síntomas clínicos pero con imágenes radiológicas que plantean dudas respecto a etiología. Creemos que corresponde efectuar quimioprotección con una droga hasta aclarar el diagnóstico, observando las modificaciones radiológicas.

Se han analizado conjunto de enfermos tratados en distintos centros, usando planes que incluyen variadas combinaciones de drogas, que valorados, han permitido aunar criterios y presentar normas de tratamientos que consideramos adecuados en el momento actual.

DROGAS ANTITUBERCULOSAS

Drogas fundamentales o llamadas de primera línea

Isoniacida:

Desde 1952 hasta el presente está considerada como la de mayor actividad tuberculostática. Debe ser incluida en la

* Hospital Muñoz, Servicio de Fisiología Infantil.

** Hospital de Niños.

*** Hospital del Tórax "Antonio Cetrángolo", Vicente López.

**** Liga Argentina de Lucha Contra la Tuberculosis.

iniciación de todo esquema terapéutico. Su acción está sólo limitada al Bacilo de Koch. Posee gran capacidad de difusión, especialmente en los tejidos con procesos inflamatorios. Frente a gérmenes en plena reproducción y con una buena concentración en sangre de droga, actúa como bactericida; siendo por supuesto un buen bacteriostático.

Tiene muy baja toxicidad. Una parte de la droga es inactivada por acetilación en hígado y riñón, eliminándose por orina. El índice de acetilación tiene variaciones individuales, razón por la cual debe procurarse que llegue a las lesiones una cantidad de INH libre, activa.

De ser posible, con el concurso del laboratorio se determinará el índice de INH en suero y en los inactivadores rápidos deben darse dosis altas buscando de preferencia un buen tenor de INH libre en las primeras horas de tratamiento.

La dosis corriente es de 10 a 30 mgr. Kg/día, fraccionada en dos o tres tomas diarias, existiendo experiencia en nuestra casuística, de administración única sin inconvenientes. Algunas escuelas fisiológicas, siguiendo el esquema de Denver, insisten en la ventaja de niveles séricos constantes obtenidos con dosis fraccionadas a horario (8-12-16 horas).

Estreptomicina:

Sigue en importancia a la isoniacida en cuanto a su acción antibacilar, no obstante ser 10 veces menos activa que aquella. Difunde en el líquido pleural y no actúa en el interior de los macrófagos ni en los focos caseosos por el bajo pH de los mismos. Tiene un espectro antimicrobiano amplio.

Se presenta en forma de sulfato de estreptomina y dihidroestreptomina. Si bien ambas son tóxicas para el VIII par, la primera lo es más para la rama vestibular y la segunda para la coclear, razón por la cual se prefiere el uso controlado del sulfato de estreptomina, ya que las posibles consecuencias tóxicas sobre el aparato vestibular, son de más fácil compensación.

Se administra a razón de 30 mgr. Kg/día. Si no hay una indicación formal por el caso particular, no mantendremos la dosis diaria más de 30 a 45 días, pasando luego a día por medio o bisemanales.

Acido paraminosalicílico (PAS):

Bacteriostático que integra el grupo de drogas fundamentales. También se elimina por acetilación, disminuyendo en consecuencia la de la INH y retardando por lo tanto su eliminación. Administrado por vía oral es rápidamente absorbido pero llega en muy pequeña cantidad a las serosas. Su principal inconveniente estriba en la intolerancia gastrointestinal, habiéndose observado alteraciones hepáticas en contadas ocasiones.

La dosis es de 200 a 300 mgr. Kg/día, presentado en comprimidos de 1 gr.

Drogas subsidiarias o de segunda línea

Pirazinamida:

Quimioterápico de potente acción antibacilar. Actúa bien en medio ácido y por lo tanto en focos caseosos. Potencialmente tóxica hepática y en grado menor renal. No obstante, según nuestra experiencia, la empleamos con buenos resultados, ya que administrada a dosis de 20 a 30 mgr. Kg/día, no hemos observado clínicamente alteraciones atribuibles a ella. Puede aparecer resistencia precozmente. En el adulto se ha podido establecer aumento de ácido úrico y sus consecuencias. Se presenta en comprimidos de 250 mgr.

Tiocarbanilida (D.A.T.C.):

De reciente uso clínico, según publicaciones extranjeras parece tener una actividad antibacilar similar al PAS. En nuestras observaciones ha resultado eficaz al asociarla a drogas de primera línea en formas graves persistentes, en localizaciones óseas y como droga acompañante de la INH en las formas comunes. Parece ser la menos tóxica de las usadas hasta el momento. La exploración de órganos hematopoyéticos, ri-

ñón o hígado, aun en uso prolongado, no demuestra acciones nocivas.

Se presenta en comprimidos de 500 miligramos y se administrará a razón de 50 a 100 mgr. Kg/día.

Etionamida (1314):

Droga derivada del ácido isonicotínico, no tiene resistencia cruzada con la INH. Poco tóxica aunque con frecuencia se observa intolerancia gastrointestinal. Puede ser administrada por venoclisis lenta. Su acción antibacilar puede ser comparable con la de las drogas de primera línea, pero con aparición de resistencia más precoz. Su intolerancia puede atenuarse con la adición de vitaminas B₁ y B₆.

Se presenta en comprimidos de 250 miligramos, supositorios de 500 mgr. y en frascos ampollas de 500 mgr. La dosis en pediatría es de 20 mgr. Kg/día. Los comprimidos deben ser usados en dosis gradualmente crecientes para alcanzar el nivel indicado alrededor de los 10 días.

Nicotinaldeido-tiosemicarbazona:

Se la usa actualmente, sólo asociada a la INH, para tratamientos de quimioprotección o de sostén.

Kanamicina:

Buena droga en cuanto a eficacia se refiere. Tiene una toxicidad ótica y renal bastante marcada por lo que debe ser usada con suma cautela.

Se administra a razón de 20 mgr. Kg/día; 2 o 3 veces por semana. Se presenta en frascos-ampollas de 500 miligramos para uso intramuscular.

Cicloserina:

De uso excepcional en el niño por su neurotoxicidad, podría entrar en esquemas terapéuticos en niños con resistencias secundarias, sin antecedentes neurológicos. Se aconseja electroencefalograma y estudio neurológico previo.

La dosis terapéutica es de 10 mgr. Kg/día y se presenta en comprimidos de 250 mgr.

Viomicina:

No ha sido utilizada tampoco mayormente en niños por su ototoxicidad. Tiene además acción tóxica renal. En casos graves de resistencia secundaria podría ser indicada a dosis de 20 a 30 mgr. Kg/día, cinco días por semana y dos de descanso.

Se presenta en frascos ampollas conteniendo 1 gr. para administración intramuscular.

Rifamicina:

Droga de marcada acción bacteriostática. No obstante su uso por vía intramuscular es limitado por la dificultad de lograr concentraciones sanguíneas útiles. En aplicaciones locales en piel, fístulas cutáneas, fístulas óseas; pleurocutáneas y bronconeumocutáneas y adenopatías periféricas hemos obtenido, en general, buenos resultados.

Por vía intramuscular se usa en dosis de 10 mgr. Kg/día en dosis repartidas cada 12 horas. Para uso local se presenta en frascos ampollas conteniendo 90 mgr. de droga y en pomada dermatológica.

CONSIDERACIONES GENERALES

Es ya concepto definitivo en fisiología que los tratamientos con tuberculostáticos deben ser *precoces, suficientes, combinados, continuos, prolongados* y por último, *actualizados periódicamente* de acuerdo a: peso del enfermo, resistencia a las drogas usadas y evolución clínico-radiológica. Cada una de estas características deben ser cumplidas estrictamente para obtener el máximo provecho posible de las drogas, evitar o retardar la aparición de resistencias, impedir las diseminaciones, sobreinfecciones y complicaciones y disminuir en lo posible la virulencia de los gérmenes durante el tiempo necesario para que el organismo, por sus mecanismos naturales, inactive y cicatrice las lesiones.

En un grupo de 160 enfermos que han padecido meningitis tuberculosa tratados en el Hospital de Niños, fue-

ron analizados los que recibieron tratamientos con tuberculostáticos en fecha anterior a la determinación meníngea. En esta observación creemos haber encontrado una prueba indirecta de la eficacia del tratamiento, ya que ninguno de estos enfermos recibieron con anterioridad tratamiento considerado correcto.

Por otro lado, para ubicar el problema en su real magnitud debemos recordar que la primoinfección forma común, en determinadas condiciones (a cubierto de sobreinfecciones, terreno, poca resistencia del bacilo), a veces evoluciona espontáneamente hacia la curación; que los tuberculostáticos pueden no apresurar mayormente la involución de las lesiones ganglionares aunque siempre ponen a cubierto de la progresión y diseminación de la enfermedad. Por lo tanto deben usarse asociaciones medicamentosas que aseguren suficientemente ese objetivo, reduciendo en lo posible la acción iatrogénica.

El tratamiento con tuberculostáticos, si bien constituye la base fundamental, no exime de adoptar otras precauciones clásicas muy importantes, sin las cuales la eficacia del mismo se malogra frecuentemente. Partiendo del concepto de que la tuberculosis es una enfermedad de diseminación en el organismo y también en el grupo social, todo plan debe ser orientado a contemplar simultáneamente estos dos aspectos, es decir, tratar el individuo y el medio en que actúa.

Reposo: La indicación del reposo ha sido limitada desde la aparición de tratamientos con tuberculostáticos. No obstante se mantiene la contraindicación absoluta de fatigas intensas y baños solares. Como regla general se indica: vida normal en las formas subclínicas; reposo relativo condicionado al curso clínico y de laboratorio en las formas comunes; reposo en cama hasta mejoría clínica y de laboratorio en las formas graves y complicadas.

Mejoramiento clínico general: Debe prestarse especial atención al estado clínico general, tratando posibles enfermedades o carencias coexistentes o con-

currentes sin abandonar el tratamiento específico.

Profilaxis de enfermedades infecciosas: Especialmente las que tienen efecto anergizante y que predisponen al agravamiento de las lesiones: sarampión, coqueluche.

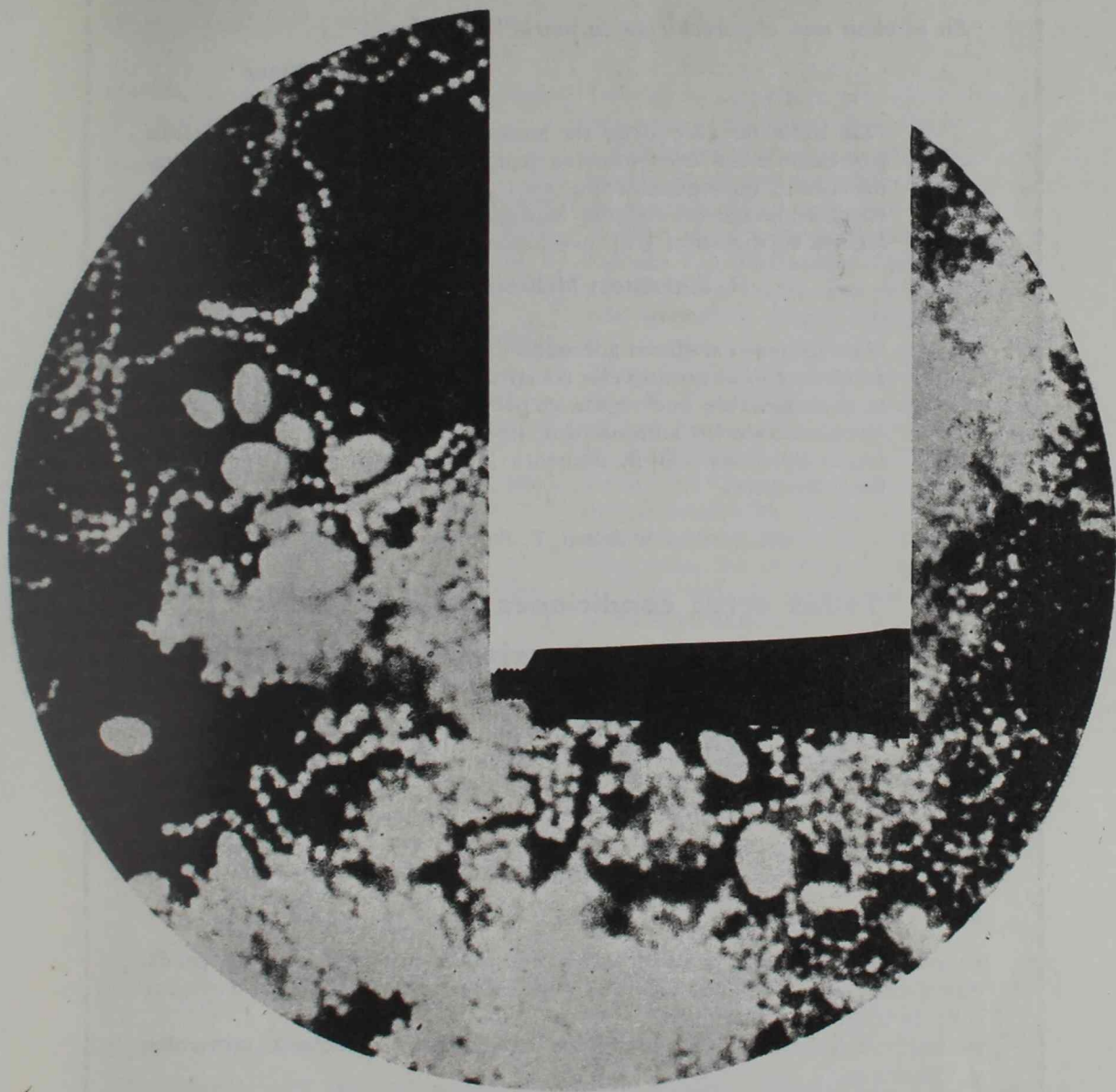
Comprobación del cumplimiento de las prescripciones por intermedio del Servicio Social: La continuidad y la observación estricta del tratamiento ambulante de las formas comunes, frecuentemente se ve comprometido por factores eminentemente sociales: costo de medicamentos, resistencia del niño a la medicación, falta de condiciones higiénicas, necesidad de desplazamientos frecuentes al dispensario y, lo que consideramos muy importante, la mejoría clínica que obtienen estos enfermos en los primeros meses induce a los familiares a pensar que el problema ha concluido y abandonar la medicación. La deserción es el principal motivo de tratamientos insuficientes, ella sólo se puede evitar contando con la colaboración de la visitadora social, que consideramos elemento fundamental.

Tratamiento del foco contagioso: El tratamiento drogoterápico del niño puede resultar ineficaz en el caso de que simultáneamente reciba nuevos aportes de gérmenes, eventualmente resistentes a las drogas, provenientes del foco contagioso. El tratamiento ambulatorio moderno que se auspicia para las formas comunes y aun graves en regresión, requiere como premisa fundamental la vigilancia del núcleo de contactantes enfermos.

PLAN DE TRATAMIENTO

Luego de analizar los distintos elementos terapéuticos con que se cuenta actualmente para el tratamiento de la tuberculosis infantil en su aspecto médico, consideramos los elementos de juicio a tener en cuenta para la conducción, oportunidad del cambio o adición de drogas y suspensión del mismo.

Indicación de drogas antituberculosas
En todos los casos se incluye la iso-



Sterosán[®]- Hidrocortisona Geigy



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

Representantes y distribuidores en
Argentina:
Geigy Argentina S. A.
Departamento Farmacéutico
Casilla de Correo 5119
Buenos Aires

antieczematoso
antimicótico
antibacteriano

"En la cuna está el porvenir de la patria"

RICARDO GUTIÉRREZ

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

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

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

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

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

P R E D I L A K

K A S D O R F

la leche ácida predigerida desecada

debido a

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

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

su gran efecto bifidógeno.

lo que asegura

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

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



y siempre sobre la base de las investigaciones más recientes

niacida en el tratamiento inicial como droga más eficaz.

Formas sub-clínicas:

Menores de 5 años: Tratamiento con isoniacida y otra droga de baja toxicidad (preferentemente PAS), ambas a dosis útiles mínimas. Duración aproximada del tratamiento: 1 año.

Mayores de 5 años: *Viraje reciente*: igual que el grupo anterior.

Ignorando fecha de viraje: si está en contacto con foco contagiante; igual temperamento.

Si el medio en que vive es sano: control periódico y quimioprofilaxis.

Formas comunes:

Tratamiento con dos drogas de primera línea debiendo ser prudentes con el uso de la estreptomycin, dado los accidentes tóxicos que puede ocasionar. Debe agregarse una tercera droga durante los primeros meses en los siguientes casos:

- a) Menores de 2 años.
- b) Alteraciones importantes del estado general por otras causas.
- c) Enfermedades anergizantes.
- d) Foco infectante resistente a algunas de las drogas usadas.
- e) Diabetes.

Duración aproximada del tratamiento: 18 meses.

Formas graves o complicadas:

Tratamiento con las tres drogas de primera línea durante los primeros tres meses. Modificar el plan durante el curso de dos años, teniendo en cuenta: pruebas de resistencia del enfermo y del foco; evolución clínica y radiológica y necesidad de reemplazar drogas tóxicas. Eventualmente puede ser necesario agregar una cuarta droga.

Corticoides:

La indicación de corticoides se efectúa para aprovechar su acción colateral antiflogística y fibrinolítica. Según nuestra experiencia los mejores resultados se obtienen en las localizaciones serosas, adenopatías de primo y rein-

fección en su primer período y diseminaciones hematógenas tempranas.

Deben ser utilizados siempre bajo protección de drogas antituberculosas, siendo aconsejable no comenzar con los corticoides hasta tener la certeza de haber logrado una adecuada protección a través de tres o cuatro días de administración previa de drogas específicas.

Se usan a razón de 1 a 2 mgr. Kg/día de prednisona o equivalentes durante no más de 30 a 45 días. No usamos tratamiento hormonal sistemáticamente por la posibilidad de que se trate de un enfermo con gérmenes resistentes a las drogas empleadas. Aparte de las contraindicaciones generales consideramos riesgoso su uso en lesiones excavadas periféricas ante la posibilidad de neumotórax espontáneo.

Indicaciones quirúrgicas:

Por ser motivo de otra comunicación a estas Jornadas, nos limitamos a enumerar las circunstancias en que el clínico plantea la posibilidad de la indicación quirúrgica:

- a) Lesión unilateral única, nodular, no modificable por los tratamientos con tuberculostáticos.
- b) Bronquiectasias infectadas o hemoptizantes.
- c) Intervención directa sobre adenopatía mediastínica, gravemente compresiva, no modificable por tratamiento médico.
- d) Pulmón inexpandible por causa pleural.
- e) Tisis terciaria estabilizada.
- f) Pulmón destruido unilateral.
- g) Estenosis bronquial irreversible con bronquiectasias.
- h) Cavernas detegridas.

Becegeterapia:

La utilidad del uso coadyuvante del BCG en el tratamiento de la tuberculosis infantil es discutida. El fundamento de su aplicación estriba en el conocimiento de que, administrada por vía oral en forma reiterada, disminuye la intensidad alérgica a la tuberculina. Consecutivamente tendría acción favo-

rable sobre las reacciones inespecíficas perifocales y sobre la aparición de formas vinculadas directamente a la hipersensibilidad: conjuntivitis flictenular y eritema nudoso.

La experiencia positiva que poseemos es la observación de franca mejoría en casos de conjuntivitis flictenular recidivante y otras oftalmopatías tuberculosas, en cuanto evita la aparición de nuevos empujes.

Se administra por vía oral en dosis de 100 a 200 mgr. cada 8 días hasta completar 10 a 15 dosis.

CONTROL EVOLUTIVO

Consideramos los elementos de juicio que valen para apreciar la evolución de la tuberculosis y que son los que, en definitiva, condicionan la modificación del plan básico que hemos descripto arriba.

Antecedentes de contacto:

Los datos de anamnesis tienen real valor para planear la asociación de medicamentos. Iniciada la terapia con tuberculostáticos, debe establecerse conexión con el centro tisiológico donde reciba tratamiento el posible contagiante, para conocer el antibiograma del foco y reemplazar así, ante la sospecha clínica de resistencia, las drogas indicadas como inactivas o usadas durante largo tiempo en el adulto infectante. Esta interrelación que aun no se ha establecido como rutina, debe auspiciarse por cuanto es uno de los índices más valiosos con que cuenta el pediatra para establecer el diagnóstico presuntivo de resistencia, ante la frecuente falta de baciloscopia positiva en el niño.

Síntomas clínicos:

Los síntomas: tos, fiebre o inapetencia, que en nuestra casuística son los signos objetivos más frecuentes, desaparecen en las formas comunes alrededor del mes o dos meses de tratamiento. El cuadro semiológico demora más en mostrar cambios fundamentales, sobre todo cuando se asocia compromiso bronquial compresivo u obstructivo. Este plazo,

que por supuesto es muy variable, debe ser tenido en cuenta para plantear la posibilidad de ineficacia en el caso que se prolongue.

Signos radiológicos:

Es indudable que el control radiológico es el elemento de juicio más objetivo para vigilar la regresión de las lesiones. Las imágenes nodulillares parenquimatosas son las que primero responden al tratamiento; en cambio las lesiones ganglionares que son, en definitiva, las más características de este período primario, parecen ser menos sensibles a la acción de las drogas. El comienzo de la regresión ganglionar se observa alrededor de los cuatro meses de evolución. Por consecuencia, tampoco debe esperarse modificaciones precoces en los trastornos de ventilación o de obstrucción.

Control bacteriológico:

Investigado por examen directo y cultivo en: esputo, frote faríngeo, broncoaspiración, lavado bronquial, lavado gástrico o en cualquier foco accesible.

La baciloscopia es excepcional en las formas comunes y de regla en las formas graves. El cultivo del material y las pruebas de resistencia deben ser solicitadas de rutina y su valor para la modificación del tratamiento es el mismo que en el adulto.

Debe tenerse presente la posibilidad de hallazgo de bacilos paratuberculosos en contenido gástrico, fauces y cavidades externas; de manera que es necesario el cultivo que une dos condiciones fundamentales: percibir la virulencia del bacilo y las modificaciones que el tratamiento imprime en su número y resistencia.

