

1965  
63

# SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Fundada el 20 de octubre de 1911

Miembro de la Asociación Latinoamericana de Pediatría y de la International Paediatric Association

CORONEL DIAZ 1971

BUENOS AIRES

TEL. 80 - 2063

## COMISION DIRECTIVA (1965-67)

Presidente Honorario  
Prof. Dr. RAUL CIBILS AGUIRRE

Presidente  
Prof. Dr. JOSE R. VASQUEZ

Vicepresidente  
Prof. Dr. OSCAR TURRÓ

Director de Publicaciones  
Prof. Dr. JUAN J. MURTAGH

Secretario General  
Dr. JORGE CAPURRO

Tesorero  
Dr. JORGE M. SIRES

Secretario de Relaciones  
Dr. TOMAS BANZAS

Secretario de Actas  
Dr. CARLOS TORIANO

Bibliotecario  
Dr. LUIS M. MARQUEZ

Vocales  
Dr. GUSTAVO G. BERRI — Dr. HORACIO AJA ESPIL

## PRESIDENTES Y DIRECCIONES DE FILIALES

|  |                               |                                     |
|--|-------------------------------|-------------------------------------|
| Córdoba .....                          | Dr. ALBERTO ORRICO            | Corrientes 643                      |
| Mendoza .....                          | Prof. Dr. JOSE LENTINI        | Olegario V. Andrade 496             |
| Tucumán .....                          | Dr. JULIO FLORES GORDILLO     | Avda. Sarmiento 860                 |
| Santa Fe .....                         | Dr. LUIS MOYANO CENTENO       | Bv. Gálvez 1563                     |
| Salta .....                            | Dr. AURELIO REVOL NUÑEZ       | 25 de Mayo 333                      |
| Mar del Plata .....                    | Dr. CARLOS A. ACTIS           | San Luis 1978 - 7º E.               |
| Río Cuarto .....                       | Dr. CARMELO S. RIGATUSO       | Constitución 1055                   |
| Rosario .....                          | Dr. ALBERTO DUTRUEL           | Italia 661                          |
| Entre Ríos .....                       | Dr. JORGE PTASCHNE            | Hosp. de Niños San Roque - Paraná   |
| San Juan .....                         | Dr. CESAR AGUILAR TORRES      | Casilla de Correo 247               |
| La Plata .....                         | Dr. ABRAHAM RAHMAN            | Hospital de Niños Calle 14, Nº 1631 |
| San Luis .....                         | Dr. ALBERTO J. GARDELLA       | Rivadavia 1092                      |
| Bahía Blanca .....                     | Dr. GABRIEL LASPIUR           | Belgrano 518                        |
| Corrientes .....                       | Prof. Dr. JUAN CARLOS CIVETTA | Mendoza 1544                        |
| Misiones .....                         | Dr. RODOLFO TORRES            | Félix de Azora 399 - Posadas        |
| Jujuy .....                            | Dr. HERNAN PERALTA            | Avda. Córdoba y J. Hernández        |
| Chaco .....                            | Dr. LORENZO A. CASTELAN       | Corrientes 333 - Resistencia        |
| Regional Centro de la Pcia. Bs. As. .. | Dr. ALFREDO FORT              | Paz 1400 - Tandil                   |
| Alto Valle de Río Negro y Neuquén ..   | Dr. EDUARDO J. AZAR           | España 221 - Neuquén                |

## SOCIEDAD ARGENTINA DE CIRUGIA INFANTIL

Presidente  
Dr. MARCOS R. LLAMBIAS

Vicepresidente  
Dr. JOSE Ma. PELLIZA

Secretario General  
LUIS A. FUMAGALLI

Secretario de Publicación  
TEODORO SEIJO

Tesorero  
EMILIO A. FELIU

Secretario de Actas  
JUAN CARLOS PUIGDEVALL

Vocales  
VICTOR RUIZ MORENO — BISMARCK LUCERO

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

Fundados en 1930

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

CORONEL DIAZ 1971

BUENOS AIRES

TEL. 80 - 2063

## Director:

Prof. Dr. JUAN J. MURTAGH

## Comisión Asesora

Prof. FELIPE DE ELIZALDE  
Prof. RAUL P. BERANGER  
Prof. ALFREDO LARGUIA  
Dr. JOSE E. RIVAROLA

## Redactores

Dr. ANGEL CEDRATO  
Dr. NARCISO FERRERO  
Dr. CARLOS A. CAMBIANO  
Dr. PEDRO R. VISCIGLIO  
Dr. CARLOS LLABRES  
Dra. ISAURA GOMEZ CARBALLO

## Corresponsales

Dr. JORGE A. GUIDI (Córdoba)  
Dr. ADOLFO E. BROK (La Plata)  
Dr. JORGE N. CARNE (Rosario)  
Prof. Dr. ALBERTO M. LUBETKIN  
(Río IV)  
Dr. JOSE VASOIN (M. del Plata)  
Dr. VALOIS MARTINEZ COLOMBRES  
(hijo) (San Juan)  
Dr. LUIS PREMOLI COSTAS (Salta)  
Dra. LLOBAL SCHUJMAN (Tucumán)  
Dr. ALEJANDRO MINES (Tucumán)  
Dra. IRAIDA S. DE CABROL (Paraná)  
Dr. LISARDO CABANA (Tandil)  
Dr. NEDO ALBANESI (B. Blanca)

Publicación mensual. Suscripción:

|                    |            |
|--------------------|------------|
| Exterior           | 10 dólares |
| Capital e Interior | \$ 1.200.— |
| Número suelto      | \$ 200.—   |

Los avisos y suscripciones deben ser abonados por cheque o giro postal a nombre de la  
"SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA"

**Dirección y Administración: CORONEL DIAZ 1971 — Tel. 80 - 2063**

Registro de la Propiedad Intelectual  
Nº 878.244.



Talleres Gráficos Graf. San Martín S.R.L.  
Cangallo 1454 - 1º B - 46 - 1175 - 8892 B. As

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA****PUBLICACION MENSUAL***Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría***CONFERENCIA****El Síndrome de de Toni - Debré - Fanconi**

Prof. Dr. SERGIO NORDIO

En 1933, en el Congreso Pediátrico Internacional de Londres, el Profesor de Toni, presentó el caso de Alfonsina, una niña de cuatro años que pesaba ocho kilos y medía 79 cm. Clínicamente, la niña presentaba un raquitismo, demostrando los exámenes de laboratorio una acidosis con hipercloremia y una glucosuria ortoglucémica. Se trataba del primer caso de diabetes renal en la que se encontraba asociado un raquitismo. La diabetes renal pura había sido descrita en 1896 por Lepine.

El Profesor de Toni en aquella ocasión formuló un concepto nuevo, el de la meiopragia funcional del túbulo.

Veamos cual ha sido el destino de Alfonsina. Ella ha sido seguida en su evolución durante años por el Profesor de Toni quien demostró que esta niña padecía una hidronefrosis bilateral. Murió 6 años después, en 1939 con una insuficiencia renal. Contemporáneamente, el Dr. Fornara en 1935 describió otro caso muy similar al de Alfonsina. Un caso con raquitismo y diabetes renal, caso que fue reexaminado en nuestra clínica en el año 1955 a la edad de 28 años. El paciente no tenía más raquitismo, era de baja estatura presentando todavía aminoaciduria y fosfaturia.

Estos dos casos italianos son paradigmáticos. Son dos ejemplos típicos de sín-

drome raquíptico con diabetes renal; uno asociado a malformaciones de vías urinarias, el otro puro, idiopático, con tendencia a la curación con el crecimiento.

En 1934, Debré describe un caso similar al del profesor De Toni demostrando la presencia de una aciduria provocada por aminoácidos. Fanconi describe otro caso en 1935. Aquí yo debo cumplir con un deber hacia la verdad y hacia mi escuela aclarando un equívoco originado sobre el trabajo de Fanconi. El profesor Fanconi publicó en el año 1931 un trabajo sobre glucosuria ortoglucémica, pero en aquel trabajo no se refirió para nada al raquitismo. Su primer caso de raquitismo con diabetes renal fue el del año 1936. Ello ha creado una cierta confusión, traducida en la denominación de "Síndrome de Fanconi", pero yo como discípulo del Profesor de Toni debo reclamar que el primer caso de diabetes renal con raquitismo fue descrito por mi maestro en 1933.

El profesor de Toni inició un nuevo capítulo de la pediatría: el de las tubulopatías.

Antes que nada, para analizar completamente este síndrome no debemos olvidar la existencia de otras tubulopatías, siendo necesario llamar la atención sobre el problema de la cistinosis. Entre 1941 y 1952 en los trabajos de Hottinger, Fanconi, Me. Cune, Bickel, se identificó el Síndrome de de Toni, Debré y Fanconi con la cistinosis.

Algunos autores sin embargo, no eran de esta opinión, especialmente Freuden-

Conferencia pronunciada en la Sociedad Argentina de Pediatría, el 14 de abril de 1965.

\* Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica de la Universidad de Génova (Instituto G. Gaslini).

berg que en 1951 tendió a separar las dos enfermedades.

Fue en el artículo que el profesor de Toni escribió en 1955 que estableció netamente la diferencia entre la forma primitiva, idiopática, y la forma con cistinosis o debida a otras enfermedades del riñón, malformaciones, por ejemplo.

Mientras se discutía la forma pediátrica del síndrome, se iniciaron sus descripciones en el adulto. Entre 1930 y 1934 Milkman describió la osteomalacia con pseudo fracturas que hoy se conoce como síndrome de Milkman; uno de estos casos presentaba glucosuria.

En 1947, Cooke describe un caso tipo de síndrome de Milkman con glucosuria y fosfaturia renal; en este caso se pudo demostrar la ausencia de fosfatasa alcalina en el túbulo proximal.

En 1947, se hace la primera publicación sobre diabetes glucosfosfoamínica completa en el adulto por Debré y colaboradores; el paciente murió con un carcinoma de hígado, por lo tanto no sabemos si se trataba de una forma pura.

Otros trabajos muy importantes referentes a esta enfermedad en el adulto son: el de Den-Harris en el cual se habla también de una diabetes glucosfosfoamínica sin raquitismo, es decir, una forma incompleta; el trabajo de Clay y Darmady del año 1953 que demuestra en un adulto un estrechamiento del túbulo proximal; y el trabajo de Wallace-Engels de 1957, en el cual se distingue la forma del síndrome de de Toni, Debré, Fanconi del adulto, como pura, de la del niño, asociada a cistinosis. De los trabajos sucesivos al de de Toni debemos recordar los de Royer y Prader del año 1957 que confirman el concepto de la separación entre la forma idiopática y la asociada con cistinosis u otras enfermedades del riñón, el trabajo de Lamy y Royer de 1959, el de Fanconi y Prader en 1961 y la monografía que publiqué en 1963 en la cual ha sido reexaminado este problema.

El trabajo de Prader del año 1961 es muy importante, ya que presenta todos los casos idiopáticos del síndrome en el niño, que alcanzarían solamente a 18 pacientes en total.

A ello debemos agregar uno publicado por Royer pero en forma incompleta y otros dos casos recientemente estudiados por nosotros que considero una forma muy particular.

El primero se refiere a una niña con raquitismo, enanismo, diabetes glucosfosfoamínica, acidosis e hipoplasia de riñón. Las primeras manifestaciones fueron iniciadas poco después del nacimiento. La biopsia demostró la existencia de un cuadro histológico que nuestros patólogos afirman no haber visto nunca; similar opinión ha sido emitida por el Dr. Royer de París y el Dr. Becú de la Argentina al examinar el preparado histológico que nosotros les presentamos. Los glomérulos aparecían normales o levemente alterados y con algunas dilataciones vasculares. Los túbulos eran, en cambio, difusamente hipoplásticos. Funcionalmente, la filtración glomerular era casi normal, pero existía una insuficiencia de todo el túbulo, comprendido también el proximal, con diabetes glucosfosfoamínica y raquitismo. Nunca hemos visto otro caso así. Yo pienso que se trata de una forma idiopática asociada a una hipoplasia congénita del túbulo.

También el otro caso era muy singular. Se trataba de un niño de nueve meses afectado de enanismo, raquitismo, diabetes glucosfosfoamínica. Una terapia con dosis normales de vitamina D, llevó a la curación tanto del raquitismo como de la diabetes glucosfosfoamínica. La biopsia del riñón resultó normal. El diagnóstico definitivo ha sido: "Síndrome de de Toni-Debré-Fanconi, vitamino D-sensible".

Revisaremos muy rápidamente otras tubulopatías, que deben ser tenidas en cuenta en una exposición sobre el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi.

En 1935, Lightwood describió la acidosis renal idiopática del lactante; en 1937 Albright describe la forma con nefrocalcinosis del adulto. En 1940, Albright describe el cuadro metabólico del raquitismo vitamino-resistente considerando debido a una hiperfosfaturia aislada la cual sería una forma incompleta del síndrome de de Toni-Debré-Fanconi. En 1952, Fanconi y Girardet han for-

mulado la teoría de la diabetes fosfática: tubulopatía con disminución exclusiva en la absorción del fósforo, por tanto aumento del clearance del fósforo aislado, forma menor del síndrome de De Toni-Debré-Fanconi. Después han sido descritos otros numerosos casos: casos de síndrome de De Toni-Debré-Fanconi incompletos, formas secundarias a intoxi-

caciones, por ejemplo el saturnismo, formas secundarias de la enfermedad de Wilson, a la coproporfiria, es decir, una serie de formas de diabetes-fosfo-glucosamínica o glucoamínicas primitivas o secundarias.

En el cuadro adjunto he resumido la historia de las tubulopatías.

CRONOLOGIA DE LAS TUBULOPATIAS

- 1896 - *Lépine-Klemperer*: Diabetes Renal.
- 1933 - *de Toni*: Raquitismo con enanismo y diabetes renal.
- 1934 - *Debré*: Raquitismo con enanismo, diabetes renal y organicoaciduria.
- 1935 - *Fornara*: Raquitismo con enanismo y diabetes renal.
- 1935 - *Lightwood*: Acidosis renal idiopática del lactante.
- 1936 - *Fanconi*: Diabetes renal gluco-fosfo-amínica.
- 1937 - *Albright*: Raquitismo vitamino resistente hiperfosfatúrico.
- 1940 - *Albright*: Acidosis renal idiopática con nefrocalcinosis.
- 1941 - 1952: *Hottinger, Fanconi, McCune, Bickel, etc.*: Diabetes gluco-fosfo-amínica = cistinosis.
- 1947 - *Dent*: Síndrome de De Toni-Debré-Fanconi del adulto.
- 1951 - *Dent*: Cistinlisinuria.
- 1952 - *Lowe*: Síndrome oculo-cerebro-renal.
- 1952 - *Fanconi-Girardet*: Diabetes fosfática.
- 1955 - *De Toni*: Distinción del Síndrome de De Toni-Debré-Fanconi en idiopático y secundario.
- 1947 - 1961 - *Dent, Wallgren, Julliard-Riquet, Luder-Sheldon, etc.* Síndromes de de Toni-Debré-Fanconi incompletos.
- 1948 - 1963 - *Fanconi, Bickel, Cooper, Sirota, Berger, etc.* Síndromes de De Toni-Debré-Fanconi secundarios a diversas afecciones (Saturnismo, Coproporfiria, Enfermedad de Wilson, Hipercalcemia, etc.).
- 1957 - *de Vries*: Glicinuria.
- 1959 - *de Toni-Nordio*: Diabetes gluco-fosfo-amino-cítrica.
- 1961 - *Käser-Antener*: Gluco-glicinuria.

En primer lugar, el raquitismo común, que es también una enfermedad con tubulopatías que presenta hiperfosfatúria, hiperaminoaciduria, alguna vez también glucosuria; y también de manera especial como lo demostrara Bieckel, y sobre todo nosotros mismos, acidosis y aumento de la eliminación de los ácidos orgánicos no amínicos.

El raquitismo vitamino resistente genuino, la forma llamada diabetes fosfática de Fanconi con sola hiperfosfatúria, la forma de raquitismo vitamínico resistente con hiperfosfatúria y prolinuria aislada, la forma con glicinuria aislada. El síndrome de de Toni-Debré-Fanconi completo (diabetes gluco-fosfo-amínica con acidosis y aciduria orgánica representada por ácido cítrico) y el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi incompleto (diabetes glucofosfoamínica sin acidosis; diabetes fosfoamínica con aumento de la eliminación de ácido cítrico o diabetes

fosfo-amino-cítrica; la diabetes glucofosfórica; la diabetes fosfática con acidosis; y la diabetes glucoamínica).

Es interesante a propósito de la diabetes glucoamínica recordar que fue descrita en 1955 por Ludder-Sheldon; este caso fue republicado en 1961 por los mismos autores para demostrar que la diabetes glucoamínica se había transformado en un síndrome de de Toni-Debré-Fanconi completo.

El síndrome de Baber-Dent es una forma nueva, muy rara, en la que se encuentra asociado el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi completo con una hepatopatía congénita de tipo cirrótico. Existe una hiperaminoaciduria juntamente con una excesiva eliminación de tiroxina. En un caso nuestro hemos encontrado también diabetes cítricas, por tanto se trataría de una gluco-fosfo-amino-cítrica.

Existe además una forma con hiperglicinuria y calculosis de glicina descripta por de Vries.

Y una diabetes gluco-glicinúrica descripta en 1961 por Käser-Antener en Suiza.

Debemos recordar también la cistinlisinuria o síndrome de Dent, en sus dos variaciones genéticas con cistina-lisina y en las formas completas con arginina ornitina agregadas a la cistina y lisina.

En el síndrome de Lowe (óculo-cerebro-renal) las manifestaciones renales son características de un síndrome de De Toni-Debré-Fanconi completo.

Finalmente en la acidosis renal, al hecho primitivo de la acidosis, puede asociarse secundariamente fosfaturia, aminoaciduria y a veces glucosuria.

Esta es la situación nosológica. ¿Existen relaciones entre estos síndromes? Parecería que sí. En efecto, Ludder y Sheldon han demostrado que una diabetes glucoamínica puede transformarse con los años en el síndrome completo de De Toni-Debré-Fanconi.

También la forma completa del síndrome de De Toni-Debré-Fanconi puede transformarse con el correr de los años en una forma incompleta tal cual ha sucedido por ejemplo con el caso de Fornara de 1935, el cual en 1955 presentaba solamente aminoaciduria y fosfaturia; por tanto existe la posibilidad de la regresión. En los familiares de los enfermos con síndrome de De Toni-Debré-Fanconi completo, ha sido demostrada algunas veces aminoaciduria.

Existe también una observación de Dent en la cual los parientes de un niño con el síndrome completo presentaba una cistin-glicinuria. Por lo tanto también en el plano familiar genético parecen existir relaciones entre estos síndromes.

Ahora me ocuparé de analizar el problema de la PATOGENIA que hoy es visto de una manera un poco nueva.

Comenzaré con el problema de la *hiperfosfaturia*.

En el túbulo proximal del riñón se reabsorben fósforo, aminoácidos y calcio. Se admite, aunque no está definitiva-

mente demostrado que el fósforo se excreta también en el tubo distal. Frente a esta concepción, que repito no es definitiva, se plantea el problema todavía no resuelto de cuanto una hiperfosfaturia es de origen tubular proximal y cuanto de origen tubular distal.

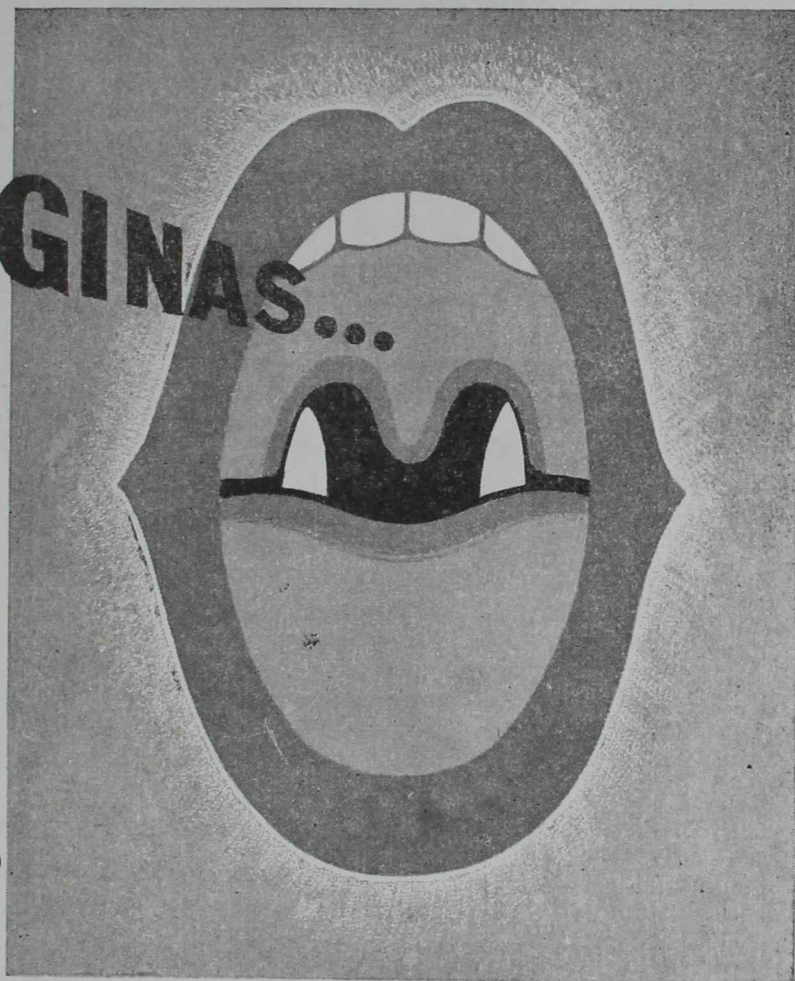
El otro aspecto son las relaciones entre la hiperfosfaturia y la parathormona. ¿Desempeña algún papel la parathormona? ¿Qué papel desempeña la vitamina D? ¿La vitamina D corrige la fosfaturia? ¿La vitamina D se fija al túbulo renal?

Efectivamente, la vitamina D se fija al túbulo renal proximal según los estudios realizados por Darmady Kodicek. Pero permanece en pie el problema de si en una forma vitamino-resistente como en el síndrome tubulopático, la parathormona ejerce alguna influencia. Este problema se lo puede resolver con dos sistemas: con el estudio de los tests de Ellsworth-Howard y de Howard. Podemos decir que tanto en la diabetes fosfática, como en el síndrome de De Toni-Debré-Fanconi la parathormona no actúa (test Ellsworth-Howard negativo). Se piensa que no actúa puesto que la fosfaturia ya es muy elevada, pero no es seguro que así sea.

En efecto, en el raquitismo común, inicialmente, cuando el metabolismo calcio-fósforo está poco alterado, está demostrado que en carencia de vitamina D, la parathormona no actúa sobre el túbulo. Puede ser que lo mismo suceda también con las tubulopatías. Esto en lo que se refiere al test de Ellsworth-Howard.

El test de Howard consiste en la perfusión endovenosa de gluconato de calcio. Esto determina un aumento de la calcemia e inhibe la glándula paratiroidea. Por lo tanto en un sujeto normal disminuyendo la función de la glándula paratiroidea se determina una disminución en el clearance del fósforo; por lo tanto se concluye que en todos los casos con hiperfosfaturia en los cuales la hiperfosfaturia disminuye por la perfusión de calcio, la hiperfosfaturia es de origen paratiroideo. Pero existen casos en que la perfusión normal de 500 mg. por metro cuadrado, según ha sido descripto

# ANGINAS...



## ACCION INTEGRAL

- antiinfecciosa
- antiflogística
- analgésica

CLORAMFENICOL

CANFOCARBONATO  
DE BISMUTO

DIPIRONA

# SUPOFENICOL BISMUTO

**SUPOFENICOL BISMUTO adultos x 2**

**SUPOFENICOL BISMUTO infantil x 2**



DUFREER

QUIMICA DUMONT FRERES

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

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 cm<sup>3</sup>.



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 cm<sup>3</sup>.

LABORATORIOS



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



Para suprimir el

1

# Prurito

## tacaryl

Clorhidrato de Metdilazina Mead Johnson

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

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

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

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

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

### DOSIS RECOMENDADA:

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

### PRESENTACION:

Envases de 25 grageas de 4 mg c/u. y frascos de 120 cm<sup>3</sup> (5 cm<sup>3</sup>, 4 mg).

**CONTRAINDICACIONES:** No se han observado.

### EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES:

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

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

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

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



**Mead Johnson**  
Símbolo de servicio en medicina

**Nuevo**

**alimento bifidogénico**

**para lactantes**



*alimenta  
y protege a la vez*

# bifilak

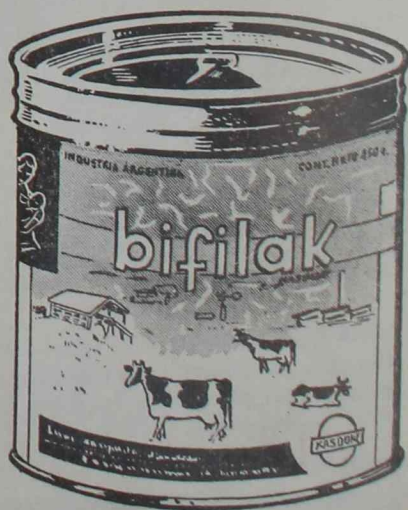
KASDORF

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

**para la alimentación de lactantes**

*con el efecto biológico  
de la leche materna*

venta en las  
farmacias, en  
envases de 450 g.



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



**El antibiótico más efectivo y seguro en infecciones pediátricas -inclusive del recién nacido- que Ud. ve a diario.**

|                         |                     |                    |                   |                     |
|-------------------------|---------------------|--------------------|-------------------|---------------------|
| <i>Anginas sépticas</i> | <i>Laringitis</i>   | <i>Otoantritis</i> | <i>Bronquitis</i> | <i>Piodermitis</i>  |
| <i>Amigdalitis</i>      | <i>Otitis aguda</i> | <i>Traqueitis</i>  | <i>Impétigo</i>   | <i>Forunculosis</i> |

PANTOMICINA PEDIATRICA se presenta en forma de gránulos, y se reconstituye agregando agua al frasco, hasta el borde superior de la etiqueta (23 cm<sup>3</sup>). Una vez reconstituida, cada dosificador de PANTOMICINA PEDIATRICA (2,5 cm<sup>3</sup>) que acompaña al frasco contiene 100 mg de eritromicina base (como etilsuccinato).

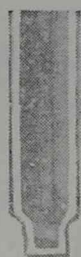
El dosificador está graduado en fracciones de ¼ (25 mg) - ½ (50 mg) - ¾ (75 mg) y 1 (100 mg).  
 Dosis: ¼ de dosificador (25 mg) por cada 3 kg de peso cada 6 horas.



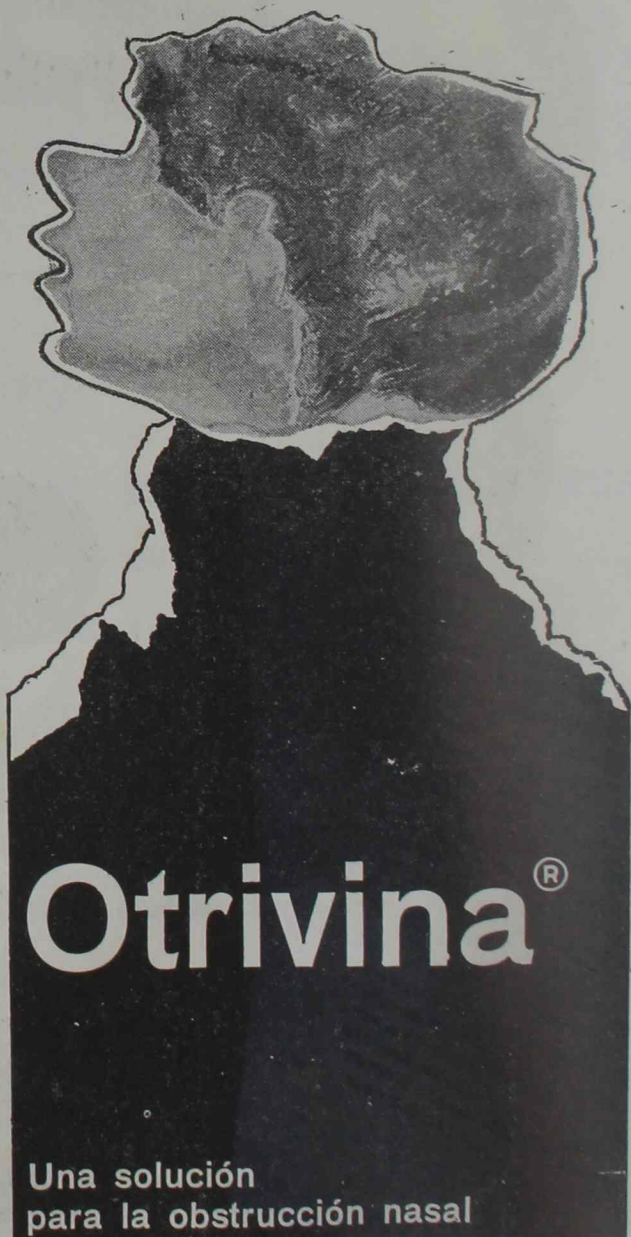
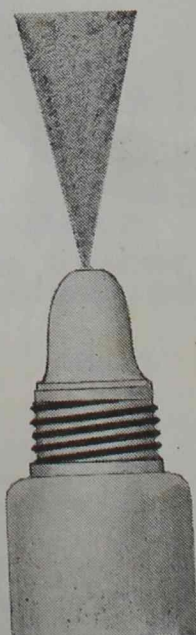
**ABBOTT LABORATORIES ARGENTINA, S.R. LTDA.**

RAWSON 1083 - TEL. 86-4960/4820/0793/6380 - BUENOS AIRES

# Resfrío



Gotas  
al 0,5‰ y al 1‰  
Nebulizador al 1‰



## Otrivina®

Una solución  
para la obstrucción nasal

C I B A

por Howard, durante tres horas, no siempre actúa, mientras que sí actúa una dosis tres veces superior, de 1.500 mg., por metro cuadrado durante doce horas. Por tanto existen casos sensibles a la perfusión breve pero resistentes a la perfusión prolongada.

Royer distingue dos tipos de diabetes fosfática según la respuesta a la perfusión breve y a la perfusión prolongada con gluconato de calcio. El tipo 1 y el tipo 2; este último es raro.

Estos dos test han sido empleados en numerosos casos de diabetes fosfática, en algunos casos de síndrome de de Toni-Debré-Fanconi incompletos, en algunos casos de síndrome de de Toni-Debré-Fanconi idiopático. En todos estos casos la perfusión endovenosa de calcio, breve o prolongada, ha disminuido la fosfatúria.

Por tanto debemos admitir que en la diabetes fosfática y en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi existe un hiperparatiroidismo. Se trata de un problema nuevo. Analicemos este problema desde el punto de vista del balance calcio fósforo.

La absorción intestinal del calcio y del fósforo está disminuida en la diabetes fosfática, en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi completo e incompleto, en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi asociado a cistinosis, en la forma reciente descrita por Hooft de síndrome de de Toni-Debré-Fanconi asociado a nefrosis lipoidea pura.

Esta disminución de la absorción intestinal del calcio y fósforo valoriza también la concepción hiperparatiroidea. Faltando la absorción intestinal del calcio, las paratiroides pueden aumentar su función y determinar secundariamente hiperfosfatúria, la cual por lo tanto no se debería interpretar como de origen tubular. Sin embargo yo pienso que esta es una concepción algo apresurada.

Autores de gran notoriedad, como Royer, admiten que la diabetes fosfática es de origen intestinal. Un defecto en la absorción intestinal del calcio y del fósforo existe también en otras nefropatías agudas y crónicas.

Además es necesario formularnos una pregunta y es la siguiente: ¿Sobre la base de la respuesta a la perfusión cálcica podemos verdaderamente hablar de hiperparatiroidismo? Es una pregunta que se han hecho Wilkins y Fanconi y que nosotros compartimos sobre la base de argumentos que expondré si el tiempo me lo permite. En lo que respecta a los casos que resisten a la perfusión de 500 mg. y que son sensibles a la perfusión de 1.500 mg. ¿es posible hablar de hiperparatiroidismo?

La perfusión breve es suficiente para disminuir la fosfatúria en casos de hiperparatiroidismo ocasionados por adenomas. ¿Es posible que en un hiperparatiroidismo secundario la perfusión breve no actúe nunca, y sea necesario realizar una perfusión tres veces superior? Es una pregunta que a mí siempre me ha parecido de gran importancia.

Por lo tanto tenemos la impresión de que los casos que son sensibles a la perfusión cálcica breve pueden ser casos de hiperfosfatúria con hiperparatiroidismo, pero aquellos que resisten la perfusión cálcica breve pueden ser considerados, aunque sólo del punto de vista de la fosfatúria, de origen sobre todo tubulopático.

En nuestro caso de síndrome de de Toni-Debré-Fanconi con hipoplasia tubular sólo la perfusión de 1500 mg/m<sup>2</sup>. determinaba una reducción de la fosfatúria. La existencia de una tubulopatía en este caso no puede discutirse si se considera el cuadro histopatológico. También la absorción intestinal del calcio estaba reducida en este caso.

Recordaré brevemente que en la acidosis renal, se puede observar una hiperfosfatúria, pero se corrige con sólo el tratamiento alcalinizante, ya que es la acidosis la que favorece la hiperfosfatúria.

Con respecto a la *calciuria* podemos decir que está siempre disminuida en la diabetes fosfática lo cual confirma la importancia de la disminución de la absorción del calcio. Está siempre aumentada en la acidosis renal por un meca-

nismo que no es del todo conocido y que es variable en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi. Probablemente dependa de la absorción intestinal, de la situación ósea y de otros varios factores.

Ahora veremos los efectos de la vitamina D.

Podemos decir muy rápidamente, que en la diabetes fosfática, en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi completo e incompleto, la vitamina D aumenta la absorción intestinal del calcio, y por lo tanto aumenta la calcinuria.