Análisis complementarios:

Eritrosedimentación: Este elemento, que durante mucho tiempo fue considerado un seguro índice de actividad tuberculosa, ha sido ubicado actualmente en su real valor. No es útil como signo aislado por cuanto hay formas activas con eritrosedimentación normal y por

otro lado son múltiples los procesos en el niño que alteran el valor de la misma. Le asignamos valor como apreciación del curso de actividad en enfermos que inicialmente presentaron valores acelerados.

Otros elementos de laboratorio —*hemograma, proteínas, hepatograma*, etc.— deben ser vinculados con el estado general del paciente y no nos detenemos en ellos por no constituir elementos de juicio para modificaciones o suspensiones del tratamiento, salvo cuando denuncien agresiones de parénquimas nobles.

Por otro lado deben efectuarse los análisis que permitan detectar precozmente, la toxicidad de las drogas usadas, por ejemplo, *audiometría y pruebas vestibulares* en los tratados en forma prolongada con estreptomocina o kanamicina; *control hepato-renal* en los tratados con pirazinamida, etionamida o viomicina; *control neurológico* en los medicados en primer término con cicloserina o isoniacida.

Concluimos este capítulo expresando que el criterio de suspensión del tratamiento con tuberculostáticos se basa, en términos generales, en estas dos directivas:

a) Prosección durante los términos mínimos fijados anteriormente según las formas clínicas.

b) Prolongación seis meses después de la desaparición de los signos clínicos y radiológicos.

En los casos con evolución desfavorable, está condicionado a los esquemas de nuevos tratamientos con el apoyo fundamental de los índices de resistencia a las distintas drogas determinados por el laboratorio.

Queda un número de enfermos en los que el progresivo fracaso de las drogas abre interrogantes que el médico debe resolver con criterio individual, buscando realizaciones terapéuticas no muy ortodoxas, pero forzado a llevarlas a cabo frente a un caso en el que un tratamiento tardío o incorrecto dio lugar a esas situaciones.

En definitiva puede afirmarse que: salvo las formas excepcionales de gravedad por resistencia primaria múltiple o enfermos con factores de terreno muy desfavorable, las drogas fundamentales temprana y correctamente manejadas, logran la curación en el 100 % de los casos que no entran en las consideraciones últimas formuladas.

MESAS REDONDAS

Enfermedades del Colágeno en la Infancia

Coordinadores PROF. DR. JOSE RAUL VASQUEZ

Integrantes: DRES. CARLOS A. GIANANTONIO, ANGEL PLAZA, JOSE ESKENAZI, FERNANDO C. MATERA, JORGE D. CAPURRO y MARIO G. ROCCATAGLIATA

Invitado: DR. LUIS BECU (anatomopatólogo)

INTRODUCCION

PROF. DR. JOSE RAUL VASQUEZ

Nos ha parecido interesante desarrollar esta mesa redonda porque nos permitirá dialogar sobre los problemas que plantea el diagnóstico y tratamiento de

las llamadas "Enfermedades del Colágeno".

Sabemos que esta expresión ha sido utilizada para designar un grupo de trastornos de etiología desconocida y oscura patogenia, que tienen, como rasgo común, la participación difusa del tejido conjuntivo.

Este concepto es más histopatológico que clínico e involucra, entre otras lesiones, la degeneración fibrinoide de la sustancia fundamental, quizá el más característico denominador común de estas afecciones.

Las modificaciones iniciales de la estructura fundamental y los trastornos de la permeabilidad vascular que inician estos procesos han sido atribuidos, cada vez con mayor énfasis, a la aparición de "mecanismos de auto inmunidad". Diversas han sido las teorías ensayadas para explicarlos, y con algunos reparos, la propuesta por Burnet, de las modificaciones clonales, es la que mejor parece ajustarse a los conocimientos actuales.

La incógnita planteada en el pasado del porqué la fiebre reumática no obedecía en su patología a la teoría organopática de Morgagni, ni a la celular de Virchow, fue replanteada por Klinge al localizar sus múltiples manifestaciones en el tejido conjuntivo.

Posteriormente esta idea fue ampliada por Klemperer que relacionó la fiebre reumática con la artritis reumatoidea, la esclerodermia, la poliarteritis nudosa, el lupus eritematoso diseminado, etc.

El camino recorrido desde entonces ha sido fructífero y la investigación ha permitido aclarar una serie numerosa de hechos. Quedan por estudiar aun muchos otros y dar justa interpretación a no pocos más y no dudamos que la técnica ha de conseguirlo. De cualquier manera, entre los conceptos ya sedimentados, no olvidemos que el de haber establecido que el sistema conectivo es un órgano diseminado con su anatomía, fisiología y, por cierto, patología propia, es el mojón de donde deben partir los conocimientos que se recojan en el futuro. Mientras tanto el problema asistencial existe —lo demuestra la estadística— y colaborar a solucionarlo fue nuestra mira al programar esta mesa. Por cierto que no dejaremos de plantear en ella, junto a lo ya bien conocido, las muchas dudas a que inducen estos pacientes, por la diversidad de los síntomas que presentan y por la inseguridad

de los métodos auxiliares del diagnóstico.

ASPECTOS GENERALES DE LAS ENFERMEDADES DEL COLÁGENO

DR. CARLOS A. GIANANTONIO

Se denominan enfermedades difusas del colágeno a un conjunto de procesos agudos y crónicos, caracterizados *anatómicamente* por alteraciones generalizadas del tejido conectivo, particularmente de sus componentes extracelulares. Este concepto de Klemperer implica una síntesis anatómica sin connotaciones etiológicas o patogénicas.

Las concepciones patogénicas modernas las incluyen dentro del amplio grupo de las enfermedades por autoinmunización o autoagresión.

Son características generales de estos procesos, las alteraciones difusas del tejido conectivo (edema mucinoso; necrosis fibrinoide; granulomas; escleromas e hialinización); cambios de la constitución y proporción de muchas proteínas séricas; manifestaciones de "hipersensibilidad" y respuesta a la medicación con corticoesteroides.


El concepto del "horror autotoxicus" de Ehrlich, afirmando que no podrían producirse reacciones inmunológicas contra antígenos propios ha sido ya descartado. En realidad el problema actualmente en discusión es por qué estas reacciones son la excepción y no la regla.

La tolerancia a los antígenos endógenos se establece al parecer durante la vida fetal. Durante este período de inmadurez de los tejidos formadores de anticuerpos queda establecido el reconocimiento de lo propio en contraposición a lo ajeno.

Las manifestaciones principales de las enfermedades del colágeno responden al mecanismo de la hipersensibilidad retardada y son independientes de la presencia de anticuerpos circulantes.

El interés mayor se centra en el estudio del órgano inmunológico (linfocitos, células plasmáticas) y de los antígenos endógenos.

Este órgano, disperso por el cuerpo,



En las diarreas
del lactante

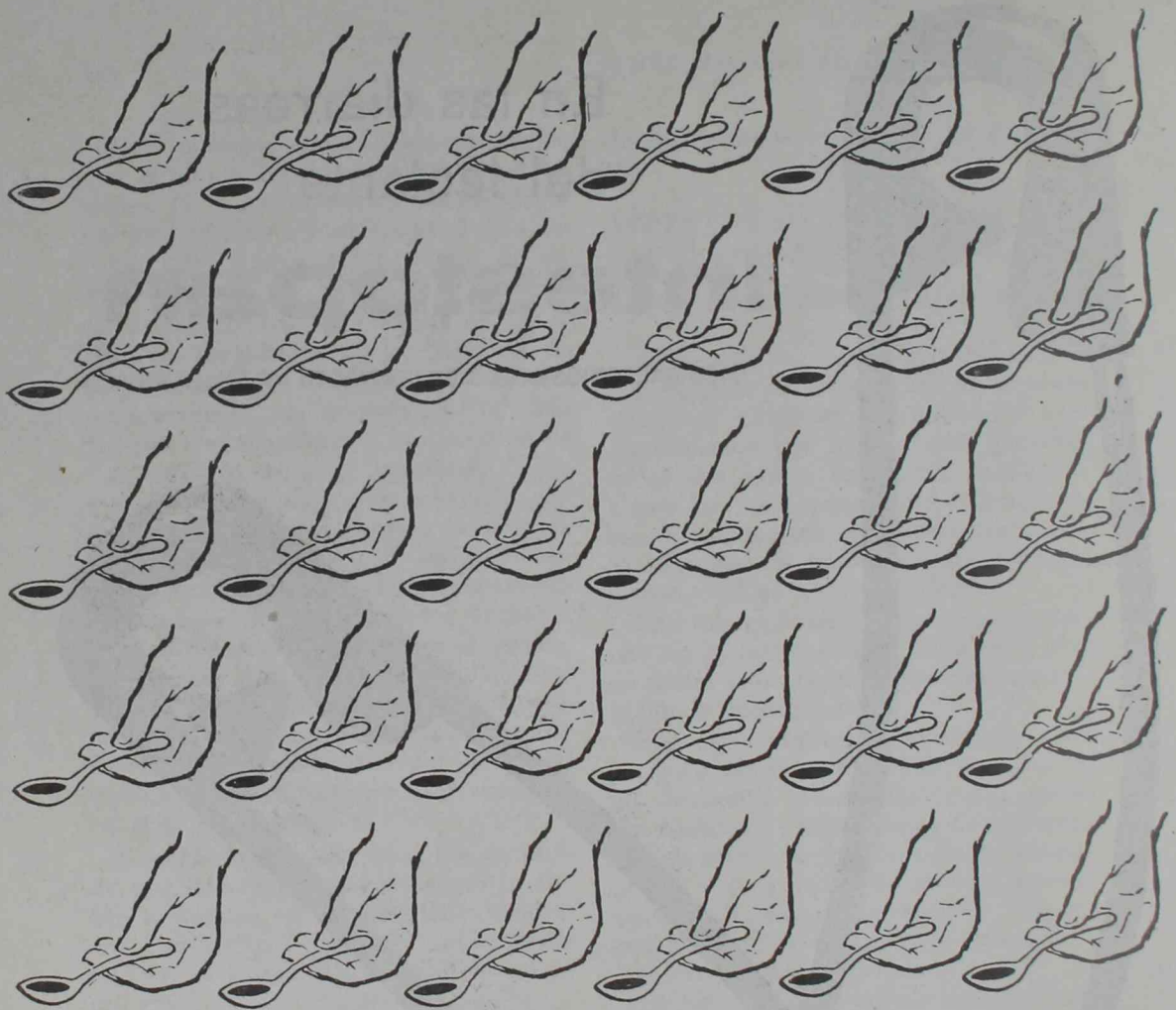
Intestopan

MICO-BACTERIOSTATICO DE CONTACTO NO SULFAMIDADO

FRASCOS CON 20 COMPRIMIDOS

1 comprimido:
brobenzoxaldina 40 mg
+ broxiquinoleína 200 mg





30 cucharaditas contiene el frasco de:

calcigenol B₁₂

cada dosis, una cucharadita de 5 ml, como antes cada dosis era una cucharada de 15 ml

Fosfato tricálcico coloidal	135	mg	2,7	g
Vitamina D ₂ cristalizada	1.500	U.I.	30.000	U.I.
Vitamina B ₁₂ cristalizada	33,3	mcg	666	mcg
Sorbitol	150	mg	3	g
Fluoruro de sodio	0,75	mg	0,015	g
	en 5	ml	en 100	ml

LUTETIA

AVELLANEDA 2202 - VICENTE LOPEZ (B. A.) - T. E. 791-8011 al 16

se acumula en ganglios linfáticos, bazo, timo y submucosa digestiva. Como cualquier otro órgano, puede enfermar, ya sea en su función o bien en su estructura (defectos congénitos, anomalías de la síntesis de globulinas, proliferaciones y reproducción neoplásica).

La acción lesiva sobre componentes del propio cuerpo se produce por acción directa de las células inmunológicamente competentes o por anticuerpos sintetizados por ellas.

Estas enfermedades pueden aparecer espontáneamente, pero es frecuente que haya un desencadenante (infección, sepsis crónica, embarazo, trauma, drogas, neoplasia). Se reconoce en casi todos un componente genético indudable.

Una vez iniciado, el proceso se auto-perpetúa, con una evolución ondulante.

Existen dos grupos de teorías inmunológicas modernas que se refieren a la fisiología del órgano inmunológico y a la síntesis de anticuerpos.

Las teorías instructivas (Landsteiner, Pauling) aceptan que el antígeno es una molécula completamente extraña y desconocida para el huésped.

La peculiar configuración molecular instruye a las células inmunológicamente competentes para formar globulinas de forma complementaria y al mismo tiempo estimula su reproducción y su capacidad para sintetizar anticuerpos.

Para esto (Pauling), el antígeno persistiría indefinidamente dentro de las células, sirviendo de molde para la síntesis de un anticuerpo complementario.

Según la teoría del molde indirecto (Burnet y Fenner), el antígeno induciría un cambio específico y heredable en el mecanismo celular responsable de la síntesis de anticuerpos.

Las teorías selectivas aceptan que el organismo posee desde el nacimiento todos los anticuerpos contra todos los posibles antígenos. La producción de estos últimos sería tan solo la aceleración de un proceso puesto en marcha desde el nacimiento a un nivel muy bajo de actividad.

Burnet substituyó la población de anticuerpos naturales por "clones" de células, cada uno responsable de la síntesis

de un tipo genéticamente determinado de gammaglobulina.

El antígeno estimularía la reproducción del "clon" y su capacidad de síntesis.

De estas han derivado otras teorías que sitúan la selección a nivel subcelular (Lederberg; Szilard).

El reconocimiento de lo propio sería pues negativo: lo propio no está representado en los "clones" y todo el resto es reconocido como ajeno.

Por otra parte la tolerancia depende de la presencia continuada del antígeno.

La ruptura para esta tolerancia para lo propio —que se establece en la vida intrauterina—, es la esencia de la enfermedad autoinmune.

LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO

DR. ANGEL PLAZA

El lupus eritematoso diseminado (L. E. D.) es un síndrome caracterizado por su predilección por el sexo femenino; por el polimorfismo de sus cuadros clínico, humoral y anatómico inespecífico; por aparecer en individuos predispuestos desencadenado por un estímulo determinado o desconocido y por presentar la peculiaridad de tener anticuerpos circulantes contra algunos de los componentes celulares, especialmente nucleares.

El L.E.D. existe en la infancia, y para diagnosticarlo hay que pensar en él. En el Hospital de Niños de Buenos Aires, durante los últimos cinco años se diagnosticaron ocho casos de L. E. D., todos en niñas.

Enumeraremos a continuación los signos físicos en presencia de algunos de los cuales se debe sospechar que el enfermo que nos consulta padece L.E.D.
Signos clínicos

Fiebre, Artritis, Rash, Pleuresía, Linfadenopatía, Hepatomegalia, Esplenomegalia, Púrpura, Pericarditis, Neuritis, Edema, Convulsiones.

Conviene señalar que no es necesaria la existencia simultánea de todos esos signos para pensar en lupus; que la

presencia de los mismos no lo confirma, y que la ausencia de alguno no lo invalida.

Signos humorales

Fenómeno L.E., Eritrosedimentación acelerada, R. de Hanger y Timol (+), Hipergammaglobulinemia, Proteinuria, Leucopenia (— de 5000), Anemia (— de 10 gr. Hb. %), Reacciones biológ. falsamente +, Hiperazoemia, Factor reumatoideo +, Factor antinúcleo, Prueba de Coombs +, Trombopenia.

Con respecto a los signos humorales se puede repetir lo manifestado al referirnos a los signos físicos, vale decir que ninguno de ellos aislado hace diagnóstico de L.E.D., ni su ausencia lo elimina.

La investigación de la célula L.E. debe hacerse simultáneamente por varios métodos, pues se han comprobado casos que negativos con una técnica fueron positivos con otra.

La falta de positividad de la célula L.E. en presencia de signos clínicos y humorales compatibles con L.E.D. no descarta el mismo; algunos de los pacientes observados en el Hospital de Niños de Bs. Aires tuvieron esa contingencia. La biopsia renal mostró lesiones típicas y en ocasiones la investigación de células L.E. fue positiva a posteriori.

Como *recordatorio* podemos decir que:

“En presencia de *Fiebre, Artritis y/o Poliserositis* y signos de *Daño Renal*, pensar en *Lupus Eritematoso*”.

Y que:

“En presencia de *Síndrome Nefrótico* con *Hipergammaglobulinemia* investigar *Lupus Eritematoso*”.

La *biopsia renal* resulta de indudable valor en el diagnóstico del L.E.D.

Las lesiones renales más frecuentes son: las imágenes del ovillo en asa de alambre, trombos hialinos, necrosis focal glomerular, cuerpos hematoxilínicos, hiperplasticidad, adherencias capsulares.

El compromiso renal ensombrece el pronóstico del L.E.D. y exige una terapéutica enérgica.

El *tratamiento* se hace con corticoesteroides en dosis elevadas, usándose también drogas antimaláricas; los antime-

tabolitos, la timentomía y otros recursos todavía están en su faz experimental.

DERMATOMIOSITIS

DR. JOSE ESKENAZI

La dermatomiositis es una enfermedad grave, deformante y generalmente fatal, de etiología desconocida, de evolución aguda, subaguda o crónica.

De predominio en las niñas, su comienzo es insidioso, y es habitual no encontrar causa precipitante.

Presenta un síndrome muscular, caracterizado por miositis, siendo la debilidad general la primera manifestación de la misma. El enfermo no puede subir las escaleras y posteriormente hay rigidez en las extremidades.

Siendo el compromiso de los músculos respiratorios bastante común, debe controlarse periódicamente esta eventualidad por mediciones de la capacidad vital.

Concomitantemente existe un síndrome cutáneo-mucoso, caracterizado por un rash eritematoso característico, acompañado por tenue descamación y atrofia de la piel, de distribución facioma-lar, y sobre las superficies de extensión de las articulaciones de los codos, rodillas y dedos de las manos.

No se conoce ninguna otra enfermedad en la que se asocien esas lesiones simétricas de la piel sobre las articulaciones, y comprobándose, el diagnóstico no se hace difícil.

¿Puede la dermatomiositis diagnosticarse en ausencia de estas lesiones de la piel?

Es evidente que hay polimiositis sin lesiones de la piel, pero si las mismas están vinculadas a esta enfermedad o son entidades separadas, no está probado. Sin embargo los autores en el momento actual tienden hacia el concepto que la dermatomiositis por definición debe necesariamente tener ambas lesiones, en piel y en músculo, y que nada tienen que ver con la polimiositis.

Existe también un síndrome general, caracterizado por febrícula, dolor muscular difuso, induración de la piel y te-

jido celular subcutáneo, anorexia y malestar general.

La dermatomiositis luego de su fase activa, que dura algunos meses, puede pasar a una etapa de retroceso de sus síntomas. Otras veces hay un inexorable agravamiento durante 2 o 3 años con desmejoramiento progresivo, deformación extrema, atrofia y muerte por inacción o complicaciones.

Algunos enfermos mueren precozmente por insuficiencia respiratoria.

El depósito eventual de calcio en las zonas musculares atrofiadas es índice de cronicidad.

Los únicos elementos de diagnóstico realmente útiles son las biopsias de piel y de músculo.

Las lesiones más características se encuentran en los vasos sanguíneos del conectivo de la piel, tracto gastrointestinal, músculo, tejido adiposo y pequeños nervios.

Hay colección perivascular de células inflamatorias como lesiones precoces.

En casos ya más crónicos se ve engrosamiento de las fibras musculares estriadas con degeneración hialina y necrosis inflamatoria intersticial con edema mucinoso, necrosis fibrinoidea de arteriolas y fibrosis.

Los demás datos de laboratorio carecen de valor para el diagnóstico. La eliminación aumentada de creatina y creatinina está en relación a la atrofia muscular y no parece tener utilidad diagnóstica ni pronóstica.

Ninguna de las medidas terapéuticas que se han empleado en la dermatomiositis han sido eficaces para detener el curso fatal de esta enfermedad. Es opinión de numerosos autores que el único tratamiento beneficioso es la fisioterapia y las medidas ortopédicas que procuran reducir al mínimo las deformaciones y las rigideces que impiden toda actividad útil al enfermo.

El uso de corticoides y analgésicos, al disminuir la inflamación y el dolor, aceleran la puesta en marcha del tratamiento fisioterápico y ortopédico.

ARTRITIS REUMATOIDEA

DR. FERNANDO C. MATERA

Aún cuando suele identificarse con cierta descripción que realizara Still en 1897, es evidente que si esperamos encontrar siempre las manifestaciones sistémicas descriptas por este autor perderemos la orientación diagnóstica en la mayoría de los casos. Con este concepto queremos, por un lado, señalar el carácter proteiforme de esta enfermedad, en cuanto a su modo de comienzo y a sus formas evolutivas, y por otra criticar la denominación genérica de Enfermedad de Still, prefiriendo la de Artritis Reumatoidea Juvenil, donde agrupamos a todos los pacientes que inician sus síntomas antes de los 15 años de edad.

Se han sugerido numerosas hipótesis respecto de su etiopatogenia. El enfoque inmunológico, aparentemente, es el más criterioso.

La presencia del factor reumatoideo, una macroglobulina ($\gamma_1 = 19 S\gamma$) con muchas de las propiedades de un anticuerpo para alterar la 7S gammaglobulina, lleva a considerar de que el paciente con A. R. es capaz de reconocer, y por lo tanto apreciar como extraño, la alteración de una proteína autógena que es ignorada por el mecanismo inmunológico de los seres normales.

El sexo —mayor incidencia en niñas que en varones—, la edad —frecuentemente se inicia por debajo de los seis años—, y la herencia —espondilitis y factor reumatoideo en los familiares—, ofrecen una connotación importante a la pesquisa etiológica.

El modo de comienzo de la enfermedad suele ser muy variable. En algunos casos las manifestaciones sistémicas, tales como fiebre, rash, linfadenopatías, esplenomegalia, preceden durante un tiempo prolongado a la localización articular, aunque pueden presentarse simultáneamente. En otros niños, de entrada se compromete una articulación como la rodilla, tobillo, etc., quedándose limitada a la misma durante un período

variable, para sólo más tarde hacerse poliarticular.

En algunos casos se han presentado manifestaciones extraarticulares, como iridociclitis y pericarditis, precediendo en semanas o meses a los otros síntomas.

De cualquier manera en la evolución de la enfermedad suelen comprometerse varias articulaciones: rodillas, tobillos, caderas, codo, muñeca, hombro, mano, columna cervical, temporomaxilar, laringe, etc.