Con respecto a la influencia de la vitamina D sobre la fosfaturia el problema no es muy claro. En algunos casos de diabetes fosfática está demostrado que la vitamina D disminuye el clearance del fósforo aunque un poco tardíamente.

Existen entonces casos, sea de diabetes fosfática o de síndrome de De Toni-Debré-Fanconi aún idiopáticos, en los cuales la vitamina D cura el raquitismo sin aumentar la fosfatemia y sin disminuir el clearance renal del fósforo; por lo tanto también desde el punto de vista de los efectos de la vitamina D, se tiende a destacar la importancia del factor intestinal.

A propósito de la vitamina D, recordaré que un síndrome de de Toni-Debré-Fanconi, con aminoaciduria y glucosuria, puede aparecer como consecuencia de una intoxicación por la vitamina D; nosotros tenemos dos casos.

Además es conveniente recordar que en la forma idiopática del síndrome de de Toni-Debré-Fanconi existe una vitamino resistencia, pero el margen entre la vitamino resistencia y la toxicidad de la vitamina D es muy estrecho.

Sobre 20 casos de la forma idiopática dos tenían nefrocalcinosis. El caso de Fornara cuando fue reexaminado a la edad de 28 años presentaba una hipercolesterolemia y un ligero aumento de la calcemia, por lo tanto existiría en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi una extraña sensibilidad a la vitamina D.

Ahora me ocuparé de aminoaciduria y glucosuria. Estas no pueden depender

del hiperparatiroidismo, por el contrario la aminoaciduria puede observarse en el hipoparatiroidismo, pero nunca en el hiperparatiroidismo. Estos dos datos junto con el de la acidosis valorizan el papel de la tubulopatía. En igual sentido la valorizaría el hallazgo de Darmady, de la malformación del túbulo proximal en una forma del adulto.

Pero es necesario recordar que la aminoaciduria puede depender en cierto sentido, y dentro de ciertos límites de la tasa orgánica del calcio. En efecto, Royer en 1956 e inmediatamente después nosotros hemos demostrado en el raquitismo común y en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi incompleto (Diabetes fosfo-amínica) que la perfusión cálcica puede disminuir también la aminoaciduria. El caso que he presentado hace poco con hipoplasia del túbulo renal presentaba una disminución de la aminoaciduria bajo perfusión cálcica. Es muy difícil la interpretación de este fenómeno; tenemos una teoría personal al respecto, que desarrollaremos si el tiempo lo permite.

Respecto a la glucosuria debo recordar simplemente que en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi, en los casos estudiados, el Tm de la glucosa es bajísimo, más bajo que en la diabetes renal pura. En cuanto a la influencia de la vitamina D sobre la aminoaciduria y la glucosuria en algunos casos se ha demostrado una disminución, pero en la mayor parte de los casos la vitamina D no ha modificado la aminoaciduria ni la glucosuria; es decir, se puede obtener la curación del raquitismo, pero la aminoaciduria frecuentemente persiste. Lo interesante es que en los parientes de estos niños se ha demostrado la existencia de aminoaciduria; y aún es más interesante todavía recordar que también en el raquitismo común curado puede persistir la aminoaciduria; y que en los parientes de los niños con raquitismo común una aminoaciduria aumentada ha sido demostrada. Por lo tanto la predisposición familiar al raquitismo, tanto en la forma simple como en la forma más grave y complicada tipo síndrome de de

Toni-Debré-Fanconi, podría estar asociada a una predisposición del túbulo a perder aminoácidos. En este sentido, Jonxis habla de diátesis. La existencia de relaciones biológicas entre el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi y el raquitismo común se ha demostrado en nuestro caso de raquitismo con diabetes gluco-fosfo-amínico-vitamino D sensible.

El raquitismo vitamino-resistente con glicinuria es la forma de Dent, rara, con fosfaturia y glicinuria aisladas. Dent sostiene que la glicinuria es de origen tubular. Nosotros pensamos que la glicinuria es de origen óseo, por esta razón: en nuestro caso, la tasa hemática de glicina estaba aumentada y en la orina existía una gran eliminación de ácido glicólico que es un metabolito de la glicina. Por lo tanto, pensamos que en este paciente existía una alteración del metabolismo de la glicina documentada también por el aumento de la eliminación urinaria del ácido glicólico. Además conviene recordar que el cartílago y el colágeno del sistema óseo son ricos en glicina. En nuestros casos, con alteraciones metabólicas de la glicina y el ácido glicólico existían esas profundas alteraciones del cartílago sin tejido osteoideo y con cuadros radiológicos de tipo raquítrico vitamino-resistente.

Por lo tanto, sostenemos que este síndrome depende de una alteración del metabolismo óseo de la glicina.

Consideraré ahora brevemente el problema de la *acidosis*. La acidificación de la orina se realiza en el túbulo proximal y en el distal. En el proximal existe una secreción de  $H^+$  sin disminución importante del pH, sin creación del gradiente entre hidrógeno celular e hidrógeno del lumen. En el túbulo distal existe la bomba de hidrógeno por la cual se crea una hipereconcentración de hidrógeno en el túbulo distal; esto determina disminución del pH. El hidrógeno se une al amoníaco producido en el túbulo distal y al fosfato disódico que cede sodio y toma hidrógeno.

La acidosis renal idiopática depende de una alteración de la bomba de hidrógeno, según las concepciones modernas.

La acidosis del síndrome de de Toni-Debré-Fanconi según la opinión de Fanconi dependerá de un defecto proximal con pérdida primitiva de bicarbonato. La amoniogénesis en algunos casos resultó aún aumentada. No todos están de acuerdo sobre este punto. En nuestra experiencia, en un caso con tirosinuria existía una alteración de este tipo; en la forma con compromiso de todo el túbulo estaban alterados los dos mecanismos.

Hablaré a continuación de un problema muy importante: el problema de la *alteración de los mecanismos glucolítico-oxidativos*, del ciclo de Krebs; el problema de la producción y de la utilización de energía bajo la forma de pirofosfato.

Tenemos muchos datos para pensar que el balance calcio-fósforo está íntimamente ligado al metabolismo energético en el raquitismo común y en el síndrome tubulopático.

Actualmente se admite que la bomba de hidrógeno depende de la actividad del ciclo de Krebs; recordaré por tanto que alternando el ciclo de Krebs experimentalmente se determina una hiperaminoaturia. Ello ha sido demostrado por Harrison y también por nosotros.

Recordaré que Schwartz-Tienne ha demostrado en la cistinosis experimental que la diabetes gluco-fosfo-amínica está ligada a una alteración del ciclo de Krebs y de la producción de ATP.

En la diabetes fosfática y en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi idiopático ha sido demostrada por Swoboda una disminución del ATP en sangre.

La orientación actual en la interpretación de este síndrome se dirige hacia el papel desempeñado por el metabolismo energético en las células que regulan el balance calcio-fósforo, es decir en las células en las que se ha demostrado que se fija la vitamina D, intestino, hueso y túbulo proximal.

Es importante recordar el metabolismo de la vitamina D en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi y en las tubulopatías. En nuestra monografía sobre raquitismo nos habíamos ocupado de dicho asunto. Es un problema completa-

mente abierto a discusión ya que hoy en día no sabemos con exactitud donde va en último término la vitamina D, y cuál es su destino en el organismo.

En la diabetes fosfática lo mismo que en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi, no hay una disminución en la absorción intestinal de la vitamina D; pero en la diabetes fosfática existe, después de la inyección de vitamina D, un aumento elevado y una curva prolongada de la tasa de vitamina D en sangre. Lo mismo sucede en el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi idiopático. Este comportamiento anormal demuestra que verosimilmente existe una alteración del metabolismo, muy probablemente ligada a la resistencia a la vitamina D.

#### CONCLUSIONES

En el momento actual yo pienso que podemos dividir los síndromes tubulopáticos en cuatro grupos:

1) Abarca las formas primitivas de tubulopatía: la diabetes renal, la diabetes glicínúrica, la diabetes glucoglicínúrica, la cistin-glicinuria y la acidosis renal idiopática. Quizás haya que expresar alguna reserva para la cistin-glicinuria y para la diabetes renal porque existen algunas observaciones de defectos de reabsorción intestinal.

2) Síndrome tubulopático asociado a otras afecciones, por ejemplo: aquellas asociadas con hepatopatías, el síndrome de Baber-Dent, el síndrome óculo-cerebrorenal de Lowe, la diabetes fosfática, la diabetes fosfoamínica asociada a un síndrome de Yaffe Lishtenstein de fibro-displasia ósea, observado recientemente por autores suecos.

3) Raquitismo vitamino D resistente del tipo 1 de Royer, esto es, la forma sensible a la perfusión cálcica breve y en la cual existe una disminución en la absorción intestinal del calcio. Esta forma hoy no debe considerarse más como una tubulopatía; se trata, pues, de un raquitismo vitamino resistente con un defecto en la absorción intestinal del calcio y con un hiperparatiroidismo secundario.

4) La diabetes fosfática que no responde a la perfusión breve del calcio. ¿Se puede considerar como puramente intestinal esta forma? ¿Se puede afirmar que tenga solamente importancia la hiperfunción de las paratiroides? Royer afirma que sí. Nosotros somos escépticos, porque no podemos entender como una perfusión que llega a inhibir la función de un adenoma paratiroideo, no llega a disminuir la función de una paratiroides aumentada secundariamente a la disminución en la absorción intestinal del calcio.

Luego el síndrome de de Toni-Debré-Fanconi, los casos no son numerosos, no podemos extraer conclusiones, pero bastan pocas observaciones como las que nosotros disponemos para decir que hoy nuestra atención se debe dirigir necesariamente hacia el intestino.

¿Cómo podemos interpretar estos fenómenos?

No puede negarse que la tubulopatía es importante. La aminoaciduria y la glucosuria no se explican por el hiperparatiroidismo o por la disminución en la absorción intestinal de calcio. Porque también la absorción intestinal del calcio parece comprometida. Para la cistinosis se podía pensar que el trastorno metabólico daña tanto al intestino como al túbulo. Para las formas con insuficiencia renal se podría pensar, como se observa en otras formas de insuficiencia renal, que la retención fosfática y de sulfatos determina una disminución en la absorción intestinal del calcio; fosfatos y sulfatos no eliminados a través del riñón se eliminan por vía intestinal ligados al calcio, obstaculizando de esa manera la absorción. Pero no siempre la disminución de la absorción intestinal del calcio depende de la retención de fosfatos y sulfatos. ¿Qué podríamos decir del síndrome de de Toni-Debré-Fanconi con nefrosis y disminución de la absorción intestinal del calcio? ¿Qué tendríamos que decir del síndrome de de Toni-Debré-Fanconi idiopático con defecto de la absorción intestinal del calcio? ¿Qué tenemos que decir de nuestro caso con hipoplasia del túbulo en el cual exis-



te una disminución en la absorción intestinal del calcio?

El problema nuevo, general, de gran actualidad, es el de la relación entre el funcionamiento de las células intestinales y la función de los túbulos renales. Las investigaciones futuras podrán aclarar este interesante problema.

Sobre este interesante tema tengo datos que quizás puedan permitir obtener conclusiones preliminares, pero por el momento me abstengo de exponerlos porque no son datos definitivos.

Evidentemente se trata de un problema interesantísimo. Primero, deberá siempre recordarse que en todos los casos que se presenten deberá estudiarse la función intestinal.

En segundo lugar, si esta función intestinal se confirma que está alterada, será un argumento más para resolver este complejo problema.

#### DISCUSION

*Dr. Basabe:* Quisiera saber si Ud. emplea la asociación de cocarboxilasa y vitamina D en el tratamiento del síndrome tubulopático y hasta cuánto permite dicha asociación disminuir la dosis terapéutica de vitamina D.

*Dr. Nordio:* Nosotros utilizamos la cocarboxilasa porque en el raquitismo por carencia de vitamina D se ha demostrado que la vitamina B<sub>1</sub> no es fosforilada en cocarboxilasa. Por lo tanto debe tratarse de un defecto a nivel de las reacciones bioquímicas reguladas por la cocarboxilasa, sobre todo por la desintegración del piruvato la cual seguramente tendría que estar disminuida en el raquitismo. Entonceés pensamos probar la asociación entre cocarboxilasa y vitamina D. Efectivamente, tenemos un cierto número de casos en los cuales con la asociación de cocarboxilasa se obtiene la curación del raquitismo con una dosis seguramente baja de vitamina D. Por vía parenteral, no por boca, ya que por esta vía actúa como pirofosfato y por lo tanto inhibe la absorción intestinal del calcio.

Nosotros normalmente en nuestros ca-

sos no obtenemos jamás la curación del raquitismo con dosis inferiores a 300.000 U., de vitamina D; 200.000 es demasiado baja; con la cocarboxilasa, en algunos casos la dosis es de 50 a 60.000 U. Este es un dato que puede tener un cierto interés también desde el punto de vista práctico, ya que disminuye el riesgo de intoxicación por vitamina D. Existen sin embargo otras numerosas sustancias que permiten disminuir la dosis de vitamina D.

*Pregunta:* Quisiera saber si han usado la asociación de parathormona y vitamina D en el raquitismo resistente.

*Dr. Nordio:* Esto forma parte de una investigación que hemos realizado recientemente. El problema de la relación entre la vitamina D y la parathormona a nivel del hueso, constituye un problema muy complejo.

Stendiek ha confirmado hace poco tiempo que en el raquitismo activo la parathormona no actúa sobre el hueso, pero no porque éste esté desmineralizado. En efecto, tampoco actúa en el raquitismo inicial en el cual el hueso es de características casi completamente normales. Faltando la vitamina D el hueso se transforma en hiposensible a la parathormona, aunque la mineralización sea normal o casi. Se admite, pues, que vitamina D y parathormona actúan sinérgicamente. Partiendo de esta premisa hemos estudiado si se podía curar el raquitismo con dosis muy bajas de vitamina D, 1.000 ó 2.000 U. por día, con parathormona por vía parenteral, habiendo obtenido resultados interesantísimos, muy claros, con curaciones rápidas. Pero lo más interesante es que, sea con la asociación con parathormona, sea la asociación con cocarboxilasa, se obtiene la curación del raquitismo con una tasa de vitamina D en sangre, dosada por nosotros, baja. Tratando solamente con vitamina D, no se obtiene jamás la curación del raquitismo con una tasa de vitamina D en sangre inferior a 800, 900 U. I. por ciento. Con la asociación de cocarboxilasa y vitamina D, pantotenato y vitamina D, parathormona y vitamina D se obtiene la curación con dosis

más bajas, 300 a 400 U. de vitamina D.

Estos son los primeros datos, son datos claros. Debemos ser prudentes en la interpretación de los mismos porque cada raquitismo tiene una evolución particular, pero debemos considerar que estamos en un límite de seguridad, porque nunca obtenemos curación del raquitismo con las dosis de vitamina que utilizamos cuando la damos asociada. Además tenemos el dato del dosaje de vitamina en sangre que me parece muy seguro. Todos estos son datos aislados, individuales, de autores diferentes a los cuales puede asignarse un cierto valor.

*Pregunta:* ¿Qué relación calcio-fósforo han utilizado en la alimentación?

*Dr. Nordio:* No hemos hecho las determinaciones de calcio y fósforo en la dieta.

*Pregunta:* ¿Cuál es la teoría actualmente más aceptada para explicar el enanismo en el síndrome tubulopático?

*Dr. Nordio:* Son muchas las teorías. Se ha discutido sobre el aspecto endocrino: el funcionamiento hipofisario, etc.; no se ha llegado a ninguna conclusión definitiva. Sin embargo una disendocrinia secundaria no podría excluirse hoy en día. Recuerdo dos casos de nefronoptosis de Fanconi con hipoplasia renal y degeneración progresiva del túbulo en dos hermanos. En la hermana se había realizado la prueba de funcionalismo hipofisario: carga de agua (tenía poco valor pues había poliuria de causa renal), sensibilidad a la insulina, test de metopirona, normales. El hermano tenía un test de metopirona patológico. Se ha pensado en el factor metabólico y fundamentalmente en el papel del riñón, órgano esencial en la regulación de todo el metabolismo orgánico.

El riñón es un centro metabólico de enorme importancia. La acidosis, la pérdida de aminoácidos, la pérdida de fósforo, posibles alteraciones del metabolismo proteico, son todos los factores que condicionan el retardo de crecimiento, además de la vitamina D-resistencia.

*Pregunta:* ¿Existe algún trabajo sobre determinación de fosfatasa alcalinas en el túbulo?

*Dr. Nordio:* Existen dos observaciones de ausencia de fosfatasa en el túbulo proximal además de la que yo he citado. Se desconoce que real valor tienen las fosfatasa en el síndrome. La fosfatasa alcalina es una enzima poco noble. Por qué aumenta la fosfatasa en el raquitismo, no se sabe hoy en día. Ciertamente no existe una relación directa con la absorción del fósforo, no parece que así fuera. Existen investigaciones con alteraciones del ciclo de Krebs, del metabolismo energético, de alto nivel energético: ATP, pirofosfato y allí se crea una hiperfosfaturia, además la mineralización ósea depende más que de la fosfatasa, de la pirofosfatasa.

Otros aspectos histoquímicos son dignos de recordar. La acidosis renal idiopática, por ejemplo: hoy se afirma que depende de un defecto en el ciclo de Krebs. Se discute su mecanismo. Primero se pensó en la succino-dehidrogenasa. Hoy se admite que puede ser la TPN diaforasa de la isocitrato-dehidrogenasa, es decir, de una diaforasa que transporta hidrógeno del succinato a través de la línea oxidativa al lumen; se determina histoquímicamente.

Para finalizar, agradezco una vez más a la Sociedad Argentina de Pediatría las atenciones de que he sido objeto, y a mis colegas por la cordialidad que me han brindado en el transcurso de mi viaje feliz a la Argentina.

**el cólico ya pasó** Dolor - llanto - inquietud y espasmo gastrointestinal. Ud. Doctor con seguridad puede dar la tranquilidad que la madre desea para su hijito. PIPTAL Gotas controla piloroespasmos - vómitos - regurgitación y otros desórdenes pediátricos funcionales. PIPTAL Gotas está prácticamente libre de efectos secundarios, puede mezclarse con los alimentos. 0,5 cc antes de cada comida devuelve el sueño a su pequeño paciente a la madre... y a Ud. Doctor

# PIPTAL<sup>®</sup> gotas

**ANTICOLICO**



PRODUCTO ORIGINAL DE  
**LAKESIDE LABORATORIES**  
Milwaukee 1 - Wisconsin, USA



PROMOCION Y VENTAS  
**LAKESIDE ARGENTINA S.R.L.**  
Av. Santa Fe 1480, 9º piso - Bs. Aires

# TRIOMINIC

WANDER

## GOTAS ORALES

### EFICAZ

- EN EL BLOQUEO NASAL
- DISMINUYE LAS SECRECIONES
- EN ZONAS MUCOSAS INACCESIBLES A LAS GOTAS NAALES
- ANTIALERGICO
- SIN TRAUMATIZAR LA MUCOSA NASAL

### SENCILLO

- SE ADMINISTRA POR BOCA: con el biberón o en las comidas.

Es un producto de

LABORATORIO WANDER ARGENTINA S. A. C. e I.

FRENCH 2334

T. E. 82 - 4011

BUENOS AIRES

## Recuentos plaquetarios en las cardiopatías congénitas

DRES. ENRIQUE R. BUGNARD, RITA KVICALA y VICTOR BADARACCO

Habiendo sido comprobado por uno de nosotros que en las cardiopatías congénitas cianóticas existe una funcionabilidad plaquetaria anormal, nos pareció sumamente importante establecer si también existía, como algunos autores lo destacan, una trombocitopenia en los mismos, pues sería otro paso más en el esclarecimiento de las hemorragias postquirúrgicas en las intervenciones a cielo abierto que en estos pacientes se realizan.

Todo esto nos llevó a realizar el dosaje de plaquetas con el método de Fonio<sup>(1)</sup> en 50 cardiopatías congénitas cianóticas y acianóticas registrando: nombre, diagnóstico, así como también cianosis y hematocrito con el objeto de establecer si existiera anormalidades, relación con las mismas, pues hay ante-

Hospital Nacional de Clínicas (Bs. Aires). Sala VI. Primera Cátedra de Pediatría.

Hospital Nacional de Clínicas (Bs. Aires), Sala VI. Primera Cátedra de Pediatría. Prof. Dr. Felipe de Elizalde.

Presentado en la 1ª Sección Científica, el 27 de Abril de 1965.

Dr. E. R. Bugnard, Billinghurst 1624, 6º A, Buenos Aires.

cedentes de la literatura que hablan de trombocitopenia en enfermos azules con Hk. elevado. Luego realizamos en otro grupo de 21 pacientes, el recuento plaquetario con la misma técnica y simultáneamente con el método del secuestrene,<sup>(2)</sup> haciendo en 7 oportunidades en que existía una trombocitopenia marcada, medulograma, para tratar de establecer si la misma se debía a una alteración en la formación de los trombocitos.

A continuación pueden verse los cuadros correspondientes a los dos grupos de enfermos.

(1) *Método de Fonio.* — Se extrae sangre capilar con aguja Frankel del pulpejo del dedo, lavado con alcohol y éter y recubierto con una gota de sulfato de magnesio al 14 %. Se deja caer una gota de sangre, sin exprimir, sobre portaobjeto, y se cuentan las plaquetas y los glóbulos rojos en el microscopio, calculando cuántas plaquetas hay por 500 ó 1.000 glóbulos. Mediante otro recuento o un hematocrito se determina el número de rojos y se calcula así el número de plaquetas.

(2) *Secuestrene.* — Punción del pulpejo del dedo, aspirando la sangre con una pipeta para rojos hasta la señal 0.5 ó 1; y luego hasta la señal 101 con una solución de secuestrene al 1 %. Se cuentan luego a la vez glóbulos y plaquetas.

CUADRO 1  
ENFERMOS ESTUDIADOS UNICAMENTE CON TECNICA DE FONIO

| Nº | Nombre | Diagnóstico | Cianosis | Plaquetas | Hk.    |
|----|--------|-------------|----------|-----------|--------|
| 1  | E.O.D. | C.I.A.      | —        | 45.300    | 41 %   |
| 2  | R.O.R. | C.I.A.      | —        | 160.000   | 41 %   |
| 3  | A.M.U. | C.I.V.      | —        | 291.000   | 39 %   |
| 4  | A.M.G. | E.A.        | —        | 270.000   | 39,5 % |
| 5  | J.A.   | C.I.V.      | —        | 381.420   | 39 %   |
| 6  | G.B.   | C.I.A.      | —        | 256.000   | 35 %   |

*Continúa.*

| Nº | Nombre | Diagnóstico                | Cianosis | Plaquetas | Hk.    |
|----|--------|----------------------------|----------|-----------|--------|
| 7  | A.A.   | C.I.V.                     | —        | 307.000   | 47 %   |
| 8  | E.F.   | C.I.V.                     | —        | 380.000   | 35 %   |
| 9  | L.A.R. | C.I.V.                     | —        | 200.000   | 43 %   |
| 10 | N.D.G. | C.I.V. con E.I.            | —        | 300.130   | 44 %   |
| 11 | P.B.   | E.A.                       | —        | 233.000   | 36 %   |
| 12 | B.F.   | C.I.V. con E.P.            | —        | 131.130   | 45 %   |
| 13 | R.A.S. | C.I.V.                     | —        | 217.000   | 38,5 % |
| 14 | W.R.   | C.I.A.                     | —        | 178.000   | 41 %   |
| 15 | J.S.   | C.I.V.                     | —        | 171.300   | 39 %   |
| 16 | J.S.C. | C.I.A.                     | —        | 211.950   | 45,5 % |
| 17 | C.V.R. | T.F.                       | +        | 223.000   | 65 %   |
| 18 | G.E.   | T.F.                       | +        | 236.000   | 60 %   |
| 19 | C.A.   | C.I.V. con H.P.            | —        | 149.000   | 38 %   |
| 20 | M.M.B. | C.I.A.                     | —        | 260.000   | 41 %   |
| 21 | M.R.C. | T.F.                       | +        | 287.280   | 56 %   |
| 22 | Z.G.   | C.I.A.                     | —        | 318.250   | 43 %   |
| 23 | S.A.   | E.A.                       | —        | 207.780   | 40 %   |
| 24 | M.O.   | T.F.                       | +        | 102.900   | 42 %   |
| 25 | E.E.   | T.F.                       | +        | 298.350   | 49 %   |
| 26 | N.O.B. | C.I.V.                     | —        | 283.500   | 35 %   |
| 27 | M.M.   | T.C.G.V. con C.I.V. y E.P. | +        | 143.960   | 70 %   |
| 28 | J.Q.   | C.I.A.                     | —        | 220.000   | 42 %   |
| 29 | B.D.   | C.I.V.                     | —        | 263.340   | 36 %   |
| 30 | A.A.   | C.I.V.                     | —        | 320.000   | 39 %   |
| 31 | C.G.   | T.F.                       | +        | 230.160   | 53,5 % |
| 32 | J.P.   | A.V.C.                     | +        | 160.000   | 59 %   |
| 33 | R.J.B. | T.F.                       | +        | 170.000   | 57 %   |
| 34 | N.S.   | T.F.                       | +        | 165.000   | 60 %   |
| 35 | T.S.   | C.I.A.                     | —        | 220.000   | 40 %   |
| 36 | B.C.K. | C.I.V. con H.P.            | —        | 170.000   | 43 %   |
| 37 | D.A.   | T.F.                       | +        | 133.000   | 58 %   |
| 38 | N.T.   | C.I.V. con E.P.            | —        | 166.000   | 35 %   |
| 39 | S.M.M. | T.F.                       | +        | 200.000   | 55 %   |
| 40 | G.R.   | C.I.A.                     | —        | 230.000   | 39,5 % |
| 41 | G.B.M. | T.F.                       | +        | 150.000   | 62 %   |
| 42 | R.F.M. | C.I.V. con H.P.            | —        | 200.000   | 44 %   |
| 43 | V.B.   | C.I.A. con R.V.A.          | —        | 300.000   | 45 %   |
| 44 | J.L.F. | C.I.A.                     | —        | 220.000   | 37,5 % |
| 45 | A.J.S. | T.F.                       | +        | 150.000   | 50 %   |
| 46 | M.L.B. | T.F.                       | +        | 136.000   | 53 %   |
| 47 | S.W.   | C.I.V.                     | —        | 220.000   | 39 %   |
| 48 | B.R.   | C.I.A.                     | —        | 350.000   | 40,5 % |
| 49 | A.J.P. | E.P.V.                     | —        | 220.000   | 38 %   |
| 50 | V.S.H. | E.P.V.                     | —        | 116.000   | 44 %   |

C.I.A. = Comunicación Interauricular.  
 C.I.V. = Comunicación Interventricular.  
 T.F. = Tetralogía de Fallot.  
 A.V.C. = Atrio Ventricularis Communis.

E.A. = Estenosis Aórtica.  
 E.P.V. = Estenosis Pulmonar Valvular.  
 H.P. = Hipertensión Pulmonar.

CUADRO 2  
 NUMERO DE PACIENTES ESTUDIADOS CON LA TECNICA DE FONIO  
 Y SECUESTRENE

| Nº | Nombre     | Diagnóstico | Cianosis | R. Fonio | Secuestrene | Hk.    |
|----|------------|-------------|----------|----------|-------------|--------|
| 1  | M.M.       | T.F.        | +        | 120.000  | 122.000     | 60 % * |
| 2  | C.A.R.     | T.F.        | +        | 131.000  | 102.000     | 71 % * |
| 3  | M.E.       | T.F.        | +        | 175.000  | 190.000     | 66 %   |
| 4  | J.R.L.     | C.I.V.      | —        | 340.000  | 176.000     | 39 %   |
| 5  | A.E.P.     | C.I.A.      | —        | 205.000  | 186.000     | 47 %   |
| 6  | M.R.       | C.I.V.      | —        | 182.400  | 165.000     | 45 %   |
| 7  | N.R.       | T.F.        | +        | 332.000  | 219.000     | 80 %   |
| 8  | J.L.S.     | T.F.        | +        | 160.500  | 129.000     | 47 %   |
| 9  | N.P. de B. | E.A.        | —        | 99.500   | 100.000     | 39 % * |
| 10 | B.J.       | E.P.        | —        | 209.000  | 178.000     | 38 %   |
| 11 | C.D.E.     | T.F.        | +        | 137.500  | 146.000     | 55 % * |
| 12 | M.L.F.     | E.A.        | —        | 152.000  | 121.000     | 36 %   |
| 13 | E.M.A.     | T.F.        | +        | 135.200  | 146.000     | 52 % * |
| 14 | M.A.L.     | C.I.A.      | —        | 164.000  | 130.000     | 41 %   |
| 15 | A.R.       | C.I.A.      | —        | 115.200  | 105.000     | 48 %   |
| 16 | M.E.C.     | C.I.V.      | —        | 212.600  | 148.000     | 42 %   |
| 17 | N.B.J.     | C.I.A.      | —        | 202.400  | 195.000     | 46 %   |
| 18 | J.S.Z.     | C.I.A.      | —        | 180.000  | 163.500     | 45 %   |
| 19 | A.M.C.     | T.F.        | +        | 155.000  | 153.000     | 45 % * |
| 20 | T.N.       | C.I.V.      | —        | 205.000  | 146.000     | 43 %   |
| 21 | E.S.S.     | T.F.        | +        | 114.000  | 126.000     | 66 % * |

T.F. = Tetralogía de Fallot.

C.I.V. = Comunicación Interventricular.

C.I.A. = Comunicación Interauricular.

E.A. = Estenosis Aórtica.

E.P. = Estenosis Pulmonar.

\* Enfermos a los que se efectuó medulograma.

En los 21 pacientes estudiados simultáneamente con los métodos del secuestrene y Fonio, se pudo observar que éstos no son equivalentes entre sí. El método del secuestrene da recuentos que en promedio son inferiores a los obtenidos con el Fonio. Más aún: el método del secuestrene parece tener menor poder de discriminación de recuentos ya que los valores de los 21 pacientes, obtenidos con este método, varían entre sí mucho menos que los valores de los mismos pacientes obtenidos con el método de Fonio. Por este motivo para fines del análisis de los resultados, se han considerado solamente los valores obtenidos con el método de Fonio.

A continuación puede observarse el análisis de los resultados considerando como cifra límite inferior 200.000 x mm<sup>3</sup>.

Dividimos a los pacientes en dos grupos con menos de 200.000 y con 200.000 o más x mm<sup>3</sup>, estableciendo a su vez el número de cianóticos y acianóticos en ambos grupos.

CUADRO 3  
 CIANOSIS Y RECUENTO PLAQUETARIO  
 EN 71 CASOS DE PACIENTES ESTUDIADOS  
 CON EL METODO DE FONIO

| Plaquetas           | Cianóticos | Acianóticos | Total |
|---------------------|------------|-------------|-------|
| Menos de 200.000    | 17         | 15          | 32    |
| 200.000 y más . . . | 7          | 32          | 39    |
| T o t a l           | 24         | 47          | 71    |

Del mismo se puede deducir que existe realmente y con frecuencia una trombocitopenia en los enfermos afectados de cardiopatía congénita por nosotros estudiados, aunque la misma no llegue nunca a cifras potencialmente hemorrágicas. Además, los recuentos plaquetarios bajos y la cianosis parecen guardar una relación importante, puesto que es más frecuente encontrar trombocitopenia en enfermos cianóticos, aunque recuentos bajos se obtuvieron en ambos grupos de enfermos.

En los siete pacientes a los que les

fue efectuado medulograma (casos 1, 2, 9, 11, 13, 19 y 21), nunca encontramos anormalidades que pudieran justificar la trombocitopenia, lo que nos hace pensar, sin poder tener una certeza por el número insuficiente de enfermos, que la trombocitopenia debe ser originada más bien por algún mecanismo periférico y no por alteración de su órgano formador.

#### RESUMEN

El problema de la fisiopatogenia de las hemorragias postquirúrgicas en las intervenciones a cielo abierto en las cardiopatías congénitas (C.C.) está en estudio. Uno de los AA (E. R. B.) ha comprobado que en las C. C. cianóticas existe una funcionabilidad plaquetaria anormal. Interesa, pues, establecer si también

existe trombocitopenia, como algunos afirman.

Se compara en primer término en 121 pacientes el método de recuento placentario de Fonio y el de Secuestrene, encontrándose que el primero parece tener mayor poder de discriminación de recuentos que el segundo.

Por lo tanto basan sus conclusiones en los resultados obtenidos con el método de Fonio en 71 pacientes afectos de C.C., cianótica o acianótica.

En los enfermos estudiados, 24 cianóticos y 47 acianóticos, existe con frecuencia (45 %) una trombocitopenia, aunque la misma no llega nunca a cifras potencialmente hemorrágicas. Además, es más frecuente encontrar trombocitopenia en enfermos cianóticos (71 %) que en los acianóticos (32 %).

#### BIBLIOGRAFIA

- Hartman, R. C. — A hemorrhagic disorder occurring in patients with cyanotic congenital heart disease. Bull. John Hopkins Hosp., 1952, 91: 49.
- Donzelot, E. et D'Allaines, F. — Traité des cardiopathies congénitales. 1 vol. Ed. Masson, Paris, 1954, p. 216.
- De Sario, P. N. — I difetti dell'emocoagulazione nei bambini cardipatici congenii. Minerva Ped., 1957, 9: 18.
- Paul, M. H.; Currimbhoy, Z.; Miller, R. A. and Schulman, L. — Thrombocytopenia in cyanotic congenital heart disease. Am. J. D. Children, 1961, 102, 597 (O).
- Stefanini, M. y Damaschek, W. — 1 vol. Ed. Cient. Med., Barcelona 1957, p. 306-307.



# Criterios para el Diagnóstico de la Infección Urinaria

DRES. N. J. IOLSTER y H. REPETTO

## INTRODUCCION

El conocimiento que se tiene en la actualidad de la importancia de las infecciones urinarias en la génesis de lesiones renales progresivas y trastornos renales crónicos hace imprescindible el diagnóstico precoz y preciso de las mismas.<sup>(1, 2, 3, 4)</sup> Por otra parte, como la infección es por largo tiempo la única manifestación clínica de una malformación urinaria, su diagnóstico cobra especial interés en pediatría.<sup>(5, 6, 3)</sup>

Las consecuencias que este diagnóstico debiera traer implícito obliga a no utilizarlo livianamente en base a datos inseguros ya que muchos niños se ven sometidos a exploraciones radiológicas y endoscópica y/o tratamientos antiinfecciosos intensos por infecciones inexistentes.

Ya ha sido cabalmente demostrado el valor terminante de la presencia de bacteriuria significativa como elemento indicador de infección urinaria.<sup>(7, 8, 9, 10, 11, 12, 4)</sup> Se acepta además la necesidad de una valorización cuantitativa de la concentración de gérmenes en la orina, y la cifra de 1.000 colonias por ml como límite superior de contaminación y de 100.000 colonias o más como diagnóstica de bacteriuria significativa ya son

---

Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura. Prof. Dr. Felipe de Elizalde, Sala VI, Hospital de Clínicas, Buenos Aires.

Presentado a la Segunda Reunión Científica, el 8 de Junio de 1965.

reconocidas por la mayoría de los autores.<sup>(13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 4, 7, 8, 12)</sup>

La dificultad técnica y el costo elevado de obtener en forma rutinaria exámenes bacteriológicos cuantitativos hace indispensable disponer de métodos diagnósticos sencillos que permitan seleccionar rápidamente aquellos casos que necesitan un estudio más preciso.

Este trabajo fue realizado con el fin de certificar la relación existente entre la determinación cuantitativa de gérmenes en orina y métodos de aplicación más simple.

## MATERIAL Y METODOS

Se efectuaron estudios completos, según los métodos detallados a continuación, en 51 orinas. Casi todos fueron realizados en pacientes referidos por presunta infección urinaria o en los cuales se deseaba descartar especialmente tal infección.

El estudio completo se efectuó en la siguiente forma:

a) El glande o la vulva fue lavado con un chorro de solución salina estéril y secado con gasas estériles. A posteriori se dejó caer por 5 veces consecutivas un chorro de una solución de Bradosol al 1 por mil o de Fiso hex al 10 por mil. Se esperó la micción espontánea, manteniendo el prepucio retraído o los labios separados y se descartó la primera parte de la micción, recogiendo entre 2 y 5 ml en un tubo estéril.

b) A continuación se practicaron los

siguientes estudios empleando siempre orina sin centrifugar:

1) *Recuento de gérmenes*: Trabajando con material estéril y en las condiciones habituales de asepsia se efectuó una dilución de 1 en 100 con 0,1 ml de orina y 9,9 ml de suero fisiológico. Se depositaron 0,1 ml de orina sin diluir y de la dilución en sendas placas de Petri y a continuación se volcó agar nutritivo fundido y debidamente enfriado en cada una. Luego, con suaves movimientos de rotación, se aseguró una dispersión homogénea de la orina y del agar. Las placas se incubaron a 37° durante 24 horas, y si el resultado inicial fue negativo, se leyó nuevamente a las 48 horas.

Asumiendo que cada colonia representa 1 germen, una colonia en la orina sin diluir es igual a 10 gérmenes por ml., y una colonia en la orina diluida al 1 % a 1.000 gérmenes por ml. En el caso de haber discrepancia entre los dos resultados se consideró como válido el resultado de la orina sin diluir dada la mayor posibilidad de contaminación durante el proceso de dilución. Todas las orinas fueron examinadas en esta forma inmediatamente después de su recolección, si bien se admite que se pueden obtener resultados fidedignos en orina conservada 24 h. en la heladera.<sup>(4)</sup>

2) *Extendido de orina*: Se hizo un ex-

tendido con una gota de orina recién emitida y se coloreó con el método de Gram. Se examinaron 100 campos con lente de inmersión.

3) *Recuento de leucocitos por mm<sup>3</sup>*: Se examinó la orina en una cámara de Neubauer, contando 4 cuadrados grandes y multiplicando el resultado por 2,5.

4) *Recuento de leucocitos por campo*: Se colocó una gota medida —una pipeta para hemoglobímetro Sahli llenada dos veces hasta la marca de 0,02— entre porta y cubre de tamaño habitual. Se contaron 10 campos, recorriendo los bordes y el centro en forma sistemática. En unos pocos casos se contaron simultáneamente los leucocitos por campo utilizando una gota de 0,02 ml y una gota de 0,04 ml, para ver en qué grado el recuento por campo puede estar influido por el tamaño de la gota. Se empleó un aumento de 400 diámetros, la lente seca de mayor aumento de los microscopios comunes de laboratorio.

#### RESULTADOS

En la tabla 1 se encuentran resumidos los datos obtenidos en 51 orinas con recuento de colonias, extendido de Gram y recuento de leucocitos por mm<sup>3</sup> simultáneos. Hubo solamente 6 orinas en las cuales desarrollaron más de 100.000 colonias. En todos estos casos el recuento fue superior a 1.000.000 de colonias por

| Colonias por ml. | Gram |    |      | Leucocitos por mm <sup>3</sup> |       |        |       | Total |
|------------------|------|----|------|--------------------------------|-------|--------|-------|-------|
|                  | +    | -  | Tot. | - 20                           | 20-50 | 50-100 | + 100 |       |
| más de 100.000   | 6    | 0  | 6    | 0                              | 1     | 0      | 5     | 6     |
| menos de 1.000   | 0    | 40 | 40   | 37                             | 2     | 1      | 0     | 40    |
| 1.000 - 10.000   | 0    | 3  | 3    | 3                              | 0     | 0      | 0     | 3     |
| 10.000 - 100.000 | 0    | 2  | 2    | 1                              | 0     | 0      | 1     | 2     |
| TOTAL            | 6    | 45 | 51   | 41                             | 3     | 1      | 6     | 51    |

Tabla 1. — Resultado de la bacterioscopía y del recuento de leucocitos por mm<sup>3</sup> en 51 orinas con distintas concentraciones de gérmenes por ml.

ul y en todos el extendido de orina mostró la presencia de bacilos Gram negativos. En 5 de los 6 casos con bacteriuria superior a 100.000 el recuento de leucocitos fue superior a 100 por mm<sup>3</sup>. En un caso el recuento de leucocitos fue de 30 por mm<sup>3</sup>, con un promedio de 6,7 leucocitos por campo.

En ningún caso el extendido de orina fue positivo cuando el recuento de colonias era menor de 100.000 por ml.

El recuento de leucocitos fue mayor de 20 y menor de 100 en 3 casos con recuento de colonias inferior a 1.000 por ml. En todos los demás fue menor de 20. En un caso con 52.000 colonias por ml. el recuento de leucocitos fue de 6.000 por mm<sup>3</sup>.

el recuento de colonias dio un valor entre 10.000 y 100.000. En ambos el Gram fue negativo y en uno la leucocituria fue superior a 100. Ambos estaban en tratamiento por infección urinaria confirmada por exámenes previos.

En la figura 2 está representado el resultado del recuento por campo duplicando el tamaño de la gota. Salvo un caso, que consideramos debido a la inexactitud de este tipo de recuento, aumentando el volumen de la gota aumenta el número de leucocitos que se observan por campo.

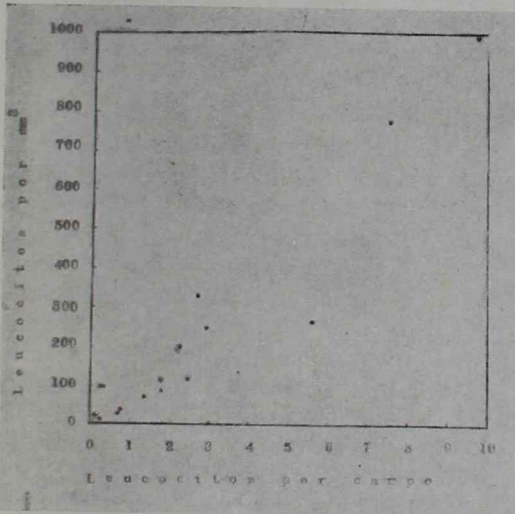


Fig. 1. — Correlación de los recuentos de leucocitos por campo y por milímetro cúbico

Los resultados de la correlación entre el recuento de leucocitos por mm<sup>3</sup> y el recuento de leucocitos por campo se muestran en la figura 1.

En 3 casos el recuento de colonias arrojó una cifra entre 1.000 y 10.000. Los resultados fueron 2.000, 5.000 y 8.000 respectivamente. En los dos últimos era imposible retraer el prepucio por lo que consideramos que la recolección no fue satisfactoria. En estos 3 casos la leucocituria fue normal y el extendido de orina negativo. En 2 casos

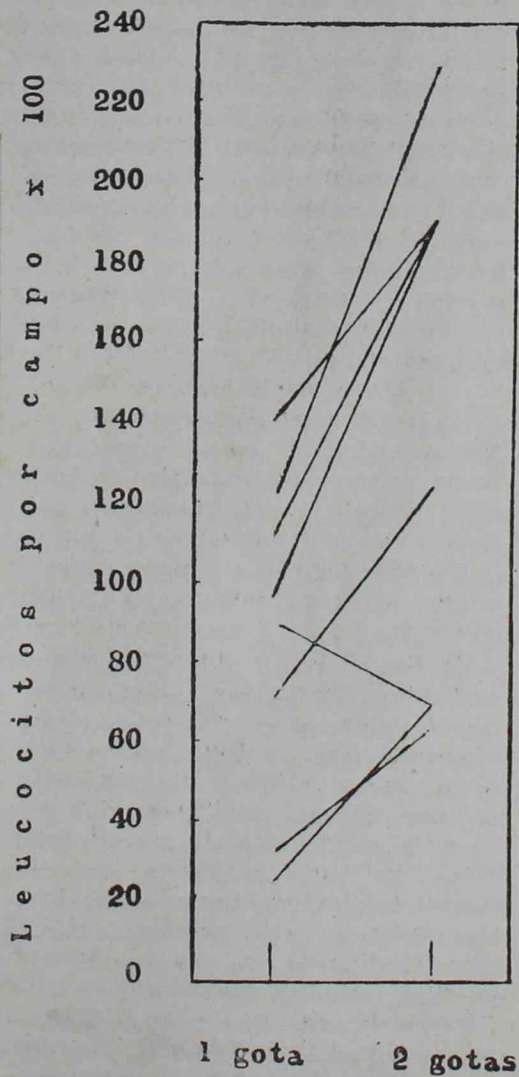


Fig. 2. — Recuento de leucocitos por campo con distintos volúmenes de orina

## DISCUSION

Según los criterios de diagnóstico de infección urinaria corrientemente aceptados, éste se puede establecer cuando el número de colonias (y por ende el número de gérmenes) por ml. es superior a 100.000. Se acepta que la gran mayoría de las orinas normales tienen cifras inferiores a 1.000 por ml. Desde un punto de vista teórico la orina normal debería ser estéril, pero en la práctica cierto grado de contaminación, en su mayor parte por gérmenes de la uretra, es casi siempre ineludible. Respecto a los valores intermedios, se considera que una repetición del estudio ubicará a la orina dentro de uno de los dos grupos señalados; es probable que la mayoría de las orinas que inicialmente dan cifras entre 1.000 y 10.000 representan contaminación y que extremando los cuidados en la recolección, un nuevo estudio dará cifras inferiores a 1.000. Se destaca que todos estos valores se refieren a orina de la vejiga, ya sea recolectada por punción suprapúbica, sondeo o micción espontánea. (13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 4, 7, 8, 12). Una orina infectada, recogida de la pelvis renal por cateterismo ureteral puede tener cifras considerablemente menores que las señaladas para la orina vesical.<sup>(4)</sup> El tratamiento antibacteriano que deprime pero no suprime la infección también puede ser causa de valores que se ubican entre los extremos señalados.

El diagnóstico de infección urinaria mediante la determinación de la presencia de piuria en el sedimento urinario es el método de empleo más corriente y el más inseguro. Salvo que se centrifugue una cantidad medida de orina y se reconstituya el sedimento a un volumen determinado para su posterior recuento cuantitativo en una cámara cuentaglobulos la valorización del grado de piuria en base al sedimento está sujeta a una cantidad de factores variables como son: el volumen de orina que se centrifuga, la velocidad y el tiempo de centrifugación, y por último, como surge de la figura 2, el volumen de orina que se coloca entre porta y cubreobjeto. Esto explica la dis-

crepancia entre los distintos valores consignados como "normales" y que varían de 3<sup>(13)</sup>, 5<sup>(21)</sup> y hasta 20<sup>(22)</sup> por campo de gran aumento. Desde luego el uso de términos como escasa cantidad, abundantes, etc. carecen de sentido para todos salvo el observador que ha consignado el dato.

Para hablar de piuria o de leucocituria patológica es indispensable emplear una valorización objetiva. Indiscutiblemente la forma más exacta es medir la excreción de leucocitos por unidad de tiempo, pero esto exige la recolección de orina durante 24 horas (notoriamente difícil en los niños, en especial en los que aún no controlan su esfínter vesical) y además desvirtúa la intención que se tiene de estandarizar una técnica cuyo tiempo de ejecución y cuyo costo sea igual o inferior al de un análisis de orina "de rutina".

Si la recolección se hace sin lavado previo ni otros cuidados especiales la orina puede fácilmente arrastrar material purulento proveniente del prepucio o de la vulva. Consideramos que la mayoría de los niños en los cuales un estudio cuidadoso de la orina demostró la inexistencia de una piuria reiteradamente diagnosticada por análisis de orina comunes, deben el error de diagnóstico a este mecanismo. El acto de la recolección constituye por lo tanto el paso único de mayor importancia de todos los que se emplean para confirmar o descartar la presencia de una infección urinaria en base al estudio de la orina. El recuento de leucocitos en cámara cuentaglobulos en una muestra de orina sin centrifugar es un método sencillo y rápido para obtener un dato cuantitativo sobre el grado de leucocituria.<sup>(23)</sup> En circunstancias normales la orina no contiene más de 10 leucocitos por mm<sup>3</sup>. (En este trabajo se ha establecido 20 como el límite superior de normalidad). Haciendo un simple recuento por campo de orina no centrifugada se eliminan los factores de variabilidad dependientes de la centrifugación pero de todos modos su correlación con el recuento por mm<sup>3</sup> es solamente

aproximado. Stanfeld<sup>(23)</sup> encuentra que 1 leucocito por campo equivale a 250-500 leucocitos por mm<sup>3</sup>. En este material (figura 1) el hallazgo de 1 leucocito por campo equivale aproximadamente a 100 leucocitos por mm<sup>3</sup> con variaciones bastante amplias en ambos sentidos. Esta cifra se obtuvo con una gota de 0,04 ml. y es quizás en la diferencia del volumen de orina colocada entre porta y cubreobjeto (figura 2) donde radica la diferencia entre estas dos correlaciones. De todos modos, es importante que además de ser inexacto, el recuento de leucocitos por campo es más engorroso y exige más tiempo que el recuento en cámara cuentaglóbulos.

De los 6 casos con recuento de colonias superior a 100.000, en 5 hubo leucocituria mayor de 100 por mm<sup>3</sup>. Las cifras oscilaron entre 100 y 1.000. El caso restante tuvo una leucocituria de 30, apenas superior al valor normal. Cabe destacar que en este caso como en los otros 5, el extendido de orina mostró abundancia de gérmenes Gram negativos y por lo tanto hubiera sido detectado sin el recuento de colonias. Los dos casos con recuentos entre 10.000 y 100.000 (42.000 y 52.000 respectivamente), por sus antecedentes y evolución casos indiscutibles de infección urinaria crónica, presentaron, como ya se ha señalado, un extendido de orina negativo; y en uno de ellos la leucocituria también era normal. El restante presentaba una leucocituria masiva. Uno de estos casos hubiera pasado inadvertido si se hubiera omitido el recuento de colonias. Debe señalarse sin embargo que éste estaba bajo tratamiento con sulfisoxazol y es razonable suponer que la medicación influyó en la depresión del recuento de colonias, y en la ausencia de leucocituria elevada.

Estas cifras pequeñas no serían suficientemente significativas, pero en la literatura abundan los ejemplos de infecciones urinarias crónicas sin piuria. El caso inverso también se encuentra, vale decir leucocituria patológica sin infección. Pryles<sup>(19)</sup> cita los siguientes ejemplos además de las falsas leucociturias

producidas por contaminación con secreción vaginal o materia fecal: deshidratación, trauma producido por instrumentación, cálculo, inflamación química y glomerulonefritis aguda. Esta última enfermedad es una causa frecuente de confusión en los casos en que predomina la leucocituria sobre la cilindruria y hematuria. Es indispensable entonces, que la leucocituria patológica se confirme con algún tipo de valorización cuantitativa de gérmenes.

La forma más exacta de hacerlo es, desde luego, el recuento de colonias. Este método, sin embargo, es demasiado complicado para poder ser utilizado como "screening test". Los métodos químicos, si se confirman los resultados favorables obtenidos por algunos autores, probablemente resulten ser los más útiles para el control simultáneo de números importantes de pacientes<sup>(24)</sup>. El método del trifenil-tetrazolium detectó el 86 % de las orinas con bacteriuria significativa en la experiencia de algunos autores<sup>(25)</sup> y el 90 % según otros<sup>(26)</sup> en tanto que en otros trabajos se encontró un 60 % de correlación.<sup>(27, 28)</sup>

La simple bacterioscopía de orina recientemente emitida y no centrifugada, coloreada con el método de Gram es capaz de detectar el 85 % de las bacteriurias significativas.<sup>(4, 14, 16, 19)</sup> Su valor es similar a los mejores resultados obtenidos con los métodos químicos. En este material los casos de infección urinaria confirmada por un recuento de colonias superior a 100.000 presentaron gérmenes Gram negativos en la bacterioscopía, en tanto que no se vieron gérmenes en ninguno de los que tenían menos de 100.000 colonias en el recuento. Hubo 2 casos de infección urinaria confirmada por estudios anteriores con bacterioscopía negativa. En ellos el recuento de colonias oscilaba alrededor de los 50.000 por ml. Uno tenía además una leucocituria francamente patológica. Ambos, sin embargo, estaban recibiendo tratamiento en el momento del examen. Se acepta que para el control evolutivo de los casos en tratamiento, una vez que se ha negativizado el extendido de Gram,

el único método admisible es el recuento de colonias.

#### CONCLUSION

Cuando se solicita un examen de orina por sospecha de infección urinaria se debe cumplir por lo menos con los siguientes requisitos:

1) La muestra de orina debe ser recolectada durante la micción, previo lavado cuidadoso de la zona que rodea el meato urinario.

2) Debe realizarse inmediatamente un extendido de orina para la posterior coloración con el método de Gram y examen microscópico.

3) Debe efectuarse un recuento de leucocitos en orina *sin* centrifugar utilizando una cámara cuentaglóbulos común.

Salvo la recolección, que quizás sea el paso más difícil, el procedimiento es sencillo y rápido; y permite confirmar o descartar toda infección aguda y la mayoría de las crónicas o solapadas.

Si el Gram es indiscutiblemente positivo, cualquiera sea el resultado del recuento de leucocitos, hay bacteriuria significativa y no es necesario el recuento de colonias. Si hay leucocituria con bacterioscopía negativa se debe realizar el recuento de colonias para que no pase inadvertida una infección con cifras menores de 100.000 o uno de los casos que se encuentran dentro del 15 % de posibilidad de error del método microscópico. Si el recuento de colonias es normal debe descartarse la tuberculosis renal además de las leucociturias asépticas mencionadas anteriormente.

Para el control de la evolución de una infección urinaria en tratamiento es inicialmente suficiente el recuento de leucocitos y el examen del extendido de orina coloreado con el método de Gram. A partir del momento en que la bacterioscopía es negativiza, los controles ulteriores deben incluir el recuento de colonias, y éste es indispensable para verificar la curación.

Por último, donde persiste la sospecha clínica de infección urinaria a pesar

de la negatividad de los exámenes microscópicos, es absolutamente imprescindible confirmar o descartar esta sospecha con un recuento de colonias.

No debe hacerse un diagnóstico de leucocituria patológica basándose en un informe de piuria, salvo que se tenga la certeza que la recolección se efectuó en forma correcta (especialmente si la orina es de una niña) y que el informante haya empleado un método objetivo para la valorización cuantitativa.

#### RESUMEN

Se hacen consideraciones sobre la importancia del diagnóstico precoz y confirmado de las infecciones urinarias en la infancia para su mejor tratamiento para la prevención de trastornos renales crónicos y para la pesquisa de malformaciones urinarias. Se insiste además en el peligro de realizar exámenes complementarios y tratamientos prolongados inútiles como resultado de diagnósticos erróneos.

Se comentan los resultados obtenidos de estudios comparados realizados en 51 orinas con el fin de certificar la relación existente entre la determinación cuantitativa de gérmenes en la orina y métodos de aplicación más simple.

Se concluye que, teniendo la seguridad de una recolección correcta, el examen bacterioscópico inmediato y el recuento de leucocitos por  $\text{mm}^3$  en orina sin centrifugar son datos de orientación muy importantes que permiten prescindir en ciertos casos del recuento de colonias, sobre todo en centros asistenciales que carecen de las facilidades necesarias.

#### SUMMARY

Considerations are made on the significance of the early diagnosis of the urinary tract infection in children, which will provide the basis for prevention of chronic renal disorders and early detection of urinary system malformations. The danger of unnecessary instrumental manipulation and prolonged treatments with unconfirmed diagnosis is stressed.

On the basis of 51 urine specimens

# pantomicina masticable



AGRADABLE SABOR

En las infecciones más frecuentes en la práctica pediátrica... amigdalitis, otitis, sinusitis, bronquitis, neumonía lobar, profilaxis de la fiebre reumática en las anginas estreptocócicas, piodermatitis, etc.

## PANTOMICINA<sup>®</sup> MASTICABLE

facilita la administración de eritromicina en niños y adolescentes.

Posología:  $\frac{1}{2}$  a 1 tableta cada 4 ó 6 horas.

Cada tableta contiene 200 mg. de eritromicina base (como etilsuccinato).

# CREMA DE BISMUTO CHOBET con PECTINA

*\*sin antibióticos ni sulfamidas*



Para el tratamiento de diarreas de cualquier origen. Como protector de las mucosas, neutralizador de la acidez gástrica, absorbente de gases, destoxicante y bacteriostático intestinal.

SOUBEIRAN CHOBET S.R.L.

BALSAMICO - EXPECTORANTE - BRONCODILATADOR

INYECTABLE

JARABE

SUPOSITORIOS

**broncolysin**



SOUBEIRAN CHOBET S. R. L.

Sarmiento 2748 - T. E. 87-8660 - Buenos Aires

ADULTOS INFANTES



studied by four different detection methods, comments are made on the comparative value of the more specific procedure (colony count) and the simpler ones more likely to be used in places with poor technical facilities.

Assuming that the samples are pro-

perly collected, it is concluded that the microscopic examination of fresh urine (Gram stained) and the white blood cell count in non-centrifuged urine, are accurate methods of diagnosis that can be applied where laboratory facilities are not available.

## BIBLIOGRAFIA

1. Katz, V. J. y Bourdo, S. E. — Antimicrobial therapy of genitourinary infections. *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 8:1259, 1961.
2. Williams, I. y Sturdy, D. — Recurrent urinary infection in girls. *Arch. Dis. Childh.* 36:186, 1961.
3. Marshall, V. F. — Pyuria in infancy often indicates a malignant process. *Pediatrics*, 27, 1, 1961.
4. Fleeman, Ch. R.; Hewitt, W. L. y Guzo, L. M. — *Medicine*, 39:8, 1960.
5. Mc Govern, J. — The presenting manifestations of obstructive urinary anomalies in children. *Pediatrics*, 27, 3, 1961.
6. Linneweh, P. — A propósito de la infección de las vías urinarias del lactante. *Anales Nestlé*, 89:3, 1963.
7. Darricarrere, R.; Vivaldi, E. y col. — El examen bacteriológico de orina en el diagnóstico de infección urinaria. *Investigación en niños asintomáticos. Rev. Chilena Pediat.*, 32:217, 1961.
8. Mac Donald, R.; Levitin, H.; Mallory, G. K. y Kass, E. H. — Relation between pyelonephritis and bacterial counts in the urine. *New England J. Med.*, 256:915, 1957.
9. Jackson, G. G.; Gricble, H. G. y Knudsen, K. B. — Urinary findings diagnostic of pyelonephritis. *J.A.M.A.*, 166:14, 1958.
10. Rubin, M. I. — Examination of the urine in pyelonephritis. *Pediatrics*, 24:977, 1959.
11. Sanford, J. P. — Evaluation of the "positive" urine culture. *Am. J. Med.*, 20:88, 1956.
12. Brizuela, W.; Borgia, M. A.; Lubetkin, A. M.; Rudman, S.; Sentagne, V.; Anan, L.; Soudon, N. y Mulqui, N. — Urocultivo cuantitativo en pediatría. *Rev. de la Asoc. Bioq. Arg.*, 141:81, 1962.
13. Kass, E. H. — Pyelonephritis and bacteriuria. *Ann. Int. Med.*, 56:46, 1962.
14. Kass, E. H. — Bacteriuria and the diagnosis of infections of the urinary tract. *AMA Arch. Intern. Med.*, 100:709, 1957.
15. Hinkle, N.; Partin, J. y West, C. — Diagnosis of acute and chronic pyelonephritis in children. *AMA J. Dis. Childh.*, 100:3, 1960.
16. Pryles, C. H. V. y Steg, N. L. — Specimens of urine obtained from young girls by catheter versus voiding. A comparative study of bacterial cultures, Gram stains and Bacterial counts in paired specimens. *Pediatrics*, 23:441, 1959.
17. Pryles, C. H.; Lüders, D.; Alkan, M. K. — Comparative study of bacterial cultures and colony counts in paired specimens of urine obtained by catheter versus voiding from normal infants and infants with urinary tract infections. *Pediatrics*, 27:17, 1961.
18. Pryles, C. H. V.; Atkin, M.; Morse, T. S. y Welch, K. — Comparative bacteriologic study of urine obtained from children by percutaneous suprapubic aspirations of the bladder and by catheter. *Pediatrics*, 24:183, 1959.
19. Pryles, C. H. V. — The diagnosis of urinary tract infection. *Pediatrics*, 26:441, 1960.
20. Brod, J. — Chronic pyelonephritis; en Black, D. H.: *Renal diseases*, Blackwell, Oxford, 1963.
21. Riley, H. D. — Pyelonephritis in infancy and childhood. *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 11: 731, 1964.
22. Michie, A. — Chronic pyelonephritis mimicking ureteral obstructions. *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 6:1117, 1959.
23. Stansfeld, J. M. — The measurement and meaning of pyuria. *Arch. Dis. Childh.*, 37: 257, 1962.
24. Editorial: Detection of bacteriuria. *Lancet*, II:77, 1964.
25. Kincaid Smith, P.; Bullen, M.; Mills, J.; Fussell, U.; Huston, N. y Goon, F. — The reliability of screening tests for bacteriuria in pregnancy. *Lancet*, II:61, 1964.
26. Neter, E. — Bacteriology and immune response in urinary tract infections. *Pediatr. Clin. N. Amer.*, 11:517, 1964.
27. Steers, E.; Jackson, F. W. — A test for bacteriuria. *Lancet*, I:1267, 1963.
28. Eliot, C. R.; Pryles, C. V. — Triphenyl tetrazolium for detection of bacteriuria, 34:421, 1964.

# Estudio Prospectivo Clínico e Inmunológico de la Vacuna Antisarampionosa a Virus Vivo

PROF. DR. E. SUJOY y DRES. J. C. BLAKSLEY, G. SHEPHERD, V. SIMSOLO  
L. PALAIS, A. PIZZIA, D. BECKER, M. BEHAR y O. MORGENSTERN

En las XIV Jornadas Pediátricas Argentinas de Mar del Plata expusimos el estado actual de la vacunación antisarampionosa.<sup>1</sup> A él remitimos al lector que se interese por dicho tema. Falta sólo una experiencia en un grupo apreciable de niños para observar en nuestro medio dicha eficacia ya probada en el extranjero.

A la gentileza del Consejo Nacional de Protección al Menor, quien nos facilitó el "Instituto Lassala y Riglos", en Moreno, Provincia de Buenos Aires, debemos el haber podido efectuar una vacunación en masa; y luego comprobar su eficacia clínica evidente, por la circunstancia imprevista de haber aparecido una epidemia de sarampión en dicho Instituto entre los niños no vacunados.

Los Laboratorios Austríacos Hemoderivados nos facilitaron la vacuna a virus vivo atenuado y los mismos efectuaron en Viena los dosajes de anticuerpos antes y después de haberse efectuado dicha vacunación.

El tipo de vacunación usada fue el de la vacuna viva atenuada conjuntamente con la inyección de gamma globulina.

Recordaremos sucintamente, que los

tipos de vacuna antisarampionosa ensayados hasta la fecha han sido:

- 1º Una vacuna a virus vivo atenuado.
- 2º Una vacuna a virus muerto.
- 3º Una vacuna a virus vivo atenuado más globulina.
- 4º Una vacuna a virus muerto seguida de una vacuna a virus vivo atenuado.
- 5º La vacuna de Schwarz.

Los jalones que condujeron al uso sucesivo de estos diferentes esquemas de vacunación tienen una explicación lógica.

La primera, o sea la vacuna a virus vivo atenuado, tuvo el inconveniente de la violencia de sus reacciones y por consiguiente su difícil aceptación.

La segunda, o sea la vacuna a virus muerto, si bien producía poca o ninguna reacción, dejaba una inmunidad muy lábil y por consiguiente de poca duración.

La tercera, no poseía la desventaja de la intensidad de las reacciones por la acción diríamos amortiguadora de la gamma globulina. Posee una inmunidad suficientemente larga, aunque según el parecer de algunos investigadores, el tiempo de duración de dicha inmunidad sería menor que en el caso de usar la vacuna viva atenuada, por la acción negativa en este sentido de la gamma globulina.

Presentado a la Tercera Sesión Científica, el 22 de Junio de 1965.

El cuarto método, o sea la asociación de una vacuna a virus muerto seguida de otra de virus vivo atenuado, permitiría eliminar muchas de las contingencias indeseables.

Finalmente, el quinto método, o sea la vacuna de Schwarz a virus vivo muy (further) atenuados, por pasajes repetidos de la cepa original de Enders, sería en este momento, según algunos autores, la de mayor confianza.

Nosotros hemos empleado en nuestra experiencia de campo, el tercer esquema, o sea la administración simultánea aunque no en el mismo lugar, de vacuna a virus vivo atenuado y gamma globulina.

Las cifras obtenidas en los dosajes de anticuerpos y las escasas reacciones secundarias observadas, que puntualizaremos más adelante, hablan de su real eficacia, su inocuidad y por consiguiente su practicabilidad en una enfermedad considerada hasta hace pocos años como de aparición obligada e inevitable en todo niño y en todos los países.

MATERIAL Y METODO

Se ha utilizado vacuna antisarampionosa de virus vivos atenuados, reconstituida por medio de solventes inmediatamente antes de su uso. Cada dosis de vacuna de 0,5 cc contiene por lo menos 1000 TCID<sub>50</sub> de virus sarampionoso.

El antígeno debe ser utilizado con jeringa esterilizada a seco. Es importante que la jeringa utilizada no haya estado previamente en alcohol o soluciones desinfectantes, ya que el virus atenuado es extremadamente sensible a cualquier traza de antiséptico, destruyéndose la potencia de la vacuna.

El antígeno utilizado fue empleado a la dosis de 0,5 cc subcutáneo en zona deltoidea, independientemente del peso del niño. Simultáneamente se administró 0,02 cc por kilo de peso intramuscular en zona glútea de gamma globulina antisarampionosa (se utilizó distinta jeringa).

Población

El presente estudio fue realizado en un universo compuesto por 111 niños

cuyas edades oscilaban entre 2 y 6 años y que estaban internados en un hogar-escuela, constituyendo por lo tanto una comunidad cerrada.

De ellos, 48 varones (43,2 %) y 63 niñas (56,8 %).

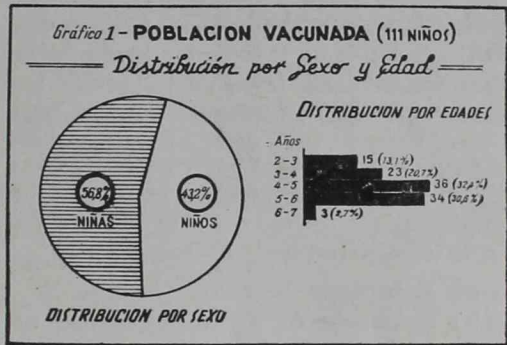


Gráfico N° 1 — Sexo y edad de los 111 niños vacunados

La vacunación se efectuó entre los niños en los que no existía antecedentes de haber padecido sarampión.

Metodología

A los efectos de esta investigación se efectuaron los siguientes controles:

1º Examen clínico previo a la inoculación, para evitar errores de evaluación posterior respecto de los inconvenientes que pudieran atribuirse al antígeno utilizado.

2º Extracción de una muestra de sangre por punción venosa (5 a 10 cc) previa a la inoculación. La sangre fue centrifugada y congelada a -20°C a los fines de su correcta conservación para la remisión ulterior.

3º Inmediatamente después, se aplicó la vacuna asociada a la gamma globulina, según los detalles arriba mencionados.

4º Control clínico diario durante 15 días con observación fiel de las pautas que figuran en el cuadro.

5º Extracción de una nueva muestra de sangre en las mismas condiciones que la anterior, a los 68 días de la vacunación.

Las muestras previamente seleccionadas fueron remitidas a Laboratorios de Hemoderivados en Austria donde se efectuaron los estudios serológicos.

ESTUDIO CLINICO

Los niños inoculados, según ya dijimos, fueron observados diariamente durante el lapso de 2 semanas luego de la vacunación a los fines de pesquisar las manifestaciones clínicas post-vacunales.