La excursión articular se limita, con contractura muscular, que es una causa de deformidad mayor que la destrucción articular.

La localización cardíaca se presenta clínicamente en el 10 % aproximadamente, siendo la pericarditis la lesión más frecuente.

La complicación ocular está dada por la iridociclitis que constituye la única indicación terminante de los corticoides en la A. R. J.

Las investigaciones de mayor trascendencia para el estudio de la A. R. son aquellas que tratan de poner en evidencia la presencia del factor reumatoideo. Existen una serie de pruebas como el test del látex, la aglutinación de células sensibilizadas de carnero y la floculación de la Bentonita. En general no tienen utilidad para el diagnóstico precoz de la A. R. J., ya que en los niños tienen una positividad del 20 al 40 %.

El diagnóstico diferencial se plantea con la fiebre reumática, leucemia, tuberculosis, otras colagenosis como el lupus eritematoso generalizado, etc.

Si bien es cierto que existen formas iniciales muy agresivas y manifestaciones sistémicas graves en el curso de la enfermedad, no hay ninguna duda que el pronóstico se vincula con el problema de las deformaciones y la limitación funcional que éstas determinan.

En este sentido debe orientarse el enfoque terapéutico. No existe una droga específica para el tratamiento de esta enfermedad. Habrá de elegirse aquella que, en uso prolongado, tenga menos manifestaciones tóxicas.

El tratamiento físico, buscando el equilibrio adecuado entre la movili-

ción y el reposo, deberá encararse en forma permanente. En algunos casos será necesario utilizar otros recursos ortopédicos y aún quirúrgicos.

De cualquier manera una adecuada atención demanda un tratamiento programado para largo término.

El paciente y la familia deben ser ubicados respecto a las características evolutivas de esta enfermedad. Si esto no se logra resultará muy difícil mantener el plan programado, que se verá desvirtuado frecuentemente por la intención de buscar una solución mágica a la enfermedad.

SÍNDROME DE SCHÖNLEIN - HENOCH

DR. JORGE D. CAPURRO

El síndrome de Schönlein - Henoch (S - H) se caracteriza clínicamente por ser un proceso de iniciación habitualmente aguda que afecta de preferencia a niños de segunda infancia, sin una marcada preponderancia de sexo, y que presenta una sintomatología con predominio de manifestaciones cutáneas, digestivas, articulares y renales, sin excluir otras localizaciones. Son ellas el resultado de una patogenia común y de la distinta reacción de cada órgano o tejido ante una afección vascular sistémica, cuyo sustrato histopatológico es una capilaritis aguda aséptica.

Su etiopatogenia no está aún definida, aunque actualmente la mayoría de los autores, de una u otra manera, centra el problema alrededor del mecanismo de la inmunidad. Este mecanismo sería desencadenado, en sujetos predispuestos, por una determinante etiológica de índole variable: la infección (especialmente estreptocócica), la administración de ciertas drogas o vacunas, la ingestión de alérgenos alimentarios, etc., si bien, en la mayoría de los casos, no existe un antecedente o signo clínico que oriente en un sentido etiológico determinado.

Esta noción etiopatogénica permite relacionar al síndrome de S - H con las demás enfermedades del colágeno, con

CRISEOSIL[®]

hidroxietil - difilendiamino - metiltetraciclina - fenoximetilpenicilinato (penimepiciclina)

**nuevo derivado tetraciclínico salificado
con fenoximetilpenicilina**

AMPLIO ESPECTRO ANTIBACTERIANO
Gram positivos - Gram negativos
Rickettsias - Protozoos - Macrovirus

- **Máxima e inmediata solubilidad**
- **Amplia y rápida difusión**
- **Elevados niveles hemáticos, urinarios y cefalorraquídeos**
- **Ausencia de histolesividad y manifestaciones dolorosas**
- **Activo frente a estafilococos penicilino-resistentes**

POSOLOGIA Y VIAS DE ADMINISTRACION:

Adultos: 500 mg. dos o tres veces en el día, o bien 1-2 grageas cada 6 horas según necesidades clínicas.

Niños: 10-20 mg/kg. de peso por día distribuidos en dos aplicaciones, ó 3 gotas por kg. de peso cuatro veces por día.

PRESENTACIONES:

CRISEOSIL 500 con ampolla solvente
CRISEOSIL 250 con ampolla solvente
CRISEOSIL 125

Uso pediátrico - con ampolla solvente
CRISEOSIL grageas X 8
CRISEOSIL grageas X 16
CRISEOSIL gotas

Es un producto de:

Farmitalia

S. A. FARMACEUTICI ITALIA
(Grupo Montecatini) Milan - Italia

Elaborado por:

LABORATORIOS DARCK S. A.
Arcos 2626 - T. E. 76-3013
Buenos Aires

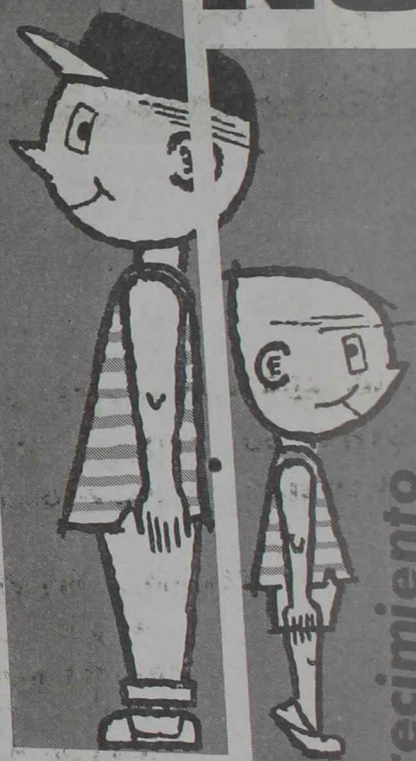


PROTEINO

SOLUCION



anorexia



crecimiento

fórmula y presentación:

Cada 100 ml contienen:

L-Lisina	17,50 g
D-L N-Acetil Triptofano	5,-g
D-L Acetil Metionina	5,-g
Sorbitol	10,- ml
Vitamina B ₆	1,-g
Vitamina B ₁₂	1000,- meg
Etanol Beta Amino Acido Fosfórico	12,-g
Nipagin	0,07 g
Nipasol	0,03 g
Vainillina	c.s.
Agua destilada c.s.p.	100,- ml

Frasco gotero de 15 c.c.



LABORATORIOS POEN S. A.
 MADERO 160 (SUC. 8) Bs. As. T. E. 64-0015

las que, por otra parte, puede presentarse ocasionalmente asociada u ofrecer similitudes en el tipo de lesiones histopatológicas primarias.

La relación más estrecha es con la poliarteritis nudosa; ambas afecciones constituirían una sola entidad nosológica con ataque a distinta altura del aparato vascular (capilares o arteriolas), dependiendo dicha variación del caso particular.

Las manifestaciones cutáneas se presentan en la casi totalidad de los enfermos y son el elemento fundamental del diagnóstico, aunque pueden estar ocasionalmente ausentes.

La lesión típica es una erupción maculosa o máculo-papulosa, con un centro purpúrico. Afecta preferentemente las extremidades, en disposición simétrica, pudiendo extenderse a las regiones proximales del tronco. Aisladas en un comienzo, las máculopápulas pueden hacerse confluentes en placas o tomar aspecto vesiculoso de contenido hemorrágico.

En un 50 a 60 % de los enfermos existe edema de tipo angioneurótico, de aparición rápida, localizado de preferencia en piernas, dorso de pie o de mano, antebrazos, muñecas y aún en párpados o labios, y de duración breve.

Patología articular. Se presenta en el 70 % de los casos. Existe dolor moderado o fugaz localizado en una o más de las grandes articulaciones, acompañado de leve hinchazón. Son excepcionales la hidrartrosis o la hemartrosis.

El cuadro gastrointestinal está presente en el 50 a 90 % de los enfermos de S-H. Plantea, en ocasiones, graves problemas de diagnóstico con enfermedades abdominales agudas, de solución quirúrgica.

Consiste generalmente en dolores de tipo cólico, náuseas o vómitos, diarrea o constipación y hemorragias gastrointestinales.

Como complicaciones de este cuadro se citan: la perforación intestinal, la peri-

tonitis aséptica, las suboclusiones agudas o subagudas y, especialmente, la invaginación intestinal. Esta última complicación, que puede presentarse en el 2 % de los casos de S-H, es la que da origen a los más serios problemas de conducta terapéutica. En los casos de duda la conducta debe ser quirúrgica puesto que la no intervención en caso de invaginación tiene muy alta mortalidad y, por otra parte, la intervención no significa un peor pronóstico para el S-H y este, a su vez, no plantea problemas especiales en el postoperatorio.

Manifestaciones renales. Por su frecuencia (40 a 50 % de los casos) la nefropatía del S-H ensombrece el pronóstico de la enfermedad y condiciona su evolución. Por ello se la debe pesquisar en forma precoz y repetida.

Aparece en las primeras semanas de la eclosión del síndrome y solo en un mínimo de casos precede al resto de la sintomatología. Se caracteriza por la hematuria (micro o macroscópica), la albuminuria generalmente escasa, y, menos frecuentemente, por cilindruria, leucocituria, hiperazoemia, hipertensión arterial y retención hidrosalina.

Presenta diferencias clínicas y de laboratorio suficientes para establecer de que se trata de una nefropatía con características propias, que difieren de la glomerulonefritis clásica y que traducirían una localización especial de la lesión sistémica del S-H.

La lesión anatomopatológica más frecuente es la llamada "nefritis segmentaria", pero pueden presentarse todas las características de las nefritis evolutivas subagudas, subcrónicas o crónicas y aún de la nefroesclerosis, así como también algunas lesiones vasculares y perivasculares del tipo de otras colagenopatías.

De ahí la importancia de la biopsia renal, en ocasiones seriada, para precisar el diagnóstico y la evolución de esta nefropatía.

Exámenes de laboratorio

Los factores de coagulación (tiempos de sangría y coagulación, tiempo y con-

sumo de protrombina, recuento y forma de las plaquetas, retracción del coágulo) no están alterados. La prueba del lazo es positiva en un número reducido de enfermos.

El hemograma puede señalar: anemia (en caso de hemorragias intensas), leucocitosis moderada, polinucleosis y eosinofilia.

El examen de orina debe ser de rutina por la posible comprobación de la hematuria, albuminuria y demás alteraciones características de la nefropatía.

La eritrosedimentación se encuentra elevada en un 60 % de los casos.

El título de antiestreptolisinas O sobrepasa el nivel de las 250 a 300 unidades Todd, en un tercio de los enfermos.

La proteína C reactiva es generalmente positiva.

El complemento sérico es normal o algo elevado.

El cultivo de la secreción faríngea es positivo en un 25 % de los casos para el estreptococo hemolítico.

El hemocultivo es habitualmente negativo. Algunos autores han encontrado gérmenes del grupo pleuroneumoniae.

El medulograma puede estar indicado, si se plantea el diagnóstico diferencial con la púrpura secundaria de la leucemia.

El test de la bencidina señala frecuentemente la presencia de sangre oculta en materias fecales.

La *evolución* difiere, según los enfermos, desde algunas semanas a varios meses y está sujeta a recidivas en número y cronología variables.

La gran mayoría de los casos evolucionan en forma aguda o subaguda, en brotes sucesivos que se repiten con distinta frecuencia en un plazo de meses o de uno a dos años, terminando por la curación. Sólo un 10 % de los enfermos cursa en forma crónica recurrente, denominada "púrpura inflamatorio crónico idiopático" por Bernard, caracterizada por recaídas menos frecuentes pero durante muchos años, por la mayor gravedad del compromiso renal y la presencia casi constante de hipergammaglobulinemia.

El *pronóstico* del S-H es en general favorable, con curación sin secuelas en el curso de meses a uno o dos años. Está condicionado principalmente por el grado del compromiso renal, en los casos que pasan a la cronicidad.

El porvenir de estos enfermos con lesiones crónicas y recidivantes es incierto. Constituirían un grupo de nefritis latentes, responsables de cierto número de nefropatías terminales.

La mortalidad del S-H en su fase aguda es de alrededor de un 2 % y provocado principalmente por la nefropatía o la invaginación intestinal.

No se conoce *tratamiento* específico de la enfermedad, por cuyo motivo debe procurarse un adecuado empleo de la terapéutica sintomática: reposo, dieta, salicílicos cuando lo exija el dolor articular, transfusiones sanguíneas en caso de hemorragias intensas, hidratación paraentérica en oportunidad de vómitos o diarreas profusas, etc.

El reposo en cama está indicado hasta la desaparición completa de los síntomas y signos clínicos y la normalización de los exámenes de laboratorio (recuento de Addis, test de la bencidina).

Se suprimirá todo alérgeno alimentario sospechoso y la administración de drogas capaces de desempeñar un papel etiológico.

Puede ser útil el agregado de vitaminas C y P, por su acción protectora de las paredes capilares.

Los antihistamínicos no han demostrado acción útil.

Los antibióticos solo deben ser indicados en caso de infecciones en actividad.

El uso de hormonas corticoides en el S-H se justificó en un comienzo en virtud del parentesco de esta afección con las enfermedades del colágeno y su acción probable sobre el mecanismo inmunológico. Actualmente está prácticamente probada su ineficacia: no modifican ni alivian las manifestaciones cutáneas, articulares ni digestivas. No son capaces de impedir las recidivas ni la aparición de las manifestaciones renales, ni de

modificar el curso de la nefropatía.

Está sin embargo justificado su utilización en los casos de cuadro abdominal agudo, como preventivas de la invaginación intestinal. Por su acción antiinflamatoria inespecífica y contra el edema pueden interferir el mecanismo patogénico de esta complicación.

POLIARTERITIS NUDOSA

DR. MARIO G. ROCCATAGLIATA

Es una enfermedad poco frecuente; en los últimos cinco años, entre los enfermitos internados en el Hospital de Niños de Buenos Aires, se sospechó este diagnóstico varias veces, pero sólo en tres casos logró probarse con suficiente documentación anatomopatológica.

La etiología de la poliarteritis nudosa es desconocida; se la incluye entre las "enfermedades del colágeno" o "enfermedades por hipersensibilidad"; y presenta puntos de contacto, clínicos y patológicos, con la enfermedad de Schönlein-Henoch y la púrpura fulminante.

Su designación como periarteritis nudosa tiende a abandonarse; se trata de una panarteritis que afecta principalmente a las arterias de pequeño y mediano calibre de los más variados órganos (riñones, intestinos, piel, pulmones, corazón, músculos, etc.); todas las capas de la pared arterial aparecen infiltradas por edema y leucocitos; hay necrosis

fibrinoide, especialmente de la media, y destrucción del tejido elástico de la íntima; las lesiones iniciales pueden ser seguidas por proliferación fibroblástica y esclerosis cicatrizal; es común la obliteración de las arterias por trombos y la formación de aneurismas.

Las alteraciones vasculares de los variados territorios afectados determinan cuadros proteiformes; la enfermedad se define mejor por sus características histopatológicas que por sus síntomas clínicos: fiebre; emaciación; lesiones cutáneas focales induradas y erupciones de distintos tipos; cólicos, melena, etc. por compromiso de las ramas terminales de las mesentéricas; artritis migratorias como en la fiebre reumática o de curso crónico parecido al de la artritis reumatoidea; insuficiencia cardíaca por poliarteritis coronarias e infartos microscópicos del miocardio; neuritis periférica de distribución asimétrica; síntomas respiratorios; hematuria, hipertensión y otras manifestaciones de padecimiento renal; etc.

Dado lo impreciso de los hallazgos clínicos, las biopsias de piel, músculo o riñón suelen ser inevitables; muchas veces, la poliarteritis nudosa es un diagnóstico de autopsia.

Aunque provocan una temporaria mejoría de los síntomas, los intentos de tratamiento con corticoesteroides no han tenido éxito. En la mayor parte de los casos la muerte es atribuible al daño renal.

Oportunidad en el Tratamiento de las Malformaciones Congénitas

MALFORMACIONES CONGENITAS EN GENERAL

DRES. HORACIO AJA ESPIL, JULIO ROCCA RIVAROLA y ARTURO GAMBARINI *

Las malformaciones congénitas presentan características que hacen difícil la tarea de agruparlas, de acuerdo al

momento oportuno de su tratamiento, en una clasificación clara y sencilla de utilidad práctica para el pediatra.

Las hemos ordenado poniéndonos en la posición del médico que examina un recién nacido y lo sigue a través de su infancia. Podrá encontrar desde el primer momento o descubrir más tarde mal-

* Médicos Cirujanos del Hospital de Niños de Buenos Aires. Sala IX. Jefe: Dr. José E. Rivarola.

formaciones que tendrá que diagnosticar correctamente e indicar la edad adecuada de tratamiento. Muchas veces nos han llegado enfermos cuyos padres han hecho un enorme sacrificio para trasladar al niño en busca de curación y nos hemos encontrado ante la obligación de devolverlos, sin hacerles absolutamente nada, pues estaba contraindicada toda actuación en ese momento. En la misma forma, muchos son los niños que fallecen o arrastran toda la vida un grado más o menos acentuado de invalidez sólo por el hecho de haber comenzado demasiado tarde el tratamiento médico o quirúrgico de su malformación.

Veremos así que existen malformaciones que necesitan:

- 1) Un tratamiento precoz (inmediato o cercano al nacimiento).
- 2) Que tienen una edad fija de elección.
- 3) Que pueden ser tratadas a cualquier edad.
- 4) Que no requieren tratamiento o no pueden ser tratadas.

Tratamiento precoz.

Las malformaciones congénitas que ponen en peligro la vida del niño exigen un tratamiento de urgencia en el período de recién nacido. Es aquí donde el médico debe sospechar la malformación y diagnosticarla lo más tempranamente posible pues el retardo en la iniciación del tratamiento facilita la rápida aparición de complicaciones que ensombrecen el pronóstico.

Comenzaremos con las *oclusiones completas del tubo digestivo* donde figura en primer término la *atresia de esófago* con o sin *fístula traqueoesofágica inferior*. Dicha afección determina desde el nacimiento episodios de ahogo, tos, disnea y cianosis que se exageran al intentar la alimentación; en pocas horas o días aparecen los síntomas de la neumonía aspirativa, que es la complicación obligada y fatal de los casos indagnosticados.

Las malformaciones obstructivas del intestino determinan vómitos de carac-

ter bilioso, distensión abdominal y ausencia de evacuación meconial. Tanto la distensión como la falta de eliminación de meconio pueden faltar o aparecer tardíamente pero el vómito bilioso de color amarillo-verdoso es sumamente característico y su sola aparición en un niño aparentemente sano exige un inmediato estudio radiológico. Dentro de las mismas hemos de citar las *atresias de duodeno, yeyunoíleon* o *colon* (incluyendo en estas últimas las *imperforaciones y atresias de ano-recto*), el *íleo meconial*, que es la forma grave neonatal de la mucoviscidosis, el *megacolon* o *aganglioneosis* maligna, los distintos tipos de *vólvulo intestinal* y las *bridas congénitas*.

La *hipertrofia de píloro*, cuyo origen congénito se halla en discusión, determina también una seria obstrucción digestiva pero sus síntomas aparecen generalmente después de los 10-15 días de vida. Nunca debe demorarse el estudio radiológico de un lactante vomitador y ante la certeza de una estenosis pilórica está indicado el inmediato tratamiento quirúrgico justificándose sólo la demora de pocas horas necesaria para compensar hasta cierto punto el desequilibrio hidroelectrolítico del paciente.

La *persistencia total y amplia del conducto onfalomesentérico*, que se hace evidente al caer el cordón umbilical, debe ser tratada precozmente, pues equivale a una fístula yeyunal siempre muy mal tolerada por el recién nacido y además el intestino puede evaginarse a través del orificio determinando una oclusión grave.

El *onfalocèle* es una hernia de las vísceras abdominales a través del orificio umbilical anormalmente grande (por falta de desarrollo de la pared). Se halla recubierto por una delgada capa formada por el peritoneo y la membrana amniótica, capa que siendo avascular se rompe e infecta rápidamente. Es por esto que con mucha razón se sostiene que el niño debe pasar de las manos del partero a la mesa de operaciones.

La *hernia diafragmática a través del hiatus de Bochdalek* tiene una sintoma-

Seguridad antiespasmódica en pediatría

SERTAL

ANTIESPASMODICO MIOTONOLITICO VISCEROTROPO

SINDROMES VOMITIVOS:

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

CUADROS ESPASMODICOS:

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

SERTAL gotas:

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

SERTAL supositorios INFANTIL:

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





pañal ISEC

¡SIEMPRE SECO Y SIEMPRE LISTO!

EL PAÑAL NUEVO PARA LA MAMA MODERNA

No escalda, antialérgico, protege la epidermis, suave y liviano, no se plancha ni se mancha.

tejido en 100%.

PROLENE[®]

(fibra propilénica)


para lavarlos, bastan agua, jabón y un buen enjuague. ¡Ponga a prueba a PAÑAL-SEC! hiérvalo, haga con él lo que quiera, y verá que PAÑAL-SEC es indestructible. Cuando se convenza, adóptelo, úselo... y guárdelo para su próximo bebé.

A MENOR PRECIO QUE EL PAÑAL COMUN



Fabricado por:
AIZENWASER S.A.



® PROLENE marca registrada por  para su fibra propilénica.



tología respiratoria que se exagera con los esfuerzos y el llanto. Si consideramos que según la estadística de Hebdlon el 75 por ciento de estos enfermos fallecen en el primer mes de vida, se verá la importancia de su tratamiento precoz.

Otra lesión con sintomatología respiratoria es el *enfisema lobar congénito*. Los accesos de disnea y cianosis que determina aparecen generalmente durante la primera semana y adquieren rápidamente un carácter continuo y grave que exige la intervención de urgencia.

La *fístula traqueoesofágica aislada* determina accesos de tos y cianosis durante la alimentación y un grado variable, a veces grave, de compromiso broncopulmonar. Su diagnóstico es difícil de confirmar aun mediante la radiología y la endoscopia.

Los *quistes pulmonares congénitos* solitarios o múltiples pueden insuflarse exigiendo una rápida intervención.

La *imperforación bilateral de coanas* determina en el recién nacido una importante dificultad respiratoria que habitualmente hace imposible la alimentación al pecho o con biberón.