**Pródromos:** Las primeras manifestaciones en aparecer y que corresponderían al llamado "Período de Invasión" de la infección natural, fueron:

- a) *Rinitis*, en 52 casos (46,8 %).
- b) *Conjuntivitis o catarro ocular*, en 9 casos (8,1 %).
- c) *Enantema*, en 40 niños vacunados (36 %).

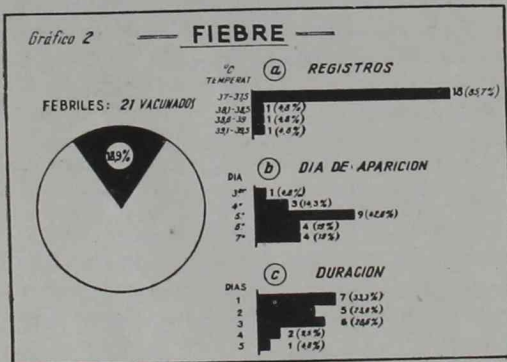


Gráfico N° 2. — Temperaturas registradas en los niños vacunados

**Fiebre** (Gráfico 2): Fue registrada la temperatura axilar en todos los casos. Se consideró febril a todo niño vacunado con más de 37°C.

Cumple aclarar que las marcas térmicas registradas en ningún momento afectaron el estado general de los niños que las padecieron. Prueba de ello es que ningún vacunado debió guardar cama ni hubo que administrar antitérmicos. Este síntoma se presentó en 21 de los niños vacunados (18,9 %) y se lo discriminó según:

- a) **Registros:** Las marcas comprendidas entre 37° y 39,5°C, se dividieron en gru-

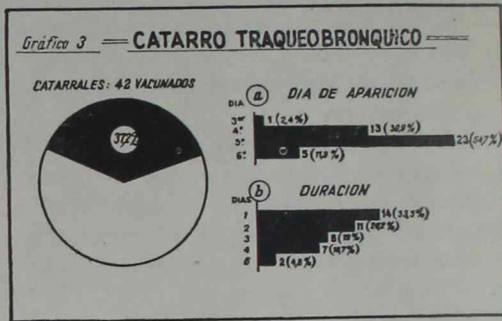


Gráfico N° 3. — Catarro tráqueobronquico en los niños vacunados

pos de 0,5°C y se registraron las marcas máximas de cada caso. Así pudo observarse que el 85,7 % de los niños febriles estaba comprendido dentro del grupo de 37° a 37,5°C.

La fiebre como síntoma fue estudiada además según:

- b) El día de aparición.
- c) Su duración.

No hemos considerado aquellas marcas superiores a 37°C que aparecieron luego del 5° día de realizada la vacunación por considerarlas intercorrientes no imputables a la vacuna.

**Catarro traqueo-brónquico** (Gráfico N° 3): Presente en 42 casos (37,8 %). Dada la importancia anatómica y semiológica de esta manifestación clínica hemos decidido discriminarla según los días de aparición y de duración de la misma. Así pudo observarse que entre el 4° y 5° días posteriores a la vacunación apareció el 85 % del total de los catarros traqueo-brónquicos, siendo más

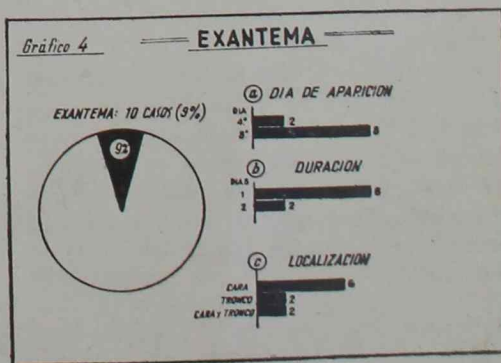


Gráfico N° 4. — Exantema registrado en el núcleo de 111 niños vacunados

habituales los de uno y dos días de duración (59,5 % del total).

*Exantema* (Gráfico N° 4): Presente sólo en 10 casos (9 %).

Aquí también hemos discriminado este signo según el día de aparición y duración, como así también según localización anatómica.

El decaimiento (3 casos: 2,7 %) y los vómitos (1 caso: 0,90 %), resultaron de inhabitual presentación.

CUADRO N° 1

TITULOS DE ANTICUERPOS PREVIOS A LA VACUNACION

|                 |        |    |
|-----------------|--------|----|
| Título menor de | 1: 5   | 42 |
| "               | 1: 10  | 1  |
| "               | 1: 15  | 1  |
| "               | 1: 20  | 1  |
| "               | 1: 30  | 2  |
| "               | 1: 40  | 6  |
| "               | 1: 60  | 5  |
| "               | 1: 80  | 5  |
| "               | 1:120  | 2  |
| "               | 1:160  | 6  |
| "               | 1:240  | 6  |
| "               | 1:320  | 12 |
| "               | >1:320 | 14 |

CUADRO N° 2

TITULO DE ANTICUERPOS 68 DIAS DESPUES DE LA VACUNACION

|                 |        |         |
|-----------------|--------|---------|
| Título menor de | 1: 5   | ninguno |
| Título          | 1: 10  | 5       |
| "               | 1: 15  | 2       |
| "               | 1: 20  | 4       |
| "               | 1: 30  | 3       |
| "               | 1: 40  | 5       |
| "               | 1: 60  | 2       |
| "               | 1: 80  | 13      |
| "               | 1:120  | 7       |
| "               | 1:160  | 13      |
| "               | 1:240  | 15      |
| "               | 1:320  | 9       |
| "               | >1:320 | 5       |

ESTUDIO SEROLOGICO

En el análisis del cuadro N° 1 comparado con el cuadro N° 2, surgen como hechos fundamentales:

1° El viraje de los 42 títulos de anticuerpos menores de 1:5 (considerados

como negativos o no protectores) a títulos mayores de 1:10 o más, vale decir títulos inmunitarios útiles para la protección contra la enfermedad sarampionosa.

2° La vacunación antisarampionosa fue eficaz en el 100 % de los niños que presentaron títulos inferiores a 1:5 (no protectores).

3° En el cuadro N° 1 la mediana de la distribución de frecuencias corresponde al título de 1:40, que comparado con la mediana del cuadro N° 2 que corresponde al título de 1:160, enfatiza aún más la eficacia del antígeno y del método empleado.

4° La existencia de títulos protectores previos a la vacunación sugiere la posibilidad de que estos niños hayan estado en contacto con el virus sarampionoso, situación que no pudo ser despistada a pesar de nuestro cuidadoso interrogatorio.

5° Debemos destacar que en los sueros en que se observó un descenso del título de anticuerpos posteriormente a la vacunación, se mantuvieron en todos, valores inmunitarios humorales protectores.

CONCLUSIONES

El ensayo efectuado en una población infantil de 111 niños de un asilo de los suburbios de la Capital Federal con una vacuna a virus vivo atenuado con el agregado de gamma globulina, demostró su eficacia en el 100 % de los vacunados.

El ascenso de anticuerpos se observó en el 100 % de los niños que presentaban títulos no protectores o en aquellos con títulos bajos. Hay que recordar que el viraje sólo se puede esperar en los sero-negativos y esto lo comprobamos en nuestros vacunados.

Los niños vacunados que tenían antes de la vacunación un pretítulo significativo, debían haber sufrido antes una infección sarampionosa clínica o subclínica.

Después de una infección sarampionosa, los anticuerpos demuestran un descenso que el segundo, que estos individuos ha-

censo lento pero continuo. Es probable que en los casos en los cuales el primer título de anticuerpos fue más elevado que el segundo, que estos individuos hayan padecido de una infección sarampionosa algún tiempo antes de la vacunación y que estuvieran en la etapa de descenso de anticuerpos.

Se creyó en un principio que en los individuos que pasaron un sarampión la vacunación antisarampionosa no influía sobre el título de los anticuerpos. Este hecho sería consecuencia, según ciertos autores, del comportamiento inmunológico específico del virus del sarampión, el cual si bien determinaría una inmunidad para toda la vida después de una infección, no llevaría a un efecto "booster" (o sea ascenso de anticuerpos después de una reinfección).

Pero en un reciente trabajo, Krugman (2) y col., que siguieron cuidadosamente un núcleo apreciable de niños después de un tiempo que osciló entre uno y cuatro años, observaron que se produciría un efecto "booster" en el 70 % de los niños, cuando el dosaje de anticuerpos reveló la existencia de títulos muy bajos o no detectables.

Un hecho sumamente interesante en la investigación de Krugman y col. consiste en la observación de las curvas de los títulos de anticuerpos a través de cuatro años en los niños vacunados con vacuna viva atenuada; vacuna viva atenuada más Gama Globulina, vacuna de Schwarz o vacuna a virus vivo muy atenuado y la infección sarampionosa natural.

Se observa que la curva más alta y persistente es la de los niños vacunados con vacuna a virus vivo atenuado, le sigue la de los vacunados con virus vivo atenuado con Gama Globulina, siendo la más baja y menos persistente la de los niños vacunados con la "further" vacuna de Schwarz.

La curva de anticuerpos de los niños que pasaron un sarampión natural supera, si bien no mucho, a todas las curvas de los niños vacunados con las distintas vacunas citadas.

¿Son estas curvas índices fieles de la inmunidad de estos niños? Difícil es saberlo, ya que ninguno de estos niños se halla expuesto a padecer un sarampión; por lo menos esto es lo observado hasta la fecha. El futuro nos dirá si ello es cierto, ya que son relativamente pocos los años de experiencia con las diferentes vacunas antisarampionosas. De que la infección natural trae una inmunidad que dura más de 65 años ya lo demostraron las observaciones de Panum en las islas Faroe; veremos con el correr de los años si igual hecho se produce con las diferentes vacunas antisarampionosas ensayadas hasta la fecha.

En cuanto a nuestro grupo de niños vacunados, se pudo observar, que el ascenso del título de anticuerpos en los sero-negativos, fue claramente demostrativo, pero más evidente aún fue la casual contra-prueba clínica. Esta ocurrió con la aparición de 50 casos de sarampión en el mismo Asilo en el grupo de niños no vacunados, no contagiándose ninguno de los niños vacunados.

Las reacciones secundarias observadas con la vacunación del tipo usado por nosotros, demostraron ser casi despreciables por su levedad, duración y mínima incidencia. Estas reacciones no obligaron a ninguno de los niños a guardar cama, prueba de su levedad, a lo inverso de lo que observaron los autores que estudiaron el efecto de la primera vacuna usada a virus vivo atenuado sin Gamma Globulina.

La duración del aumento del título de anticuerpos con este tipo de vacunación no está aún aclarada, dado el corto tiempo transcurrido desde los primeros ensayos. A un año casi de dicha vacunación, ningún niño se ha contagiado el sarampión, pese a que la morbilidad sarampionosa siguió registrando cifras elevadas en el área de trabajo.

#### COMENTARIO

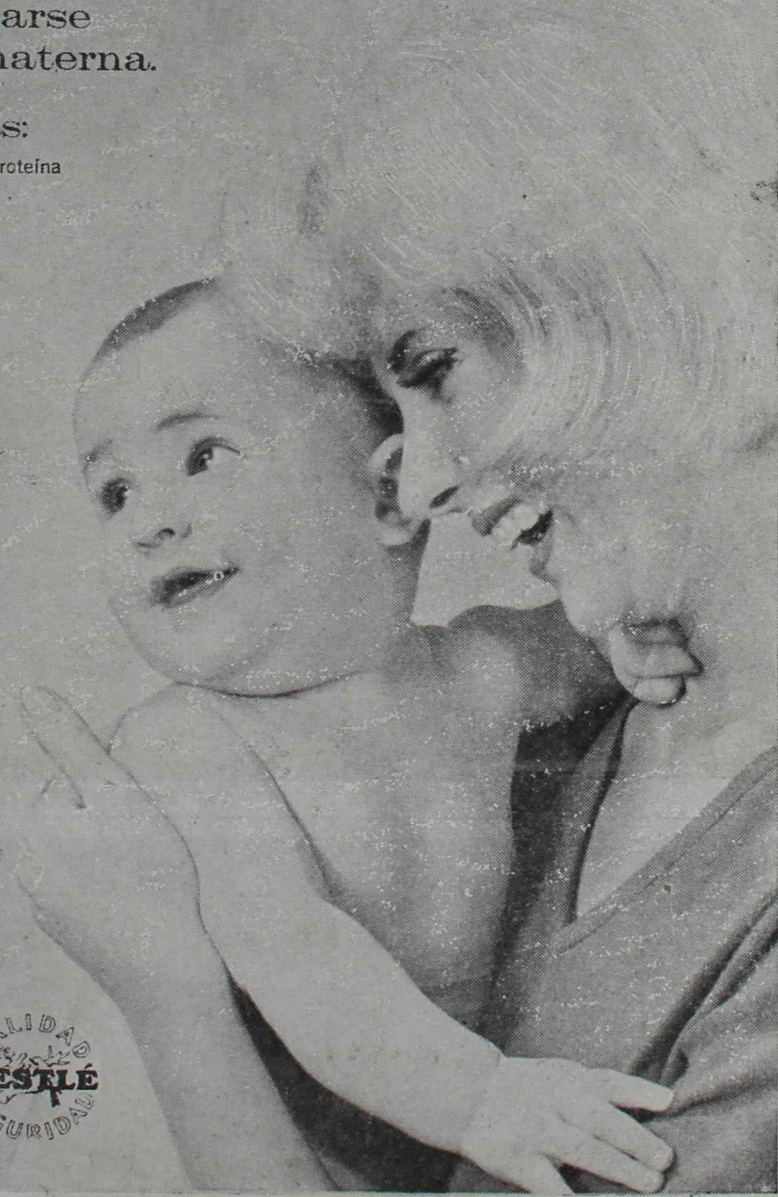
En nuestro país se justifica ampliamente la administración de este antígeno en ciertas comunidades aisladas y que

# nan

Nuevo alimento en polvo de composición científicamente establecida para asemejarse a la leche materna.

### Características:

- Adaptación del tenor de proteína con la misma relación caseína lactalbúminas que en la leche materna.
- Misma relación ácidos grasos saturados ácidos no saturados que en la leche materna.
- Ajuste del contenido de sales minerales.





*mucosa respiratoria congestionada?*

**unicamente**

**RYNATANIC<sup>(R)</sup>**

**es la solución**



durante largo tiempo no han tenido experiencias con el virus sarampionoso, ya que en ellas la enfermedad puede presentarse con marcada agresividad, pudiendo afectar por igual a los diferentes grupos de edades de la población, tal como ha sucedido en estos últimos años en localidades de Río Negro (Cerro Vigilante) y del Río Limay.

Por otra parte desde el punto de vista de la profilaxis individual la vacuna está claramente indicada en aquellos niños minorizados físicamente por procesos congénitos (enf. fibroquística del páncreas, cardiopatías congénitas) o adquiridos (T.B.C., asma, etc.) y en todos en los que la adquisición del sarampión agrava decididamente la evolución corriente de dichos cuadros.

Además no existen contraindicaciones para su aplicación como rutina en la

práctica privada dentro de límites de edad aconsejada.

#### RESUMEN

Los autores presentan los resultados de su experiencia obtenida en un núcleo de 111 niños de un Asilo, en quienes aplicaron una vacuna contra el sarampión (a virus vivo atenuado más Gamma Globulina). Efectuado el dosaje de anticuerpos antes de dicha vacunación y 68 días después de la misma, comprobaron un franco ascenso de los mismos.

Pero el hecho más interesante fue la casual contraprueba clínica, ya que al poco tiempo apareció una epidemia de sarampión que tuvo como consecuencia el contagio de 50 niños no vacunados. Ninguno de los 111 niños vacunados adquirió la enfermedad, pese al contacto íntimo de todos los niños del Asilo.

#### BIBLIOGRAFIA

Sujoy, E.; Shepherd, G.; Simsolo, V.; Palais, L.; Behar, M.; Morgenstern, O.; Pizzia, A. y Becker, D. — Vacunación antisarampionosa. "El Día Médico", N° 53, pág. 1013, Set. 1964

Krugman, S.; Giles, J. P.; Friedman, H. and Stone, S. — Studies on immunity to measles. "The J. of Pediatrics", Vol. 66, pág. 471, March, 1965.

# El EEG en los hematomas subdurales de la primera infancia

DRES. M. TURNER, J. CAVAGNARO y R. ASPINWALL

No muy numerosos trabajos han sido dedicados a los hallazgos y aportes EEG, para el estudio de los hematomas subdurales en el niño pequeño (Elvidge y Jackson, 1949<sup>(1)</sup>; Sullivan y colaborad., 1951<sup>(6)</sup>; Kinley y colabs., 1951<sup>(4)</sup>; Stevens y Williams, 1954).

Sin embargo, este medio auxiliar ofrece mucho interés dado que por su inocuidad y fácil realización puede prece-der en casos de duda diagnóstica a una exploración más cruenta tal como la pun-ción subdural o la arteriografía.

Con el objeto de valorar los hallazgos EEG hemos separado los casos más com-pletamente estudiados en el Laboratorio de EEG de la Sala 18, de hematomas e higromas subdurales preferentemente en la primera infancia.

## MATERIAL Y METODO

Seleccionamos 20 casos, 16 de hemato-mas y 4 de higromas, comprobados por intervención quirúrgica. La edad osciló entre 6 días a 13 años de edad, aunque la mayoría de los casos pertenecen a la primera infancia; 13 casos por debajo de un año de edad. Doce de dichos casos fueron colecciones unilaterales y los ocho restantes bilaterales.

Se obtuvieron un total de 36 trazados con las técnicas habituales de sedación y activación bajo sueño barbitúrico (se-conal sódico, 26 casos) o sueño espontá-

neo (5 casos) o estado de reposo vigil (5 casos).

De estos 36 trazados, 13 fueron preope-ratorios y 23 postoperatorios con interva-los que oscilaron entre 20 días a 3 años a partir de la intervención.

Los hallazgos fueron clasificados en: (Ver Cuadro 1).

CUADRO 1

| E. E. G.          | Preopera-<br>torios | Postopera-<br>torios |
|-------------------|---------------------|----------------------|
| Normiales . . . . | 1 (8 %)             | 7 (30 %)             |
| Asimétricos . .   | 5 (38 %)            | 5 (22 %)             |
| Localizados . . . | 6 (46 %)            | 9 (39 %)             |
| Difusos . . . . . | 1 (8 %)             | 2 (9 %)              |
| TOTALES .         | 13                  | 23                   |

*Normales:* Cuando correspondían a la edad del paciente en frecuencia y am-plitud de los ritmos los cuales se mos-traban simétricos en ambos hemisferios.

*Asimétricos:* Cuando la frecuencia y/o amplitud de los ritmos cerebrales dife-rían en ambos hemisferios. En el lado de menor amplitud y frecuencia se habla de una "depresión" de la electrogé-ne-sis.

*Localizados:* Por la presencia de on-das lentas, regulares o irregulares, on-das agudas o espiculadas; de mayor o de menor amplitud que el resto del tra-zado; en una región o en varias regio-nes vecinas de un mismo hemisferio.

*Difusos:* Cuando la amplitud y/o fre-cuencia de los ritmos cerebrales se ha-

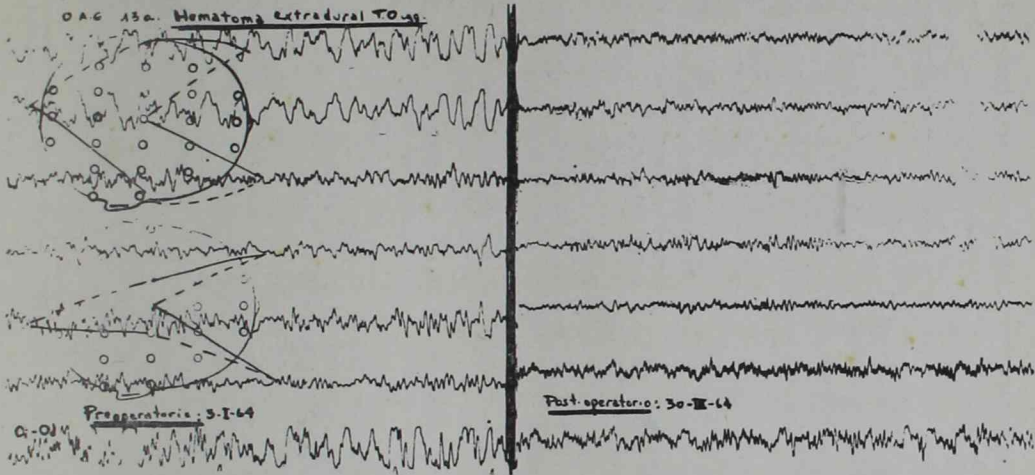


FIGURA N° 1. — Caso N° 19, niño G.O., de 13 a.: El 3-1-64 traumatismo de cráneo en región temporo-parietal izquierda, con pérdida de conocimiento durante 15 minutos y luego vómitos. Ptosis párpado izquierdo y leve paresia facial inferior derecha. El E.E.G. preoperatorio (a la izquierda) revela un nítido foco de ondas lentas "delta" (1.3 ciclos/seg.) en oposición de fase

en torno a región temporo-occipital izquierda. Intervenido quirúrgicamente se evacua un hematoma extradural e higroma subdural temporo-occipital izquierdo. El E.E.G. post-operatorio (a la derecha) efectuado tres meses después, con un examen neurológico negativo, demuestra desaparición del "foco" de ondas lentas en región temporal y persistencia de algunas ondas lentas superpuestas en región occipital izquierda.

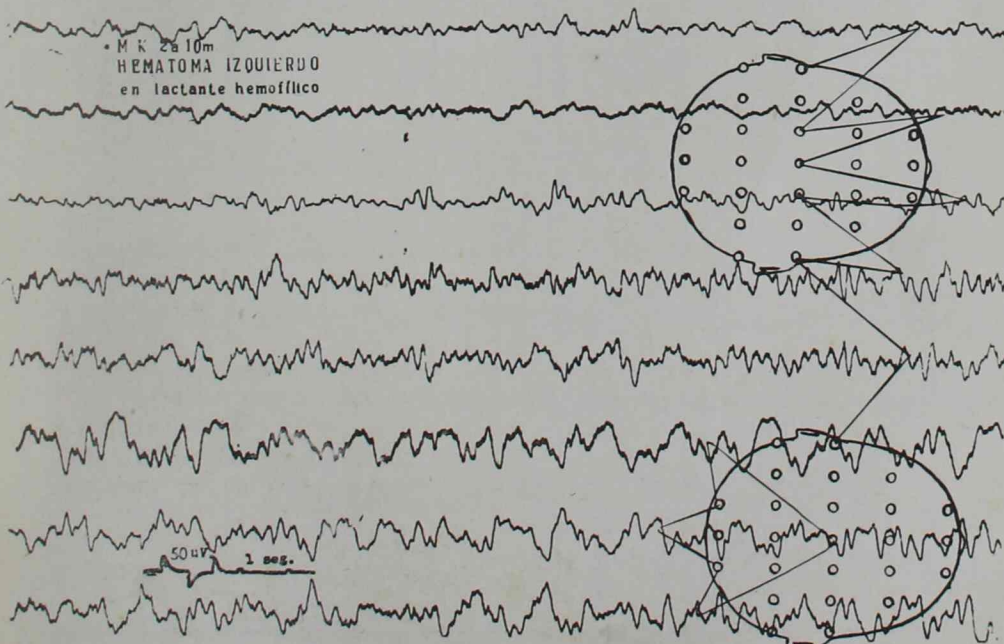


FIGURA N° 2. — Caso N° 20, niño M.K., de 9 a. 10 m., con antecedentes hemofílicos desde lactante. Sufre un traumatismo múltiple el 19-7-64, con hemorragias múltiples y con convulsiones focales faciobraquiales

derechas, subintrales. El E.E.G. efectuado a los cinco días del trauma revela una depresión en región temporal mediana izquierda. Diagnóstico: Hematoma subdural postraumático.

CUADRO 2

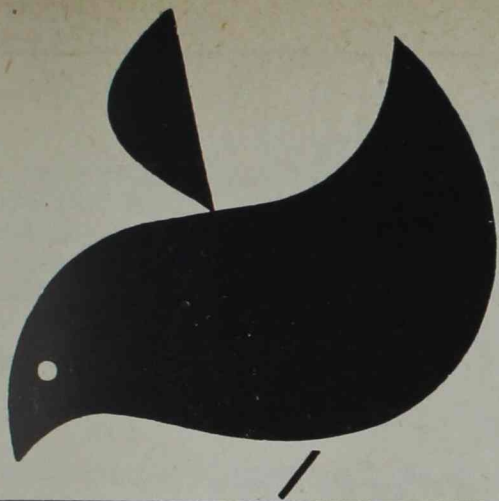
| Caso | Nombre   | Edad  | Ficha | E.E.G.         | Diagnóstico   | E. E. G.  | Otros datos   |
|------|----------|-------|-------|----------------|---|---|---|
| 1    | E. N. B. | 8 m.  | 7.012 | 8.641          | T.C.E. - Hematoma extradural supratentorial fronto temporal.<br>Somnolencia. - Paresia III par izquierdo. - F.O.: edema incipiente bilateral. | Postoperatorio. - (4 m.) Signos de sufrimiento tèmoro-occipital izq. (9 meses) Normal.  |   |
| 2    | E. J. O. | 8 m.  | 2.868 | 4.083          | Vómitos. - Convulsiones generalizadas. - Decaimiento progresivo.<br>Hematoma y osteomielitis bilateral más a izquierda.                       | Postoperatorio. - (1 a. 10 m.) Prep. temporal izquierda. Disrritmia paroxística.  | N.E.G.: Lesión expansiva tèmoro-occipital derecha.<br>Arteriografía: Hematoma subdural bilateral.       |
| 3    | R. A.    | 12 a. | 4.035 | 4.465          | Hematoma subdural frontal derecho postraumático.  | Preoperatorio. - Foco tèmoro-occipital derecho.<br>Postoperatorio. - (10 d.) Prep. temporal derecha.  | Rx.: Trazo hipercalcificación en frontal derecho.<br>Arteriografía: Colección subdural frontal derecha. |
| 4    | M. A.    | 6 d.  | 2.978 | 3.769<br>6.273 | Hematoma subdural izquierdo. Vómitos y macrocefalia.  | Preoperatorio. - Depresión difusa cortical.<br>Postoperatorio. - (2 a.) Normal. (3 a.) Depresión bioeléctrica izquierda. Hipervagotonía refleja. (3,5 a.) Hipersinronismo difuso. | Rx. y arteriografía: Lesión expansiva subdural izquierda.   |
| 5    | J. A. B. | 8 d.  | 2.384 | 2.767          | Hematoma subdural izquierdo.  | Postoperatorio. - (1 m.) Prep. temporal izquierda.<br>(3 m.) Prep. temporal derecha.  | Arteriografía: Hematoma bilateral.  |
| 6    | N. C.    | 3 m.  | 4.889 | 5.629          | Higroma bilateral.<br>Macrocefalia congénita.   | Postoperatorio. - (10 m.) Normal.   |   |

(Continúa)

| <i>Caso</i> | <i>Nombre</i> | <i>Edad</i> | <i>Ficha</i> | <i>E.E.G.</i> | <i>Diagnóstico</i>  | <i>E. E. G.</i>  | <i>Otros datos</i>                              |
|-------------|---------------|-------------|--------------|---------------|---|--|---|
| 7           | A. M. S.      | 9 m.        | 4.386        | C. F.         | Hematoma subdural bilateral.                                      | <i>Postoperatorio.</i> - (1 a.) Moderada depresión derecha.  |   |
| 8           | S. A.         | 6 a.        |              | 9.030         | T.C.E. - Hematoma extradural y subdural izquierdo.                | <i>Preoperatorio.</i> - Sufrimiento temporal izquierdo.<br><i>Postoperatorio.</i> - (20 d.) Han desaparecido signos de sufrimiento.  | <i>Rx.:</i> Fractura ténporoccipital izquierda. |
| 9           | E. M.         | 10 m.       |              | 6.538         | Higroma bilateral.  | <i>Preoperatorio.</i> - Asimetría.<br><i>Postoperatorio.</i> - (4 m) Normal.   |   |
| 10          | C. L.         | 9 m.        |              | 6.451         | Hematoma infectado bilateral. - Resección cápsula lado izquierdo. | <i>Postoperatorio</i> (?). - Asimetría.  |   |
| 11          | N. F.         | 4 m.        |              | 8.051         | Hematoma subdural bilateral postraumático.                        | <i>Preoperatorio.</i> - Asimetría con prep. temporal derecha (Ondas lentas).<br><i>Postoperatorio.</i> - (2 m.) Normal.  |   |
| 12          | J. F. M.      | 5 a.        |              | 6.210         | Hematoma subdural e intracerebral fronto temporal iz-             | <i>Preoperatorio.</i> - Asimetría ondas lentas izquierdas.   |   |
| 13          | A. O.         | 4 a.        |              | 5.070         | Hematoma subdural derecho.  | <i>Preoperatorio</i> - Asimetría prep. izq. y signos de sufrimiento difuso.<br><i>Postoperatorio.</i> - (1 m.) Asimetría, depresión derecha, disminución sufrimiento difuso. - (7 m.) Asimetría prep. izq. |   |

(Continúa)

| Caso | Nombre   | Edad       | Ficha | E.E.G. | Diagnóstico  | E.E.G.   | Otros datos   |
|------|----------|------------|-------|--------|--|--|---|
| 14   | N. D.    | 1 a.       |       | 3.213  | Hematoma subdural bilateral. Operado lado izquierdo.   | Postoperatorio. - ¿Asimetría prep. occipital izquierda?  |   |
| 15   | R. O. G. | 23 m.      |       | 4.119  | Hematoma subdural operado. Convulsiones hemicuerpo izquierdo.  | Postoperatorio - Asimetría predominio ondas lentas hemisferio derecho.   |   |
| 16   | O. R.    | 7 m.       | 3.723 | 4.143  | Hematoma. - Higroma derecho. Convulsiones. Macrocefalia.   | Preoperatorio. - Asimetría. Ondas lentas más a derecha.<br>Postoperatorio. - (4 m.) Persiste moderada asimetría más lento y menor amplitud.  | Rx.: Colección subdural derecha (neumosubaracnoideografía). |
| 17   | A. D.    | 3 a.       |       | 1.353  | Higroma subdural derecho.  | Preoperatorio. - Asimetría. Ondas lentas ténporoccipital izquierdo.<br>Postoperatorio. - (3 m.) Asimetría prep. ténporoccipital izquierdo. (15 m.) Normal.   |   |
| 18   | C. P.    | 9 m.       |       | 2.611  | Hematoma subdural bilateral  | Postoperatorio. - Normal.  |   |
| 19   | O. G.    | 13 a.      | 7.881 | 8.951  | Hematoma extradural e higroma subdural ténporoccipital izquierdo postraumático (operado).                                      | Preoperatorio. - Ondas "delta" en regiones temporal y occipital izquierdas.<br>Postoperatorio. - Desaparición de ondas "delta" en región temporal y disminución de las mismas en región occipital. |   |
| 20   | M. K.    | 2 a. 10 m. | 8.576 | 10.008 | Hematoma subdural izquierdo postraumático, con convulsiones focales faciobraquiales derechas subintranses, en niño hemofílico. | Depresión bioeléctrica en región mediotemporal izquierda.  |   |



digestivo  
completo

# Peptopancreasi

Serono

**ESTIMULO FISIOLÓGICO  
NORMALIZADOR DE LA  
FUNCIÓN DIGESTIVA**

**Presentación: Frasco-gotero de 50 ml.**

**Posología:**

**Lactantes: 5 gotas después de cada succión.**

**Niños: 10 gotas después de cada comida.**



**INSTITUTO MASSONE S.A.**

Productos Químico-Biológicos  
Billinghurst 1663 - Tel. 84.0760

VANGUARDIA ÉTICA Y CIENTÍFICA  
DE LA INDUSTRIA FARMACÉUTICA ARGENTINA

## PSICOSIS PRESENIL

***Se la conoce  
únicamente agresiva,  
insultante  
e hiperirritable;  
recibe al médico con  
explosiones  
de injuria...***

"Después de un tratamiento de tres semanas a razón de 2 mg. de Haloperidol por día, su estado se modifica. Se vuelve amable, alegre, servicial y se ocupa de la limpieza y de otras tareas manuales."

Flegel, M. H.; Rasper, A. et Lauber, M. H.  
Actas del Congreso de Psiquiatría y de Neurología, Tours (Junio de 1959).

Resultados excelentes en esquizofrenia crónica.

Rápida respuesta en esquizofrenia aguda.

Sobresaliente en manías y excitación psicomotriz.

# Halopidol\*

(Haloperidol - R 1625)

**Johnson & Johnson**  
de ARGENTINA S.A.C. e I.

Darwin 471 - Buenos Aires

\*Marca Registrada



laban fuera de los límites considerados normales para la edad y estado fisiológico del niño, en toda la extensión de ambos hemisferios (trazados lentos y/o deprimidos, ausencia de "husos" rápidos de sueño, descargas anormales bisin-crónicas, etc.).

#### DISCUSION Y COMENTARIOS

Coincidiendo con la experiencia de otros autores se destaca la escasa proporción de trazados normales preoperatorios, (8 %), lo cual significa que ante una sospecha diagnóstica de colección subdural en un lactante o niño pequeño, el hallazgo de un trazado normal aleja las posibilidades de dicho diagnóstico; mientras que la comprobación de un trazado anormal (92 % en nuestra casuística) lo hace mucho más probable, haciendo aconsejable recurrir a los otros procedimientos de exploración auxiliar más cruenta, tales como la punción subdural o la radiografía contrastada, para confirmarlo plenamente y proceder a su tratamiento efectivo.

Las anomalías EEG comprobadas fueron en la mayoría de los casos asimétricas (38 %), o localizadas (46 %), debiendo destacarse que estas comprobaciones fueron efectuadas no sólo en los casos de colecciones unilaterales, en las cuales se halló menor amplitud y/o frecuencia del lado de la colección, sino en 7 de los casos de colecciones bilaterales (en el restante caso de colección bilateral el trazado preoperatorio fue normal). Eso tiene gran importancia práctica pues indica que no hay que conformarse con la punción y evacuación unilateral del lado más afectado desde el punto de vista EEGráfico, sino que es necesario explorar también el supuesto lado no afectado EEGráficamente, ya que el mismo puede ser también el asiento de una colección que por diversos motivos (menor tamaño, mejor tolerancia, menor rapidez de producción, etc.) no tiene tanta repercusión sobre la electrogénesis cerebral.