Por último hay algunos tumores de cuello (*linfangioma, bocio congénito*) capaces de provocar dificultad respiratoria y exigir tratamiento durante el período de recién nacido.

Existen otras malformaciones que *sin presentar riesgo inmediato* para la vida deben ser tratadas, para evitar complicaciones, aun cuando el niño sea muy pequeño.

La *hernia diafragmática a través del hiatus esofágico* aun cuando los vómitos no sean demasiado importantes debe ser tratada médicamente (tratamiento postural y protección de la mucosa) para disminuir el reflujo gastroesofágico determinante de esofagitis y periesofagitis capaz de provocar estenosis y retracción del esófago. Si los vómitos no son modificados por el tratamiento, si hay interferencia en la curva de peso, anemia por pérdida sanguínea o agravación radiológica debe recurrirse al tratamiento quirúrgico aún en los lactantes de pocos meses de edad.

La persistencia total pero estrecha del conducto onfalomesentérico como también *la persistencia del uraco* deben ser tratadas antes que la primera pueda determinar un posible vólvulo intestinal y la segunda una infección de las vías urinarias.

Hasta el presente no existe prueba alguna que permita el diagnóstico de certeza de *atresia de vías biliares*. Toda ictericia obstructiva que persiste al cumplirse los 2 meses de vida requiere una laparotomía exploradora mínima para tratar de corregir (si es posible) esta anomalía antes que aparezcan lesiones hepáticas irreversibles.

El *ano vulvar* exige como condición para no ser tratado el hecho de ser continente y suficiente. La mayoría de estos anos son insuficientes y deben ser dilatados cuanto antes y durante meses para evitar la formación de un megacolon orgánico.

Las *oclusiones incompletas del intestino* pueden ser compatibles con la vida si tienen cierta permeabilidad, pero si son diagnosticadas en el niño pequeño deben ser intervenidas antes que aparezcan complicaciones serias.

La *agenesia de músculos abdominales* va siempre acompañada de malformaciones urinarias (hidronefrosis, megauréteres) que deben ser diagnosticadas y tratadas precozmente.

Edad fija de elección.

Hemos reunido en este grupo aquellas malformaciones que deben ser tratadas en un momento determinado para conseguir un mejor resultado funcional, estético o psicológico.

El *pene curvo* que acompaña frecuentemente al hipospadias debe ser corregido quirúrgicamente alrededor del año de edad para permitir el crecimiento normal del pene. El *hipospadias* debería ser corregido una vez que el desarrollo sea completo pero desgraciadamente los problemas psicológicos que puede determinar esta malformación obliga a intervenir alrededor de los 6 o 7 años de edad. Por ello empleamos procedimientos que

faciliten el crecimiento de la neouretra paralelamente al desarrollo del pene. En el *epispadias* nos guiamos por igual criterio.

La *extrofia de vejiga* tiene como tratamiento actual la reconstrucción temprana de la misma. En general se debe hacer en los primeros meses de la vida, pero desgraciadamente los resultados obtenidos con esta técnica no son siempre afortunados. El procedimiento de reconstrucción vesical trata de desplazar al de la ureterosigmoidostomía que se efectuaba alrededor de los 2 años de edad. De cualquier manera ésta es una posible solución ante el fracaso del anterior.

La *ectopia testicular* se operaba anteriormente en la época puberal esperando el posible descenso espontáneo. Los estudios histológicos efectuados en testículos ectópicos muestran que a partir de los 3 o 4 años comienza a producirse la regresión de la línea germinal. Esto nos ha llevado a adelantar la fecha de iniciación del tratamiento hormonal a los 4 años y ante el fracaso del mismo recurrimos a la cirugía.

La *hernia umbilical* que persiste después del segundo año de vida debe ser corregida quirúrgicamente. No esperamos hasta esa edad cuando la piel umbilical es muy fina, cuando ha sufrido atascamiento o ante el aumento de tamaño de la hernia.

En el *hidrocele congénito* esperamos durante el primer año de vida la posible regresión espontánea. Cuando persiste o aparece después de esa edad lo operamos siempre y tratamos al mismo tiempo el saco herniario que invariablemente coexiste. El hidrocele agudo acompañado de dolor cólico y vómitos puede ser manifestación de una punta de hernia atascada. El hidrocele que aparece en un niño mayor puede ser el primer síntoma de un tumor testicular.

Las *fimosis* son fisiológicas en el recién nacido y no deben ser dilatadas bajo ningún concepto. En caso de persistir serán intervenidas en edad preescolar, salvo que determinen obstrucción urinaria o presenten cuadros recidivantes de balanopostitis.

El *labio leporino* simple o complicado debe ser operado a la edad de 2 a 3 meses y con un peso de 5 Kg, pues entonces las estructuras se presentan en mejores condiciones para un buen resultado plástico. No efectuamos ni recomendamos la operación durante el período de recién nacido, a pesar del deseo de la mayoría de los padres.

En los *bilaterales* procedemos en dos tiempos con un intervalo de 2 ó 3 meses.

La edad más favorable para operar las *fisuras* de paladar es alrededor de los 2 años, momento en que los niños desarrollan su lenguaje. No conviene operar antes pues los tejidos de la región palatina no suficientemente desarrollados crean dificultades técnicas. Como tratamiento incruento previo deben citarse los resultados obtenidos por la odontopediatría.

Recomendamos intervenir las *orejas en asa* entre los 5 y 6 años de edad, o sea antes del ingreso del niño a la escuela.

La ubicación, el aspecto y la alteración estética determinada por los *angiomas* son datos que deben ser tenidos en cuenta para indicar su tratamiento. Es importante saber que muchos angiomas tienden a retrogradar a partir de los 5 meses de vida.

Cualquier edad.

Incluimos en este grupo a las malformaciones cuya oportunidad de tratamiento está dada por la aparición temprana o tardía de sus síntomas.

El *megacolon congénito* que ha superado el período del recién nacido debe ser intervenido en cuanto se lo diagnostique. La operación definitiva, que antes se hacía después del año de edad, puede hoy, con la técnica de Duhamel, ser llevada a cabo en el lactante aún pequeño.

En general las *uropatías obstructivas* se sospechan por el síntoma piuria, con la característica de persistente y recidivante. Este único síntoma es el que obligará a un examen radiológico que descubrirá la malformación. Otras veces

será el síntoma tumor (hidronefrosis) el que llamará la atención. El tratamiento será instituido en cuanto se haga el diagnóstico y su urgencia estará vinculada al grado de obstrucción y al tiempo transcurrido.

Las *hernias diafragmáticas* que han sido bien toleradas por el enfermo, serán diagnosticadas por la sagacidad del médico en investigar las causas de síntomas aparentemente de poca importancia. Una vez descubiertas deben ser tratadas cualquiera sea la edad del paciente.

En el caso especial de la hernia del hiatus esofágico, deberá ser operada ante el fracaso del tratamiento médico, demostrada por la agravación del cuadro clínico (pérdida de peso, o peso estacionario, persistencia del vómito y de hemorragia) o del cuadro radiológico (agrandamiento de la imagen en tórax).

La *hernia inguinal* es una afección del resorte quirúrgico. Una vez diagnosticada debe ser operada. Nosotros las respetamos durante el período del recién nacido, pero si hay antecedentes de atascamientos o pensamos que puede ser la causa de una distrofia, las intervenimos tempranamente.

El *ovariocele* tiene indicación quirúrgica inmediata a su diagnóstico, para evitar la posibilidad de la torsión del mismo, complicación de relativa frecuencia.

Los *quistes y fístulas del uraco* serán operadas en cuanto se diagnostiquen, para evitar su infección y su probable propagación al peritoneo provocando una peritonitis secundaria.

El *quiste tirogloso* también será intervenido antes de que se infecte. La infección del mismo provoca una serie de adherencias a los tejidos vecinos que dificultan su disección posterior.

Todos los *tumores* serán extirpados lo más tempranamente posible, en especial cuando se sospeche la posibilidad de su genio maligno.

Sin tratamiento.

Hay algunas malformaciones congénitas menores, que no influyen en el desarrollo y estética del enfermo. Estas deformaciones no deben ser tratadas, pues el resultado que se obtendrá no justifica el menor riesgo quirúrgico. (Fovea cecígea, diastasis de rectos anteriores del abdomen, etc.).

En otras oportunidades nos encontramos con las monstruosidades incompatibles con la vida (*anencefalia, toracosquisis, etc.*) y con las malformaciones compatibles con la vida, pero que no tienen tratamiento quirúrgico eficaz (*sinostosis vertebral, ectromielias, amputaciones congénitas, etc.*)

MALFORMACIONES CONGENITAS MUSCULO - ESQUELETICAS

DR. JUAN CRUZ DERQUI *

Ante la imposibilidad de analizar desde un punto de vista esquemático toda la gama de posibilidades que nos brinda el tratamiento de las malformaciones musculoesqueléticas del niño, sólo trataremos de brindar al pediatra una guía de conducta ante aquellas que con más frecuencia se observan en la práctica diaria.

Desde un punto de vista clínico, éstas

pueden clasificarse en tres grandes grupos:

A) *Malformaciones externas*: son aquellas que producen una *alteración o asimetría visibles de la forma* de determinada región del organismo. Su diagnóstico es fácil (pie bot; ausencia congénita de tibia, etc.).

B) *Malformaciones internas*: son aquellas que producen una *alteración o asimetría oculta de la forma*, y se exteriorizan por trastornos de la postura o función en forma aislada o combinada. Bus-

* Médico Cirujano Ortopedista. Hospital de Niños de Buenos Aires, Sala IX.

cadadas sistemáticamente se las diagnóstica siempre (luxación congénita de la cadera, coxa vara congénita, etc.).

C) *Malformaciones asintomáticas*: son aquellas que producen una *alteración o asimetría oculta de la forma*, sin traducir sintomatología evidente, por lo que son motivo de hallazgo casual. Estas pueden hacerse sintomáticas en niños mayores o adultos (sacralización de la V lumbar, costilla cervical, etc.).

Así consideradas pueden ser *únicas*, es decir localizadas a determinado segmento de un miembro o *múltiples*, constituyendo en ese caso síndromes o enfermedades conocidas como por ejemplo la artrogriposis múltiple congénita.

Otro factor que se debe considerar en la faz clínica, es el representado por las *malformaciones asociadas*. En ellas a la primitiva alteración se asocian trastornos posturales de otros segmentos que sirven —en conocimiento de esta posibilidad— para ponerlas en evidencia. Una asociación de este tipo la constituyen la luxación congénita de la cadera y el pie talo postural.

El diagnóstico de una malformación especialmente en las incluídas en el grupo B, debe hacerse *desde el primer examen del niño*. El pediatra debe emprender dicho examen con el mismo celo y sistema con que inspecciona el tórax o el abdomen. Ante la más mínima duda debe solicitar un estudio radiológico. Es preferible perder una radiografía que dejar pasar el momento oportuno para tratar alguna de las malformaciones que veremos.

Desde el punto de vista de las malformaciones en sí, se deben considerar dos grandes grupos que hacen al tipo y resultado de los distintos tratamientos:

1) *Malformaciones embrionarias*: o desviaciones morfológicas y estructurales debidas a una alteración genética del embrión y que se producen en una época inicial de la vida intrauterina. Pertenecen a este grupo las malformaciones intrínsecas de determinado segmento, el aumento o disminución de su número, etc. Son siempre del resorte quirúrgico.

2) *Malformaciones fetales*: o desvia-

ciones morfológicas menos complejas debidas generalmente a la acción de causas externas sobre un feto normal, poco antes de su nacimiento, falta de espacio suficiente para su desarrollo, posición anormal, etc. A este tipo corresponden la mayoría de las malformaciones que se observan en la práctica diaria y en las que el tratamiento incruento tempranamente instituido es la indicación ideal.

Desde el punto de vista del tratamiento seguiremos la ordenación de los restantes capítulos de este trabajo. Incluiremos así en el grupo de las malformaciones susceptibles de *tratamiento precoz*, aquellas que —si bien no ponen en peligro la vida del niño, situación excepcional en la patología ortopédica que estamos tratando— evidencian el común denominador de que *diagnosticadas y tratadas tempranamente, se llega a curaciones anatomofuncionales totales mediante procedimientos sencillos y conservadores*.

La importancia práctica de este concepto nos ha llevado a considerarlas en otras publicaciones como “urgencias ortopédicas en el recién nacido y lactantes”.

Luego, a medida que el niño crece, a su deformación inicial se agregan otras alteraciones que contribuyen a acentuarlas y dificultan la restitución anatómica y funcional. Son éstas, deformaciones de las superficies articulares y segmentos óseos, retracciones musculares y aponeuróticas, etc., quedando entonces el tratamiento supeditado a procedimientos quirúrgicos complicados, que no siempre brindan los resultados deseados. Así enfocado el problema debemos considerar:

MALFORMACIONES QUE DEBEN SER TRATADAS PRECOZMENTE

(RECIEN NACIDO)

Luxación congénita de la cadera: Es ésta una malformación de frecuente observación en nuestro medio y en la cual se pueden obtener los mayores beneficios mediante la aplicación del criterio sustentado.

Constituye el grado máximo de la dis-



en pediatría

PEDI CANTRIL[®] gotas

normaliza la motilidad colónica

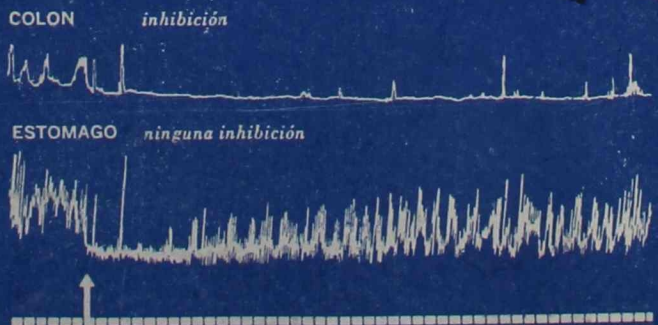
efectivo: Normaliza rápidamente la función colónica aliviando el dolor-espasmo en los trastornos intestinales, funcionales u orgánicos, de lactantes y niños.

seguro: Está prácticamente exento de los efectos secundarios tan comunes de otros preparados.



selectivo:

Los estudios farmacológicos demuestran su acción **selectiva** sobre el colon.



PRODUCTO ORIGINAL DE:
LAKESIDE LABORATORIES
MILWAUKEE 1, WISCONSIN, U.S.



PROMOCION Y VENTAS:
LAKESIDE ARGENTINA S.R.L.
AV. SANTA FE 1480 - 9º P - BUENOS AIRES

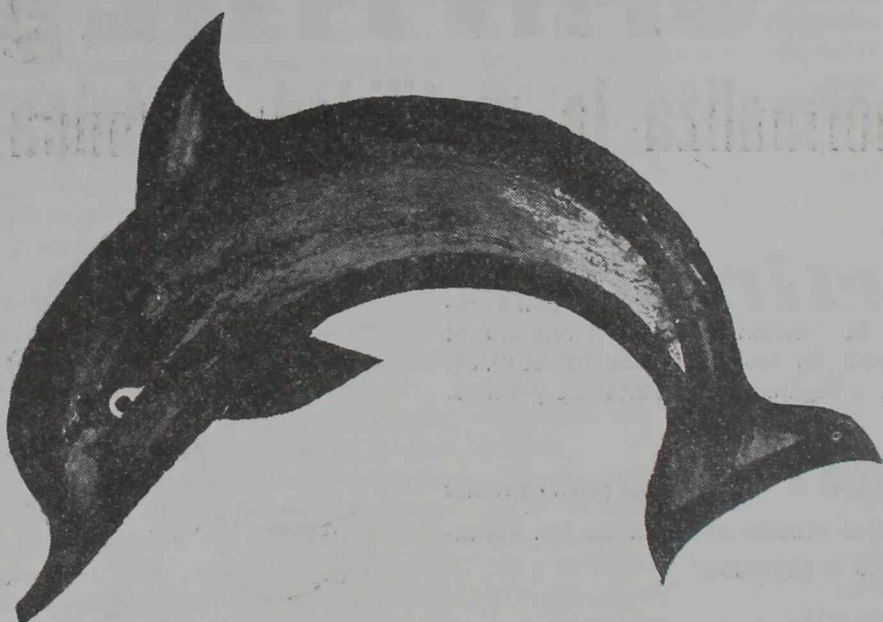
Dianavit[®]

CIBA

polivitamínico
con agregado anabólico

tonifica a los asténicos
acorta la convalecencia
estimula en la senescencia

porque contiene
Dianabol[®] + vitaminas



Frascos con 30 cápsulas



plesia congénita de la cadera, entendiendo como tal la detención del crecimiento y desarrollo de todos o parte de los componentes óseos, musculares y aponeuróticos de la articulación. Existen además de la luxación, otros grados menores de displasia que también deben ser tempranamente diagnosticados, ya que alteran solapadamente la mecánica articular, y son los responsables de las llamadas artrosis juveniles.

Con miras a solucionar el arduo problema médico que plantea esta malformación el pediatra debe actuar de la siguiente manera:

1) En todo recién nacido buscar sistemáticamente el signo del resalto, descrito por Ortolani y que permite el diagnóstico de la luxación congénita de la cadera en el recién nacido. La positividad del signo es patognomónico, su negatividad no es excluyente.

2) *Debe solicitarse una radiografía de las caderas en las siguientes circunstancias:*

—Ante la duda en la interpretación del signo de Ortolani.

—En todo recién nacido que en sus antecedentes familiares directos, se ponga de manifiesto el padecimiento de luxación congénita de la cadera, aún con signo de Ortolani negativo. Esta conducta es la única que nos permitirá descartar alguno de los grados menores de displasia aludidos (displasia de apoyo - subluxación).

—En todo recién nacido que presente pie talo, dada la asociación que existe entre ambos procesos.

—Ante la triada semiológica integrada por actitud de rotación externa del miembro, flexión del muslo sobre la pelvis y limitación de la flexo-abducción. Estos elementos pueden pertenecer también a una coxa vara congénita, y a procesos adquiridos.

—Ante la presencia de asimetría de los pliegues inguinales y glúteos y aplanamiento de nalgas, eventualidades que si bien pueden existir en niños normales, están siempre presentes en las luxaciones unilaterales.

—Ante cualquier acortamiento aparente de miembro.

—Ante cualquier duda existente.

Si la luxación es diagnosticada siguiendo este esquema *antes de los 4 meses de edad, se llega a la curación en la casi totalidad de los casos* mediante el uso de férulas, de abducción tipo corset de Bauer, férula de Frejka, Von Rosen, etc. Son excepción las llamadas luxaciones embrionarias de rara observación.

Después del quinto mes de la vida, se debe ante una luxación congénita de la cadera establecer la posibilidad o no de su tratamiento incruento mediante la artrografía.

A esta manera de proceder la hemos denominado *tratamiento selectivo de la luxación congénita de la cadera*. Si la artrografía no evidencia contraindicación al tratamiento incruento éste se realiza con diversos procedimientos: férula. Con ellos se puede llegar al 90 por ciento de buenos resultados. Si la artrografía contraindica el tratamiento incruento se opera entre los 18 y 20 meses, con la articulación en excelentes condiciones, sin alteraciones secundarias agregadas por la marcha o manipulaciones intempestivas en busca de una reducción incruenta imposible.

Por encima de los 2 años de edad la reducción de la luxación, debe ser siempre quirúrgica, y el porcentaje de buenos resultados descendiendo en forma alarmante a medida que el niño crece.

Pie bot: Se agrupan genéricamente bajo esta denominación, todas las alteraciones que tienen su origen en deformaciones morfológicas de los componentes anatómicos del pie, que pierden su relación intrínsecamente y con respecto a la pierna, impidiendo el apoyo normal.

Sea cual sea el componente fundamental de la deformación se pueden presentar diversos tipos: equino, talo, varo, valgo, cavo y plano. Estos tipos fundamentales generalmente se combinan para constituir deformaciones complejas de las cuales las más comunes son: el

pie equino-varo-supinado, el talo-valgo, y el plano-valgo. El más frecuente en nuestro medio es el pie-bot-varo equino supinado, de tipo postural.

En cualquiera de las deformaciones que hemos enumerado *el tratamiento debe ser iniciado desde el primer día del nacimiento*. Este consiste en la corrección manual progresiva de los distintos tipos fundamentales que constituyen la malformación. Así enfocado el tratamiento se consigue en la mayoría de los casos resultados definitivos. Si el tratamiento incruento instituido tempranamente luego de un período prudencial de observación no permite la corrección, se debe recurrir de inmediato a la reducción quirúrgica, actuando sobre las partes blandas retraídas (alargamientos tendinosos, capsulotomías, etc.).

A medida que transcurre el tiempo y en niños mayores los procedimientos quirúrgicos conservadores pierden su utilidad y sólo son un tiempo previo a las operaciones sobre el esqueleto, mutilantes, y que sólo buscan conseguir un apoyo suficiente en base a serias alteraciones de la anatomía y funcionalidad del pie (artrodesis-resecciones cuneiformes, etc.).

Torticolis congénito: Se caracteriza por una inclinación lateral de la cabeza hacia un lado, con rotación de la cara hacia el lado opuesto (inclinación homóloga-rotación heteróloga).

Existen dos tipos de torticolis congénito: el *óseo* y el *muscular*. El primero de ellos se debe a alteraciones del esqueleto de la columna cervical de diferentes grados (sinostosis, vicios numéricos, hemivértebra, etc.). Su tratamiento debe ser iniciado precozmente y debe tender a compensar las desviaciones de la columna mediante gimnasia activa y pasiva y aplicación de aparatos de corrección. Su observación es rara.

El torticolis miógeno, de frecuente observación, obedece generalmente a retracciones del esternocleidomastoideo. En el recién nacido, y previo estudio radiográfico de la columna cervical para descartar un torticolis óseo, que a veces se

acompaña también de contractura del esternocleidomastoideo, se debe iniciar el tratamiento incruento, consiguiéndose en los casos menos graves, curaciones definitivas. Si esta conducta no da resultado en plazo breve (dos o tres meses), la intervención quirúrgica inmediata es la indicación precisa. En niños mayores no tratados, a la primitiva deformación se agregan desviaciones de la columna cervical que complican seriamente el tratamiento.