Otra observación muy importante con respecto a las anomalías EEG asimétricas

o localizadas, es la posibilidad de "Falsa localización" en caso de colecciones unilaterales, que no ocurrió en nuestra serie infantil, pero que hemos podido apreciar en algunos casos de hematomas subdurales del adulto, y ha sido señalada por otros autores con una frecuencia hasta del 20 % (Kiloh y Osselton, 1963).<sup>(3)</sup> Esto ocurre porque las ondas lentas de sufrimiento cerebral difuso provocadas por la presencia del hematoma experimentan una depresión (aparición de menor amplitud) por la interposición física del mismo entre el cerebro y los electrodos, predominando del lado "sano", es decir del lado en que no hay interposición de masa líquida. Es posible que las menores dimensiones relativas del cráneo y de las colecciones hemáticas intracraneanas en el niño hagan menos probable dicha comprobación.

En cuanto a los controles EEG postoperatorios es interesante observar que si bien el porcentaje de los trazados normales aumenta considerablemente (pasa de un 8 % a un 30 %) persisten en un 70 % de los casos anomalías EEGráficas aún en controles muy alejados (hasta más de 3 años en uno de los casos) de la intervención. Esto significa que las anomalías EEG preoperatorias no significan sólo una modificación transitoria por "cortocircuito" de la conducción bioeléctrica cerebral, sino que expresan un sufrimiento lesional de la corteza y cerebro subyacente, tal como ya lo destacaron Jasper, Kershman y Elvidge (1940)<sup>(2)</sup> y Grey (1949)<sup>(7)</sup>. Naquet y Paillas (1950)<sup>(5)</sup> también observaron en controles EEG postoperatorios de hematomas subdurales que las depresiones del trazado desaparecen en 4 a 7 días después de la evacuación de la colección; que el "ritmo de fondo" normaliza su frecuencia en 1 a 2 meses; mientras que las ondas lentas localizadas son más persistentes. Si bien haría falta una discriminación más exacta sobre las causas etiológicas y circunstancias de aparición, período transcurrido hasta la evacuación, etc., de cada caso en particular, es lícito pensar *a priori* que la existencia del sufrimiento cerebral expre-

sada por la alteración EEGráfica hace aconsejable una evacuación lo más temprana posible de la colección líquida para disminuir dicho proceso lesional y las secuelas posteriores.

Finalmente, también indican dichas observaciones, la conveniencia de un control del EEG postoperatorio periódico y repetido para evaluar dichas secuelas, que pueden incluso ser alejadas y aparecer después de un "intervalo libre" de trazado normal. Tal fue el caso N° 4 (A. M.) de un lactante de 6 días de edad con un hematoma subdural izquierdo operado y cuyo EEG preoperatorio difusamente anormal se normalizó en un control efectuado dos años después de la misma, pero que presentó nuevamente anomalías (asimetrías y descargas difusas) a los 3 años. En algunas oportunidades dichas comprobaciones EEG incluso pueden hacer aconsejable ciertas terapéuticas anticonvulsivas para prevenir la producción de descargas comiciales (tal como ocurre en numerosos procesos traumáticos y/o inflamatorios del SNC); o pueden explicar ciertos cuadros neurológicos o psíquicos alejados.

#### RESUMEN

Se analizan los hallazgos EEG pre y postoperatorios en 16 hematomas y 4 higromas ocurridos en niños de 6 días a 13 años de edad (13 casos por debajo de un año de edad); doce fueron colecciones bilaterales y ocho unilaterales.

De 36 trazados obtenidos (13 preoperatorios y 23 postoperatorios), se observaron sólo un 8 % de trazados normales preoperatorios; las anomalías EEG fueron asimétricas en el 38 % de los casos o localizadas en el 46 %, no sólo en casos de colecciones unilaterales sino en la mayoría de las bilaterales. Esto señala la importancia diagnóstica de un EEG anormal en caso de sospecha de colección subdural y además la necesidad de explorar ambos lados a pesar de comprobarse anomalías bioeléctricas unilaterales.

En los controles EEG postoperatorios el porcentaje de EEG normales ascendió de un 8 a un 30 %. La persistencia de anomalías en un 70 % de los casos señala el sufrimiento encefálico subyacente, la necesidad de una evacuación temprana y la importancia de un control EEG alejado para prevenir secuelas comiciales o explicar trastornos neuropsíquicos, a pesar de un intervalo libre prolongado.

#### RESUME

Les auteurs analysent les observations EEG pre et postoperatoires dans 16 hematomes et 4 hygromes chez des enfants de 6 jours jusqu'au 13 ans (13 cas au dessous de 1 an); douze cas etaient des collections bilaterales et huit cas unilaterales.

Parmi 36 tracés (13 preoperatoires et 23 postoperatoires), seulement 8 % des tracés preoperatoires étaient normaux; les anomalies EEG observées consistaient dans un 38 % des cas en des asymmetries et dans un 46 % en des anomalies localisées, non seulement dans les collections unilaterales mais dans la plupart des collections bilaterales. Ceci signale l'importance d'un EEG anormal quand le diagnostic d'hematome sous-durale est en cause et la necessité d'exploration de deux cotés même quand les anomalies bioélectriques sont unilaterales.

Dans les controls EEG postoperatoires, le pourcentage des EEG normaux montait d'un 8 a un 30 %. La persistance des anomalies EEG dans un 70 % des cas, signale la souffrance encefalique sousjacente, la necessité d'une evacuation precoce et l'importance d'un control EEG eloigné pour la prevention des sequelles comitiaux et pour expliquer des troubles neuropsychiques même après un intervalle libre prolongué.

#### SUMMARY

The pre and postoperative EEG findings in 16 hematomas and 4 higromas in children from 6 days to 13 years of age (13 cases under one year) are reviewed.

Twelve of these cases were bilateral and eight unilateral collections.

Of the 36 records (13 preoperative and 23 postoperative), only 8 % of the preoperative EEG were normal; of the abnormal EEG records, 38 % were asymmetric and 46 % focal, not only in the unilateral collections, but also in the bilateral ones. That shows the importance of an abnormal EEG record in a case of subdural hematoma suspicion

and the indication of exploring both sides of the brain even with unilateral EEG findings.

In the postoperative records, normal EEG rise from 8 to 30 %. The persistence of 70 % of abnormal EEG records indicates the encephalic sufferance, the need of an early evacuation of the subdural collection, and the importance of a prolonged EEG surveillance in order to explain neuropsychic troubles even after a long free interval.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Elwidge, A. R. y Jackson, J. J.* — "Subdural hematoma and effusion in infants". *Amer. J. of Dis. of Children*, 1949, 78, 635-658.
2. *Jasper, H.; Kershman, J. y Elwidge, A.* — "Electroencephalographic studies of injury to the head". *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1940, 44, 328.
3. *Kiloh, L. G. y Osselton, J. W.* — "Clinical Electroencephalography". Ed. Butterworths, Londres, 1961.
4. *Kinley, G.; Riley, H. D. y Beck, C. S.* — "Subdural hematoma, hygroma and hidroma in infants". *J. Pediat.*, S. Louis, 1951, 25, 667-686.
5. *Paillas, J. y Noquet, R.* — "Corrélations électro-anatomique au cours des hématomes sousdouraux". *Rev. Neurol.*, 1950, 83, 602.
6. *Sullivan, J.; Abbott, J. A. y Schwab, R. S.* — "The EEG in cases of subdural hematoma and hydroma. EEG. Clin. Neurophysiol.", 1951, 3, 131-139.
7. *Grey, W. W.* — In "Electroencephalography: A Symposium on its various aspects". D. Hill and G. Parr editors, The MacMillan Co. Ed., New York, 1963.

# La Deshidratación en el Lactante. Verano 1963 - 1964

DRES. LUIS E. VOYER(1), ALBERTO J. VALETTI(2), ALBERTO T. ALONSO(3),  
JOSE L. DIBETTO(4) y MARIO M. ETCHEGOYEN(5)

En el período comprendido entre el 1º de diciembre de 1963 y el 31 de marzo de 1964, la Sala IV del Hospital de Pediatría se habilitó como Servicio de Emergencia para la asistencia de las deshidrataciones agudas por diarrea.

En la presente comunicación abordaremos el análisis de los pacientes tratados en dicho lapso y el comentario del sistema de trabajo y acción terapéutica.

## MATERIAL

Se trataron 409 niños comprendidos en edades desde los 12 días hasta los 27 meses, como se ilustra en el gráfico N° 1.

En lo referente al estado nutritivo, el 69,3 % fueron distróficos: 43 % de primer grado, 23,2 % de segundo grado y 3,1 % de tercer grado; la clasificación del estado nutritivo se hizo en base

Hospital de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde", Sala IV. Jefe: Prof. Dr. Raúl P. Beranger.

Leído en la Tercera Sesión, el 22 de junio de 1965.

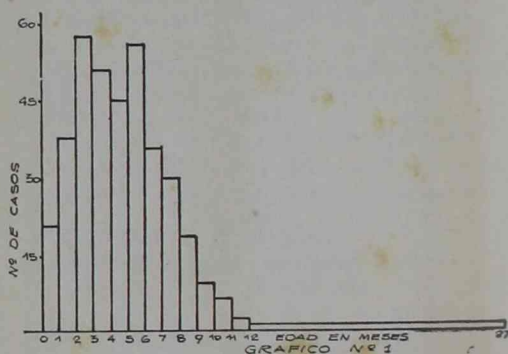
(1) Médico Coordinador de Guardia y Concurrente de la Sala VI.

(2) Médico Clínico de Guardia y Concurrente de la Sala IV.

(3) Médico Asistente de la Sala IV.

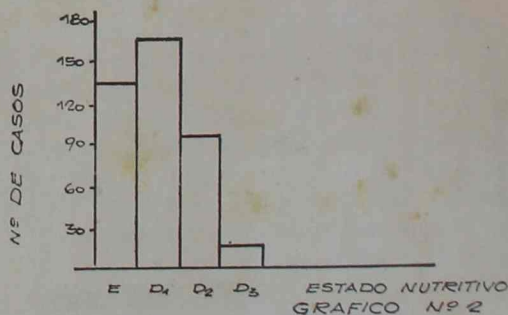
(4) Médico del Equipo de Hidratación y Concurrente de la Sala IV.

(5) Médico de Hospital, Jefe de Clínica de la Sala IV.



Gráf. 1. — Edad de 409 niños afectados de diarrea con deshidratación. Hospital de Pediatría, Buenos Aires, Verano 1963 - 1964

a la tabla del Servicio Nacional de Salud de Chile. (Gráfico N° 2).



Gráf. 2. — Estado nutritivo de 409 niños afectados de diarrea con deshidratación. Hospital de Pediatría, Buenos Aires, Verano 1963 - 1964

El grado y tipo de deshidratación, evaluados mediante la clínica, se detallan en el cuadro N° 1.



**aumenta el vigor  
físico y mental**

**Labinca**

INCA LABORATORIOS DE ESPECIALIDADES MEDICINALES

S.A.I.C.F. c.L.

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

**como alimento curativo inicial**

# **KARABEURRE**

**KASDORF**

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

Dosis: solución de 10-15 o/o

Envase de 400g

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

# **LEBUNOSA**

**KASDORF**

**Leche albuminosa desecada con agregado de glúcidos**

Dosis: solución al 15o/o

Envase de 400g

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

# **YOGALMINA**

**KASDORF**

**Babeurre desecado con agregado de glúcidos**

Dosis: solución del 10-20 o/o

Envase de 400g



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

## CUADRO 1

GRADO Y TIPO DE DESHIDRATACION DE 409 NIÑOS AFECTADOS DE DIARREA CON DESHIDRATACION (Hospital de Pediatría, Buenos Aires, Verano 1963 - 1964)

|                    | DESHIDRATACION ISO-HIPOTONICA |       | DESHIDRATACION HIPERTONICA |      | TOTAL    |       |
|--------------------|-------------------------------|-------|----------------------------|------|----------|-------|
|                    | Nº CASOS                      | %     | Nº CASOS                   | %    | Nº CASOS | %     |
| Leve . . . . .     | 47                            | 11.50 | 0                          | 0    | 47       | 11.50 |
| Moderada . . . . . | 217                           | 53.05 | 1                          | 0.25 | 218      | 53.20 |
| Grave . . . . .    | 136                           | 33.25 | 8                          | 1.95 | 144      | 35.20 |
| Total . . . . .    | 400                           | 97.80 | 9                          | 2.20 | 409      | 100   |

Durante la permanencia de los enfermos en el Servicio se pudo documentar una frondosa patología parenteral. En el cuadro N° 2 se presenta la frecuencia de entidades clínicas definidas y de significación mórbida.

El primer lugar corresponde a la infección de las vías aéreas, el segundo a la infección urinaria, el tercero al raquitismo y el cuarto a infecciones del sistema nervioso central, infecciones específicas, mongolismo, piodermias y peritonitis como se muestra en el gráfico N° 3.

de orina. Ante diagnósticos presuntivos, atendiendo a los más frecuentes focos de infección, se dio especial importancia a la exploración otoantral directa y con medios de contraste, y al recuento de colonias en urocultivo, si bien esto último no se efectuó en la magnitud que creemos hubiera sido necesario. En aquellos casos en que se dispuso de material se trató de individualizar al germen causal y determinar su sensibilidad antibiótica.

En el aspecto específico de la deshidratación fue suficiente la exclusiva valoración clínica en la generalidad de los casos, con los conceptos que tienen ya

| DIAGNOSTICO              | NUMERO DE CASOS                             |    |    |    |    | FRECUENCIA RELATIVA |
|--------------------------|---|----|----|----|----|---------------------|
|                          | 0   | 10 | 20 | 30 | 40 |                     |
| INFECCION DE VIAS AEREAS | [Barra horizontal que cubre hasta el 66.2%] |    |    |    |    | 66.2%               |
| INFECCION URINARIA       | [Barra horizontal que cubre hasta el 6.61%] |    |    |    |    | 6.61%               |
| RAQUITISMO               | [Barra horizontal que cubre hasta el 6.11%] |    |    |    |    | 6.11%               |
| PIODERMIAS               | [Barra horizontal que cubre hasta el 1.46%] |    |    |    |    | 1.46%               |
| INFECCION S.N.C.         | [Barra horizontal que cubre hasta el 1.22%] |    |    |    |    | 1.22%               |
| INFECC. ESPECIFICAS      | [Barra horizontal que cubre hasta el 1.22%] |    |    |    |    | 1.22%               |
| PERITONITIS              | [Barra horizontal que cubre hasta el 0.97%] |    |    |    |    | 0.97%               |
| MONGOLISMO               | [Barra horizontal que cubre hasta el 0.48%] |    |    |    |    | 0.48%               |

GRAFICO N° 3

Gráfico 3. — Frecuencia relativa de patología parenteral en 400 niños afectados de diarrea con deshidratación (Hosp. de Pediatría, Bs. As. Verano 1963-64.)

## METODOS

Se procuró el mayor aporte posible de los elementos auxiliares para diagnóstico y control de la patología global de los enfermos. Recurrimos así de rutina, a las reacciones de Mantoux y Pagniez, y con elevada frecuencia a los análisis

## CUADRO 2

FRECUENCIA DE PATOLOGIA PARENTERAL SOBRE 409 NIÑOS AFECTADOS DE DIARREA CON DESHIDRATACION

(Hosp. de Pediatría, Bs. As., Verano 1963-64)

| DIAGNOSTICO                 | Nº CASOS |
|-----------------------------|----------|
| Otitis . . . . .            | 148      |
| Traqueobronquitis . . . . . | 57       |
| Neumopatías . . . . .       | 34       |
| Pielonefritis . . . . .     | 27       |
| Otoantritis . . . . .       | 25       |
| Raquitismo . . . . .        | 25       |
| Piodermitis . . . . .       | 6        |
| Pleuresías . . . . .        | 4        |
| Meningitis . . . . .        | 4        |
| Peritonitis . . . . .       | 4        |
| Tuberculosis . . . . .      | 3        |
| Laringitis . . . . .        | 3        |
| Sífilis . . . . .           | 2        |
| Mongolismo . . . . .        | 2        |
| Encefalitis . . . . .       | 1        |

amplia difusión en el ámbito pediátrico y de los que nos ocupáramos también en ocasiones anteriores.<sup>1, 2, 3, 4</sup> En muy contadas ocasiones recurrimos al auxilio del laboratorio y ello tan sólo para certificar las alteraciones de la osmolaridad en los casos en que había duda al respecto.

La terapéutica hidroelectrolítica se efectuó en base a las necesidades basales y déficits previos, calculándose para cada enfermo de acuerdo al grado y tipo de deshidratación.<sup>1, 5</sup> De esta manera empleamos en general soluciones que no excedieron en su composición los 45 mEq/oo de cloro, 60 mEq/oo de sodio y 24 mEq/oo de potasio. Tan sólo en las deshidrataciones graves con pronunciada hipoosmolaridad hemos llegado a concentraciones superiores a los 70 mEq/oo de sodio. Creemos haber evitado así el riesgo de hiperosmolaridad tan frecuente en pediatría.

En niños menores de un mes, sin considerar el tipo de deshidratación se aportaron siempre soluciones que no excedieron los 25 mEq/oo de cloro y los 35 mEq/oo de sodio. Se tuvo en cuenta para adoptar esta conducta la existencia de déficits menores en lo que hace a electrolitos y la limitada capacidad renal de estos enfermos.<sup>6</sup>

Asimismo el potasio fue dado en concentraciones nunca superiores a los 12 mEq/oo en los recién nacidos, dado que en estas situaciones los déficits previos son menores y mayor así la tendencia a la hiperkalemia si la función renal no es satisfactoria<sup>7</sup>. Tuvimos esto en cuenta tanto más, porque nosotros utilizamos soluciones de reposición hidroelectrolítica con potasio desde el momento de iniciar el tratamiento sin atender a la presencia o no de diuresis, dada su temprana reposición celular mediante el suministro aun en deshidrataciones graves.<sup>8, 5, 9, 11</sup> Solamente en estados de extrema gravedad, que ingresan ya con hiperkalemia como expresión de severa anoxia celular, postergamos durante las primeras horas el suministro de potasio.

Para preparar las mezclas hidroelec-

trolíticas recurrimos a la solución glucosada al 5 %, a la que agregamos mediante jeringa la cantidad necesaria de electrolitos. Utilizamos para ello el cloruro de potasio en ampollas (1 cc = 3 ó 4 mEq), el cloruro de sodio hipertónico al 20 % (1 cc = 3,6 mEq) y al lactato de sodio molar (1 cc = 1 mEq).

Esta manera de proceder nos ha parecido práctica y a la vez económica, por permitir adecuar con facilidad la composición de las soluciones a las necesidades de cada enfermo y por el mayor aporte calórico, ya que la solución a emplear mantiene su concentración de glucosa al 5 %. La solución es discretamente hiperosmolar sin sobrepasar los 440 mOs/oo; ello es transitorio dada la rápida metabolización de la glucosa (no hemos observado hiperglucemias) y perfectamente tolerado, e incluso quizás favorezca al enfermo.

En todas las deshidrataciones graves agregamos a las soluciones gluconato de calcio en cantidad de 5 cc, con lo que hacemos profilaxis de los cuadros de tetania postacidótica que observábamos en años anteriores con frecuencia regular.

Tan sólo en niños con antecedentes de repetidos episodios diarreicos y que en la recuperación presentaban persistente sintomatología neurológica, no atribuible a proceso inflamatorio o hiperosmolaridad, utilizamos sulfato de magnesio al 25 % en dosis de 2 a 3 cc, en base a la posibilidad teórica de un déficit del mismo. Sería necesario mediante datos de balance o determinaciones humorales, hacer estudios en este aspecto para documentar la utilidad o no de su suministro.

En algunos niños distróficos en su período de recuperación, utilizamos transfusiones de sangre o plasma pero no como medio de corrección del disturbio hidroelectrolítico, sino como recurso para mejorar el terreno, junto al adecuado aporte calórico y al control de las infecciones.

La deshidratación se efectuó por venoclisis en 247 casos (60,3 %), recurriéndose como medio de elección a la



venopuntura. Se procedió a la canulación de 53 niños (12,9 %), de preferencia en el pliegue del codo y con inmovilización; en los casos en que se lo hizo a nivel del maléolo interno se procuró no prolongar la misma más de 24 horas. Con esta conducta se reduce significativamente la tendencia a tromboflebitis.<sup>10</sup>

Como no contamos con medios para efectuar coprocultivos y sus correspondientes antibiogramas, la terapéutica antibiótica se hizo de acuerdo a las disponibilidades del Servicio con cloramfenicol, tetraciclinas, penicilina y estreptomicina. En los casos de evolución desfavorable se recurrió a la neomicina y paromomicina.

#### RESULTADOS

1) El promedio de permanencia de los enfermos en el Servicio fue de 10,5 días.

2) Fallecieron 29 enfermos lo que da una mortalidad global del 7 %. Tres

de ellos en las tres primeras horas de internación y otros 19 durante la evolución de una patología parenteral que se detalla en el cuadro N° 3. Esto nos da una mortalidad específica después de las tres horas del ingreso del 1,7 %.

3) El destino de los enfermos recuperados de su desequilibrio hidroelectrolítico fue el siguiente: 64,33 % salió de alta a domicilio, el 22 % pasó a otra sala (Cirugía, Tisiología o Clínica) para continuar el tratamiento de los procesos parenterales, y el 5,8 % fueron retirados por los padres sin la correspondiente alta. De este último grupo debemos discriminar un 4,9 % que fueron retirados superada su deshidratación y sin atender a la necesidad de tratar los otros procesos que afectaban al niño.

4) Como incidentes vinculados a la terapéutica efectuada pudimos observar 4 casos de tromboflebitis, dos de ellas en venas del pericráneo y como consecuencia de venopunturas, 2 de tetania postacidótica, todos de evolución favorable. Ocurrieron también 3 casos

#### CUADRO 3

PATOLOGIA PARENTERAL AL INGRESO O DURANTE LA EVOLUCION SOBRE 29 FALLECIMIENTOS ENTRE 409 NIÑOS AFECTADOS DE DIARREA CON DESHIDRATACION (Hospital de Pediatría, Buenos Aires, Verano 1963 - 1964)

| CASO N° | EDAD     | DIAS DE INTERN. | DIAGNOSTICO  |
|---------|----------|-----------------|--|
| 1       | 6 meses  | 8               | Peritonitis  |
| 2       | 4 meses  | 38              | Microcefalia - Otitis bilateral - Shock                              |
| 3       | 14 días  | 1               | Prematurez - Shock transfusional                                     |
| 4       | 8 meses  | 6               | Peritonitis  |
| 5       | 3½ meses | 34              | Pielonefritis - Eczema estreptocócico generalizado - Distrofia grave |
| 6       | 8 meses  | 10              | Pielonefritis - Neumopatía bilateral                                 |
| 7       | 4 meses  | 21              | Muerte súbita  |
| 3       | 6 meses  | 2               | Meningoencefalitis   |
| 9       | 5 meses  | 2               | Neumopatía bilateral   |
| 10      | 5 meses  | 20              | Pielonefritis - Meningitis supurada                                  |
| 11      | 1½ mes   | 45              | Otoantritis - Pielonefritis - Distrofia grave                        |
| 12      | 1 mes    | 13              | Meningitis supurada  |
| 13      | 2 meses  | 3               | Neumopatía bilateral - Escleredema                                   |
| 14      | 3 meses  | 3               | Peritonitis  |
| 15      | 4 meses  | 7               | Neumopatía bilateral   |
| 16      | 5 meses  | 34              | Pielonefritis - Otoantritis - Distrofia grave                        |
| 17      | 3 meses  | 7               | Hemorragia post antrotomía - Peritonitis                             |
| 18      | 1 mes    | 41              | Otoantritis - Distrofia grave  |
| 19      | 3 meses  | 9               | Flemón difuso glúteo - Muerte súbita                                 |

de escleredema, todos en menores de dos meses, una de los cuales falleció, y un caso de sobrehidratación que asimismo falleció.

#### DISCUSION

La patología parenteral detallada en el cuadro N° 2 y el gráfico N° 3, creemos que en algunos aspectos no muestra la realidad del problema. Si bien nos indica la conveniencia del estudio otológico sistemático por la elevada incidencia de otitis y otomitis, el número de pielonefritis, en cambio, no está de acuerdo a la frecuencia presumible de este foco de infección. Esto nos obligará en el futuro a un estudio más intenso de este aspecto de la patología, con medios fáciles de diagnóstico como el recuento de colonias.

#### CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos tanto en lo que se refiere a la mortalidad global del 7 % y específica por deshidratación del 1,7 %, como a la rápida recuperación de los enfermos y al reducido número de complicaciones terapéuticas, nos parecen altamente satisfactorios.

Ello evidencia que actualmente en los ambientes hospitalarios bien dotados, el mejor conocimiento que se tiene de la fisiopatología de estos cuadros y la disponibilidad de los recursos terapéuticos adecuados, hacen que este problema haya dejado de ser la importantísima causa de muerte como fuera en años anteriores.

La mortalidad de un Servicio de hidratación, en la actualidad puede ser parangonable y casi similar a la de un Servicio de Clínica Pediátrica General.

Ello hace pensar que de hoy en más, la disminución de la mortalidad no provendrá significativamente de un nuevo enfoque del problema hidroelectrolítico y sí, en cambio, de un estudio cada vez más amplio de la patología global de estos niños, a los cuales debemos beneficiar con todos los recursos de exploración y tratamiento que nos ofrece la medicina actual.

La deshidratación del lactante sigue

siendo entre nosotros una importante causa de muerte, pero ello debido a la elevada frecuencia de este trastorno en cada período estival y a que muchos de estos enfermos evolucionan al margen de un tratamiento bien instituido. La acción sanitaria en este aspecto debe dirigirse a dos puntos fundamentales: dotación de cuanto es necesario a los servicios pediátricos de todo el país para que puedan cumplir una acción eficaz, y acción social sobre el terreno donde se generan estos cuadros.

Como contribución al estudio de este último punto nos ha parecido útil actualizar con los enfermos incluidos en el presente trabajo, el estudio social que efectuamos ya en el verano de 1959-1960.<sup>12</sup>

Ello dará lugar a una comunicación posterior.

#### RESUMEN

Se presenta el material de 409 enfermos afectados de diarrea con deshidratación.

Se destaca la frecuencia de la patología parenteral. En primer lugar la infección de vías aéreas, en segundo lugar la infección urinaria y en tercer lugar las infecciones del sistema nervioso central, infecciones específicas, piodermias, mongolismo y peritonitis.

Se refiere el criterio clínico y los elementos auxiliares utilizados en el diagnóstico.

Se expone la conducta terapéutica que procuró no exceder los 60 mEq/oo de sodio y suministró potasio desde el momento mismo de iniciar el tratamiento, utilizando mezclas hidroelectrolíticas con glucosa al 5 % y preparadas mediante la adición de soluciones electrolíticas concentradas.

Se destaca la baja mortalidad global del 7 % y la específica por deshidratación después de las tres horas del ingreso del 1,7 %, así como también el escaso número de complicaciones terapéuticas.

Se hace hincapié en el beneficio que puede reportar una buena acción sanitaria en la prevención de estos cuadros.

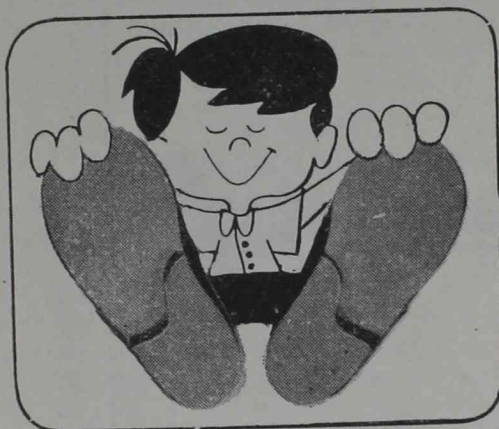


# RENE DE NINNIS

S. A. I. C. y F.

Exposición y Venta: **Av. SANTA FE 3101**  
TELEFONOS 83-9125 - 84-2928 - BUENOS AIRES

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



# 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  
**CORDOBA 1315**  
casi esquina Talcahuano  
\* **BUENOS AIRES**



**CIRUGIA  
ORTOPEdia  
OPTICA  
QUIMICA**



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

## SUMMARY

It is presented the material from 409 patients affected of diarrhea and deshydration.

The frequency of parenteral pathology is stressed here. In the first place respiratory infection, in the second place urinary infection, and in the third one the infection of the central nervous system, specific infections and peritonitis.

It is reported the clinical criterion and the auxiliary elements used in the diagnosis.

In the treatment, we tried not to overpass the 60 mEq/oo of sodium and we gave potassium since the beginning. We employed solutions with 5 % glucose prepared by adding hydroelectrolitic concentrated solutions.

It is also outstanding the low global death rate 7 % and only 1,7 % in the specific death rate by dehydration after three hours of the entrance examination, as well as the scarce number of therapeutic complications.

It is important to stress the profits may be obtained by performing an effective sanitary action in the prevention of these afections.

## RESUME

On présente le materiel de 409 malades de diarrhée avec deshydratation.

On remarque la fréquence de la pathologie parenterale. En premier lieu l'infection des voies aériennes, en second lieu l'infection urinaire et en troisième lieu les infections du système nerveux central, infections spécifiques, monogolisme et péritonite.

On analyse le critérium clinique et les éléments auxiliares utilisés dans le diagnostic.

On expose la règle thérapeutique de ne pas s'excéder les 60 mEq/oo de sodium; on fournisse le potassium au même moment de commencer le traitement en utilisant de combinaisons hydroelectrolytiques avec glucose au 5 %, et préparés au moyen de l'addition de solutions électrolytiques concentrées.

On remarque la basse mortalité globale du 7 % et la spécifique du 1,7 %, après les trois heures de commencer le traitement; ainsi de même le nombre limité de complications thérapeutiques.

C'est important le bénéfice qui peut rapporter une bonne action sanitaire preventive.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Sánchez, F. C. y col.* — Deshidratación y toxicosis del lactante. Min. de As. Soc. y Salud Pública de la Nación. Direc. de Mat. e Inf., Buenos Aires, 1962.
2. *Larguía, A. E.* — Deshidratación en pediatría. Macchi-Martínez Editores, Buenos Aires, 1951.
3. *Meroni, R. J. y Landívar, R. O.* — Valoración clínica y tratamiento de las perturbaciones hidroelectrolíticas más frecuentes. En Garrahan J. P. y col. Lecciones de terapéutica infantil. Edición El Ateneo, Buenos Aires, 1960.
4. *Vázquez, J. R. y col.* — Diarrea y diarrea con deshidratación en primera infancia. Etiología, diagnóstico y tratamiento. X Jornadas Argentinas de Pediatría, Mar del Plata, 1959.
5. *Sánchez, F. C. y col.* — La reparación hidroelectrolítica en lactantes con toxicosis. Anales Nestlé, N° 81, 3.9, 1961.
6. Mesa redonda sobre medio interno. Coordinador: Prof. A. Larguía. Arch. Arg. de Ped., 57, 99-124, 1962.
7. *Darow, D. C.* — The retention of electrolyte during recovery from severe dehydration due to diarrhea. The J. of Pediat. 28, 515-40, 1946.
8. *Voyer, L. E.* — Contribución al estudio del medio interno mediante el balance hídrosalino en pediatría. Tesis de doctorado. Fac. de Ciencias Médicas de la Univ. de Bs. As., 1964.
9. *Sánchez, F. C. y col.* — La reparación hidroelectrolítica en lactantes con toxicosis. Ped. Panamericana, 6, 144, 1961.
10. *Voyer, L. E. y col.* — Riesgos inherentes a la fleboclisis en pediatría. Arch. Arg. de Ped. 58, 13-26, 1962.
11. *Monckeberg, F. y col.* — Estudio de los electrolitos intracelulares por medio de la biopsia muscular en la deshidratación del lactante desnutrido. Pediatría 2, 114-128, 1959, Chile.
12. *Bogani, G.; Waissmann, M.; Turró, O. R.; Beranger, R. P.; De Elizalde, F. J.; Voyer, L. E.; Giberti, E.* — Experiencias de la Casa Cuna sobre las diarreas graves infantiles en el verano 1959-1960. Min. de As. Soc. y Salud Pública de la Nación, Buenos Aires, 1960.

# La Asistencia Odontológica en la Hemofilia

DRES. ENRIQUE R. BUGNARD, MARIO GUERRA (Odontólogo)  
y RITA KVICALA

La hemofilia es una enfermedad con características muy particulares que obliga a encarar su tratamiento en la unión de esfuerzos comunes de varios especialistas, pues la atención individual de estos niños creemos nunca podrá afrontar las múltiples facetas que presenta.

Por ser una afección hereditaria crónica, que obliga a numerosas internaciones y a tratamientos e investigaciones, de por sí traumatizantes, y que lleva a limitaciones de actividades y puede dejar secuelas ortopédicas deformantes, produce indudablemente conflictos psicológicos personales y familiares que será una de nuestras primeras etapas a encarar en el tratamiento. La acción del Psicoterapeuta, Psicólogo, Ortopedista y Asistente Social brindarán soluciones insospechadas, permitiendo la adaptación e integración del niño y la familia a la enfermedad y sus problemas.

Luego, el tratamiento y prevención de sus hemorragias será otra etapa de su asistencia. Una faceta de ella, de una importancia extraordinaria por la frecuencia con que debemos abocarnos a su solución, será el motivo de esta presentación.

La asistencia odontológica debe ser encarada con un espíritu de íntima colaboración entre odontólogo y médico y tendrá como fines: primeramente, tratar de prevenir las lesiones dentales que

llevan indefectiblemente a procesos infecciosos, hemorragias y necesidad de extracciones, que siempre implican un riesgo importante para el paciente; y segundo, la asistencia de estas manifestaciones.