Escoliosis congénita: Estas desviaciones de la columna pueden ser de dos tipos: *posturales o consecutivas a una alteración de los cuerpos vertebrales*. Las primeras se caracterizan por una inclinación lateral del tórax hacia la izquierda. Radiográficamente se observa una curva única dorso-lumbar amplia, de convexidad derecha. Tratada desde los primeros días del nacimiento (lecho de Lorenz), se llega a la curación total. Su falta de tratamiento lleva a modificaciones compensatorias del raquis que complican seriamente el pronóstico.

Dentro de las escoliosis congénitas por malformación vertebral, existen infinidad de grados. La de más frecuente observación es la escoliosis por hemivértebra simple. Deben ser diagnosticadas tempranamente y seguidas en su evolución. Generalmente son compensadas, pero hay que estar atento a su posible evolución y tratarlas en el momento oportuno.

Genu recurvatum congénito: Malformación caracterizada por una hiperextensión de la pierna que supera los 180° fisiológicos, y como consecuencia de la cual, ésta forma con el muslo un ángulo a seno anterior cuyo vértice corresponde con la articulación de la rodilla, que puede o no estar luxada. Clínicamente se aprecia una imposibilidad de flexión de la pierna sobre el muslo. Tratada inmediatamente del nacimiento, mediante maniobras de reducción progresiva y fijación con vendaje adhesivo, se consigue la reducción. En niños no tratados en este período, se debe recurrir a la intervención quirúrgica (cuadriceplas-

tias, alargamientos del tendón rotuliano, etc.), no siempre eficaces.

Incurvación congénita de la tibia: Representa el grado menor de displasia de la tibia, pudiéndose considerar como una pseudoartrosis congénita en potencia. Se caracteriza por una angulación de la tibia a vértice anterior, localizado en la unión del tercio medio con el inferior. El tratamiento incruento temprano tiene por objeto intentar el enderezamiento gradual y progresivo del hueso mediante enyesados sucesivos, y a la vez proteger a la tibia de traumatismos, a veces insignificantes, que pueden producir la fractura y su consecuente pseudoartrosis.

Manc bot congénita esencial: Generalmente bilateral, consiste en una desviación cubital o radial del carpo, asociada a una extensión o flexión. Esta malformación no se acompaña de lesiones del esqueleto del antebrazo. Su tratamiento debe ser iniciado precozmente y consiste en un lento y progresivo enderezamiento por etapas de la mano, y la inmovilización manteniendo la corrección obtenida.

En el grupo de las malformaciones que estamos tratando, en relación con la necesidad del tratamiento precoz, se deben incluir también: *metatarso varo; quinto dedo encimado, hallux varus.*

Existe también un grupo de malformaciones que si bien son susceptibles de tratamiento quirúrgico a determinada edad de elección, *deben ser tratadas incruentamente desde el nacimiento hasta que llegue el momento de su terapéutica definitiva.*

Ausencia congénita de pared costal: Esta malformación, asociada o no a la ausencia congénita del músculo pectoral según su grado, puede provocar serios trastornos en la mecánica respiratoria. Debe ser tratada mediante un molde de yeso, que, reemplazando la pared costal, fije el tórax en los movimientos respiratorios.

En las ausencias congénitas de: *tibia, peroné, radio y cúbito*, sean éstas totales o parciales, y en la *pseudoartrosis congénita de la tibia*, se debe cumplir también con este paso previo. El motivo de esta

exigencia es que a la malformación en sí, se asocian trastornos posturales del pie o mano, que no tratadas a tiempo complican el tratamiento definitivo.

MALFORMACIONES QUE DEBEN SER TRATADAS A UNA EDAD DE ELECCION

Las malformaciones que integran este grupo son todas susceptibles de tratamiento quirúrgico, y sólo nos ocuparemos de las más frecuentes.

Entre 1 y 2 años de edad: Sindactilia. Polidactilia. Ausencia congénita de tibia. Ausencia congénita de peroné.

Entre 3 y 6 años de edad: Coxa vara congénita: Consiste en la disminución del ángulo de inclinación del fémur, mediante la cual el cartílago de crecimiento toma una dirección oblicua hacia abajo. Clínicamente la sintomatología es similar a la de la luxación congénita de la cadera, diferenciándose únicamente en que la cabeza femoral se palpa en su posición normal. El diagnóstico de certeza debe ser radiológico. Esta afección puede presentarse sola o asociada a aplasias de fémur, etc.

Enfermedad de Sprengel: También denominada escápula alta congénita, puede ser mínima o alcanzar grados de extrema deformación. A la mala posición de la escápula, se asocian a veces alteraciones intrínsecas del hueso (menor tamaño, desaparición de la forma de la fosa supraespinosa, presencia de una prolongación ósea costiforme que fija la escápula a la columna cervical, etc.).

Entre 7 y 12 años de edad: Pseudoartrosis congénita de tibia. Sinostosis radiocubital. Ausencia congénita de la pared costal. Ausencia congénita de radio. Ausencia congénita de cúbito. Luxación congénita de rótula.

MALFORMACIONES QUE PUEDEN SER TRATADAS A CUALQUIER EDAD

Integran este grupo todas las afecciones que, existiendo desde el nacimiento, se hacen sintomáticas en distintos períodos de la vida del niño, circunstancia

ésta que determina el momento de iniciar su tratamiento. Entre éstas se encuentran: *costilla cervical, algunos tipos de escoliosis congénitas, sacralización de la quinta lumbar, espondilolisis, etc.*

MALFORMACIONES QUE NO REQUIEREN NINGUN TRATAMIENTO

Dentro de éstas se distinguen dos grupos:

a) *Aquellas que no requieren tratamiento por no producir alteraciones de función ni de estética: costilla supernumeraria, ausencia parcial de sacro, rótula bipartita, ausencia congénita de rótula, etc.*

b) *Aquellas malformaciones para las cuales no existe un tratamiento eficaz: amputaciones congénitas, focomelias total o parcial, hemimelias, amelias, hipodactilias, adactilias, etc.*

Repetiremos lo que dijéramos al principio. Esta enumeración de las malformaciones congénitas en relación con la oportunidad de su tratamiento no pretende ser completa. Su objeto es dar al pediatra una guía de conducta práctica para actuar ante las malformaciones congénitas más comunes, que a diario tienen oportunidad de enfrentar.

Por esta razón hemos excluido las deformaciones de excepcional observación, así como también las osteocondrodistrofias congénitas, sobre las que el pediatra debe tener el siguiente concepto: *cuando existe una alteración en la forma o relación de cualquier segmento esquelético, sean únicas o múltiples, deben ser restituidas inmediatamente del nacimiento, porque de esa manera en muchas se podrá llegar a la curación definitiva y en otras se simplificará en grado sumo el tratamiento quirúrgico posterior, brindando así al niño la mejor oportunidad para su recuperación.*

MALFORMACIONES CARDIACAS

DR. GUSTAVO GUILLERMO BERRI

Diremos antes de entrar en materia, que resulta indispensable un buen diagnóstico clínico de la cardiopatía antes de plantear o de pensar en cualquier posibilidad quirúrgica. Además, resulta de suma importancia el control médico de las complicaciones de la cardiopatía (insuficiencia cardíaca, neumopatías, etc.), no olvidando tratar de mantener al niño con el mejor estado nutritivo.

La edad ideal para la operación de una malformación cardíaca, es aquella en que el riesgo quirúrgico esté disminuido al mínimo, pero que ella traiga aparejado el máximo de beneficio en el estado físico y mental del niño. Por lo tanto, antes de indicar la intervención quirúrgica de una cardiopatía congénita, el riesgo quirúrgico en ese momento, debe ser menor que el riesgo espontáneo

y por ello resulta importante conocer la evolución natural de las cardiopatías. No siempre la cirugía de las malformaciones cardíacas, deja al niño completamente curado, y además de las operaciones correctoras (conducto arteriovenoso persistente, coartación de aorta, etc.), existen operaciones paliativas (cerclaje o "banding" de la arteria pulmonar, anastomosis sistémico-pulmonares, etc.) y operaciones reparadoras (estenosis aórtica, pulmonar, etc.). La época ideal de la operación dependerá de la naturaleza de la lesión, y algunas cardiopatías señaladas más arriba deben ser intervenidas precozmente en el lactante pequeño y aún en la época de recién nacido porque su severidad es tal, que el riesgo de demorar la operación es mayor que el riesgo quirúrgico aún en los primeros meses de la vida. En cambio, otras cardiopatías o aún las mismas que en ocasiones por su severi-

**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, 63L

(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. F. 33-2571 - BS. AIRES

EL NUEVO CALZADO



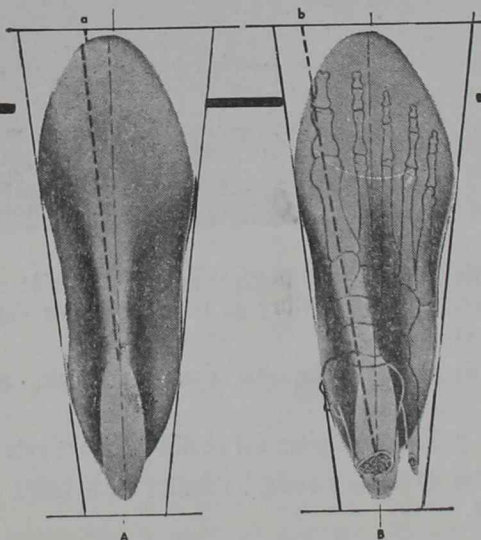
Guide Step 26

(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.

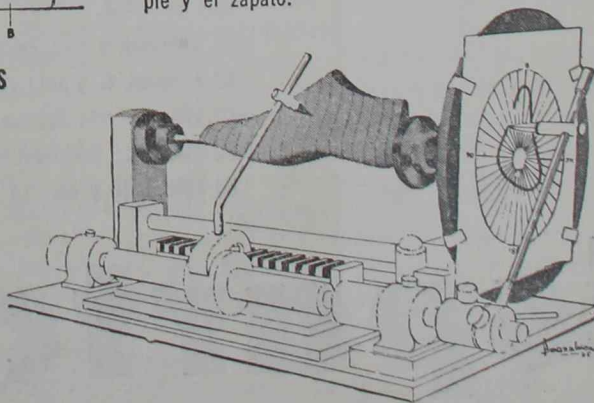


IMPORTANCIA FUNDAMENTAL DE LA DIRECCIONAL DEL "CONO DE LA HORMA"

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!

dad deben ser operadas precozmente, tienen su edad de elección habitualmente por encima de los cinco años. Ello se explica, porque son operaciones intracardíacas, que necesitan de la ayuda de la circulación extracorpórea, cuyo uso implica mayores dificultades técnicas en los niños menores de la edad señalada. Estas operaciones que tienen una edad de elección, deberían ser realizadas de preferencia, antes de que el niño comience el colegio, para evitarle importantes complicaciones psíquicas. Debemos recordar aquí, que hay hallazgos clínicos que pueden sugerir un pronóstico serio, frente a determinada cardiopatía. Así, por ejemplo, la incapacidad, la frecuencia de accesos de disnea y cianosis, y la poliglobulia muy exagerada en los pacientes cianóticos, el agrandamiento cardíaco progresivo, la insuficiencia cardíaca, la hipertensión pulmonar, etc., son factores que pueden ser decisivos en

la indicación de la cirugía. Tampoco debemos olvidar, que la cirugía de las malformaciones es relativamente nueva y que, con el correr del tiempo, el riesgo quirúrgico puede disminuir por el desarrollo de mejores técnicas y de la mayor experiencia de los equipos quirúrgicos.

Entre los niños con malformaciones cardíacas no susceptibles de tratamiento quirúrgico, figuran los que tienen lesiones técnicamente muy difíciles de corregir, como el tronco arterioso y el ventrículo único y aquella otras, cuyas malformaciones son técnicamente corregibles, pero cuyas complicaciones hacen muy dudoso el éxito de la operación, como las comunicaciones interventriculares o interauriculares o conductos arteriovenosos persistentes, con lesiones vasculares pulmonares de grado tan avanzado, que hacen dominante el cortocircuito de derecha a izquierda.

Tratamiento precoz (lactantes)	{	Ductus maligno. Comunicación interv. mal tolerada. Coartación aorta con insuficiencia cardíaca no controlable. Anillos vasculares. Estenosis pulmonar extrema. Hiper-Fallot. Atresia tricuspídea severa. Transp. completa de grandes vasos.
Edad de elección	{	Entre 1 y 5 años Ductos. Entre 3 y 7 años Atresia tricuspídea. Enfermedad Ebstein. Entre 5 y 12 años { Comunic. interventricular. Comunic. interauricular. Tetral. de Fallot. Estenosis aórtica. Estenosis subaórtica. Anomalías retorno venoso. Estenosis pulmonar. Ostium atrioventricularis. Entre 7 y 12 años Coartación de aorta.
No tienen tratamiento quirúrgico	{	Ventrículo único. Atresia aórtica. Tronco arterioso. Hipertensión pulmonar primitiva. CIV con hiperresistencia pulmonar. CIA con hiperresistencia pulmonar. Ductus con hiperresistencia pulmonar.

MALFORMACIONES CONGENITAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

DR. J. MARTIN GIRADO *

Las malformaciones más comunes del sistema nervioso central son las producidas por defectos en el cierre del rafe, en la línea media del cráneo o columna; se las llama disrafismos (craneanos o espinales) y pueden involucrar órganos nerviosos, membranas que los recubren, hueso y partes blandas. Se producen en el primer mes del embrión, cuando la placa neural se invagina para formar el tubo neural, habiendo un defecto del cierre en algún punto.

Meningomielocèle lumbosacro. — Es una malformación frecuente. La bolsa está constituida por duramadre y aracnoides, que puede verse translúcida cuando no la recubre piel; en el centro se ve la placa neural (médula). Lesiones neurológicas: paraplejía y anestesia de miembros inferiores, parálisis de esfínteres vesical y rectal (incontinencia); puede asociarse pie bot. Es común la hidrocefalia por enclavamiento del cerebelo en el canal raquídeo (Arnold-Chiari) o por estenosis del acueducto de Silvio.

Tratamiento precoz, por: a) peligro de ruptura de la bolsa e infección, b) conservación de la placa neural, lo que posibilita cierta recuperación de función, c) liberación de adherencias, d) liberación de la médula "anclada" en la malformación, e) plástica de la disrafia.

Meningocèle roto. Si no hay infección, la indicación operatoria es urgente. Si hay infección debe diferirse hasta que cure.

Meningomielocèles no tratados que se han epitelizado. Edad de elección: alrededor de los 2 años. La operación no mejora las secuelas.

Meningomielocèles dorsales. En general *sin tratamiento* por haber lesiones neurológicas graves (paraplejía alta).

Meningocèles. Bolsa meníngea, con buena piel que la recubre. No contiene elementos nerviosos. No hay trastornos neurológicos.

Edad de elección: Antes del año de edad.

Espina bífida oculta. Se sospecha cuando hay problemas neurológicos (trastornos esfinterianos o radiculares de miembros inferiores). La radiografía muestra la falta de cierre del arco posterior, generalmente de la V vértebra lumbar. Puede asociarse con un lipoma extra o intrarraquídeo. Hacer mielografía.

Edad de elección: Cuando da síntomas.

Poros dérmicos caudales. Puede comunicarse con el canal espinal, habiendo peligro de meningitis. Es común que haya un lipoma intrarraquídeo.

Edad de elección: Cuando se diagnostica.

Diastematomielia. Espolón óseo medial que divide la médula espinal. Da síntomas progresivos al crecer el niño y ascender la médula en el canal. Puede verse el espolón en la radiografía simple o en la mielografía.

Edad de elección: Cuando se diagnostica.

Meningoencefalocèles occipitales o suboccipitales. Pueden contener o no, tejido nervioso. A veces son de gran tamaño. Pueden asociarse con hidrocefalia.

* Neurocirujano del Hospital de Niños de Buenos Aires.

Tratamiento precoz si hay peligro de ruptura. En caso contrario, *edad de elección*: antes de los 2 años.

Meningoencefalocelos del vertex o del bregma. Contienen cerebro. Conviene hacer estudios especiales (angiografía, neuromencefalografía).

Edad de elección: Antes de los 2 años.

Meningocelos frontonasales. Hacen saliencia por debajo de los huesecillos nasales, a los cuales levantan. A veces están ocultos en fosas nasales (etmoidales). El orificio óseo está en fosas olfatorias. Procedimiento quirúrgico: primer tiempo intracraneano para cerrar los orificios desde adentro. Segundo tiempo: plástica de las bolsas.

Edad de elección: Antes de los cinco años.

Quiste del septum: Formación quística entre las dos láminas del septum lucidum. Cuando bloquea los agujeros de Monro produce hidrocefalia. Diagnóstico por radiografías contrastadas (ventrículo o neuromencefalografía). Procedimiento quirúrgico: se lo comunica con el ventrículo.

Edad de elección: Cuando se diagnostica.

Quiste del cavum de Verga. Similar al anterior, pero situado más atrás. Bloquea el tercer ventrículo y el acueducto.

Edad de elección: Cuando se diagnostica.

Agnesia del cuerpo calloso. Hallazgo por la neuromencefalografía. Se puede sospechar cuando existe hipertelorismo.

No tiene tratamiento.

Otras agnesias. Anencefalias, agene-

sias de formaciones del cerebro o del cerebelo, etc. *No tienen tratamiento*.

Disrafias de la fosa posterior. Quistes de la cisterna magna; cierre de las salidas del IV ventrículo. Producen hidrocefalia. Procedimiento quirúrgico: para solucionar la hidrocefalia.

Edad de elección: Cuando se diagnostica la hidrocefalia.

Quistes subaracnoideos corticales. Formaciones quísticas de la aracnoides; producen compresión. Pueden dar asimetrías del cráneo o simular hidrocefalia. Procedimiento quirúrgico: apertura del quiste y comunicación con ventrículo o cisternas.

Edad de elección: Cuando se diagnostican.

Craneoestenosis. Cierre prematuro de algunas suturas con deformación craneana. Varios tipos según la o las suturas afectadas. A veces asociados con otras malformaciones, sobre todo sindactilias. Diagnóstico clínico y radiológico. Procedimiento quirúrgico: reapertura de las suturas plásticas diversas de hueso.

Edad de elección: Antes de los seis meses de edad.

Hidrocefalia. Bloqueo de la circulación del líquido cefaloraquídeo por: quistes del septum o del cavum de Verga, disrafias de la fosa posterior, estenosis del acueducto de Silvio (más frecuente), malformación de Arnold-Chiari. Procedimiento quirúrgico: mejores resultados con la derivación del líquido cefaloraquídeo por anastomosis ventriculocava con válvula de Holter.

Edad de elección: Cuando se diagnostica.

RESUMENES DE RELATOS, CORRELATOS Y TEMAS RECOMENDADOS

Mononucleosis infecciosa

DRES. VALOIS MARTINEZ COLOMBRES, SIMON BIBER, V. MARTINEZ COLOMBRES (h.), VIRGILIO ALONSO, JORGE YANZI, REGINALDO BERON y AURELIO PERTILES (Filial San Juan)

Se comunica la observación y estudio clínicos, hematológicos y serológicos de más de 300 casos de Mononucleosis Infecciosa, registrados durante una epidemia acaecida en nuestro medio en el lapso de 1959-1960, y con posterioridad a esa fecha, las observaciones de los casos de Mononucleosis Infecciosa esporádica.

A raíz de los exámenes hematológicos de rutina efectuados en el Servicio de Hematología y Hemoterapia del Centro de Salud — Hospital "Dr. G. Rawson" de la ciudad de San Juan, desde mediados del año 1959, se comenzaron a observar anomalías imputables a la afección en estudio, que se hicieron más frecuentes al finalizar el año citado y primeros meses de 1960.

Con motivo de esta comprobación hematológica, los pacientes fueron estudiados detenidamente desde el punto de vista clínico y serológico en forma reiterada, concretándose el diagnóstico de certeza de la enfermedad, y las variaciones en su evolución.

Tales observaciones constituyeron un hallazgo, porque si bien es cierto habían sido diagnosticados en forma indudable casos de Mononucleosis Infecciosa en nuestra provincia con anterioridad, esta era una afección poco conocida y no valorada en el diagnóstico diferencial con las otras afecciones, en relación a su real frecuencia.

El número de casos observados, posibilitó el estudio de grupos familiares afectados por la enfermedad; de variadas formas clínicas, de complicaciones algunas veces severas o graves, de asociaciones con otras afecciones hematológicas o clínicas, de la evolución incluso alejada de las formas severas, y partieu-

lamente de lactantes que padecieron la enfermedad desde los primeros meses y aun desde los primeros días de vida lo que ha dejado una importante enseñanza en nuestro medio.

Se han estudiado embarazadas que padecieron la afección y sus recién nacidos desde el momento del nacimiento, en los que se ha considerado su transmisión intrauterina; asimismo los dadores voluntarios de sangre, por la posibilidad de su inoculación a los receptores de transfusiones de sangre o plasma, ya que se comprobó la aparición de Mononucleosis Infecciosa en un enfermo recientemente transfundido.

Se considera la incidencia de las complicaciones nerviosas (encefálicas y periféricas), hepáticas y hematológicas (púrpuras).

Se realiza el estudio estadístico, discriminando edad, sexo, evolución, procedencia, datos clínicos, hematológicos y serológicos.

Se aporta material microfotográfico de preparados hematológicos demostrativos de las alteraciones citológicas típicas de la enfermedad.

Como consideramos que en otras regiones del país de condiciones similares a las nuestras, pueden suscitarse los mismos problemas para su estudio, pues muy probablemente su diagnóstico no se realiza de acuerdo a su frecuencia real, creemos puede resultar de utilidad nuestra contribución.

Experiencia de 16 años en el tratamiento de la glomerulonefritis aguda

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

Se presenta la experiencia de 16 años con tratamiento standard en el Servicio de Clínica Médica de 2ª Infancia del Hospital de Niños de Santa Fe.