En el Servicio de Hematología de la Primera Cátedra de Pediatría que dirige el Profesor Dr. Felipe de Elizalde, hemos procurado darle la mayor de las jerarquías a la prevención odontológica y con este fin se ha confeccionado una tarjeta personal en la cual llevamos, en lo posible, control cada tres meses del estado dental del niño, aprovechando para aconsejar a él y a sus familiares medidas higiénicas preventivas.

## DENTICION

En la erupción temporaria, no observamos trastornos, salvo excepciones. En la erupción definitiva, que comienza a los 6 años, no sucede así pues teniendo el diente en su salida que efectuar el desgarramiento de la mucosa alveolar, esto da origen a problemas de hemorragias a veces verdaderamente importantes.

En esta época se produce un aumento de metabolismo concomitante con el desarrollo general del niño y el atenderlo se hace muy importante, pues la masticación, primer paso de la alimentación, se efectúa en forma deficiente, en caso de ocurrir inconvenientes al caer los dientes temporarios y no aparecer los permanentes en seguida, dándonos la pérdida de piezas en el engranaje masticatorio.

Presentado en la Tercera Sesión Científica (22 de Junio de 1965).

Dr. Enrique R. Bugnard, Billingham 1624, 6º A, Capital.

Las extracciones deben hacerse casi diríamos fisiológicamente, queriendo manifestar con ello, que el esperar la movilidad extrema es beneficioso en alto grado, pues ello ahorra la ruptura artificial del paquete vasculo nervioso dental y el desgarrar del periodonto, evitan-do mayor derrame sanguíneo.

Entonces indicamos la extracción del caduco, que será efectuada con las precauciones que luego consideraremos.

Sucesivamente van movilizándose los demás dientes temporarios, debiendo estar en observación periódica, pues este panorama de cuidado en la boca de un niño normal, ha de ser mayor en un hemofílico.

#### TRATAMIENTO DENTAL

Respecto al tratamiento dentario en los hemofílicos, podríamos decir que toda carie en cualquier diente debe ser tratada inmediatamente. Entendemos por ello, el de las caries no penetrantes o de segundo grado, que avanzando daría lugar a la transformación en caries de tercer grado o penetrantes, que lesionando la pulpa dental nos traería los primeros inconvenientes. En ese caso la pulpa dentaria o paquete vasculo nervioso debe ser extraída, pues es necesario el tratamiento momificante.

Es muy común en los hemofílicos la periodontitis post tratamiento que complicará la situación.

Si por ignorancia, o por no advertir y educar a los padres, las caries avanzan en su proceso, llegando a la gangrena pulpar generando focos sépticos, quistes, granulomas, etc., en el ápice de los dientes estará indicada la extracción y con ella comenzarán los riesgos mayores. Además está decir que el tratamiento debe ser llevado a cabo con el mayor de los cuidados: Desde la aplicación del torno con mano firme y de acuerdo a las revoluciones que más convengan en el trabajo, hasta la seguridad en su manejo a fin de evitar lesionar tejido blando, teniendo en cuenta que el hemofílico de por sí es más nervioso y movedido que la generalidad de los pacientes.

El tratamiento de las caries penetran-

tes debe hacerse en el menor número de sesiones posibles.

#### EXTRACCIONES

Las extracciones dentales en la hemofilia siempre han constituido motivo de preocupación y podríamos decir que en cada servicio y de acuerdo a la experiencia y elementos con que se cuenta, es la preparación o asistencia que se plantea en la emergencia.

Considerando que el riesgo es el mismo para una o varias extracciones, es preferible, si existe necesidad, extraer el mayor número de piezas en una sesión. Además, si recordamos dos criterios ya aceptados, que las infecciones agravan o desencadenan las hemorragias y que una hemorragia posible es mucho más fácil y con menor esfuerzo prevenida, que luego de instaurada cohibida, se comprenderá por qué tratamos con antibióticos en los días previos a la extracción.

Procuramos, si las circunstancias no nos apuran, no realizar extracciones en época de otoño y primavera, en que de por sí estos enfermos presentan una predisposición hemorrágica y evitamos hacerlo cuando presentan algunas otras manifestaciones, tales como equimosis o hemartrosis, pues cuando un hemofílico tiene ya un derrame, hemos visto con qué facilidad aparecen otros, o se agravan los ya existentes, por lo que preferimos planear las extracciones, considerando todas estas circunstancias. Si las piezas a extraer son caducas, el procedimiento es menos riesgoso y aun con tratamiento local bien hecho, solo o ayudado con una transfusión de plasma o sangre fresca, no suelen ocasionar mayores problemas. Pero cuando se trata de piezas permanentes, en que las extracciones dejan lechos profundos y amplios, la situación puede ser distinta.

Podemos realizar la preparación con plasma fresco, o si no se pudiera, con sangre fresca en material siliconado; recordando que es preferible una buena dosis de una sola vez que muchas pequeñas.

Sabiendo que el ejercicio físico eleva el nivel de la globulina anti-hemofílica

en un sujeto sano, es conveniente someter al dador, previo a la extracción, a una actividad física, con lo que pretendemos aumentar la efectividad de nuestra transfusión. Es conveniente repetir la dosis de dos a cuatro horas después de la extracción y a las 24 horas, con lo que si los demás pasos se cumplen bien, en general basta.

En servicios dotados con elementos adecuados, la preparación de G.A.H. podría permitir ponerlos en condiciones de seguridad ideal, pero lo caro de la elaboración y la alta cantidad de dadores necesarios, hacen que en nuestro medio, además de privativo de muy pocos servicios donde se la aísla, su utilización sea reservada sólo para casos de excepción.

En nuestra sala hemos realizado algunas experiencias con la autotransfusión de una cantidad variable de sangre, que osciló entre 100 y 250 cm.<sup>3</sup>, extraída con ácido citrato dextrosa, 24 horas antes y conservada a 4°C y vuelta a reinyectar, con resultados malos.

El Dr. Lucas, dentista argentino que se encuentra en el servicio del Dr. Tocantins, realiza hipnosis en estos enfermos, teniendo estadísticas realmente importantes, en las cuales hace extracciones de tres y cuatro piezas simultáneas, sin transfusiones previas y posteriores, con cicatrizaciones perfectas y rápidas, lo que hace pensar que, actualmente, éste sea quizás el medio ideal, aunque el acondicionamiento del paciente, por supuesto, hace necesaria la presencia de una persona capacitada en tal práctica.

La información previa al enfermo, el logro de su colaboración y el calmar su ansiedad, juegan indudablemente un papel importante, por lo que en especial en nuestros niños dedicamos una buena parte de nuestros afanes.

Pero cualquiera sean las medidas preparatorias instituidas, el tratamiento local, previa una cuidadosa revisión y limpieza del lecho quirúrgico, es fundamental.

Las condiciones para una extracción

las señalaremos rápidamente: asepsia, anestesia, separación de colgajos, rodetes gingivales o ligamentos dentarios y extracción de la pieza propiamente dicha, para luego apretar los bordes quirúrgicos, revisar el alvéolo dentario para cerciorarnos haber extraído la pieza en su totalidad y así poder observar la salida de sangre y valorar la hemorragia.

Una gasa esterilizada sola, mantenida a presión varias horas con la colaboración paciente del enfermo, puede ser muy efectiva, pero si a la misma se le agrega trombina en solución, o sustancias de acción tromboplástica, su efectividad será mayor. La leche de mujer, concentrados de placenta humana y en especial coágulo tromboplástico preparado por la doctora Struberg Furer, con la técnica de Garcés, han sido utilizados en nuestro servicio. Dicho coágulo que contiene la parte proteica activa, extraída del cerebro de conejo, colocado sobre el lecho bien seco y limpio, y cubierto por Oxigel o Espongostan, nos ha dado los mejores resultados. Puede prepararse un cemento especial, con el que puede recubrirse el lecho rellenado con dichas sustancias, lo que en especial, en los niños pequeños, permite una evolución más favorable.

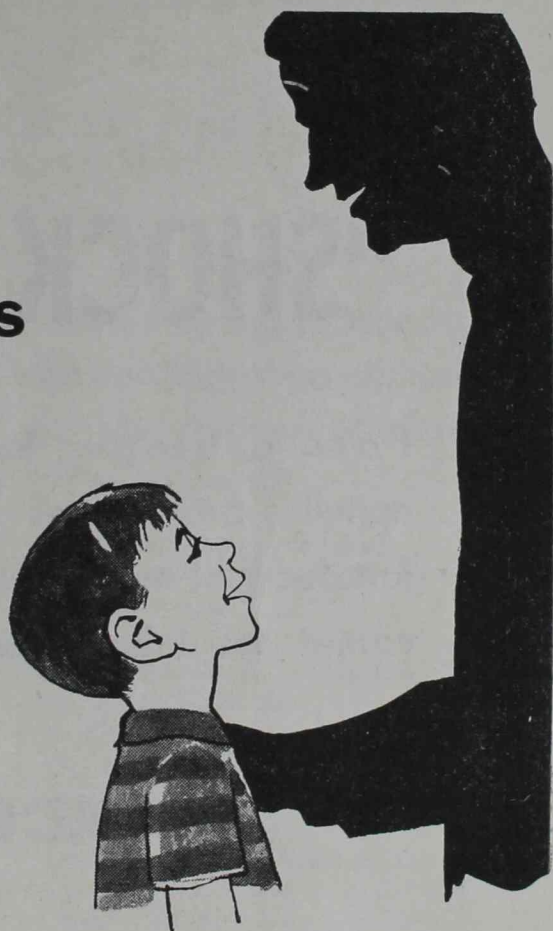
No hay que olvidar la frecuencia con que el primero, segundo, o a veces más días, al reiniciar una alimentación o descuidar las medidas protectoras, comienzan a sangrar. En dicho caso aconsejamos, si la colaboración del paciente es escasa, o si la evolución no es favorable, prolongando un babeo ininterrumpido de sangre, limpiar nuevamente el lecho, repetir el tratamiento local y transfundir, pues iniciada una hemorragia franca, hacerla ceder es más difícil.

Expresamente no nos hemos referido al uso de ciertas terapéuticas de utilidad relativa, pero que administramos, como son los citroflavonoides, Vit. C., adrenoeromos y corticoides, pues si bien las adjuntamos individualmente o asociadas, previo a las extracciones, creemos que en las heridas quirúrgicas o en las hemorragias de las mismas, su beneficio es mínimo.



...y mañana  
serán hombres

protegidos!



# DIFILAX

DOBLE VACUNA

antidiftérica y antitetánica

**Disperit**

## PARA SEGUNDA INFANCIA

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

PRESENTACION:  
Frasco-ampolla de 3 cm<sup>3</sup> = 3 dosis

NUEVOS ENVASES  
para revacunaciones en

**TRIFILAX**

y

**DIFILAX**

**1 cm<sup>3</sup>**

Ituzaingó 1010

**Disperit**

S.A.I.C.A.I.F. Bs. As.

# "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.

NAZCA 366, CAPITAL

TEL. 611 - 3672 y 3493

# El lactante hipotónico: Problemas diagnósticos. Ensayo de clasificación electromiográfico-clínico bioquímico-anatómica de las neuromiopatías del lactante y niño pequeño

DRS. M. TURNER  
y G. GARCIA VILLANUEVA

Los síndromes hipotónicos del lactante y las diversas neuromiopatías y afecciones del sistema nervioso central de la edad evolutiva, plantean dificultades diagnósticas y pronósticas al pediatra o al neurólogo.<sup>(5)</sup>

Una revisión histórica de la bibliografía referente a dichos problemas revela la confusión que ha imperado y que sigue imperando en la correcta ubicación de un caso determinado, cuanto ésta se ha apoyado solamente en la observación clínica de los primeros estadios de la afección.<sup>(3, 6)</sup>

Los estudios anátomo-patológicos de las biopsias neuromusculares y las autopsias han permitido un primer intento de clasificación y diagnóstico diferencial entre los procesos neurogénicos y los miogénicos, que provocan hipotonías, paresias y/o atrofas musculares<sup>(2)</sup>. Pero no siempre las biopsias permiten aclarar con certeza un cuadro semejante en el lactante o en el niño y aún en el adulto. Ello dependería del período evolutivo de

la afección, de la probabilidad de extraer el tejido de una zona característicamente afectada y de otros factores.<sup>(1)</sup>

El dosaje de ciertas enzimas séricas vinculadas al metabolismo de la fibra muscular (transaminasa glutámico-oxalacética y pirúvica, aldolasa, dehidrogenasa láctica y málica y la fosfocreatinkinasa) también han permitido discriminar diferencias entre una serie de afecciones musculares y neuromusculares inflamatorias y/o degenerativas, congénitas y/o adquiridas, no sólo de los pacientes afectados clínicamente sino también en familiares aparentemente sanos o en una etapa preclínica de la afección.<sup>(4, 5)</sup>

El desarrollo y aplicación de las técnicas electroneurofisiológicas (electromiografía, electroestimulación neuromuscular, etc.) han ampliado grandemente las posibilidades diagnósticas al permitir una verdadera "biopsia bioeléctrica" que permite extraer conclusiones no sólo sobre el estado orgánico sino también sobre el aspecto funcional de la vía final común neuromuscular, en múltiples puntos de la musculatura esquelética y nervios periféricos.<sup>(7, 9)</sup>

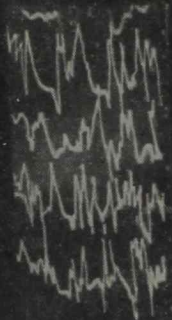
Por todas estas circunstancias hemos creído de particular interés asociar todos estos criterios diagnósticos para tratar

---

Trabajo presentado en la Tercera Sesión Científica (8 de Junio de 1965).

Laboratorio de Electroneurofisiología Clínica de la Sala XVIII. Servicio de Neurocirugía, Hospital de Niños de Buenos Aires.

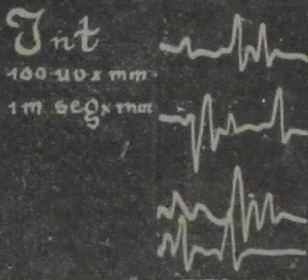
# Trazado Normal



Int  
100 uV x mm  
1 m seg x mm

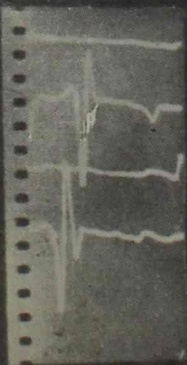


Continua 100 uV x mm  
5 cms x seg



Int  
100 uV x mm  
1 m seg x mm

# Trazado Neurogenico



Int  
200 uV x mm  
1 m seg x mm



Continua 5 cms x seg  
200 uV x mm

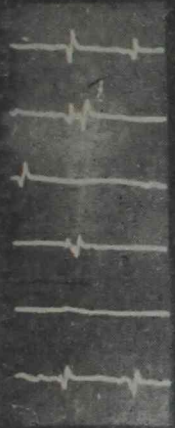


Int 100 uV x mm  
1 m seg x mm

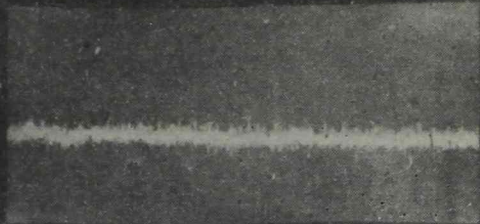


Int 20 uV x mm  
1 m seg x mm

# Trazado Miogenico Distrofico

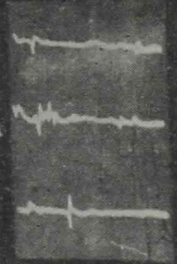


Ent  
50 uV x mm  
1 m seg x mm

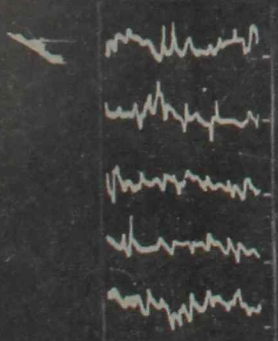


Continua 5 cms x seg  
100 uV x mm

Ent  
30 uV x mm  
1 m seg x mm



# Trazado Intermedio



Interumpida  
50 uV x mm  
1 m seg x mm



Continua  
50 uV x mm  
5 cms x seg

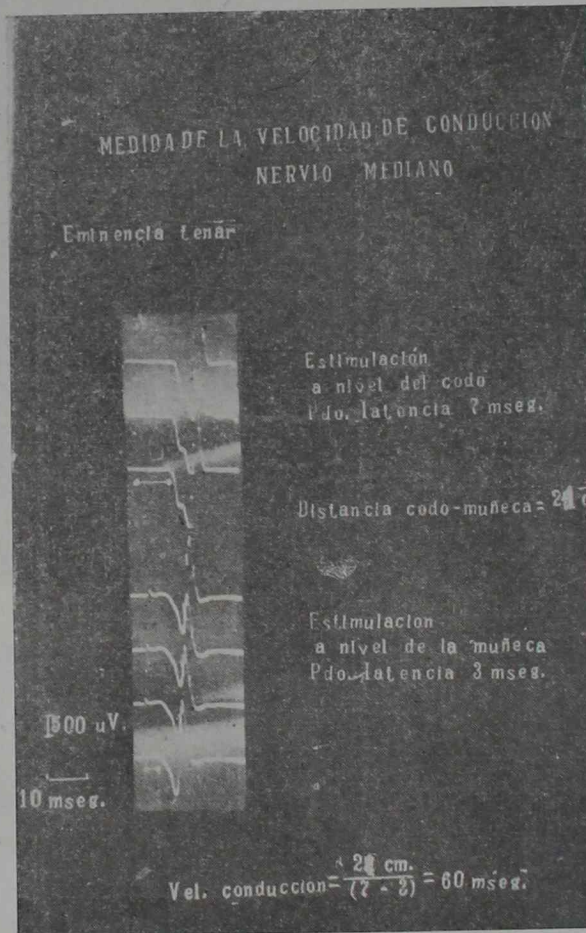



Fig. 5

de resolver el difícil problema que plantea el lactante hipotónico o el niño pequeño con paresias y/o atrofas musculares, intentando una clasificación o agrupamiento de las diversas entidades o síndromes, de acuerdo a los estudios más recientes e importantes sobre el tema y basados en nuestra propia experiencia como consultores electromiográficos.

Se presentan ejemplos de las curvas electromiográficas normales y patológicas (ver figuras).

En el *Cuadro 1* se resumen las características clínicas, anatómicas, bioquímicas y electromiográficas de las diferentes categorías diagnósticas de las cuales se hace también un sintético recuerdo histórico.

En el *Cuadro 2* se describen sus características semiológicas; y se las correlaciona con las diferentes entidades clínicas (*Cuadro 3*). Finalmente se presenta un recuento de nuestra casuística (*Cuadro 4*).



el  
antipirético  
analgésico  
de niños  
y adultos

**L**  
LAZAR

- Cada 10 gotas contienen:
- Sal sódica del ácido fenazon-metilamino-metilsulfónico 0,2 g.
  - Acetil-p-aminofenol ..... 0,06 g.
  - Moderna droga de potente acción antitérmica /analgésica.
- MULTIN se presenta en frasco-gotero con 10 cm<sup>3</sup>

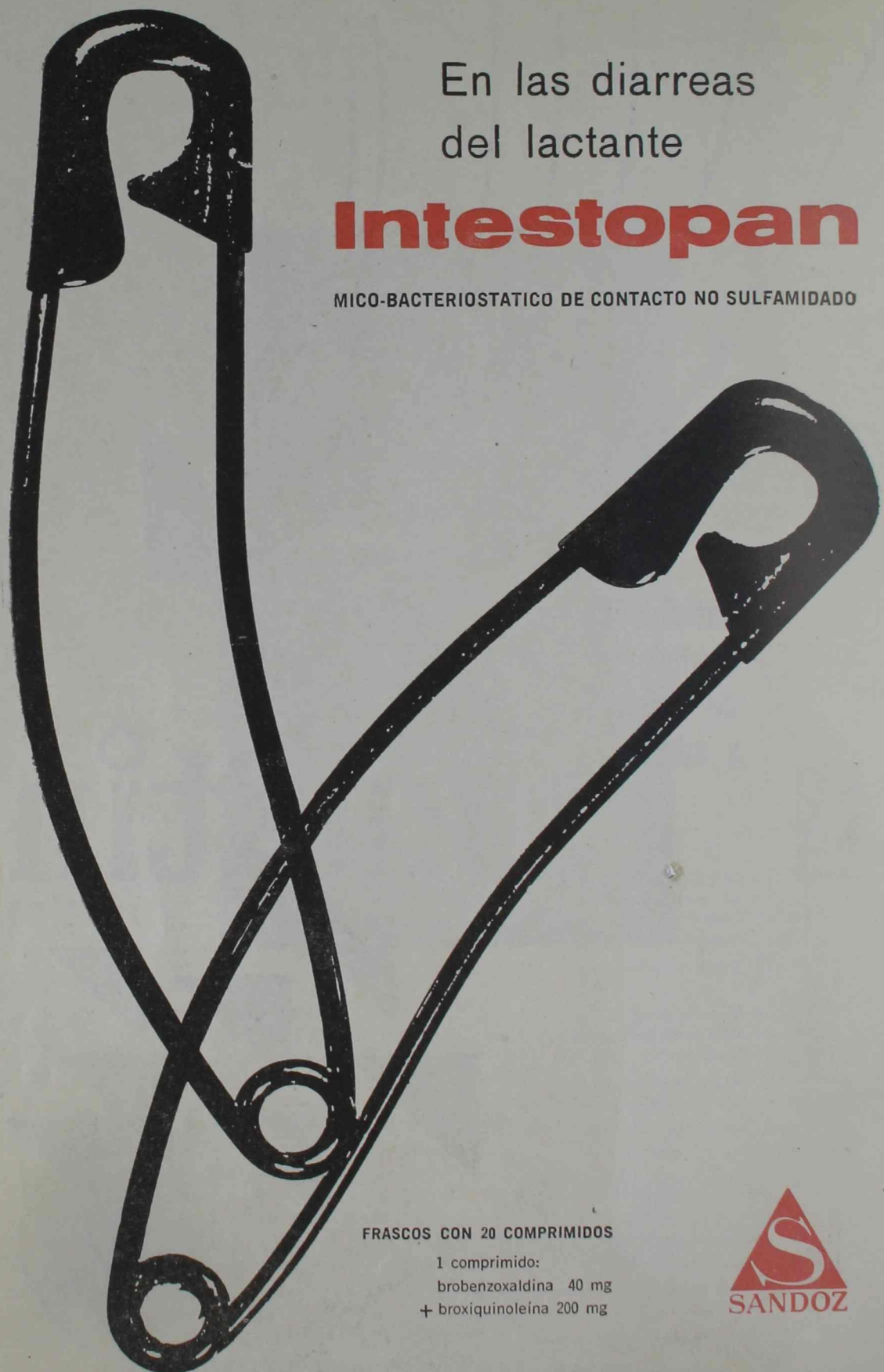
**multin**  
gotas



En las diarreas  
del lactante

# Intestopan

MICO-BACTERIOSTATICO DE CONTACTO NO SULFAMIDADO



FRASCOS CON 20 COMPRIMIDOS

1 comprimido:  
brobenzoxaldina 40 mg  
+ broxiquinoleína 200 mg





## CUADRO 1

## CLASIFICACION ELECTROMIOGRAFICA-ANATOMO-CLINICA DE LAS HIPOTONIAS Y NEUROMIOPATIAS DEL LACTANTE Y NIÑO PEQUEÑO

DRES. M. TURNER y G. GARCIA (1964)

- 1)
- Atrofia muscular infantil*
- (Werdnig, 1891; Hoffmann, 1893) (Oppenheim, 1908)
- 
- o "Atrofia muscular espinal progresiva hereditaria en la infancia"

| CARACTERES CLÍNICOS  | CARACTERES ANATÓMICOS   | CARACTERES BIOQUÍMICOS Y ELECTROMIOGRÁFICOS |
|--|---|---|
| Atrofia proximal progresiva  | Grandes áreas de fibras atróficas   | Enzimas séricas normales                    |
| Comienzo en el 1er. año de vida  | Grandes áreas de fibras normales o ligeramente hipertróficas  | —————                                       |
| Fasciculaciones lengua   | Reducción en el número de motoneuronas especialmente en los engrosamientos medulares cervical y lumbar. | Fibrilaciones (en el 3er. año!)             |
| Compromiso de m. faríngeos y laríngeos.                                  | Disminución de calibre y de mielina en las raíces anteriores.   | Fasciculaciones                             |
| Atrofia muscular que puede estar enmascarada por la obesidad             |   | Curva simple (neurogénica)                  |
| Compromiso músculos respiratorios (disociación diafragmática o pectoral) |   |   |
| Reflejos disminuídos o ausentes  |   |   |
| La mayoría muere antes del 4º año  |   |   |

- 2)
- Hipotonía congénita benigna*
- (Brandt, 1950; Walton, 1956) (Oppenheim, 1900)

| CARACTERES CLÍNICOS               | CARACTERES ANATÓMICOS   | CARACTERES BIOQUÍMICOS Y E.M.G.   |
|-----------------------------------|---|---|
| Debilidad muscular congénita      | Biopsia neuromuscular <i>normal</i> o fibras musculares de calibre ligeramente disminuído para la edad del paciente y/o pálidas (hialinas?) | Enzimas séricas normales  |
| Mejoría progresiva                |   | —————   |
| No hay atrofia ni fasciculaciones |   | <i>En reposo</i> : silencio bioeléctrico  |
| Reflejos a veces disminuídos      |   | <i>En contracción</i> : potenciales de unidades motoras de amplitud y forma normales, interfiriendo con el esfuerzo máximo. |
| Respiración poco comprometida     |   |   |

- 3)
- Distrofia muscular congénita o infantil*
- (Batten, 1903 a 1917)

| CARACTERES CLÍNICOS  | CARACTERES ANATÓMICOS   | CARACTERES BIOQUÍMICOS Y E.M.G.  |
|--|---|--|
| Paresia proximal progresiva  | Exceso de colágeno y de tejido adiposo  | Aumento de aldolasa y creatinquinasa, frecuente y ocasionalmente de otras enzimas                  |
| Comienzo paranatal   | Pequeños islotes de fibras grandes o medianas en un magma de tejido adiposo o colágeno          | —————  |
| A veces familiar, con otras formas de distrofia muscular del joven o del adulto                    | Alteración estructural de las fibras: fragmentación y fagocitosis, proliferación de los núcleos | <i>En reposo</i> : a veces fibrilaciones.  |
| Reflejos disminuído o abolidos   | Ausencia de lesiones medulares y de nervios periféricos   | <i>En contracción</i> : "curva paradójal": abundantes P.U.M. polifásicos y de amplitud disminuída. |
| Atrofia muscular acentuada (Rayos X)   |   | <i>A veces</i> : descargas miotónicas.   |
| Evolución por períodos más o menos rápidos y en relación con el crecimiento (aparentes "mejorías") |   |  |
| <i>A veces forma miotónica</i>   |   |  |

4) *Distrofia muscular congénita o infantil no progresiva* (Turner, 1940 a 1963)

| CARACTERES CLÍNICOS          | CARACTERES ANATÓMICOS | CARACTERES BIOQUÍMICOS Y E.M.G. |
|------------------------------|-----------------------|---------------------------------|
| Idem a 3) pero no progresiva | Idem a 3)             | Idem a 3) (?)                   |
|                              |                       | Idem a 3)                       |

5) *Enfermedad de la "porción central"* ("Central core disease"; Shy-Magee, 1956)

| CARACTERES CLÍNICOS                         | CARACTERES ANATÓMICOS   | CARACTERES BIOQUÍMICOS Y E.M.G.     |
|---|---|-------------------------------------|
| Paresia congénita proximal                  | Fibras de mayor calibre (80 a 240 $\mu$ )                             | Enzimas séricas?                    |
| Retardo en el desarrollo postural           | Miofibrillas centrales de aspecto amorfo y azurofilicas con el Gomori | <u>Reposo:</u> Silencio.            |
| Incapacidad moderada y no progresiva        |   | <u>Contracción:</u> P.U.M. normales |
| No hay compromiso de la musculatura craneal |   |                                     |
| Familiar y hereditaria                      |   |                                     |

6) *Polimiositis* (Wagner, 1863; Walton y Adams, 1956-1958) y *dermatomiositis* (Univerricht, 1887)

| CARACTERES CLÍNICOS   | CARACTERES ANATÓMICOS  | CARACTERES BIOQUÍMICOS Y E.M.G.   |
|---|--|---|
| No hereditaria  | Áreas de degeneración y necrosis de fibras musculares, a veces con regeneración: fibras basófilas con núcleos centrales. | Aumento de transaminasas glutámico-oxal-acética y de aldolasa sérica. A veces eritrosedimentación acelerada y leucocitosis. |
| Topografía en frecuencia decreciente:<br>Cinturón pelviano<br>Cinturón escapular<br>Músculos respiratorios<br>Músculos faciales<br>Músculos fonatorios y oculares.        | Infiltración de pequeñas células<br>Aumento de tejido fibroso y graso  | <u>En reposo:</u><br>Pot. fibrilatorios.  |
| Frecuente dolor muscular<br>Frecuente disfagia<br>A veces: pleuritis, pericarditis, fiebre, taquicardia, miohemoglobinuria paroxística<br>Reflejos tendinosos disminuidos |  | <u>Contracción:</u><br>P.U.M. polifásica de menor amplitud y duración.  |
| <i>Parestesias</i> sin trastornos objetivos.  |  |   |
| A veces: atrofas, contracturas y pseudohipertrofas  |  |   |
| <i>Dolor</i> a la compresión masas musculares   |  |   |
| A veces: disfgia, artralgias y síndrome de Raynaud.   |  |   |
| <i>Formas Clínicas:</i>   |  |   |
| a) aguda fulminante   |  |   |
| b) habitual   |  |   |
| c) <i>dermatomiositis</i> : edema palpebral, placas eritematosas periarticulares, atrofia cutánea   |  |   |
| d) <i>crónica</i> : atrofia, pigmentación y telangiectasias (cara, cuello y tórax). A veces: alopecia, hipertriosis, estomatitis, calcinosis.                             |  |   |
| <i>Etiologías:</i> Agudas infecciosas: p. ej.: Coxsackie, eriptogenéticas,  |  |   |
| asociadas a colagenosis,  |  |   |
| asociadas a carcinomas,   |  |   |
| polimiositis o miopatía crónica.  |  |   |

7) *Artrogriposis múltiple congénita* (Löwenthal, 1954)

| CARACTERES CLÍNICOS                           | CARACTERES ANATÓMICOS                           | CARACTERES BIOQUÍMICOS Y E.M.G.                  |
|---|---|--|
| Evolución progresiva hacia la invalidez       | Fibrillas periféricas                           | Enzimas normales                                 |
| Deformaciones óseas y contracturas musculares | Núcleos centrales con basofilia (músculo fetal) | Curvas y potenciales neurológicos y/o miogénicos |
| Hipoplasia de ciertos grupos musculares       | Lesiones miopáticas y/o neurogénicas            |  |
| Hiporreflexia                                 |   |  |
| Hipotrofia - desnutrición - piel atrófica     |   |  |

*A veces: otras malformaciones congénitas: polidactilia, disrafismo, etc.*

8) *Miastenia grave*

| CARACTERES CLÍNICOS   | CARACTERES ANATÓMICOS        | CARACTERES BIOQUÍMICOS Y E.M.G.   |
|---|------------------------------|---|
| Rara en la infancia   | Biopsia neuromuscular normal | P.U.M. de amplitud rápidamente decreciente que se recupera con 1 a 5 mg. de Prostigmine o 4 a 20 mg. de Mestinón. |
| a) <i>Transitoria</i> : hijos de miasténicas (días o semanas)                                   |                              |   |
| Debilidad, hipomotilidad, llanto débil, respiración débil, cianosis. Moro disminuido o ausente. |                              |   |
| b) <i>Permanente</i> : Debilidad general. Ptosis, dificultad de deglución y vocalización.       |                              |   |

9) *Polineuropatía aguda infecciosa (Guillain-Barré) y polineuropatía crónica idiopática*

| CARACTERES CLÍNICOS   | CARACTERES ANATÓMICOS                                | CARACTERES BIOQUÍMICOS Y E.M.G.                                     |
|---|--|---|
| Rara en lactantes   | Congestión y edema de raíces y nervios periféricos.  | Enzimas normales?   |
| Comienzo brusco y febril  | <i>A veces</i> : degeneración mielínica y/o axónica. | <i>En reposo</i> : Fibrilación.                                     |
| Dolor y debilidad de la musculatura proximal que puede extenderse a la respiratoria |  | <i>Contracción</i> : Curva simple, neurogénica. P.U.M. polifásicos. |
| <i>A veces</i> : parálisis facial bilateral   |  | <i>Velocidad de conducción</i> disminuida.                          |
| Recuperación más o menos rápida   |  |   |
| <i>L.C.B.</i> : aumento de proteínas y bajo contenido celular.                      |  |   |

10) *Parálisis cerebral con hipotonía*

| CARACTERES CLÍNICOS                | CARACTERES ANATÓMICOS | CARACTERES BIOQUÍMICOS Y E.M.G.  |
|------------------------------------|-----------------------|--|
| Diplejía atónica congénita         | Lesiones del S.N.C.   | Enzimas normales   |
| Ataxia cerebelosa congénita        |                       | <i>En reposo</i> : silencio.   |
| Corea congénita                    |                       | <i>Contracción</i> : P.U.M. normales, pero curvas escasamente provistas. |
| Retardo motor y postural.          |                       |  |
| <i>A veces</i> : retardo psíquico. |                       |  |

11) *Hipotonías secundarias a procesos endocrinos, tóxicos y/o metabólicos congénitos*

| CARACTERES CLÍNICOS | CARACTERES ANATÓMICOS                          | CARACTERES BIOQUÍMICOS<br>Y E.M.G. |
|---------------------|--|------------------------------------|
| Mongolismo          | Biopsia neuromuscular general-<br>mente normal | E.M.G. generalmente nor-<br>mal    |
| Raquitismo          |  |                                    |
| Kernicterus         |  |                                    |
| Glucogenosis        |  |                                    |
| Desnutrición        |  |                                    |
| Corticoides, etc.   |  |                                    |

## CUADRO 2. — CARACTERÍSTICAS SEMIOLÓGICAS DE LOS TRAZADOS

**Trazado normal**

*Actividad bioeléctrica en reposo:* Silencio.