El material consta de 310 enfermos tratados en forma uniforme, con control alejado de 70 casos, estableciendo su estado funcional en base a: examen clínico

Este es el mejor año para comprar su

FUTURA - DE LUXE - STANDAR - FALCON

Vea la línea 66

TANDILCO S. A.
Cocesionaria FORD Tandil



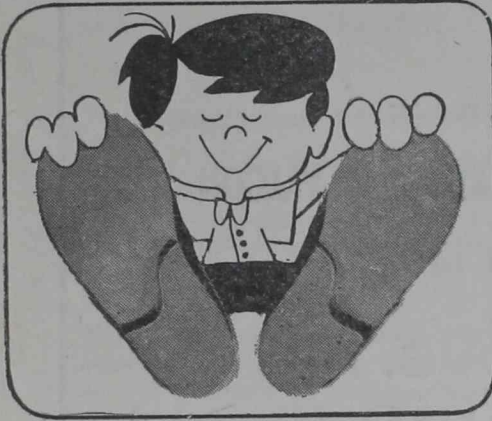
SARMIENTO 655 - T. E. 583

EL CUADERNO MAS MODERNO!



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

avon



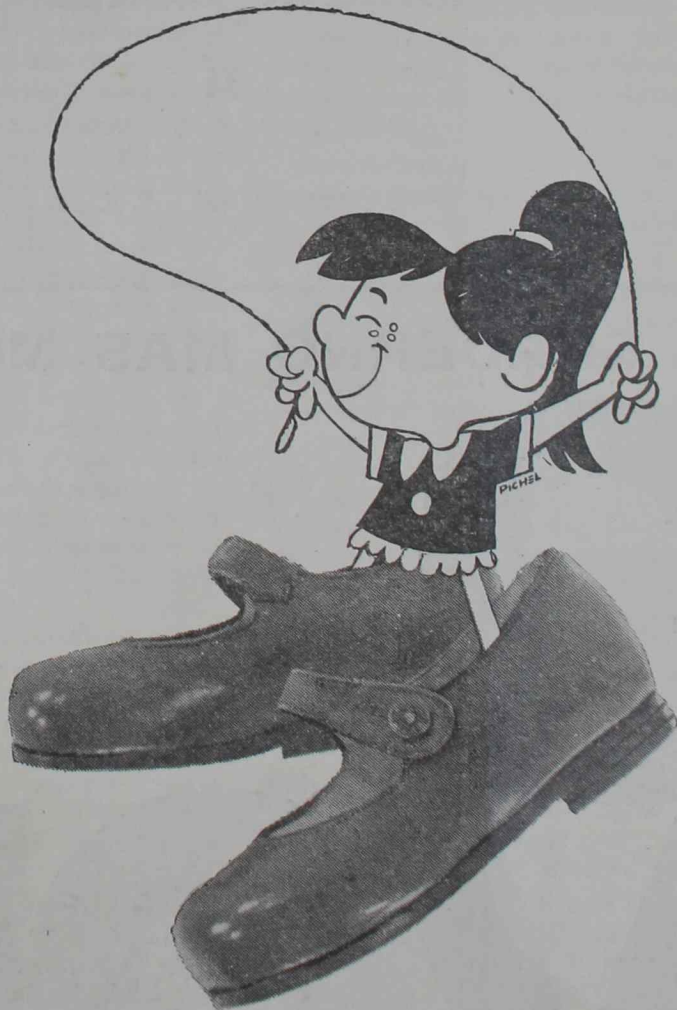
calzado para **Buen Pasito!**

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
CORDOBÁ 1315
casi esquina Talcahuano
* BUENOS AIRES



CIRUGIA
ORTOPEDIA
OPTICA
QUIMICA



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

completo, análisis de orina, dosaje de urea en sangre, prueba de dilución y concentración y recuento de Addis en orina.

Intoxicación plúmbica del niño en nuestro medio

DRES. E. ASTOLFI, E. GIMENEZ, N. VALLEJO y J. PARRAL. Colaboran: SRTAS. LILIA BATAGLIA (Asistente Social) y OMBRETTA VALLATTI (Psicómetra)

La intoxicación por plomo es la intoxicación profesional más frecuente.

Si pensamos que las enfermedades en el niño, son expresión, la mayor parte de las veces, de la patología familiar y el medio ambiental, debemos pensar que hay más niños intoxicados por plomo, de los encontrados actualmente en nuestro medio.

Con esta hipótesis de trabajo, hemos hallado, pesquisándolo, un aumento del número de casos intoxicados por plomo, como lo demuestran cifras estadísticas del Hospital de Niños. En el último año, el número de las mismas es más del doble de las encontradas en los últimos cinco años.

Lo proteiforme de su sintomatología hace necesario el conocimiento de las distintas formas de presentación, así como también de las diferentes fuentes de intoxicación.

Factores metabólicos o infecciones reavivan la sintomatología, que se confunde a veces con los factores desencadenantes.

La valoración social y ambiental, señala la fuente de contagio y también a veces el pronóstico.

Las causas psicológicas, antecedentes de pica encontrados en gran número de casos y la valoración del deterioro, encontrado por otros autores y actualmente evaluado por nosotros, nos llevan al estudio integral del intoxicado por plomo.

El adecuado tratamiento de cada síndrome en particular y del plomo en especial merece nuestra atención.

Enteropatía proteinorrágica

PROF. DR. OSCAR R. TURRO y DRES. JOSE VACCARO, JUAN J. PANTANIDA, FRANCISCO MOLINE y FRANCISCO PEÑA

Se designa como enteropatía proteinorrágica a un síndrome caracterizado fundamentalmente por el escape de cantidades anormales de proteínas, en especial de albúminas, en el tracto gastrointestinal.

Se genera esta patología al acentuarse el proceso fisiológico de eliminación de proteínas a la luz enteral y al determinarse un desequilibrio irreversible en el metabolismo proteico al no lograrse restaurar por resíntesis su expoliación por pérdida entérica.

Su consecuencia es la determinación de una acentuada hipoalbuminemia, que lleva a distintas graduaciones de edemas que incluso pueden llegar al anasarca con derrames en serosas.

Suelen observarse en estos enfermos otras alteraciones humorales como hipogammaglobulinemia, hipocolesterolemia, hipoferrremia, hipocupremia, anemia y esteatorrea.

Determinan este síndrome causas que tienen su origen en el aparato digestivo o fuera de él. Entre las causas extradigestivas se han mencionado la pericarditis constrictiva, agammaglobulinemia, artritis reumatoidea tratada con corticoides, anorexia nerviosa y algunos casos de nefrosis lipoide.

Entre las causas de origen digestivo, distintas enfermedades del estómago, yeyunoileon e intestino grueso, conocidas unas y otras aún no caracterizadas.

En la caracterización de estos enfermos además de su estudio clínico y humoral tienen importancia la pesquisa de albúminas complejas y desintegradas a distintas alturas del tracto digestivo y la exploración con isótopos radioactivos de los cuales se han usado la albúmina marcada con I 131, la polivinilpirrolodona también marcada con I 131 y la albúmina marcada con Cr 51.

Se trata de una patología del mayor interés práctico por sus insospechadas proyecciones a poco que se profundice

su pesquisa en las numerosas hipoalbuminemias que se observan en la infancia.

No obstante las observaciones de esta patología publicadas, son escasas en la infancia.

Los comunicantes han podido seguir durante un tiempo prolongado a dos niños de segunda infancia así afectados, lo que les ha permitido recoger una documentación y una experiencia que se detallan en el trabajo a comunicarse.

Angiografía renal en el niño

DRES. ALBERTO RUPIL (Cirujano), CARLOS QUIROGA MAYOR (Radiólogo), CARLOS DE CABRERA (Esp. Med. Inter.), MIGUEL OLIVER y ALBERTO ORRICO (Pediatras) (Filial Córdoba)

Se presenta una serie de casos de niños afectados de distintos Procesos Renales, utilizándose, entre otros medios diagnósticos, la angiografía renal según técnica de Seldinger (1953). Se precisan los detalles de dicha Técnica, informándose sobre los resultados en cada uno de los casos estudiados.

Coinciden estas observaciones con las de los trabajos de Olle Olson: Todos los casos de Anomalías Macroscópicas de Riñones van acompañadas de Anomalías Vasculares. Igualmente en las anomalías renales de desarrollo se encuentran arterias renales múltiples y, las malrotaciones van acompañadas siempre de más de una arteria renal. Se explica el origen de estos hechos.

Se discute las indicaciones de la angiografía renal en las siguientes circunstancias: Tumores, Malformaciones, Hidronefrosis, Hipertensión de Origen Renal y, finalmente en los casos que los demás métodos diagnósticos dejan duda en cuanto a su interpretación.

En los casos de Cirugía reconstructiva y segmentaria donde es necesario conocer el tipo de vascularización y la presencia o no de Anomalías, la arteriografía es imprescindible.

Obstrucción del cuello vesical

DRES. OSCAR CARREÑO, LEON BERSTEIN HAHN, FERNANDO TURTELA y JORGE J. ZONZINI (Capital Federal)

Esta afección es causa etiológica de

numerosos procesos infecciosos cuyo desenlace final es la pielonefritis e insuficiencia renal.

En los dos (2) primeros años de vida debe despistarse ante pérdida de peso, diarrea y dilatación vesical con orina infectada. Se debe obtener en estos casos una evacuación urinaria que puede requerir tratamiento quirúrgico.

Entre los dos (2) y cinco (5) años de vida las obstrucciones del cuello vesical se presentan en dos formas:

a) En niños aparentemente sanos, con enuresis, vejiga muchas veces palpable, litiasis vesical, con buena función renal y generalmente libres de infecciones; la resección quirúrgica del cuello o dilataciones uretrales, suelen dar resultado satisfactorio.

b) Cuando se presentan con severa hidronefrosis, infección urinaria e insuficiencia renal el pronóstico es más reservado.

Entre los cinco (5) y dieciséis (16) años de edad, llegan a la consulta por problemas miccionales: urgencia, aumento de la frecuencia urinaria, incontinencia de esfuerzo, enuresis e infecciones urinarias recurrentes.

Un estudio urológico completo revelará la causa etiológica específica y permitirá así adecuar el tratamiento.

Los autores presentan la estadística del Servicio de Urología del Hospital de Niños de Buenos Aires donde en dieciocho (18) meses trataron más de treinta (30) pequeños pacientes con obstrucciones del cuello vesical.

Meningitis tuberculosa

DRES. ROBERTO M. RUBIO, CARLOS A. ACTIS, JORGE CUSAN, JOSE A. LUCERO y LUIS LLABRES

(Experiencia del Servicio de Niños del Hospital Mar del Plata)

Se presentan 46 casos de meningitis tuberculosa tratados en el Servicio de Niños del Hospital Mar del Plata desde 1952 hasta el año 1965.

De ellos 8 son lactantes y 38 enfermos de segunda infancia. De los lactantes, 5 fallecidos, uno curado y dos se descono-

ce la evolución ulterior.

De los 38 casos de segunda infancia, 18 son fallecidos y 20 curados (uno solo con secuela de ceguera); 10 enfermos de éstos han podido ser controlados clínicamente hasta 5 años después de irse de alta del Hospital.

En cuanto al sexo 27 son mujeres y 19 varones.

En lo que respecta a la investigación de alergia tuberculínica, hemos encontrado la Mantoux positiva en 23 enfermitos, en 6 de ellos no se practicó y en 17 la Mantoux fue negativa.

El foco de contagio fue familiar en 16 casos, en 4 fue extrafamiliar y en 26 enfermos de origen desconocido.

Referente al líquido cefalorraquídeo en el 80 % de los casos hemos visto variar el número de elementos de 20 a 500 por mm³, a predominio linfocitario, con disminución de la glucosa y de los cloruros. Se encontró el bacilo de Koch en el líquido cefalorraquídeo solamente en 3 enfermos.

El tratamiento instituido se hizo con Estreptomina, Nicotibina, Acido paraminosalicílico. En algunos casos empleamos cortisona y sus derivados.

Se presentan electroencefalogramas.

Sepsis en el recién nacido

DR. JACOBO HALAC, PROF. DR. MARIO A. CEBALLOS, PROF. DR. FELIX RAMACCIOTTI y DRES. R. SOCOLSKY, ETHEL BONETTO, E. CURA, L. CORDOVA y H. MURGAS (Filial Córdoba)

En el Servicio de Neonatología de la Maternidad Provincial de Córdoba, conseguimos reducir las cifras de morbimortalidad neonatal, descubriendo las causas determinantes y efectuando su profilaxis o tratamiento.

Siguiendo el criterio de Abramson, Howard y otros, dentro de la mortalidad neonatal distinguimos la precoz (de 0 a 7 días) y la tardía (de 7 a 28 días de edad), ya que la etiología y la fisiopatogenia del primer grupo suelen ser distintas al del segundo.

Dentro del primero hemos estudiado exhaustivamente los diferentes factores etiológicos, consiguiendo disminuir las

cifras de mortalidad de 21.7 por mil a 12,7 por mil.

Sobre el total de niños diagnosticados e ingresados por sepsis escogimos cien (100) niños en los cuales se pudo efectuar estudios especiales por sus antecedentes, causas etiológicas, cuadro clínico, evolución, etc.

Un grupo de los casos presentó como única causa la sepsis; mientras que el resto ingresó por: hipoxia, prematurez, traumatismo obstétrico, iso-inmunización, causas maternas, etc. y durante la evolución hicieron sepsis.

En el momento de nacer se efectuó sistemáticamente a todo recién nacido la primera evaluación clínica y "diagnóstico presuntivo precoz". Lo primero nos permite investigar el estado del niño (bueno, regular o malo) y lo segundo descubrir las posibles causas etiológicas de los cuadros patológicos.

La presunción pronóstica la determinamos por los scores de Apgar y Silvermann.

A un grupo de recién nacidos se les efectuó exámenes bacteriológicos dentro de las primeras 24 horas, extrayéndose material de rinofaringe, ombligo y escobillado anal; los estudios se repitieron durante tres días consecutivos comprobándose la presencia de gérmenes patógenos; unos con sintomatología clínica de sepsis y otros sin manifestaciones patológicas.

Un segundo grupo ingresa al servicio únicamente por prematurez comprobándose después del quinto día: detención de curva de peso, inapetencia, vómitos, diarreas, deshidratación, etc. Investigada la causa se descubre la presencia de gérmenes patógenos, determinando diversos cuadros de sepsis: leves, medianos o graves.

Un tercer grupo, nacidos a término, ingresan por observación o causa materna sin manifestación de enfermedad presentando después del sexto o séptimo día cuadros de sepsis comprobada clínica y bacteriológicamente.

Un cuarto grupo, internado por causas diversas (hipoxia, dificultad respirato-

ria, traumatismo obstétrico, anemias, iso-inmunización, etc.) presentan cuadros de sepsis como complicación de su enfermedad primitiva.

Los principales síntomas observados en nuestros casos fueron: anorexia, detención o pérdida de peso, palidez, ictericia, distensión abdominal, hepatomegalia, vómitos y diarreas. Manifestaciones broncopulmonares comprobadas algunas radiológicamente, observamos en algunos casos.

La fiebre no es síntoma importante, ya que muchos mantuvieron temperatura normal, algunos hipotermia y otros hipertermia.

Complicaciones neurológicas hemos comprobado en algunos casos; hepatomegalia y esplenomegalia, se presentó en muchos casos.

El diagnóstico de sepsis se efectuó por el cuadro clínico y la investigación bacteriológica que se hizo sistemáticamente en todos los casos.

El estudio bacteriológico fue realizado en el Departamento Central de Laboratorios por intermedio de la sección Enterobacterias.

La identificación de los gérmenes siguiendo los métodos aconsejados por el Subcomité Internacional de Enterobacterias revelaron en los cultivos efectuados los siguientes datos: *Staphylococcus coagulasa positiva y negativa*; *Pseudomonas*; *Escherichia coli*; *Klebsiella pneumoniae*; *Proteus var. mirabilis y vulgaris*; *alcaligenes fecalis*; etcétera.

La evolución y pronóstico conseguimos mejorarlos con el diagnóstico precoz de sepsis y tratamientos adecuadamente aplicados.

La terapia específica empleada de acuerdo a los estudios bacteriológicos y antibiogramas fue: polimixin, colistin, cloranfenicol, estreptomycin, rifocina, eritromicina, etc.; también usamos toxoide en algunos casos de *Pseudomonas*.

La terapia inespecífica se empleó para mejorar el estado general: transfusiones, hidrataciones, vitaminas, etc.

Nuestro estudio lo complementamos con la investigación de gérmenes en las

salas de internación, en las madres, enfermeras, médicos y demás personal.

La sepsis como factor de morbimortalidad en el recién nacido, constituye causa importante sobre todo después de los primeros días de vida. Se adquiere por contaminación de biberones, falta de esterilización de ropas, ambientes infectados, a través de los portadores (enfermeras, médicos, madres, etc.).

Conseguimos disminuir las cifras de morbimortalidad: 1º) efectuando un estudio de las fuentes de contagio y eliminándolas; 2º) investigando los antecedentes de la madre durante el embarazo, y parto; 3º) efectuando estudios bacteriológicos seriados en todo caso sospechoso de recién nacido; 4º) aislando a los niños infectados; 5º) separando el personal que es portador de gérmenes patógenos, y 6º) aplicando tratamientos específicos en todo recién nacido con sepsis.

Clínica de la Tuberculosis Quirúrgica

DRES. CARLOS A. ACTIS, FADEL HOZBOR, JORGE L. SAINAS, JUAN B. MONTALDÓ y RAFAEL PEREZ (Filial Mar del Plata)

Se hace constar que la tuberculosis pulmonar abarca el 95 % de las formas clínicas y el 5 % restante son formas extratorácicas que adquieren distintas localizaciones y modalidades.

El trabajo se basa en una casuística nutrida de estas formas clínicas, que en orden de frecuencia serían las formas ganglionares extratorácicas, las osteoarticulares y las peritoneales.

Se presentan 40 casos de TBC quirúrgicas pertenecientes al Solarium San José del Hospital de Niños de La Plata, ubicado sobre la costa atlántica de nuestra ciudad. Asimismo se presentan 7 casos del Servicio de Niños y del Hospital Mar del Plata.

Se estudian las formas clínicas y las manifestaciones más importantes de las citadas formas.

Entre las conclusiones se destaca la poca frecuencia de la TBC quirúrgica, en franca disminución aún en épocas ac-

"SHOCK ACEVIT"

Para proteger los
epitelios branquiales 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.

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

como alimento curativo inicial

KARABEURRE

KASDORF

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

Dosis: solución de 10-15 o/o

Envase de 400g

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

LEBUNOSA

KASDORF

Leche albuminosa desecada con agregado de glúcidos

Dosis: solución al 15o/o

Envase de 400

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

YOGALMINA

KASDORF

Babeurre desecado con agregado de glúcidos

Dosis: solución del 10-20 o/o

Envase de 450 g



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

tuales en que la morbilidad aumenta.

Se hace evidente el tiempo menor de evolución de la enfermedad con el uso de las drogas antituberculosas.

Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis infantil

DRES. SANTIAGO GOROSTIAGUE, GUILLERMO INCHAUREGUI, PAULINO ROJAS, RICARDO ARRUA (Relatores) y DR. HECTOR GIGLIO (Correlator) (Filial La Plata)

Se pasa revista a la experiencia del Hospital de Niños de La Plata de los últimos 30 años, sumando estadísticamente los casos quirúrgicos de T.B.C. infantil, de los Servicios de Tisiología, Cirugía y Ortopedia y Traumatología. Se analizan 420 casos tratados en ese lapso con el objeto de obtener datos útiles para el médico pediatra, quien en la mayoría de los casos es el encargado de asistir al comienzo a estos pacientes.

Se discriminan los casos quirúrgicos agrupándolos en forma osteo-articulares: 180; entero-peritoneales: 47; meníngeos: 15; adenitis periféricas: 142; pleuro pulmonares: 33 y formas no comunes: 6 casos.

En el medio donde actúan los autores, la enfermedad tuberculosa es una afección predominante de la infancia, encontrándose los casos quirúrgicos con más frecuencia en dicho período de la vida, estableciendo en líneas generales que el tratamiento quirúrgico de la T.B.C. infantil no se diferencia fundamentalmente de la del adulto, presentando sólo modalidades especiales de acuerdo con la localización orgánica.

Formas ocultas de tuberculosis (Errores de diagnóstico)

PROF. DR. ALBERTO CHATTAS, DRAS. M. W. DE BERGER, M. L. PELAEZ, I. FILLLOL y M. JATTUF (Filial Córdoba)
RESUMEN Y CONCLUSIONES

Hemos revisado las historias de los niños con diagnóstico de tuberculosis que ingresaron al Hospital de Niños en los últimos 5 años y encontramos que en un gran número se demoró el diagnóstico definitivo o el mismo fue tardío.

La mayor parte de los niños deambulan durante meses con cuadros diversos rotulados como bronquitis a repetición, asma, desnutrición, "debilidad", anorexia psíquica, neumopatías agudas, neumonitis virósicas, etc. Estos niños pasan por los Consultorios Externos de los Hospitales y Dispensarios y aún por consultorios particulares sin que se sospeche la etiología bacilar del proceso que los afecta.

Es común que la madre no dé espontáneamente el antecedente del contacto y para obtenerlo el interrogatorio debe ser intencionado y entonces aflora el dato de una convivencia a veces estrecha con enfermos bacilares. Eventualmente la fuente de contagio es desconocida, pero en estos casos la indagación trae a luz la presencia de parientes, vecinos o amigos tosedores o que han estado en tratamiento o internados en Hospitales que en nuestro medio atienden tuberculosos (Sanatorio Santa María, H. Misericordia, H. Tránsito C. de Allende, H. Rawson, Sala de Cirugía Torácica del H. Córdoba).

Casi todas las historias pertenecen a niños de status socioeconómico muy bajo y el contagio puede no ser intrafamiliar, sino que debido al hacinamiento reciben el bacilo de convivientes accidentales dada la clásica hospitalidad de nuestra clase humilde.

Las reacciones tuberculínicas resultaron en nuestra experiencia el elemento orientador que aclara los diagnósticos erróneos. Cuando la alergia resulta positiva se descubre el foco, antes imposible de pesquisar y radiografías dudosas alcanzan nueva significación. (Por ejemplo en bronquialveolitis o neumopatías rotuladas como agudas).

Por dificultades técnicas, en las historias no son frecuentes las baciloscopías positivas, elemento patognómico del diagnóstico. La prueba terapéutica con el tratamiento específico ha sido indiscutible y varios casos se confirmaron con la anatomía patológica.

Si los Consultorios Externos adoptaran como rutina la investigación de la alergia tuberculínica de todos los niños

que consultan por cualquier motivo, habríamos adelantado enormemente en el diagnóstico de la tuberculosis.

Los tratamientos modernos han descendido mucho más la tasa de mortalidad que la de morbilidad tuberculosa. A pesar de esto hay en nuestra casuístico niños muertos por formas graves de tuberculosis cuyas historias son bien ilustrativas de que un diagnóstico más temprano hubiera podido rescatar estas vidas.

Mal de Pott en el niño

PROF. DR. JUAN CARLOS CIVETTA y
DRA. MARIA L. DE CIVETTA

Sinonimia: Espondioartritis T. B. C. Tuberculosis vertebral anterior de los franceses.

Definición: Localización de la infección tuberculosa en los cuerpos vertebrales y articulaciones intervertebrales, nunca primitiva, siempre secundaria por diseminación hematógena.

Frecuencia: Mayor incidencia de 3 a 6 años, disminuyendo de los 6 a los 11 años con frecuente poussé entre los 11 y los 15 años.

Evolución: Al contrario del adulto, tiene tendencia a la curación por cicatrización, evitándose la mayoría de las veces la intervención quirúrgica.

Anatomía Patológica:

A) Lesiones óseas:

1. Fase de invasión
 - a) Lesión del cuerpo
 - b) Lesiones del disco.
2. Fase de destrucción.
 - a) Lesión del disco
 - b) Extensión al cuerpo vertebral

B) Absceso:

origen óseo;
excepcionalmente origen ganglionar.

C) Lesiones nerviosas:

radiculares;
del sistema simpático;
de la médula y sus envolturas

Sintomatología: El cuadro clínico

presenta tres períodos: 1) de comienzo; 2) de estado, y 3) de reparación.

a) signos funcionales: DOLOR

b) signos físicos: limitación de los movimientos por contractura muscular.

c) signos radiológicos: en el disco, pinzamiento y en el cuerpo vertebral, carie ósea.

d) signos generales: fatiga, adelgazamiento, inapetencia.

e) signos de laboratorio: en este período, de poca significación.

2) DE ESTADO:

a) signos funcionales: DOLOR INTENSO irradiado, con IMPOTENCIA FUNCIONAL.

b) signos físicos: palpación de la saliencia de una apófisis espinosa y visualización de la GIBA OSEA.

c) signos radiológicos: destrucción del disco y del cuerpo vertebral y visualización del ABSCESO POTTICO.

d) signos generales: gran depredación física.

e) signos de laboratorio: E. S. muy acelerada. Anemia.

3) DE REPARACION:

Regresión general de los signos descritos. Es la radiología la que certifica este estado al mostrar recalcificación y homogeneización de las lesiones, con frecuente fusión vertebral en el niño.

Complicaciones:

a) Absceso: más frecuente en el niño. Puede fistulizarse o reabsorberse.

b) Transtornos nerviosos: paraplejía, que puede ser precoz o tardía.

Formas clínicas:

1) por evolución:

ligeras;
medianas;
graves.

2) por la edad:

del lactante;
del infante.

- 3) *por la localización:*
 dorsal;
 lumbar;
 dorso-lumbar;
 lumbo-sacro;
 cervical.

Diagnóstico:

- a) contacto con tuberculosos.
 b) infección tuberculosa previa.
 c) limitación por contractura de TODOS los movimientos de la columna vertebral.
 d) absceso.
 e) imágenes radiológicas.
 f) E. S. acelerada.
 g) pruebas biológicas.

Diagnóstico diferencial

- a) *Malformaciones congénitas:*
 raquisquis anterior;
 platispondilia;
 bloque vertebral.
 b) *Distrofias:*
 epifisitis vertebral;
 vértebra plana y aplastada;
 trastornos de la osificación;
 osteocondromatosis;
 escoliosis.
 c) *Lesiones infecciosas:*
 osteomielitis estafilocócica;
 espondilitis tífica.
 d) *Lesiones tumorales.*

Tratamiento:

a) *Médico:* Levantar el estado general: alimentación balanceada, vitamino-terapia y calciterapia.

Isoniacida: 10-20 mgr/kg/día o 300-600 mgr/m² casi siempre oral.

Estreptomicina: (la dehidroestreptomina ha sido abandonada): 600 mg/m²/día.

PAS: 200 mgs/kg/día ó 6 gr/m² en dos o tres dosis.

b) *Ortopédico:* Reposo, lecho de yeso frecuentemente en decúbito prono. Corset deambulatorio cuando las condiciones locales y generales lo permitan.

c) *Quirúrgico:* Se aconseja cuando:

1) la paraplejía por compresión medular, no ha retrogradado luego de 4 semanas de tratamiento ortopédico.

2) se debe drenar un absceso paravertebral que retarda su curación o se sospecha fistulización.

3) se debe colocar injerto óseo para evitar grandes deformaciones óseas, aunque este método está cada vez siendo menos utilizado. La artrodesis de columna está totalmente contraindicada en los niños.

Evaluación comparativa de la alergia obtenida mediante la administración de B.C.G. Liofilizada por tres diferentes vías

DRES. CARMELO C. RIGATUSO, NELSI GAIDO, ALBERTO M. LUBETKIN, LEONARDO M. VANELLA, T. B. DE LUCERO, JESUS A. LAJE, CARLOS A. CADARIO, VICTOR H. PARIANI, JUAN MARTINEZ, ENRIQUE STEIGERWALD y M. ELENA JOSE (Río Cuarto)

1) Se realizó una evaluación comparativa de la alergia tuberculínica obtenida mediante la administración por tres vías diferentes del B.C.G. Liofilizado.

2) Se administró este tipo de B.C.G. a 452 R. N. normales cuyas edades oscilaron de 2 a 72 horas.

3) Las vías de administración empleadas fueron: intradérmica, oral y perlingual.

4) De este grupo de 452 R. N. se pudieron controlar, treinta días después a 265 niños.

5) Las dosis administradas fueron: por vía oral: 200 miligramos por vía perlingual: 25 miligramos por vía intradérmica: una décima de miligramo.

Tratamiento de la meningitis tuberculosa

PROF. DR. ANGEL S. SEGURA, DR. JOSE M. VALDES (h.), DRA. SILVIA CARROZZI, DR. OSCAR MALVAREZ (Ortopedista), DR. FEDERICO VIÑAS (Neurocirujano) (Córdoba)

Los resultados obtenidos en el tratamiento de la Meningitis Tuberculosa deben ser publicados, por ser esta una enfermedad en la que, si bien es cierto, hay puntos que no se discuten, la combinación de droga más conveniente, la asociación de esteroides, etc., aún no ha sido definitivamente establecido.

De esa manera se podrán hacer estudios comparativos entre numerosas series

de casos tratados y después de un exhaustivo análisis establecer la mejor asociación de drogas y las dosis más adecuadas a emplear.

Los puntos unánimemente aceptados, son:

1°) Necesidad de la profilaxis de la tuberculosis procurando reducir la incidencia de la primo-infección y lógicamente de la meningitis tuberculosa.

2°) Importancia del diagnóstico precoz en la evolución y en el pronóstico inmediato y alejado de los enfermos convenientemente tratados.

3°) Mantener el estado general del paciente.

4°) Corregir el desequilibrio hidromineral, que suele presentarse en el curso de la meningitis tuberculosa.

5°) Procurar evitar las enfermedades intercurrentes, diagnosticarlas precozmente y tratarlas enérgicamente en caso de presentarse.

6°) Vigilar detenidamente la evolución de la enfermedad para descubrir las complicaciones en cuanto se presentan y combatir las en forma adecuada.

7°) Ocuparse con todos los medios de la técnica moderna de las secuelas físicas y psíquicas que suele dejar esta enfermedad.

En lo que se refiere a quimioterapia de la Meningitis Tuberculosa no existe unanimidad de opiniones. Se citan varios esquemas terapéuticos de autores argentinos y extranjeros. Luego se analizan los resultados obtenidos por nosotros en 195 meningitis tuberculosas tratadas en el Hospital de Niños de Córdoba durante los últimos 17 años.

Se aconseja iniciar el tratamiento con las tres drogas de primera línea (ISH - SH - PAS) y esteroides.

Suspender los esteroides al cabo de 4 a 6 semanas y SH después de 2 a 3 meses, cuando ya se haya manifestado una franca mejoría clínica y del LCR. La ISH y PAS se mantendrán por lo menos un año más.

Tratar los bloqueos mediante la operación de Nosik que puede retirarse

cuando el bloqueo ha desaparecido, previo período de observación en el que se pinza al tubo sin retirarlo.

Prestan especial atención a las secuelas físicas y psíquicas, en un intento de convertir a esos pacientes en individuos útiles para la sociedad.

Actualización de algunos aspectos de la distrofia (distrofia e infección)

DR. ANGEL E. CEDRATO (Buenos Aires)

Es conocido el hecho de la susceptibilidad a las infecciones que presentan los niños desnutridos; son los procesos infecciosos los que provocan la consulta o la internación de muchos de estos niños que presentan sobre todo infecciones crónicas de las vías respiratorias superiores, otitis o manifestaciones de infección urinaria que necesariamente deben ser investigadas.

Es así como se acepta que la desnutrición favorece la aparición de las infecciones bacterianas. No ocurre lo mismo en las infecciones por virus ya que si bien la resistencia está disminuida; para el virus de la hepatitis epidémica, está aumentada para la viruela y la psicosis.

Se comunicaron así una menor formación de anticuerpos, menor fagocitosis y los niveles de lizozima disminuidos. Hemos estudiado con Taubenslag, Pagnies y colaboradores las proteínas plasmáticas en electroforesis en papel de filtro señalando la escasa proporción de hipogammaglobulinemias en el niño mayor encontrando en el lactante mayor algunos casos con menor proporción de gammaglobulina en suero.

En estudios ulteriores en electroforesis de discos hemos encontrado en mayor proporción una disminución de la banda de gamma 2 globulina a expensas de su porción más veloz (6,6 S) en el 27 % de los niños; en cambio en niños mayores con daño hepático se vio un aumento en la intensidad de las bandas más lentas (7 a 15 S) de la gamma 2 globulina, hecho que señaláramos en el estudio de los niños afectados de cirrosis.

Curva de nitrógeno amínico después de la ingestión del alimento de prueba en el distrófico

DRES. LEONIDAS TAUBENSLAG, JULIA HARISSIADI y GERONIMO VAUTRIN (Buenos Aires)

Se han practicado determinaciones del nitrógeno amínico plasmático en ayunas y después de suministrar un biberón conteniendo un gramo de prótidos por kilo de peso. La experimentación se efectuó en un grupo de lactantes distróficos en el período de reparación, en los tres grados de distrofia y en un grupo de control de eutróficos.

El ensayo se realizó con el objeto de investigar cuál es el momento preciso

de su evolución, en que el distrófico asimila totalmente el alimento normoproteico. Se fijó arbitrariamente un gramo de proteína por kilo y biberón (más o menos 6 gramos de proteínas por kilodía) pues existe una firme tendencia a someter precozmente a los distróficos a alimentación hiperproteica.

Deliberadamente se testaron tanto los alimentos clásicos (babeurre con o sin agregado de caseinato) como los modernos (NAN, SMA, S 26) en los cuales la proporción de lactoalbúminas y de lactoglobulinas, respeta la relación existente en la leche materna.

Los resultados obtenidos se detallan en el cuadro:

	Eutrofia	D. I. grado	D. II Grado	D. III grado
NA en ayunas	4.40-6.20mg %	4.70-8.25mg %	3.50-7.50mg %	2.50-7.50mg %
Tiempo en que alcanza el VM	15-30'	30-45'	45-60'	60-75'
Tiempo en que alcanza el VM para volver al VI	60'	105'	120'	135-150'
Relación VI/VM	25 %	75 %	100 %	200-300 %

máximo; V I, valor inicial.

N A, nitrógeno amínico; V M, valor

Conclusiones

Cuanto mayor es el grado de desnutrición tanto más tiempo transcurre para alcanzar el valor máximo, se tarda más en volver a los valores normales y el desnivel entre la cifra en ayunas y el "pico" es mayor, cualquiera que haya sido el alimento utilizado.

Si se recuerda que la aminoaciduria aumenta al reiniciar la alimentación del distrófico, queda demostrada la inutilidad de la alimentación hiperproteica en el período de reparación.

Valor de los antidiarreicos no disbacteriogenos en el tratamiento de la diarrea del distrófico

DRES. LEONIDAS TAUBENSLAG, LUIS A. BRIGNARDELLO, HORACIO ROTTJER, JULIA HARISSIADI, JOAQUIN RUIZ, NICO. LAS J. FLORIAN, RICARDO AMBRÓGETTI, DAVID SALOMONE, SALVADOR RIZZO, HEDIE PICCININI, ADRIAN F. MERA (Bacteriólogo) (Buenos Aires)

Fueron revisadas las historias clínicas de 74 distróficos internados por diarrea aguda y deshidratación. En la totalidad

se trata de cuadros a punto de partida extraintestinal (otitis, otoantritis, infección urinaria, etc.). Los estudios bacteriológicos han permitido comprobar que en la inmensa mayoría de los casos en que se hallaron gérmenes se trataba de los potencialmente no patógenos, tal como ya se demostró en un trabajo anterior.

En la presente comunicación se informan los resultados obtenidos con medicación no disbacteriogenica, a efectos de examinar su eficacia sobre el síntoma diarrea. Es obvio que este tratamiento se agregó al esquema terapéutico clásico (antibiótico inyectable, corticoesteroides, perfusiones con soluciones electrolíticas).

Se ensayaron los siguientes productos:

	casos éxitos	
Totazina intest. .	14	12 (85,71%)
Intestipan	27	19 (70,37%)
Furoxona	13	9 (69,31%)
Quixalin	20	13 (65,00%)
TOTAL	74	54 (72,97%)

Conclusiones

Los antidiarreicos no disbacteriogenos no ofrecen certeza, pero sí suficiente margen de seguridad, en el tratamiento de la diarrea aguda del distrófico. Pueden ser utilizados mientras se esperan los resultados del antibiograma, sin temor de agregar algún problema más a los ya existentes.

Hepatitis neonatal familiar

DR. ABRAHAM RAHMAN y Colaboradores
(La Plata)

La presencia de una hepatitis clínica, biológica y evolutiva demostrable en más de un niño de un núcleo familiar en el período neonatal, con un variado tiempo de intervalo, constituye la hepatitis neonatal familiar.

El hecho de ser de rara presentación hace el problema etiológico de esta afección difícil de investigar. Ese es el motivo de llamar la atención de los pediatras para una mayor investigación que podría determinar el conocimiento de la noxa causante de la misma. Sin embargo no ha sido solamente esta la razón que nos ha llevado a esta comunicación sino más bien el problema de la patología general que presentan tales casos y la gravedad con que cursan los infantes afectados de esta enfermedad.

Metabolitos de aminas catecólicas que coadyuvan en el diagnóstico de tumores cromafínicos

DR. CARLOS A. DELAUX (Rosario, S. Fe)

Resultados que sugieren la probabilidad de que sea constante el aumento de la excreta urinaria del metabolito catecolamínico: "ácido vanilmandélico" en los tumores de estirpe cromafínica.

Experiencia documentada por el dosaje del ácido vanilmandélico —AVM— en tres casos de tumores cromafínicos.

Serie realizada en un período de 10 meses: julio a marzo 1964. En pacientes del Servicio de la 1ª Cátedra de Pediatría de Rosario (Santa Fe).

Conclusiones

1º Los tumores cromafínicos pueden registrar decisivas discrepancias entre el medulograma y el estudio anatomo-patológico que tiene más valor diagnóstico.

2º Los tumores cromafínicos producen alteraciones en el metabolismo de las catecolaminas. Ello significa, muy probablemente, un aumento de la excreción urinaria de sus metabolitos preferentemente el AVM y el homovainílico.

3º El marcado aumento de la excreción señalará, muy probablemente, la existencia de tumores cromafínicos.

4º Ante síntomas que, presuntivamente, señalan una fiebre reumática —con o sin impacto estreptocócico inicial— está indicado el dosaje urinario del AVM.

5º Así se evitarán probablemente evoluciones irreversibles y prolongadas.

6º Existen probabilidades —mencionadas en numerosas series estadísticas— de que sea reversible la malignidad, inclusive espontáneamente, por "maduración" tumoral.

7º Este hecho alentador obliga a utilizar de inmediato, ante la más ínfima duda, el método bioquímico aludido, capaz de orientar el diagnóstico certero.

8º Es razonable que el aumento de la secreción del AVM registrada en los tres casos de tumores cromafínicos reunidos se repita en los otros de la misma especie.

9º La disminución o normalidad de la excreción del AVM —registrada después de la exéresis quirúrgica— señala aparente inactividad cromafínica que traduce alentadora mejoría.

10º Se han descripto aumentos de la excreción del AVM en otras patologías, que sólo podrían imputarse a causa excepcional: 1º Localizaciones cromafínicas no tumorales insólitas; 2º Nosologías sistémicas; 3º En diversos estadios terminales.

Síntesis

La existencia de un aumento en la ex-

ercción urinaria diaria del AVM —metabolito de las catecolaminas— señala una especificidad cromafínica, que con muchas probabilidades debe ser constante.

Como existen casos descriptos de regresiones, aparentemente definitivas, del tumor y sus metástasis se insiste en la terapia perentoria.

Tuberculosis en la edad escolar

DRES. GABRIEL A. LASPIUR, JUAN MANUEL LASPIUR, EMILIO A. IRIARTE, OSCAR BORELLI, NESTOR ROSSI, ARMANDO MARTINEZ, NORMAN VOGEL y SR. JOSE PARTNOY (Bahía Blanca)

Resultados obtenidos en el Consultorio de orientación del Catastro Abreugráfico y Tuberculínico realizado en Bahía Blanca en el año 1964. Sobre un total de 16.199 niños investigados se citaron 1.310 confirmándose: 156 casos de tuberculosis residual, 75 de tuberculosis activa y 11 cardiopatías según clasificación que se presenta. Se establecen las relaciones entre tuberculosis residual y activa; edad; sexo; nacionalidad y ocupación del padre; se determinan las tasas de morbilidad para cada uno de estos grupos; se establece la relación entre la tasa de tuberculosis activa y tuberculosis residual para cada uno de los sectores nacionales y sociales investigados; se analizan las correlaciones entre la sensibilidad a la intradermo reacción de mantoux (P. P. D. 1 TU. 23 RT.) y la patología hallada; se presentan conclusiones.

Investigación de la tuberculosis en el grupo etario de 6 a 14 años (Co-relato)

DRES. JUAN M. LASPIUR y GABRIEL A. LASPIUR, SR. JOSE PARTNOY, DRES. EMILIO A. IRIARTE, REGINALDO LEJARRAGA, RUBEN ALVAREZ, OSCAR BORELLI, MIGUEL MARTORELLI, ALBOR GROSSO, NESTOR ROSSI, RICARDO GERTISER, DRA. FANNI UTORAN DE YIVOFF, DRES. ARIEL BERRETTINI, NEDO ALBANESI, FRANCISCO ALVAREZ FOURCADE, JUAN

P. LUCANERA, JORGE ESANDI e HILARIO ERZETIC (Bahía Blanca)

La Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Bahía Blanca) previa planificación y coordinación de los recursos humanos y técnicos existentes a nivel local, investigó la prevalencia de la tuberculosis en el grupo etario que concurre a las escuelas de enseñanza primaria en la Ciudad de Bahía Blanca, Puerto de Ing. White y Gral. Cerri, mediante la realización de un Catastro Abreugráfico y Tuberculínico, fijándose los siguientes objetivos:

1. Estudio de los índices de infección T.B.C. y formas clínicas de la enfermedad en el grupo etario de 16 a 14 años.
2. Patología de tórax no T.B.C. en el mismo grupo etario.
3. B.C.G. a la población anérgica.
4. Puesta bajo control de los casos pesquisados.

Desarrollándose con la siguiente metodología:

- a) Información y sensibilización de la comunidad.
- b) Intradermo reacción de Mantoux a la totalidad de la población escolar.
- c) Catastro Abreugráfico a la totalidad de la población escolar.
- d) B.C.G. vía oral (0.20 g.)
- e) Puesta bajo control y tratamiento de las formas T.B.C.
- f) Derivación a equipos ad-hoc de los procesos torácicos no T.B.C.
- e) Normalización de las tareas, confección y manejo de formularios.

Se presenta un aporte al estudio de la metodología de investigación de la tuberculosis; se estudia y analiza el índice de infección tuberculosa por edad, sexo, nacionalidad y ocupación del padre estableciéndose correlaciones entre los distintos grupos; se establecen correlaciones entre los resultados del catastro abreugráfico y tuberculínico; se analiza el problema de la interpretación de la imagen radiológica dada por más de una persona; se presentan comentarios y conclusiones.

Sociedad Argentina de Pediatría

PRIMERA SESION CIENTIFICA

MARTES 27 DE ABRIL DE 1965

Dr. J. Vaccaro y Dra. E. López: "*Síndrome de Mauriac*".

Publicado en el nº anterior.

DISCUSION

Dr. Becú: ¿Cómo se logró determinar por estudio anatomopatológico que había sobrecarga glucogénica? ¿El método usado era complicado?

Dr. Senet: ¿Qué experiencias tiene con el uso de las sulfamidas hipoglucemiantes?

Dra. López: La relación entre el nivel de glucemia y el depósito de glucógeno en el hígado puede establecerse de la siguiente manera: Si la tasa de glucemia es elevada, el glucógeno hepático estará ligeramente disminuido. Si la glucemia está normal, tal vez se encuentre el hígado algo recargado de glucógeno. El método de tinción que se utiliza es el de Schiffs que tiñe de rojo las inclusiones de glucógeno. Si el informe del anatómo-patólogo es "positivo" significa que ha habido una tinción intensa, resaltando las células como formaciones vegetales con aspecto esponjoso. Desconociendo el anatómo-patólogo en este caso, que se trataba de un síndrome de Mauriac, informó que había una gran sobrecarga de glucógeno. No puedo agregar nada más, porque en cuanto a dosificarlo cuantitativamente desconozco el método.

En cuanto a la segunda pregunta sobre el uso de hipoglucemiantes su uso podría provocar una sobrecarga de glucógeno. Sin embargo en este caso particular el uso de la droga hipoglucemiante logró un control mayor de la glucemia que la insulina, ya que con el uso exclusivo de esta última se observaba grandes oscilaciones en la glucemia, alteración que se logró controlar con el uso del D.B.I.