*Actividad al esfuerzo:* Amplitud de los potenciales y porcentajes de polifásicos de acuerdo a la edad. Interferencia completa al esfuerzo máximo (correcta sumación temporal y espacial).

**Trazado de tipo intermedio**

*Actividad bioeléctrica en reposo:* Silencio.

*Actividad al esfuerzo:* Potenciales de unidades motoras (P.U.M.) de amplitud, duración y morfología en los límites de la normalidad. Interferencia inconstante y con dificultades para lograrla. En la miastenia hay fatiga rápida de la interferencia con respuesta positiva a los anticolinérgicos.

**Trazado de tipo neurogénico**

*Actividad bioeléctrica en reposo:* Potenciales fibrilatorios de denervación.

Potenciales positivos en "V".

Potenciales fasciculatorios (P.U.M. espontáneos y de parámetros irregulares).

*Actividad al esfuerzo:* Trazado simple con algunos potenciales de amplitud y duración normales, otros de gran am-

plitud ("gigantes") y otros polifásicos (signos de reinervación progresiva o de hipertrofia y/o hipersincronización de las unidades remanentes. Gran frecuencia de descarga de los P.U.M. (aumento de la sumación temporal por déficit de la espacial).

**Trazado miogénico distrófico**

*Actividad bioeléctrica en reposo:* Silencio. En estadios avanzados de la afección pueden comprobarse potenciales fibrilatorios de denervación (ahogamiento axónico por fibrosis?). Ocasionalmente descargas miotónicas.

*Actividad al esfuerzo:* 1) Mínimo: Trazado "paradojal", gran reclutamiento o sumación espacial de P.U.M. con poco esfuerzo.

2) Máximo: Trazado interferencial con abundantes P.U.M. de amplitud disminuida y de aspecto polifásico (potenciales distróficos).

**Trazado miogénico miosítico**

*Actividad bioeléctrica en reposo:* Ocasionalmente fibrilaciones.

*Actividad al esfuerzo:* Abundantes P.U.M. "mellados".

## CUADRO 3. — RESUMEN DE LAS CORRELACIONES CLÍNICO - EMG

**Trazado electromiográfico normal**

- 1) Parálisis cerebral.
- 2) Hipotonía congénita benigna de Brandt y Walton.
- 3) Hipotonías carenciales, postinfecciosas, endocrinas y metabólicas.
- 4) Enfermedad de la porción central ("central core disease") de Shy y Magee.

**Trazado electromiográfico neurogénico**

- 1) Atrofia muscular espinal infantil de Werdnig-Hoffman.
- 2) Arto griposis.
- 3) Poliomielitis anterior y aguda.
- 4) Polineuritis aguda y crónica.

En 1), 2) y 3) la velocidad de conducción nerviosa es normal o está discretamente disminuida.



701

PUBLI-ART S. A.

# 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.

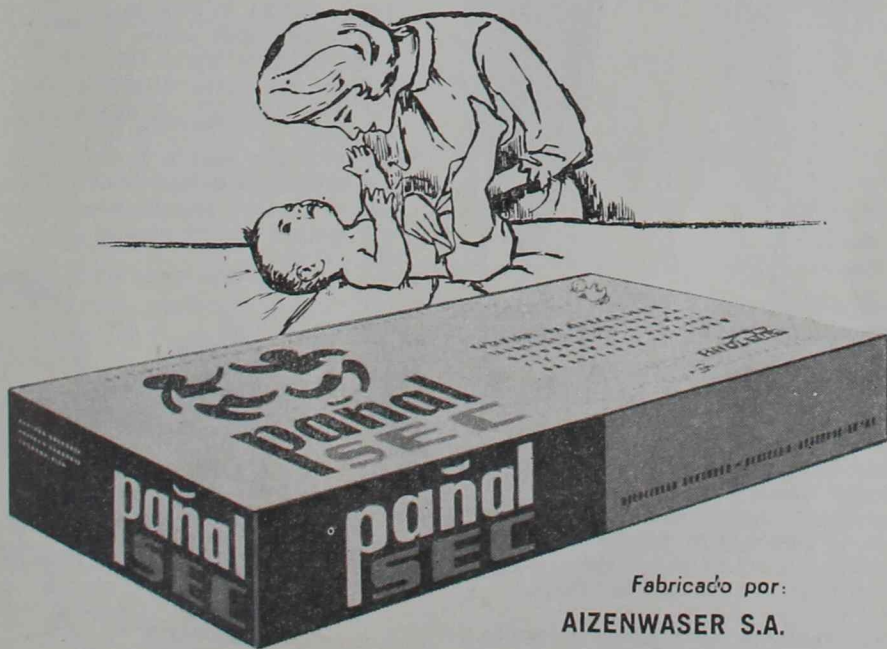
tejido en 100%.

# 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.



EL NUEVO CALZADO



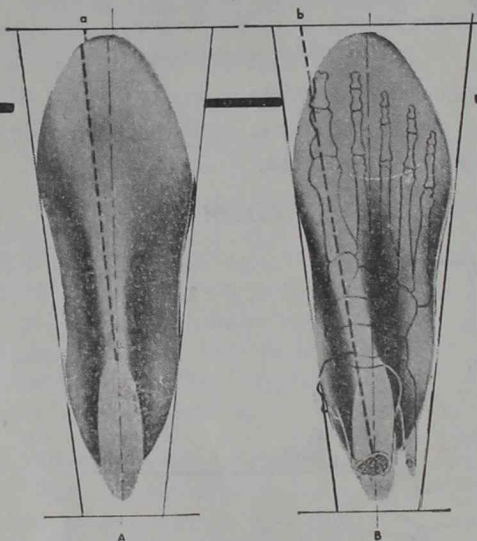
# Guide Step 26

(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.

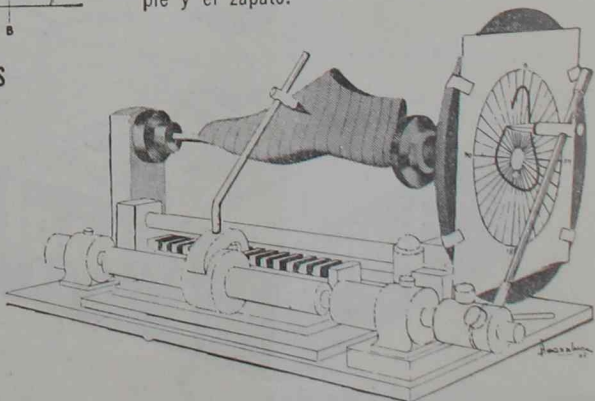


## IMPORTANCIA FUNDAMENTAL DE LA DIRECCIONAL DEL "CONO DE LA HORMA"

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!

En 4) la velocidad de conducción está siempre muy disminuida.

**Trazado electromiográfico miogénico**

a) **Distrófico:**

- 1) Distrofia muscular congénita de Batten (progresiva).
- 2) Distrofia muscular congénita de Turner (no progresiva).
- 3) Artrogriposis.

b) **Miosítico:**

- 1) Polimiositis.
- 2) Dermatomiositis.

c) **Miotónico:**

- 1) Distrofia miotónica infantil.

**Trazado electromiográfico intermedio**

- 1) Hipotonía congénita benigna de Brandt y Walton.
  - 2) Hipotonías carenciales, postinfecciosas, endocrinas y metabólicas.
  - 3) Parálisis cerebral.
  - 4) Miastenia gravis: Neo-natal (transitoria); Congénita (permanente).
- La rápida fatiga de la interferencia y la respuesta a los anticolinérgicos la caracterizan y diferencian.

**CUADRO 4**

**TABLA DE CASUÍSTICA DE CORRELACIONES CLÍNICO-ELECTROMIOGRÁFICAS EN LACTANTES Y NIÑOS PEQUEÑOS HIPOTÓNICOS**

**Trazado EMG normal**

|  |         |
|--|---------|
| Parálisis cerebral .....                             | 9 casos |
| Hipotonía congénita benigna de Brandt y Walton ..... | 1 caso  |
| Hipotonía metabólica .....                           | 1 caso  |
| Hipotonías carenciales .....                         | 1 caso  |
| Central core disease de Shy y Magee .....            | Ninguno |

**Trazado EMG intermedio**

|  |         |
|--|---------|
| Hipotonía congénita benigna de Brandt y Walton ..... | 1 caso  |
| Parálisis cerebral .....                             | 1 caso  |
| Diagnóstico incierto .....                           | 5 casos |
| Hipotonías carenciales y metabólicas .....           | 2 casos |
| Miastenia gravis .....                               | 2 casos |

**Trazado EMG neurogénico**

|  |         |
|--|---------|
| Atrofia muscular espinal infantil de Werdnig-Hoffmann .. | 7 casos |
| Poliomielitis anterior aguda .....                       | 3 casos |
| Polineritis .....  | Ninguno |
| Artrogriposis .....                                      | 1 caso  |

**Trazado EMG miogénico distrófico**

|   |         |
|---|---------|
| Distrofia muscular congénita progresiva de Batten .....   | 3 casos |
| Distrofia muscular congénita no progresiva de Turner .... | 1 caso  |
| Diagnóstico incierto .....                                | 1 caso  |
| Artrogriposis .....                                       | Ninguno |

**Trazado EMG miogénico miosítico**

|                       |         |
|-----------------------|---------|
| Polimiositis .....    | Ninguno |
| Dermatomiositis ..... | Ninguno |

**Trazado EMG miogénico miotónico**

|                                    |        |
|------------------------------------|--------|
| Distrofia miotónica infantil ..... | 1 caso |
|------------------------------------|--------|

**TOTAL .....** 40 casos

**RESUMEN**

Se presentan y comentan los hallazgos EMG en una población de cuarenta lactantes y niños pequeños hipotónicos. Se insiste sobre la diversidad de cuadros

clínicos que se inician con este síntoma y sobre las dificultades del diagnóstico diferencial basados solamente en el examen clínico. Se elabora un ensayo de clasificación basado en las características clínicas, anatómicas, enzimáticas y elec-

tromiográficas fundamentado en la propia experiencia y en las publicaciones más actualizadas sobre el tema.

## SUMMARY

The EMG findings in a population of forty "hypotonic or floppy infants" are presented and discussed. The variety of clinic pictures that begin with this symptom and the difficulties of a correct diagnosis based only on the clinical examination, is stressed. A classification based on clinical, anatomic, enzymatic and EMG data is presented, supported by the last publications and the own experience of the authors.

## RESUME

Les observation EMG dans une population de quarante petit enfants sont presentées et discutées. On souligne la varieté de cadres cliniques qui commencent avec cette symptomatologie et les difficultés pour un correct diagnostic quand on se guide seulement par l'examen clinique. Supporté par les plus récents publications et par la propre experience les auteurs presentent une classification basée sur les caracteristiques cliniques, anatomiques, enzymatiques et electromyographiques de ces affections.

## BIBLIOGRAFIA

1. Archibald, K. C. — "Problems in diagnosing progressive muscular and neuro-muscular diseases", Archives of Physical Med. and Rehabil., 1963, 44, 353-359.
2. Adams, R. D.; Denny-Brown, D. y Pearson, C. M. — "Diseases of muscle; a study in pathology", Ed. Hoeber-Harper, New York, 1954.
3. Brandt, S. — "Werdnig-Hoffmann's Infantile Progressive Muscular Atrophy; Clinical aspects, pathology, heredity and relation of Oppenheim's amyotonia congenita and other morbid conditions with laxity of joint and muscle in infants". Ed. Ejnar Munksgaard, Copenhagen, 1950.
4. Fowler, W. M. y Pearson, C. M. — "Diagnostic and prognostic significance of serum enzymes: I. Muscular Dystrophy". Arch. of Phys. Med. and Rehab., 1964, 45, 117-124.
5. Fowler, W. M. y Pearson, C. M. — "Diagnostic and Prognostic significance of serum enzymes: II. Neurologic diseases other than muscular dystrophy". Arch. of Phys. Med. and Rehab., 1964, 45, 125-130.
6. Greenfield, J. G.; Tillye, C. y Shy, G. M. — "The prognostic value of the muscle biopsy in the "Floppy Infant". Brain, 1958, 81, 461-484.
7. Perlstein, M. A.; Turner, M. y Elam, H. — "Electromyographic studies in myopathies and related conditions". Arch. of Phys. Med. and Rehab., 1961, 42, 447-457.
8. Rabe, E. F. — "The hypotonic infant". The Journal of Ped. (St. Louis), 1964, 64, 422-440.
9. Thomas, J. E. y Lambert, E. H. — "Ulnar nerve conduction velocity and H-reflex in infants and children". Journal of Applied Physiology, 1960, 15, 1-9.
10. Turner, J. W. A. — "On amyotonia congenita". Brain, 1949, 72, 25-34.
11. Turner, J. W. A. y Lees, F. — "Congenital myopathy; a fifty-year follow-up". Brain, 1962, 85, 733-740.
12. Walton, J. N. — "Amyotonia congenita: a follow-up study". The Lancet, 1956, June 30, 1023-1028.



## Pericarditis constrictiva en el niño, su tratamiento quirúrgico

DRES. I. PERIANES, C. CAMBIANO, J. BONDUEL,  
O. SENET y A. PUGLISI

La pericarditis constrictiva es una afección poco frecuente en el niño. Schumaker, en una recopilación hecha en 1961<sup>(3)</sup> informa sobre 65 casos, cifra que, si bien probablemente inferior a la real, da cuenta de su rareza en la infancia. Gross en su libro sobre cirugía infantil<sup>(1)</sup> no incluye caso alguno en el resumen de operaciones de su servicio en todo un año. Nadas expresa haber visto sólo unos pocos casos en el Children Hospital de Boston.<sup>(4)</sup> White menciona a un niño de diez años de edad como el paciente más joven de su serie<sup>(5)</sup>, en tanto que la estadística de la Mayo Clinic registra en un período de veinticinco años (1930/55) solamente ocho casos.<sup>(8)</sup>

Debe tenerse en cuenta que, en las dos últimas décadas, las posibilidades de aparición y desarrollo de la pericarditis constrictiva se han reducida a raíz del mejor tratamiento de las enfermedades que han sido señaladas como causa probable: tuberculosis en un 25%; procesos virósicos, supurados, tularemia, histoplasmosis, neoplasias invasoras, traumas torácicos, etc., en un otro 25%; y a etiología desconocida en el restante 50%<sup>(7)</sup>. Además, el proceso de fibrosis y/o calcificación pericárdica y su

consecuencia, la constricción cardíaca que generan, requiere tiempo prolongado para completarse; de ahí la mayor frecuencia con que la enfermedad se observa en jóvenes adultos.

Este trabajo da cuenta de cinco casos de pericarditis constrictiva en el niño, reunidas en un lapso de algo más de diez años y todos ellos tratados quirúrgicamente.

### DESCRIPCION CLINICA

De los cinco enfermos (*cuadro 1*), tres eran niñas y dos varones. Su edad osciló entre los 5 y 11 años. El tiempo aproximado desde la aparición de los síntomas primeros, hasta el momento quirúrgico varió entre los 6 meses y los 2 años.

El síntoma de comienzo más común en nuestros casos fue la disnea de esfuerzo. Al principio no muy acentuada, fue intensificándose con el tiempo aunque sin adquirir proporciones exageradas; una vez instalada no retrocedió más. Asimismo aparecieron palidez, astenia y adelgazamiento. La característica común a todos estos síntomas fue su rebeldía a cualquier tipo de terapéutica instituida.

A la fecha de su internación, todos los enfermos presentaban ya ascitis de por lo menos dos meses de antigüedad, siendo la misma siempre significativa; obligó en algunos casos a punciones evacuadoras, especialmente a medida que se acercaba el momento quirúrgico. El rit-

1<sup>a</sup> Cátedra de Pediatría y Puericultura Hospital de Clínicas. Sala VI. Prof. Felipe de Elizalde.

Presentado en la 1<sup>a</sup> Sesión Científica del 27 de abril de 1965.

mo de evacuación no superó las dos punciones mensuales; y la cantidad de líquido extraído osciló entre los dos y seis litros por vez. Fue común comprobar la existencia de circulación venosa colateral aumentada en las paredes abdominales. El análisis químico del líquido ascítico mostró una composición electrolítica parecida a la del plasma en tanto que la concentración proteica era considerablemente inferior, a expensas fundamentalmente de un descenso de las globulinas.

Se comprobó, asimismo, ya sea clínicamente, o como sucedió en un caso sólo en el acto quirúrgico, la acumulación de líquido en ambas cavidades pleurales y en especial en la derecha. No se observaron edemas de miembros inferiores.

La ingurgitación yugular y de otras venas, del abdomen, ingle, etc., fueron hechos constantes y presentes en mayor o menor grado en todos los casos. Las cifras de la presión venosa estaban siempre aumentadas en no menos de 30 % por sobre los valores normales. Dada la edad de los pacientes, no fue fácil la evaluación de los datos de velocidad cir-

culatoria; cuando el niño colaboró fueron siempre superiores a los índices normales.

El examen de la región precordial suministró informaciones de valor. La dificultad para percibir, a la palpación, los latidos cardíacos normales, el alejamiento de los tonos a la auscultación y la escasa movilidad de la silueta cardíaca al examen fluoroscópico, fueron signos constantes y expresión de la dificultad en la contracción cardíaca.

El examen radiológico (*cuadro 2*) suministró datos de menor valor, excepto en dos casos en que se observaron sombras o contornos calcificados (*figura 1*). Pudo observarse la silueta cardíaca de tamaño normal o ligeramente disminuido y sus bordes más o menos bien perfilados; excepto en un caso, evidenció derrame pleural uni o bilateral (*figura 1*). La vascularización pulmonar era normal, observándose ambos diafragmas elevados en todos los casos.

Los registros de la presión arterial (*cuadro 3*) se mantuvieron dentro de sus cifras normales en la totalidad de los casos; en tanto que se registró siempre un aumento de la frecuencia cardíaca en relación con los valores correspondientes a las edades respectivas.

Los informes electrocardiográficos señalaron disminución del voltaje de los complejos ventriculares y con gran frecuencia aplanamiento o inversión de la onda T en bipolares y/o precordiales. En los enfermos en los que se pudo llevar a cabo con éxito el cateterismo cardíaco, las curvas de las presiones intracavitarias fueron las típicas de la enfermedad: elevación de la presión media en vena cava y aurícula D, hipertensión sistólica moderada en ventrículo D con dip protodiastólico y elevación en meseta al fin de la diástole.

El examen sanguíneo mostró invariablemente aumento en la concentración de los elementos figurados y de las proteínas. El hematocrito no fue nunca inferior al 42 %; en cambio la concentración electrolítica del plasma no experimentó modificaciones sensibles con respecto a lo normal.

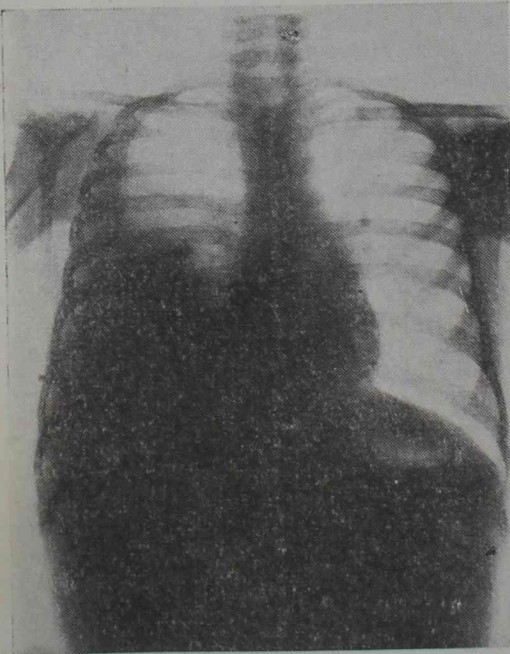


Figura 1

Ciertos registros especiales, como la eritrosedimentación, proteína C reactiva y mucoproteínas no mostraron desviaciones significativas. Las pruebas de suficiencia hepática fueron uniformemente normales, aun en presencia de hígados considerablemente aumentados de volumen.

Aunque el cuadro clínico en todos los enfermos que componen esta serie, fue siempre el clásicamente descrito para esta enfermedad, fue necesario establecer diagnóstico diferencial con otras, tales como las cirrosis hepática con hipertensión portal, insuficiencia cardíaca de cualquier origen, poliserositis y desnutrición extrema. Dos de los pacientes habían concurrido a nuestro servicio con el diagnóstico de cirrosis hepática. Debe consignarse que en ninguno de los cinco casos se observaron hematemesis o melena, a pesar del fuerte aumento de las cifras de presión venosa registradas.

#### TRATAMIENTOS Y RESULTADOS

Una vez confirmado el diagnóstico se indicó en todos los casos la terapéutica quirúrgica. El acceso al interior del tórax se efectuó a través de una toracotomía bipleural con esternotomía transversal. Se observó abundante cantidad de líquido en ambas cavidades pleurales especialmente en la derecha y pulmones rosado pálidos muy poco congestivos. En todos los casos el corazón, pericardio y tejidos mediastínicos adyacentes, incluidas ambas pleuras en sus caras mediastínicas y diafragmas, constituían un solo conglomerado duro, rígido, muy poco móvil y a través del cual era posible percibir los latidos cardíacos y difícil reconocer los elementos anatómicos normales de la zona. Como queda dicho la fibrosis fue siempre muy intensa, pero sólo en dos casos entre los de evolución prolongada se encontraron placas de calcio de extensión y espesor variables, repartidas uniformemente sobre toda la superficie cardíaca, incluso sobre la cara diafragmática y dorsal del corazón. La resección del pericardio parietal y visceral y tejidos adyacentes comprendió,

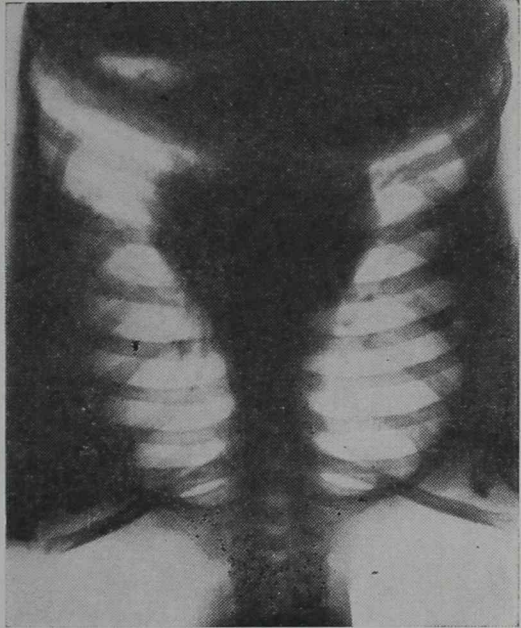


Figura 2

hacia los costados, hasta todo lo largo de ambos nervios frénicos; en sentido cefálico, hasta la reflexión de la serosa sobre los grandes vasos; y en sentido caudal, incluyendo la zona de músculo o aponeurosis diafragmáticas participantes del proceso.

Un enfermito falleció ocho horas después de la operación sin haber recuperado completamente el conocimiento. Inmediatamente después de la intervención, que transcurrió satisfactoriamente, se instaló un cuadro de colapso del cual no fue posible rescatarlo.

Los otros cuatro niños se recuperaron perfectamente; en todos ellos, y en un plazo muy breve, disminuyó la presión venosa a cifras normales, no volvió a reproducirse el líquido ascítico, apareció o se acentuó considerablemente el latido precordial y los tonos cardíacos adquirieron su intensidad normal. Los controles electrocardiográficos, radiográficos y hemodinámicos por cateterismo efectuados con posterioridad, en algunos de ellos, permitieron también objetivar los resultados beneficiosos de la intervención (*figura 2*).

Un enfermo, el de menor edad, sufrió

un episodio de oliguria y en otro se produjo un empiema bilateral.

Se efectuaron exámenes anatomopatológicos en los trozos de pericardio extirpados. En un solo caso fue posible establecer con fuerte presunción la etiología del proceso: se trataba del niño de menor edad y el informe (Dr. Sanmartino) señaló la existencia de una infla-

mación pericárdica reumática con distintos grados evolutivos según la zona examinada.<sup>(10)</sup> En todos los otros casos la inflamación fue de tipo inespecífico: fibrosis intensa, degeneración celular hialina, acúmulos cálcicos, zonas de fuerte infiltración de células polimorfonucleares, fueron los hallazgos más frecuentemente consignados.

CUADRO 1

| Caso | Nombre | Edad en años | Tiempo de evol. | Sexo | Ascitis | Hematemes. Melena | Circ. colat. |
|------|--------|--------------|-----------------|------|---------|-------------------|--------------|
| 1    | D. C.  | 5            | 6 m.            | F    | si      | no                | si           |
| 2    | A. S.  | 10           | 8 m.            | M    | si      | no                | si           |
| 3    | R. C.  | 11           | 2 años          | F    | si      | no                | —            |
| 4    | S. P.  | 8            | 1 año           | M    | si      | no                | —            |
| 5    | A. J.  | 9            | 1 año           | M    | si      | no                | —            |

CUADRO 2. RAYOS X

| Caso | Tamaño silueta cardíaca | Bordes perfilados | Inmovilidad | Calcificaciones |
|------|-------------------------|-------------------|-------------|-----------------|
| 1    | N                       | si                | si          | no              |
| 2    | <                       | si                | escasa      | no              |
| 3    | N                       | si                | escasa      | si              |
| 4    | N                       | si                | escasa      | si              |
| 5    | <                       | si                | escasa      | no              |

N : normal. < : disminuida.

Excepto en el caso 2, en todos los otros hubo evidencia radiográfica de derrame pleural.

CUADRO 3

| Caso | Presión arterial | Presión venosa | E. C. G.   | Cateterismo   |
|------|------------------|----------------|--|---|
| 1    | 8/6              | 22             | —  | % O <sub>2</sub> normales<br>P.S.V.D. normal, 35  |
| 2    | 8.5/7            | 20             | —  | —   |
| 3    | 10/7             | 25             | Microvoltaje<br>Taq. sinusal<br>Ondas T anómalas | % O <sub>2</sub> normales<br>P.S.V.D. normal, 33<br>P.D.V.D. normal<br>Vol. minuto 2380<br>I.C. 2,5 lt./m |
| 4    | 11/7             | —              | —  |   |
| 5    | 8/7              | 19             | —  |   |

P.S.V.D.: Presión sistólica ventrículo derecho.

P.D.V.D.: Presión diastólica ventrículo derecho.

**fiebre**  
**COLICO - VOMITO - DOLOR**



# PIPTAL ANTIPIRETICO

**GOTAS DE SABOR INFANTIL**

Un único medicamento para eliminar rápidamente fiebre, dolor y problemas gastrointestinales. Acción febrífuga del ACETAMINOFENO sin los problemas salicílicos. Segura actividad antiespasmódica de PIPTAL. Efecto sedante y preventivo de convulsiones febriles del FENOBARBITAL.

## PIPTAL ANTIPIRETICO DE SABOR INFANTIL

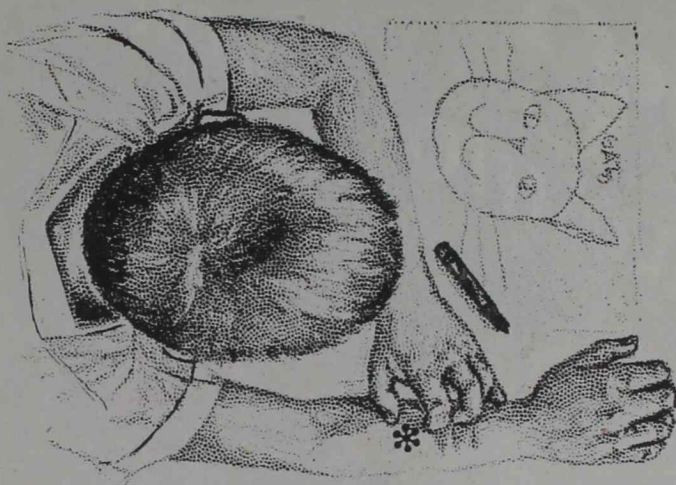
**Evita la vía rectal: resistida por los niños,  
desechada por los pediatras.**

**DOSIS:** 0.5 a 1 cc. tres a cuatro veces por día, según edad y peso.  
El gotero viene calibrado.



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

PROMOCION Y VENTAS  
**LAKESIDE ARGENTINA S. R. L.**  
AV. SANTA FE 1480, 9º PISO - BS. AS.



\*  
instrumentos  
de la  
infección?

las uñas...  
al rascar

# PERIACTIN® PERIDEX®

(clorhidrato de ciproheptadina)

TABLETAS - JARABE

(clorhidrato de

ciproheptadina-dexametasona)

TABLETAS - ELIXIR

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

® MARCA  
REGISTRADA

DONDE LA TEORIA DE HOY ES LA TERAPEUTICA DE MAÑANA



*A una mamadera de*

## Formula S-26

*solo debe añadirse...*

**“CALOR MATERNAL”**



**JOHN WYETH LABORATORIOS**

GALILEO 2459 — T. E. 84-6021/05 — BUENOS AIRES

## COMENTARIOS

La pericarditis constrictiva se presentó en nuestros cinco casos con un cuadro clínico uniforme y dentro de las descripciones clásicas de esta enfermedad. La existencia de hipertensión venosa sostenida e irreductible, ascitis y la llamativa quietud precordial, constituyen elementos de juicio propios de la enfermedad. Asignamos gran valor a un hecho sobre el que no se ha insistido lo suficiente: la ausencia de hematemesis o melena en nuestros casos de pericarditis constrictivas, a la inversa de lo que es dable observar en la cirrosis; constituye un elemento muy importante en el diagnóstico precoz correcto del niño con ascitis (la mayoría de nuestros enfermitos llegaron a la consulta con el rótulo de cirróticos), en cuanto evita demorar la solución quirúrgica.

El examen histológico de los trozos de pericardio extirpados permite suponer que la afección en la niñez evoluciona por brotes; en efecto junto a zonas cálcicas o fibrosas con liquidación definitiva del proceso inflamatorio inicial, se encuentran otras en diferentes grados de evolución del mismo, desde el agudo con fuerte infiltración de polimorfonucleares hasta el subcrónico con acentuada transformación fibrótica. Estos diferentes estadios evolutivos no tuvieron en nuestros casos su correspondiente exteriorización clínica: la eritrosedimentación, las mucoproteínas, la fórmula blanca, etc., no detectaron actividad inflamatoria alguna. Los hallazgos histológicos confirman lo que se sabe acerca de la dificultad para encontrar el tipo de inflamación responsable del grave daño pericárdico. En un caso, sin embargo, fue posible identificar al reumatismo —nódulo de Aschoff— como el agente etiológico responsable.

La continua, importante y por lo general prolongada exfoliación de líquidos, electrolitos y proteínas a través de la membrana peritoneal condicionan en nuestros casos el severo y progresivo deterioro del estado general de estos niños, llevándolos a grados considerables de desequilibrio nutricional; resulta difícil, por

el mecanismo mismo de la exfoliación corregir este desequilibrio e incluso evaluarlo por métodos de laboratorio. Las cifras de las sustancias investigadas en sangre, no se modifican o lo hacen escasamente y sus niveles se mantienen a expensas de la continua exfoliación del sector celular. El suministro por vía oral o parental de los minerales, agua, aminoácidos, etc., sustraídos del abdomen de estos enfermitos, no mejora gran cosa la situación pues los mismos, y en la proporción correspondiente, irán a atravesar la barrera peritoneal con lo que el propósito buscado no se alcanza. Todos estos hechos hacen que la intervención en estos niños constituya un riesgo importante agregado al propio de cualquier intervención cardíaca, máxime si se repara en que el propio tejido miocárdico sufre la misma exfoliación que el resto de los tejidos.

Las operaciones en dos tiempos, las resecciones parciales y las vías de acceso restringidas, han perdido vigencia en el tratamiento de la pericarditis constrictiva, por lo menos en el niño. La manera más eficaz de resolver el problema mecánico, que la retracción y endurecimiento provocan fue, en nuestra experiencia, la extirpación amplia, más arriba relatada, de las dos caras de la serosa, hecha a través de una adecuada exposición del mediastino y ambas pleuras. Las zonas de mayor vulnerabilidad del músculo cardíaco en esta operación son la aurícula derecha y las correspondientes a los surcos interventricular y aurículoventricular. Está ya demostrado que resulta inútil la liberación de ambas cavas y aurícula derecha, sin la completa liberación de ambos ventrículos en toda o casi toda su superficie.

En el niño, el tratamiento quirúrgico de la pericarditis constrictiva, en razón de los problemas delicados que plantea desde el punto de vista del equilibrio humoral, de la mecánica cardiopulmonar y de los problemas técnicos en general debe ser llevado a cabo con adecuada sincronización del personal idóneo si se desean evitar los fracasos a los que se está tan expuesto por las razones anotadas.

## RESUMEN

Los AA presentan cinco casos de pericarditis constrictiva en niños de cuyas edades oscilan entre los 5 y los 11 años.

Destacan su infrecuencia en la infancia.

Tras considerar los diversos elementos que permiten arribar al diagnóstico preciso, se refieren a diversos aspectos del tratamiento quirúrgico y efectúan consideraciones sobre su evolución posterior.

## SUMMARY

The authors report five cases of constrictive pericarditis in children aged 5 to 11 years and emphasize the uncommonness of this illness in childhood.

After considering the several elements which permit exact diagnosis and the different aspects of surgical treatment, considerations about the evolution of the cases are made.

## RESUMÉ

Les Auteurs rapportent cinq cas de pericardite chronique constrictive chez des enfants âgés de 5 à 11 ans. Ils remarquent sa rareté dans la clinique pédiatrique. Après la consideration des faits divers qui permettent faire le diagnostic précis on discute les différents aspects du traitement chirurgicale et l'évolution postopératoire.