Dres. M. Turner, O. Cavagnaro y R. Aspinwall: "*Aportes de la electroencefalografía al diagnóstico de las colecciones subdurales del lactante y niño pequeño*".

Se publicará en el próximo número.

Dras. I. Freire de Olaszek, I. Badía de Lapunzina, F. García de Aramburu y Dr. L. Becú: "*Enfermedad fibroquística de páncreas a presentación con hipoproteinemia y edemas*".

Se publicará en el próximo número.

DISCUSION

Dr. Cambiano: ¿En los casos presentados se estudió las vías de pérdida de las proteínas y más específicamente se investigó la vía intestinal que permitiera descartar el diagnóstico de enteropatía exudativa?

Dr. Turró: Si bien clínicamente el segundo de los casos presentados es inobjetable, el primero, clínicamente ofrece dudas; faltan los antecedentes de tos inicial y la confirmación de excesiva pérdida de electrolitos por el sudor. Por eso comparto el criterio de la pregunta anterior sobre si los datos anatómo-clínicos no orientaron hacia la presencia de una enteropatía exudativa, si bien es cierto que existen elementos anatómo-patológicos de fibrosis quística de páncreas.

Dr. Toriano: En el segundo caso se hizo diagnóstico de coqueluche, desearía preguntar cuáles fueron los fundamentos del diagnóstico.

Dr. Senet: ¿Se trataba de lactantes eutróficos o distróficos? y si pertenecían a este último grupo, ¿qué tiempo de evolución llevaban?

Dr. Vaccaro: Desearía conocer el peso de los niños.

Dr. Vásquez J. R.: Yo quisiera referirme a un recién nacido de pocos días de vida, atendido en la Sala I, del Hospital de Niños, como aporte al tema. Presentaba edemas que llamaban sumamente la atención; tenía también anemia y pensándose en una anemia por enfermedad hemolítica del recién nacido, se le había hecho transfusiones. Se efectuó la protermia correspondiente y las cifras fueron 4,2 ó 3,8, no puedo precisar exactamente. Investigamos las causas de probables edemas en ese niño y no las pudimos determinar. Se le hizo un régimen hiperproteico y el nivel de protei-

nas aumentó. Sin embargo no me quedé conforme por las dudas diagnósticas y fue seguido en el Consultorio Externo. La evolución fue satisfactoria y un nuevo control de proteínas reveló cifras elevadas. Cuatro días después ingresa al Servicio por un cuadro pulmonar agudo. El niño falleció, y cual fue mi sorpresa cuando el informe anátomo-patológico realizado por el Dr. Becú diagnosticó: Enfermedad fibroquística de páncreas.

No conocía estos casos de la Dra. Aramburu, pero referiré la observación de Fleisner quien presentó en 1958, 3 casos con edades que oscilaban entre 8 y 10 semanas con edemas e hipoproteïnemia. Se trataba de niños diagnosticados como alérgicos a la leche de vaca, utilizándose en su reemplazo la leche de soya y se preguntaba si no sería ésta la causa de la hipoproteïnemia.

Dra. Freire: Se ha tratado de establecer la patogenia de esta enfermedad y se ha procurado identificarla con la enteropatía exudativa. En el primer caso se procuró descartar la enteropatía exudativa. La leche de vaca y la de soya poseen un bajo contenido proteico. En los niños afectados de fibrosis quística de páncreas la mayor cantidad de nitrógeno proteico ingerido, es eliminado por materias fecales.

Dra. Aramburu: Nosotros no conocíamos esa forma clínica de enfermedad fibroquística con edemas e hipoproteïnemias. Se trataba de niños alimentados a pecho y en buen estado de nutrición, quedando contestada de paso la pregunta formulada por el Dr. Senet; y no tenían una nefropatía que justificara los edemas. Dentro de las posibilidades diagnósticas se nos planteó la presencia de una enteropatía exudativa y se trató de efectuar una prueba con yodo radioactivo que desgraciadamente no se pudo efectuar y el niño se agravó en el primer caso por presentar una neumopatía y falleció. Creo que si hubiéramos podido efectuar la prueba hubiéramos encontrado una pérdida de proteínas intestinales como se ve en la enfermedad fibroquística de páncreas.

Con respecto a la pregunta del Dr. Toriano, por qué se pensó en coqueluche; ese no fue el diagnóstico, sino que ingresó a la Sala pensándose en una neumopatía postcoqueluchosa. En realidad con el antecedente del primer caso, en presencia de un niño con cuadro broncopulmonar con edemas, se planteó la posibilidad de estar en presencia de enfermedad fibroquística de páncreas y pusimos en duda que se tratara de coqueluche. Además del aporte efectuado por el Dr. Vázquez, tenemos actualmente en la Sala un niño de dos meses con un cuadro igual.

El test de sudor se ha efectuado en este último niño y dio negativo hasta este momento, no invalidando el diagnóstico, pero yo diría que seguramente tiene enfermedad fibroquística de páncreas, pues tuvo dos hermanitos internados en este hospital. Uno falleció en la Sala 17 a los 6 meses con un cuadro de enfermedad quí-

stica de páncreas, con test de sudor elevado y otro internado en Sala de Infecciosos fallecieron con un cuadro de coqueluche. Los dos fallecieron antes de los 6 meses.

Dres. I. Perianes, C. Cambiano, J. Bonduel, O. Senet y A. Puglisi: "*Pericarditis constrictiva en el niño (su tratamiento quirúrgico)*".

Se publicará en el próximo número.

DISCUSION

Dr. Becú: Tengo entendido que las pericarditis constrictivas sean TBC o no, se presentan en el niño con un cuadro distinto al descrito, presentando no un síndrome de ventrículo derecho, sino un síndrome de obstrucción del retorno venoso al pulmón, y en el ánimo del pediatra debe estar presente el síndrome de obstrucción izquierda. Creo que es importante insistir en tratar de cultivar el material que se obtiene en las intervenciones quirúrgicas. Una importante cantidad de casos son de etiología tuberculosa. Con respecto al tercer caso, en que se hizo diagnóstico de enfermedad reumática por biopsia entiendo que los elementos no eran suficientes para formular tal diagnóstico. Es poco frecuente que el reumatismo evolucione hacia una forma constrictiva.

Dra. Mesz: En la pericarditis constrictiva resulta difícil efectuar anatómicopatológicamente el diagnóstico y por lo menos en el Hospital de Niños la frecuencia de la Tuberculosis es lo suficientemente frecuente como para agotar los medios para descartar esta etiología, tomando los recaudos para efectuar un tratamiento adecuado y sin la intervención. Nosotros con respecto a fiebre reumática, no vemos niños que hagan una pericarditis constrictiva con ese diagnóstico.

Dr. Cambiano: Nosotros salvo el caso discutido por el Dr. Becú no vemos tampoco la evolución de enfermedad reumática hacia pericarditis constrictiva, siendo en ese caso referido el diagnóstico, apoyado por el informe del Dr. Sanmartino al referirnos que se identificaba un nódulo de Aschoff. En cuanto a uno de los casos en que las reacciones tuberculínicas fueron positivas el examen anatómicopatológico no corroboró ese diagnóstico, pero no se hizo cultivo.

Dres. E. Bugnard, V. Badaracco y Dra. Kvicala: "*Recuento plaquetario en las cardiopatías congénitas*".

Se publicará en el próximo número.

Prof. Dr. Yago Franchini: "*Adenopatías ángulo-maxilares crónicas y amigdalectomía en la infancia*".

Sobre la indicación operatoria amigdalina, todavía no está dicha la última palabra: siempre es un tema de actualidad. Está fresco aún el recuerdo del simposio sobre "Si se debían operar o no las amígdalas", que tuvo lugar

en la Cátedra de Otorrinolaringología el año 1961.

Enumeraremos someramente las causas que a nuestro modo de ver constituyen elementos importantes para plantear la indicación operatoria de las amígdalas.

1) Cuando son asiento de procesos flogósicos a repetición (amigdalitis, flemón y abscesos).

2) Cuando la expresión de las mismas da lugar a la salida de pus o caseum por las criptas amigdalinas.

3) Cuando por su tamaño exagerado o por su ubicación intravélica, impiden el paso de la suficiente cantidad de aire proveniente del cavum nasofaríngeo.

4) Cuando por su gran hipertrofia sean un obstáculo a la deglución de los alimentos.

5) Cuando constituyan un foco séptico con repercusión a distancia (fiebre reumática, endocarditis bacteriana, reumatismo infeccioso, nefropatía, retinopatía, etc., etc.).

6) Cuando, como en ciertas enfermedades como la poliomielititis, pueden constituir una puerta de entrada (amigdalectomía profiláctica).

7) Cuando son asiento de procesos agudos localizados, p. ej.: amigdalitis de Vincent, para evitar la difusión del contagio, especialmente en centros de internación (hospitales, asilos, sanatorios, etc.).

Además de todas estas indicaciones más o menos exactas, existen casos en los cuales la patología amigdalina no se presenta tan clara y donde el médico puede encontrarse con dificultades frente al enfermo y a su familia, para indicar o no, una intervención.

La reacción hipertrófica o hiperplásica persistente de los ganglios receptores de los linfáticos amigdalinos, es un signo que se halla presente en la mayoría de los casos de sepsis amigdalina crónica y que constituye un elemento de primer orden para plantear ante la familia, el problema de la intervención amigdalina y el de su solución operatoria.

Estas adenopatías, son raras durante los dos primeros años de la vida; a partir de esta edad son frecuentes hasta los 8 ó 9 años, pues ejercen además de su función linfocitopoyética, una función fagocitaria. Se trata de una adenopatía indolora, dura y móvil, sin alteración de la piel que la recubre y constituida por 2 ó 3 ganglios de distinto tamaño (entre una avellana y una nuez).

Algunas veces se les observa a simple vista, porque hacen un relieve en la región; otras veces se les nota rotando la cabeza hacia el lado contrario al que se examina; son adenopatías bilaterales y casi siempre simétricas y cuando se trata solamente de procesos sépticos amigdalinos, no se les observa en ninguna otra región del organismo; en algunos casos suelen acompañarse de pequeña febrícula, pero no es lo habitual.

No desaparecen con ningún tratamiento mé-

dico, pudiendo sin embargo reducirse en parte y en forma pasajera por los antibióticos.

Es solamente con la supresión o erradicación de las amígdalas enfermas que desaparecen estos ganglios a la palpación, persistiendo los mismos, cuando la intervención ha sido incompleta; es suficiente reoperar a estos enfermos para que sus adenopatías desaparezcan definitivamente.

El número de niños tratados quirúrgicamente con adenopatías irreductibles y que desaparecen después de la amigdalectomía total, es elevado, y de todos los síntomas y signos de que nos valemos para confirmar la septicidad amigdalina (no interesa el tamaño), creemos que la presencia de las adenopatías ángulomaxilares crónicas es el signo más constante, por supuesto haciendo abstracción de otras dolencias que también dan adenopatías.

DISCUSION

Dr. Ribó: Quisiera que el Dr. Franchini puntualizara en cuánto tiempo desaparecen esas adenopatías luego de la amigdalectomía, porque según nuestra experiencia a veces tardan más de un año en desaparecer. Otra pregunta que formulo es: ¿Cuándo un niño es alérgico, se deben operar las amígdalas? Yo opino que cuando existe ese foco séptico deben ser extirpadas, pero el pediatra, en esos niños alérgicos, no debe esperar que con esa intervención se termine todo el problema. Lo vamos a solucionar en parte cuando se trate de un alérgico bacteriano y en esos casos preconizamos la autovacuna con lisados de los mismos tejidos extirpados que nos han dado resultados excelentes.

Dr. Senet: Con respecto al peligro del foco séptico que significa la infección amigdalina es indiscutible, pues lo vemos en la clínica diaria. Yo quisiera preguntar qué porcentaje de riesgo encierra la intervención hecha por un especialista hábil, entendiendo que es un riesgo realmente pequeño.

Dr. Vásquez: Yo preguntaría al Dr. Franchini si antes de operar a estos niños le harán algún tratamiento psicoterápico.

Dr. Gercovich: ¿Cuál es la edad mínima en que operan a estos niños?

Dr. Franchini: Al Dr. Ribó le contesto que no estoy de acuerdo con él. Es evidente que cuando la adenopatía es debida a infección amigdalina, ya desde la semana siguiente a la intervención comienzan a reducirse. Yo recuerdo el caso de una niña con adenopatías múltiples en cuello y donde llegamos a pensar que estábamos en presencia de un proceso tuberculoso. La operamos y a la semana ya habían desaparecido casi todos los ganglios. Según nuestra experiencia, a los 20 días han desaparecido, cuando la causa de las adenopatías es la infección amigdalina.

En cuanto a la alergia nosotros presenta-

mos un trabajo con respecto a alergia y amigdalitis y estamos de acuerdo con el Dr. Ribó. No estamos de acuerdo en extirpar amígdalas cuando no están infectadas porque incluso pueden actuar como una "puerta de salida".

Con respecto al Dr. Senet, habiendo tenido las precauciones del caso, tales como determinación de tiempo de coagulación y sangría y sobre todo recuento de plaquetas, no hay prácticamente riesgo quirúrgico. El único riesgo sería la anestesia. Nosotros usamos el trilene en combinación con el cloruro de etilo en anestesia corta y superficial.

Al Dr. Vásquez le diré que la parte psicoló-

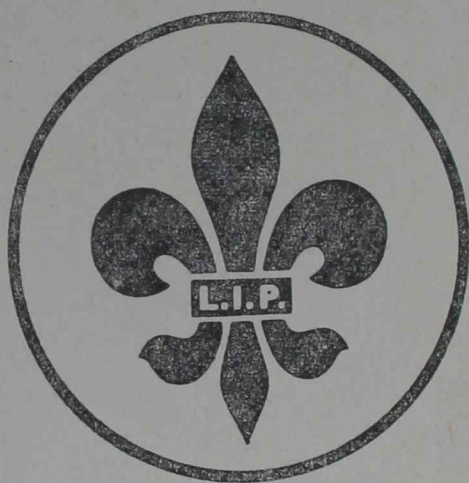
gica es importante y en general ponemos en conocimiento del niño la intervención a que será sometido procurando ganarnos su confianza.

En cuanto a la edad de intervención, nosotros no operamos amígdalas nunca antes de los tres años de edad. Si se trata de adenoides con obstrucción del cavum operamos más precozmente, alrededor del año y medio, como mínimo, cuando hay mucha necesidad; pero preferimos esperar a los tres años, pues hay mayor desarrollo del cavum nasofaríngeo y se puede hacer una extirpación más completa; y lo mismo para las amígdalas.

ADDENDUM

- BIBLIOGRAFÍA correspondiente al trabajo de los Dres. M. Turner y R. Aspinwall, "Características del Síndrome Espasmódico Infantil Hipsarrítmico y periódico", publicado en el N° 4-5, Octubre-Noviembre 1964.
- Bernard, R.; Coignet, J.; Naquet, R.; Saulayrol, R.; Pinsard, N. y Abram, W. — "A propos de quelques observations de syndrome de West (spasmes en flexion avec dysrythmie majeure) a evolution prolongée". *Pédiatrie*, 1963, 18, 25-33.
- Bower, B. D. y Jeavons, P. M. — "The effect of corticotrophin and prednisolone in infantile spasms with mental retardation". *Arch. of Dis. in Child.*, 1961, 36, 23-33.
- Brain, W. R.; Greenfield, J. G. y Russel, D. S. — "Subacute inclusion encephalitis (Dawson type)". *Brain*, 1948, 71, 365-385.
- Bray, P. F. — "The influence of adrenal steroids and corticotropin on massive myoclonic seizures of infancy". *Pediatrics*, 1963, 32, 169-174.
- Bremer, F. — "Cerveau isolé et physiologie du sommeil". *Compt. rend. d. s. de la Soc. Belge de Biol.*, 1935, 118, 1235-1241.
- Bremer, F. — "L'activité cérébrale au cours du sommeil et de la narcose. Contribution à l'étude du mécanisme du sommeil". *Bull. Acad. Royale Méd. Belg.*, 1937, 2, 68-86.
- Bremer, F. — "Effets de la d'afférentation complète d'une région de l'écorce cérébrale sur son activité électrique spontanée". *Compt. rend. d. s. de la Soc. Belge de Biol.*, 1938, 127, 355-358.
- Cobb, W. y Hill, D. — "Electroencephalogram in subacute progressive encephalitis". *Brain*, 1950, 73, 392-404.
- Dodge, P. R.; Mancall, E. L.; Crawford, J. D.; Knapp, J. y Paine, R. S. — "Hypoglycemia complicating treatment of phenylketonuria a phenylalanine-deficient diet". *N. Eng. J. Med.*, 1959, 260, 1104-1111.
- Fischgold, H. y Lairy-Boune, G. C. — "Exploration E.E.G. des états comateux". *Sem. Hop. Paris*, 1946, 22, 1235-1246.
- Gastaut, H. y Remond, A. — "Etude E.E.G. des myoclonies". *XVIIe Réunion Neurol. Internat.*, Ed. Masson et Cie, París, 1952; pp. 64-77.
- Gastaut, H. y Roger, A. — "Etude E.E.G. des convulsions infantiles". *Pédiatrie*, 1953, 8, 603-614.
- Gibbs, E. L.; Fleming, M. M. y Gibbs, F. A. — "Diagnosis and prognosis of hypsarrhythmia et des convulsions infantiles". *Pediatrics*, 1954, 13, 66-73.
- Gibbs, F. A.; Davis, H. y Lennox, W. G. — "E.E.G. in epilepsy and in conditions of impaired consciousness". *Arch. Neurol. Psych.*, 1935, 43, 1113-1148.
- Gibbs, F. A. y Gibbs, E. L. — "Atlas of E.E.G.", Vol. II, "Epilepsy", Ed. Addison-Wesley Press Inc., Massachusetts, 1952.
- Hoefler, P. F. A.; de Napoli, E. A. y Lesse, S. — "Periodicity and Hypsarrhythmia in the E.E.G." (a study of infantile spasms, diffuse encephalopathies and experimental lesions of the brain). *Arch. of Neurol.*, 1963, 9, 424-436.
- Jeavons, P. M. y Bower, B. D. — "The natural history of infantile spasms". *Arch. of Dis. in Child.*, 1961, 36, 17-22.
- Lhermitte, F. — "Les leuco-encéphalites". Ed. méd. Flammarion, París, 1950.
- Lindsey, D.; Bowden, J. y Magoun, H. — "Effect upon the E.E.G. of acute injury to the brain stem activating system". *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, 475-486.
- Livingston, S.; Eisner, V. y Pauli, L. — "Minor motor epilepsy: diagnosis treatment and prognosis". *Pediatrics*, 1958, 21, 916-927.
- Low, N. L. — "Convulsions infantiles avec retard mental. II. Treatment par la cortisone et l'adrénocorticotropine". *Pediatrics*, 1958, 22, 1165-1169.
- Martin, F.; Macken, J. y Hess, R. — "Sur une encéphalite subaigüe ayant les caractères de l'leuco-encéphalite sclérosante, avec inclusions: étude anatomo-clinique biologique et electroencefalographique de la première observation suisse". *Arch. Suisses Neurol. et Psychiat.*, 1950, 66, 1-46.
- Millichap, J. G. y Bickford, E. G. — "Infantile spasms, hypsarrhythmia and mental retardation: response to corticotropin and its relation to age and etiology in 21 patients". *J.A.M.A.*, 1962, 182, 523-527.
- Pampiglione, G. — "Electroencephalographic studies after cardiorespiratory resuscitation". *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1962, 55, 653.
- Radermecker, J. — "Aspects électroencéphalographiques dans trois cas d'encéphalite subaigüe". *Acta Neurol. Psychiat. Belg.*, 1949, 49, 222.
- Radermecker, J. y Macken, J. — "Aspects électroencephalographiques et cliniques de la leuco-encéphalite sclérosante subaigüe". *Rev. Neurol.*, 1951, 85, 341-368.
- Rapport, M. — "Electroencephalographic, corticographic and intracerebral potentials in two anatomically verified cases of Creutzfeldt-Jakob disease" presentado al Annual Meeting of Eastern Ass. of E.E.G., N. York, Dic. 1962 (citado por Hoefler, 1965).
- Thieffry, S.; Lérique-Koehlin, A. y Lérique, J. — "Présentation de trois E.E.G. successifs au cours d'une encéphalite subaigüe, type van Bogaert". *Rev. Neurol.*, 1951, 84, 684-687.
- Turner, M. y Suárez, H. — "Actividad paroxística periódica alternante con depresión bioeléctrica y mioclonias subintrantes de la infancia", presentado a la XIª Reunión Eu-

- ropea de E.E.G., setiembre 1963 y a aparecer en la *Revue Neurologique*, París, 1964.
- Turner, M. y Turner, N. — "Caracteres electroencefalográficos de la epilepsia en flexión generalizada". *Arch. Arg. de Ped.*, 1955, 43, 280-288.
- Van Bogaert, L. y Busscher, J. de — "Sur la sclérose inflammatoire de la substance blanche des hemispheres (Spielmeyer). *Rev. Neurol.*, 1939, 71, 676-701.
- Vázquez, H. y Turner, M. — "Epilepsia en flexión generalizada". *Arch. Arg. de Ped.*, 1951, 35, 111-141. (Comunicación presentada a la Soc. Arg. de Ped. en la sesión del 27 de set. de 1949).
- Zappoli, R. — "Transient electroencephalographic pattern characteristic of subacute leucoencephalitis in a case of acute head injury". *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1959, 11, 571.



LA INDUSTRIAL
PARAGUAYA
ARGENTINA
S A. I. F. y A.



para sus productos

Palmito

FLOR DE LIS

LISTE

Té en saquitos

Gran Parrilla

EL REY DEL BIFE

LA MEJOR CARNE DE LA ZONA



Juan Morales & Cía.

Av. COLON 2863
Teléfono: 2 - 3957
Mar del Plata

insuperable



CIRULAXIA

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

JARABE

Frascos de 120 y 360 gramos

GRAGEAS

Tubos x 30 grageas

AZUFRE TERMADO
Preparado a base de azufre
laxativo y depurativo

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

BICARBONATO CATALICO

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

LABORATORIOS LAICH S.C.P.A.

BELGRANO 2544

T. E. 47 - 4125

BUENOS AIRES



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día,
una cucharadita

KASDORF

Envase de 80g
de granulado