## RIASSUNTO

Gli autori presentano cinque casi di pericardite costrittiva in bambini di età compresa tra 5 e 11 anni, mettendo in rilievo la scarsa frequenza di questa malattia in clinica pediatrica. Dopo essere esaminati i diversi elementi che permettono fare la diagnosi precisa, vengono fatte delle considerazioni sull'intervento chirurgico e sull'evoluzione posteriore.

## BIBLIOGRAFIA

1. Gross. — The Surgery of Infancy and Childhood.
2. Schumaker, H. B. (Jr.) and Roshes, J. P. Pericardiectomy for Chronic Cardiac Tamponade in Children. *Surgery* 46: 1152, 1952.
3. Schumaker, H. B. (Jr.). — *Pediatric Surgery*. Vol. 1. Year Medical Publishers N. Y., 1961.
4. Nadas, A. — *Cardiología Pediátrica*. Bernades, Bs. As., 1959.
5. White, P. — *Enfermedades del corazón*. 4ª. Ed. El Ateneo, Bs. As., 1954.
6. Nelson, N. — *Textbook of Pediatrics*. 7ª. Ed. Saunders, Philadelphia, 1962.
7. Perosio, A.; Suárez, I.; Sciandro E. y Cuesta Silva, M. — Pericarditis crónica constrictiva. Evolución clínica y hemodinámica pre y postoperatoria en 16 casos. Presentado al 5º Congreso Arg. Cardiol. Rosario, noviembre 1963.
8. Shea, D.; Kirklin, J. and Dushane, J. — Chronic Constrictive Pericarditis in Children. *Am. J. D. Child.*, 93: 430, 1957.
9. Caddell, J.; Friedman, S. and Johnson, J. Constrictive Pericarditis. *Am. J. D. Child.*, 100: 850, 1960.
10. Garrahan, J.; Perianes, I.; Rosenbaum, J.; Gajst y Senet, O. — Pericarditis Constrictiva. *Arch. Arg. Ped.*, 53: 172, 1960.



# Enfermedad fibroquística de pancreas a presentación con edema e hipoproteinemia

DRES. I. FREIRE DE OLASZEK, I. BADIA DE LAPUNZINA,  
F. GARCIA DE ARAMBURU y L. BECU (\*)

## INTRODUCCION

La presente comunicación tiene por objeto presentar dos lactantes fallecidos, cuyas manifestaciones clínicas dominantes fueron edemas, hipoproteinemia e hipogamaglobulinemia. En un caso, el diagnóstico de severa enfermedad fibroquística de pancreas, se hizo por examen necrópsico, y en el otro, el diagnóstico se realizó clínicamente, siendo confirmado de la misma manera.

Las manifestaciones clínicas habituales de esta enfermedad son ampliamente conocidas, pero los casos que hoy nos ocupan, han tenido un comienzo que es muy poco frecuente.

### PRIMER CASO

L.D.M., varón, ingresa a los dos meses de edad. Nació de embarazo y parto normales, con un peso de 3.120 gr. Los padres y un hermano de 18 meses son sanos. Recibió exclusivamente alimentación materna. La enfermedad actual comenzó al mes de edad, con un cuadro bronquial leve, que mejora al cabo de una semana. Al ingreso estaba muy quejoso, y no tuvo diuresis durante 24 horas, con una micción antes del ingreso. Peso, 3.260 gr. Edema moderado de la porción distal de ambos miembros inferiores que dejaba godet; y ligero edema palpebral. El resto del examen no ofrecía alteraciones significativas. El hemograma demostró una leucocitosis moderada de 14.800 glóbulos

blancos con 55 % de neutrófilos. Hemoglobina, 9 gr. %. Uremia, 0,30 gr. %. Orinas ácidas sin albúmina ni glucosa y un sedimento con abundantes cilindros hialinos y piocitos (4 a 5 por campo). El proteínograma demostró la presencia de Albúmina: 1,56. Globulinas: 1,94. Alfa 1: 0,27. Alfa 2: 0,42. Beta: 0,46. Gamma: 0,79. La tensión arterial era de 50 de máxima y 45 de mínima.

Al 5º día, el paciente continúa marcadamente edematizado; la diuresis se restableció. Se mantiene sin medicación y se alimenta con leche de vaca y caseinatos. Lentamente se desematiza hasta el 12º día del ingreso. La hemoglobina osciló entre 6,86 y 8 gr. %.

El día 19º de internación se agrava, auscultándose soplo en vértice izquierdo y polipnea discreta. Teniendo una hemoglobina de 7,20, se transfunde sangre total y suero con el agregado de Penaurus y Pirrolidón-tetraciclina. La Rx. de tórax muestra un velamiento difuso de todo el hemitórax izquierdo con neumotórax parcial. Se agrava progresivamente y fallece en paro respiratorio. Durante su internación tuvo varios episodios diarreicos de pequeña monta, que no alteraron su estado general.

*Autopsia:* Los hallazgos significativos fueron: En el pulmón derecho, se observa una zona localizada en lóbulo medio, que presenta un aspecto hemorrágico. El lóbulo inferior del pulmón izquierdo está ocupado por una condensación bronconeumónica confluyente, con aumento de peso de la viscera. El hígado presenta infiltración grasa severa. Llama la atención la vesícula, que es de tamaño muy reducido. El páncreas no presenta alteraciones macroscópicas.

*Microscopia:* El examen del páncreas reveló la existencia de fibrosis en grado moderado con gran dilatación de los conductos y ácinas y depósito de sustancia mucosa en su luz. En el hígado se observa una marcada infiltración grasa y depósitos de hemosiderina. En el duodeno se observa una gran dilatación quística de las glándulas profundas de la mucosa con depó-

(\*) Trabajo del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños de Buenos Aires (Jefe: Dr. Luis Becú) y del Servicio de Clínica Pediátrica, Sala III del mismo Hospital (Jefe: Dr. Luis M. Cucullu). Gallo 1330, Bs. Aires.

Presentado en la 1ª Sesión Científica, 27 abril 1965.

sito de sustancia PAS positiva en la luz. En el lóbulo inferior izquierdo del pulmón se observan grandes zonas de parénquima necrótico con abundantes infiltrados inflamatorios crónicos. Esta necrosis interesa, también, a parte de las paredes bronquiales, con tapones purulentos en su luz. Se observa, además, acúmulos de colonias bacterianas.

En síntesis, el cuadro histológico es característico de enfermedad fibroquística de páncreas de grado severo, con sobreinfección broncopulmonar terminal.

#### SEGUNDO CASO

J.C.L., varón, ingresa a los 2 meses de edad. Nació de embarazo y parto normales, pesando al nacer 2.800 gr. Recibió BCG al nacer y se alimentó con leche materna hasta su internación. La enfermedad actual comenzó al mes de edad con tos quintosa y se lo medica; pero como no mejora es internado en otro Hospital y luego enviado al Hospital de Niños. Al ingreso pesaba 3.150 grs., desnutrido, febril, con tos, disnea y cianosis, secreción purulenta en ambos ojos, edema moderado de ambos miembros inferiores que deja godet. En aparato respiratorio, vibraciones vocales aumentadas en hemitórax derecho con disminución de la entrada de aire en la misma zona y axila del mismo lado. La frecuencia respiratoria era de 24 por minuto. La auscultación cardíaca era normal, con taquicardia de 200 latidos por minuto. El hígado se palpaba a 1,5 cm. del reborde costal y se palpaba polo de bazo. Al examen radiológico al ingreso, se observa una opacidad paramediastinal superior derecha con desplazamiento del mediastino a la derecha y leve ascenso del diafragma del mismo lado. Se lo medica con antibióticos y carpa de O<sub>2</sub>. Los diagnósticos presuntivos al ingreso fueron: enfermedad fibroquística de páncreas, atelectasia del lóbulo superior derecho, neumopatía posteoqueluchosa. El examen broncoscópico fue normal. En el proteínograma se demostró la presencia de: Albúmina: 1,62. Globulina: 1,78. Alfa 1: 0,17. Alfa 2: 0,54. Beta: 0,45. Gama: 0,62. Examen cardiológico y electrocardiográfico normales. Hemograma: Leucocitosis con 30.000 glóbulos blancos y ligera neutrofilia. Hemoglobina: 9 gr. %. Se realiza un test del sudor cuantitativo que es normal. Al 7º día de ingreso los edemas se hacen más manifiestos. Se lo transfunde con 20 cc. de albúmina desalada y se administra 320 mg. de gamaglobulina intramuscular. Una nueva Rx. de tórax. es semejante a la primera. Un nuevo test del sudor da como resultado 150 mEq., con lo que se confirma la enfermedad fibroquística. Se comienza la administración de enzimas pancreáticas, a pesar de que el enfermo no presentó en ningún momento trastornos de tipo gastrointestinal, tratando, con ello, de mejorar la absorción proteica. Al 14º día de internado se observa una leve mejoría, con disminución de la tos y de la

disnea, sin variación del edema. La hemoglobina era entonces de 6,8 gr. % con leucocitosis moderada y 5,1 de reticulocitos. Se lo transfunde con 60 cc. de sangre total. A pesar del tratamiento se agrava progresivamente, falleciendo a los 15 días de ingreso con un cuadro de neumopatía con insuficiencia cardíaca aguda que no respondió al tratamiento digitalico. Los edemas no disminuyeron durante su internación.

*Autopsia:* La inspección del cadáver revelaba la existencia de edema marcado de ambos miembros inferiores y en región sacra. Los pulmones se presentan enfisematosos, con zonas de consolidación, mayores en lóbulo medio de pulmón derecho. El hígado era friable y presentaba zonas de color pardusco. La vesícula tenía el aspecto de un cordón atrófico.

*Microscopia:* En el pulmón se observan grandes zonas de consolidación con abundancia de linfocitos y tabiques necróticos. Los bronquios presentan alteraciones de la pared con tapones mucopurulentos en su luz. El hígado está alterado por una degeneración grasa severa; y los espacios porta contienen infiltrados inflamatorios linfocitarios. El páncreas presenta lesiones muy severas, observándose grandes quistes acinares, con tapones mucosos en su interior. La fibrosis es también marcada. En duodeno, las glándulas mucosas profundas presentan marcada dilatación, con depósito de sustancia mucosa PAS positiva, en su interior.

Al igual que en el caso anteriormente descrito, el cuadro es el de una enfermedad fibroquística de páncreas, con sobreinfección pulmonar terminal.

#### COMENTARIO

En ambos casos, el examen histológico del páncreas no ofrece dudas en cuanto al diagnóstico de enfermedad fibroquística de páncreas, siendo este órgano el más severamente afectado. La atrofia de la vesícula biliar acompaña como en estos pacientes, las alteraciones histológicas más ostensibles.

En 1936, Garsche (1) comunica el primer caso de un niño de 5 ½ años con hipoproteinemia y fibrosis quística de páncreas. Hasta el año 1964, se comunicaron en la literatura mundial 26 casos de fibrosis quística de páncreas que se manifestaron clínicamente con edemas alrededor de los 2 meses de edad, y cuya dieta consistía en leche materna o leche de soya. La importancia de este tipo de dietas se basa en su bajo tenor proteico, cuando se usa como único alimento en pacientes con fibrosis quística de pán-

ereas. Estos niños excretan por las materias fecales casi todo el nitrógeno proteico ingerido.

Fleisher (2) al analizar todos los casos publicados hasta el año 1964, observa que del total de 26 casos, todos manifestaban sus síntomas antes de los 6 meses de edad, excepto en dos casos. En general son niños que ganan poco peso a pesar de la alimentación adecuada y se los diagnostica como "alérgicos a la leche de vaca", por lo que se les indica una dieta a base de leche de soya, luego de lo cual aparecen o persisten los edemas. Los niños que reciben exclusivamente leche de madre, también presentan edemas. La anemia forma parte del cuadro clínico y ha sido atribuida a la hipoproteinemia.

En nuestro medio hospitalario la presentación clínica habitual de la enfermedad fibroquística de páncreas es bien conocida, y en la mayor parte de estos pacientes el diagnóstico diferencial se realiza casi de rutina. En cambio, en el caso de un niño hipoproteinémico, con edema periférico persistente, la sospecha diagnóstica se orienta hacia otras entidades. Y tal como sucedió en el primer paciente descripto, la información necrópsica tiene carácter de sorprendente. No hemos encontrado referencia a este cuadro en la literatura nacional.

El diagnóstico correcto en el tipo de paciente que nos ocupa, se realiza con la técnica semiológica habitual, pero el uso

de la misma exige del clínico conocer esta forma de presentación, que es poco frecuente.

Nos parece oportuno destacar aquí que desde que el síndrome de estos dos pacientes fue reconocido como tal, hemos tenido oportunidad de identificar clínicamente a otro y tenemos referencias de un tercer caso cuya presentación clínica demoró un tiempo prolongado la identificación de la enfermedad. En consecuencia es de esperar que en el futuro se reconozcan en nuestro ambiente pediátrico, nuevos casos como los descriptos.

#### RESUMEN

Se comunica la información clínica y anatomopatológica de dos pacientes de 2 meses de edad, portadores de un grado severo de enfermedad fibroquística de páncreas, singularizado por el síntoma dominante de intensos edemas hipoproteicos con anemia, el cual ocultó en el primero de ellos la real naturaleza de su enfermedad.

El objeto de esta presentación es informar al pediatra que la enfermedad puede manifestarse, en algunas ocasiones, con una sintomatología que no es la habitual, siendo su reconocimiento indispensable al éxito terapéutico.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Fleisher, D. S. y col. — *J. of Ped.*, 64: 341, 1964.
2. Garshe, R. — *Ztschr. Kinderh.* 58: 434, 1936.

## Neuroblastoma: Búsqueda de Células Tumorales en Sangre

DRES. MEYER BURIN, RUBEN CAPLAN e ISRAEL B. GERBER (Clínicos);  
DRES. A. L. KIERSZENBAUM y LAURA TRES (Anatómopatólogos)

En el curso de los últimos años se ha podido constatar la gran variedad de técnicas y resultados registrados en la literatura para demostrar la presencia de células tumorales en sangre circulante. Su comprobación crea numerosos problemas y las conclusiones obtenidas hasta el presente relacionadas con el mecanismo de las metástasis hematógenas son poco precisas.

El motivo de este trabajo es presentar a esta Sociedad nuestros hallazgos en la búsqueda de células tumorales en 8 pa-

cientes con neuroblastoma en diversos períodos de su evolución.

### MATERIAL Y METODOS

Hacia fines de 1959 uno de nosotros (A. L. K.) comenzó a utilizar la técnica de la estreptolisina O, de la albúmina-fibrinógeno y de los silicones. Las técnicas se basan en la separación de los hematíes y leucocitos, sea al mismo tiempo o separadamente.

La experiencia con cada una de estas técnicas nos ha decidido a emplear de preferencia la descripta por Seal, debido a que la separación celular es relativamente rápida, y más práctica si se la compara con las otras dos utilizadas.

El cuadro siguiente resume las principales técnicas para la demostración de células malignas en sangre:

| HEMATIES            |                    | LEUCOCITOS                         |                    | AMBOS              |
|---------------------|--------------------|------------------------------------|--------------------|--------------------|
| Eritrosedimentación | Hemolisis          | Separación                         | Leucolisis         |                    |
| Fibrinógeno         | Ac. Acético        | Albúmina                           | Estreptolisina - 0 | Estreptolisina - 0 |
| Dextran             | Saponina           | Silicones                          |                    | Silicones          |
| Phitohemaglutinina  | Estreptolisina - 0 | Fagocitosis y eliminación con imán |                    |                    |

Hospital Municipal T. de Alvear. Servicio de Pediatría y Puericultura (Sala 32). Jefe: Dr. Carlos Wasserman.

Presentado a la Tercera Sesión Científica (22 de Junio de 1965).

Nosotros hemos empleado muestras de 5 ml de sangre heparinizada obtenida de venas periféricas o eferentes de la región tumoral. En un tubo de centrífuga se colocan 2 ml de silicone (peso específico 1,075), 5 ml de solución fisiológica y 5 ml de sangre heparinizada siguiendo el orden indicado. Después de centrifugar a 1.000 revoluciones por minuto durante 15 minutos, los elementos celulares se separan en capas superpuestas de acuerdo a su peso específico. Los hematíes reposan en el fondo del tubo con una delgada capa grisácea de leucocitos por encima. Esta capa está cubierta por la columna de silicones, separada del sobrenadante por una banda de espesor variable que contiene linfocitos, células tumorales, algunos hematíes y otros elementos celulares.

El sobrenadante, constituido por el plasma y la solución fisiológica es eliminado por medio de una pipeta Pasteur. La capa de linfocitos es cuidadosamente trasvasada a otro tubo conteniendo 2 ml de alcohol etílico al 70 %. Después de 30 minutos, esta muestra es filtrada a través de filtros Millipore (R) con ayuda de una presión negativa de 25 mm de Hg. El filtro es en seguida fijado en una solución de Carnoy durante 30 minutos y coloreado según la técnica de Papanicolaou.

#### HISTORIAS CLINICAS

##### CASO 1:

E. S., 2½ años, sexo femenino.

*Ant. hereditarios y familiares:* Bisabuela paterna fallecida por cáncer de estómago.

*Enf. Actual:* 2½ meses antes de su ingreso, durante un examen de rutina se constata en flanco derecho una masa dura, libre, indolora, que pelotea y que contacta con la pared posterior por lo cual se solicitó radiografía directa de abdomen y pielografía descendente, estudio realizado recién 2 días antes de su ingreso.

*Estado Actual (28-XII-61):* Buen estado de nutrición. Masas musculares bien desarrolladas. Micropoliadenopatías. Abdomen: Excursión con la respiración. No se observa circulación colateral ni abovedamientos. Depresible, indoloro. Hígado a 1 través del reborde costal. Bazo no se palpa. En flanco derecho se palpa un tumor con las características ya enunciadas.

*Radiografía directa de abdomen:* Zona renal derecha ocupada por una opacidad que se extiende casi hasta la cresta iliaca.

*Pielografía descendente:* Vía excretora izquierda normal. Vía excretora derecha: se visualizan cálices elongados. Ausencia de cálculos.

*Exámenes de laboratorio:* 3.300.000 Hematíes. Hb: 9,30 gr %. Hematocrito: 27 %. Leucocitos: 7.800. Tiempo de coagulación: 2 min. Tiempo de sangría: 30 seg. Orina: Densidad 1.019, no contiene elementos anormales.

*Citodiagnóstico (sangre periférica):* Citología blastomatosa de tipo indiferenciada. Grado IV. Positivo (Fig. 1).



Fig. 1. — Formación que semeja una roseta, formada por núcleos que presentan pequeños grumos de cromatina

*Histología:* *Simpatogonioma abdominal que se practica nefrectomía (2.I.62)* por el Prof. Dr. Mathis, previa la ligadura de los vasos.

*Informe Anátomo-Patológico (Prof. Dr. M. Polak):* Macroscopia: Riñón de 10,5 x 6,5 x 5 cm.; superficie abollonada, parénquima reblanquecina encefaloidea.

resto ocupado totalmente por neoplasia grisducido a una delgada lámina subcortical y el invade riñón.

Pocos días después de la nefrectomía recibe radioterapia en el Hospital Ramos Mejía (Prof. Dr. Maissa), desde el da 12-I.62 hasta el 9-II-62, en el campo renal posterior, 16 aplicaciones con un total de 2.400 r. Desde el 1-II-62 al 2.III-62 en el campo renal anterior 16 aplicaciones, totalizando 2.400 r. Dosis total recibida: 4.800 r.

17.III-62: Se inicia tratamiento oral con una ciclofosfamida (Endoxan, 50 mg. diarios). Los resultados del citodiagnóstico en sangre periférica, se resumen más adelante.

El 14-VI-62 se reinterna por anorexia pertinaz constatándose hepatomegalia que llega a nivel de la línea umbilical, dura, palpándose el lóbulo izquierdo en hipocondrio izquierdo.

*Rx. abdomen:* Tcdo el abdomen superior de-

recho e izquierdo ocupado por una sombra homogénea.

*Rx. tórax:* En los campos pulmonares se observan tres sombras redondeadas (metástasis).

Como presentara anemia (2.480.000) y leucopenia (3.800) se suspende el Endoxan y se transfunden 250 cm<sup>3</sup> de sangre total.

Es dada de alta a pedido de los padres con gran hepatomegalia que llega a la arcada inguinal, falleciendo en su hogar a los 6 meses de su intervención.

#### CASO 2:

J. C., 7 años, sexo masculino.

Visto en su domicilio por un herpes peribucal se constata en hipocondrio y flanco derecho una tumoración de consistencia dura, tamaño de una naranja, que no pelotea.

*Pielografía* (9.IV.62 - Dr. Gambetta): En directo, se observa una formación opaca, voluminosa, en flanco derecho. Ambos riñones eliminan. En riñón derecho, desde arriba hacia abajo, todos sus cálices están llevados a la periferia por el crecimiento extrínseco de un proceso. Algunos que se presentan en anteroposterior están aplastados. La tumoración luxa los cálices hacia adelante y hacia afuera.

Hemograma: Hematías 4.200.000. Leucocitos: 10.100. Hb: 75 %. Hematocrito: 38 %. V.G.: 0,84. Neutróf.: 67 %. Basóf.: 0. Eosinóf.: 1. Monoc.: 10. Linfoc.: 22. Discreta hipocromia y anisocitosis (Dr. Pagniez). Plaquetas y leucocitos normales.

Tiempo de coagulación, 8 min.; tiempo de sangría, 2 min. 30 seg. Retractilidad del coágulo normal. Uremia: 0,31 gr  $\frac{100}{\%}$ . Glucemia: 0,73  $\frac{100}{\%}$ . Orina: Vestigios de albúmina: acetona 0,28 gr  $\frac{100}{\%}$ . Sedimento: Raros hematías.

*Intervención* (10-IV.62): Nefrectomía derecha. Se extrae un tumor voluminoso de 17 x 10 x 8 cm. de color blanquecino, algo amarillento recubierto por cápsula fina y transparente, de superficie irregular; a la palpación: consistencia blanda; al corte la superficie de sección hace hernia; la tumoración invade el parénquima renal y la glándula suprarrenal destruyendo a ésta por completo. Se extraen ganglios paraaórticos y del pedículo hepático (Intervención practicada por el doctor Ayas).

*Informe anátomo-patológico* (Dr. A. L. Kierszenbaum): *Neuroblastoma*. Durante el acto quirúrgico se extraen 6 cm<sup>3</sup> de sangre de vena renal derecha, efectuándose aislamiento de células tumorales circulantes (Método de Seal, modificado). Diagnóstico citológico: Se observan grupos de células blastomatosas, en cantidad regular.

En postoperatorio inmediato se inicia cobaltoterapia desde el 13.IV.62 hasta el 24.V.62. Dosis total tumor 4.854 r. en tres campos abdominal anterior, lateral y posterior con localizadores de 10 x 5 cm. (Dr. Barón). Se

instituye tratamiento con Vitamina B<sub>12</sub> en altas dosis (1.000  $\mu$  gr. diarios durante 2 meses), continuando luego con hidroxycobalamina 1.000  $\mu$  gr. cada 3 días hasta poco antes de su deceso.

Evolucionó bien hasta el 23-VIII.62 en que se constata hepatomegalia a 4 cm. del reborde costal. Hemograma y hepatograma: normales. Se instituye tratamiento con Endoxan 100 mgr./día hasta totalizar 3.000 mgr. con buena tolerancia, reduciéndose francamente la hepatomegalia. En noviembre de 1962 vuelve a presentarse hepatomegalia por lo que se reinstituye tratamiento con Endoxan, 150 mgr. diarios desde el 13 Nov. al 2 Dic.; desde el 26 Nov. se agrega Dichlore (mostaza nitrogenada) 1 ampolla de 5 mgr. día por medio. Aplicadas 3 ampollas se produjo caída del ca. bello, náuseas y vómitos, por lo cual se reduce a  $\frac{1}{2}$  ampolla cada 2 días (3 aplicaciones). El hígado se redujo rápidamente de tamaño mejorando también el estado general. El paciente se mantiene estacionario hasta mediados de Enero 1963 en que se produce una invasión metastásica masiva que lo lleva a la muerte en pocos días.

#### CASO 3:

Y. L., 17 meses, sexo femenino.

Niña que desde los 12 meses de edad presenta palidez progresiva, febrículas sin causa aparente, estreñimiento y dolores abdominales no continuos. Desde 10 días antes del ingreso presenta un agrandamiento abdominal progresivo, refiriendo la madre que toca un "bulto" duro en el abdomen.

La palpación abdominal evidencia un tumor que ocupa todo el flanco derecho hasta la F.I.D. con un borde que pasa por debajo del ombligo y termina en la parte media del flanco izquierdo. Consistencia leñosa, no desplazable, excursión con la respiración. Se observa circulación colateral venosa en ambos flancos. Se practica biopsia de una adenopatía cervical. Informe histopatológico: *Neuroblastoma*.

La búsqueda de células tumorales en sangre periférica, extraída de la vena yugular externa, es *Positiva*.

No se pudo completar el estudio por haber sido retirada por los padres al día siguiente de su ingreso.

Para no extendernos, resumiremos los demás casos clínicos:

#### CASO 4:

D. E., 14 años, sexo masculino.

Tumor del tronco cerebral.

Informe histopatológico: *Neuroblastoma*.

Búsqueda de células tumorales en sangre periférica en el posoperatorio alejado: *Negativo*.

#### CASO 5:

B. R., 11 años, sexo masculino.

Tumor cerebeloso.

Informe histopatológico: *Neuroblastoma*.

Búsqueda de células tumorales en sangre periférica en el posoperatorio alejado: *Positivo*.

## CASO 6:

G. N., 4 años, sexo femenino.  
Tumor retroperitoneal inoperable.  
Biopsia operatoria: Neuroblastoma.  
Búsqueda de células tumorales en sangre periférica en el posoperatorio alejado: *Negativo*.

## CASO 7:

S. A., 39 días, sexo femenino.  
Masa cervical.

Informe histopatológico: Neuroblastoma.

Búsqueda de células tumorales en sangre periférica en el posoperatorio alejado: *Negativo*.

## CASO 8:

M. M., 4 años, sexo femenino.  
Enucleación del ojo izquierdo.  
Diagnóstico histopatológico: Neuroblastoma.  
Posteriormente se practicó radioterapia (ignoramos la dosis recibida). Es vista 4 meses después en nuestros Consultorios Externos con gran hepatomegalia. La búsqueda de células tumorales en sangre periférica en 5 oportunidades en el curso de 3 meses fueron: *Negativas*.

## RESULTADOS

## NEUROBLASTOMAS

|         |                      |  |          |
|---------|----------------------|--|----------|
| CASO 1. | Vena periférica      | Preoperatorio  | POSITIVO |
|         | Vena periférica      | Posoperatorio (10 días)  | POSITIVO |
|         | Vena periférica      | Recibidas 2.200 r.   | NEGATIVO |
|         | Vena periférica      | Completadas 4.800 r. (15 días después)                         | POSITIVO |
|         | Vena periférica      | 800 mgr. Endoxan oral  | NEGATIVO |
|         | Vena periférica      | 4.000 mgr. Endoxan oral  | NEGATIVO |
| CASO 2. | Vena renal           | 6.000 mgr. Endoxan oral  | POSITIVO |
|         | Vena periférica      | Intraoperatorio  | POSITIVO |
|         |                      | Posoperatorio alejado y completadas 4.854 r. (15 días después) | NEGATIVO |
| CASO 3. | Vena yugular externa |  | POSITIVO |
| CASO 4. | Vena periférica      | Posoperatorio alejado  | NEGATIVO |
| CASO 5. | Vena periférica      | Posoperatorio alejado  | POSITIVO |
| CASO 6. | Vena periférica      | Posoperatorio alejado  | NEGATIVO |
| CASO 7. | Vena periférica      | Posoperatorio alejado  | NEGATIVO |
| CASO 8. | Vena periférica      | Posoperatorio alejado en cinco oportunidades                   | NEGATIVO |

Es decir que de 8 niños con neuroblastoma nosotros hemos encontrado células tumorales circulantes en sangre en 4 de ellos (pre, intra o posoperatorios). Este resultado ha sido obtenido después de una revisión de todos los casos, habiendo eliminado ciertos resultados falsamente positivos, debido a la confusión de megacariocito desprovistos de citoplasma con células neoplásicas malignas.

## DISCUSION

Numerosos autores han mencionado con insistencia que las células malignas deben ser diferenciadas de los megacariocitos, de los linfocitos inmaduros, de los plasmocitos, de las células endoteliales, etc.

Nosotros pensamos que esas células, especialmente los megacariocitos y me-

gacarioblastos, han sido la causa de los resultados falsamente positivos.

Moor, Sandberg y Schubarg han empleado las dimensiones celulares como un parámetro fundamental que permite reconocer las células cancerosas por eliminación de pequeñas células. Por el contrario de Mello acepta que las células tumorales pueden ser sólo un poco más grandes que los linfocitos. Es necesario recordar que las dimensiones celulares dependen de la presión intracelular y del tipo histológico del tumorar. Un método útil es establecer una relación entre las dimensiones de las células observadas en la sangre con las células del tumor obtenidas por medio del preparado de la pieza quirúrgica o de la biopsia; este proceder evita en la mayor parte de los casos los errores de interpretación.

Nosotros hemos estudiado especialmen-

te los megacariocitos y hemos constatado que ellos existen con y sin citoplasma. Los megacariocitos con citoplasma son muy voluminosos lo que permite reconocerlos muy fácilmente. Los que no tienen citoplasma tienen un lóbulo denso que ha sido la causa de errores de interpretación. Las mitosis son frecuentes y creímos al comienzo que se trataba siempre de células malignas circulantes en mitosis, hasta la llegada de los trabajos de Alexander y Spriggs que han demostrado que se trataban de células hemáticas inmaduras.

El aumento de células malignas en la sangre obtenida de una vena eferente o regional del tumor y la disminución o ausencia en sangre periférica, recogida a veces en forma simultánea puede ser explicada por los siguientes factores: 1º) dilución celular en la sangre sistémica. 2º) Detención de las células en los capilares. 3º) Su destrucción por parte del portador, que se llevaría a cabo en el SRE. 4º) Localización y crecimiento con la consiguiente determinación de metástasis.

Consideramos que para que las células

tumorales en sangre originen metástasis deben considerarse dos factores: 1º) El factor de viabilidad celular que comprende el número de células malignas y el tipo histológico tumoral (los indiferenciados presentan una mayor diseminación hematológica respecto a los diferenciados). 2º) El factor hístico que se relaciona en forma directa con la resistencia local del tejido y la resistencia general del individuo, esta última disminuida durante las intervenciones quirúrgicas o por el curso progresivo de la enfermedad.

#### RESUMEN

Se analiza la frecuencia del hallazgo de células tumorales en la corriente sanguínea en 8 pacientes con neuroblastoma. Pese a lo reducido de la casuística, debido a la baja incidencia de este tipo de tumor, se puede afirmar que en todos aquellos casos en que se comprobaron cantidades elevadas de células tumorales, la evolución resultó fatal a corto plazo, respecto a aquellos casos en que el número de células era menor o negativo.

#### BIBLIOGRAFIA

- Alexander, R. F. and Spriggs, A. I. — The differential diagnosis of tumour cells in the circulating blood. *J. Clin. Path.*, 13:414, 1960.
- Engell, H. C. — Cancer cells in the circulating blood, *Acta Chir. Scand.*, 201:1, 1955.
- Kierszenbaum, A. L.; Orsi, A.; De All, J. A. y Tres, L. L. — Cáncer pulmonar y células malignas en sangre. *Semana Méd.*, 121:1563, 1962.
- Kierszenbaum, A. L. y Tres, L. L. — Differential diagnosis of megakaryocytes from cancer cells in peripheral blood, *Acta Cytol.*, 8:91, 1964.
- Kierszenbaum, A. L. y Tres, L. L. — Frecuencia y pronóstico en el aislamiento de células tumorales en la sangre. *Actas del I. Congreso Brasileño de Citología*, Río de Janeiro, P. 105, 1962.
- Kierszenbaum, A. L.; Tres, L. L. y Orsi, A. — La investigación de células cancerosas en la sangre. *Método. Prensa Méd. Arg.*, 24:1659, 1961.
- Kierszenbaum, A. L. — La recherche de cellules cancéreuses dans le sang. *Laval Médical*, 35:652, 1964.
- Luckcock, E. — The concentration of tumour cells in blood. *J. Med. Lab. Technol.*, 18:32, 1961.
- Malmgren, R. A.; Pruitt, J. C.; Del Vecchio, P. R. and Potter, J. F. — A method for cytologic detection of tumor cells in whole blood. *J. Nat. Cancer Inst.*, 20:1203, 1958.
- De Mello, R. P. — The detection of cancer cells in peripheral blood by means of a fluorochrome-ultraviolet microscopic method, *Hospital*, 57:903, 1960.
- Moore, C. E.; Sandberg, A. and Schubarg, J. R. — "Atypical" cells in the blood of cancer patients. Differentiation from tumor cells. *J. Nat. Cancer Inst.*, 3:355, 1959.
- Pool, E. H. and Dunlop, C. R. — Cancer cells in the blood stream. *Amer. J. Cancer*, 21:99, 1934.
- Roberts, S.; Long, L.; McGrath, R.; McGrew, E. and Cole, W. — Cancer cells in the blood stream. *Arch. Surg.*, 80:639, 1960.
- Seal, S. H. — Silicone floatation: a simple quantitative method for the isolation of free-floating cancer cells in the blood. *Cancer*, 12:590, 1959.



# Hidatidosis Pulmonar en el Niño

## Formas Distintas de Presentación

DRES. ALDO ORSI, ANGEL TON y RICARDO MEISCHENGUISER

Este trabajo tiene por objeto traer nuestra inquietud a esta Sociedad acerca de los diferentes aspectos de presentación de la hidatidosis pulmonar en el niño, luego de la observación de varios casos, entre los que seleccionamos 3, con presunciones diagnósticas distintas.

Podemos dividir la equinococosis pulmonar en 3 formas: 1) *Primitiva*, la más frecuente y generalmente monoquística, aunque a veces puede existir la asociación de varios quistes primitivos en distintas etapas de evolución; 2) *Secundaria metastásica* de un quiste primitivo de otro órgano; 3) *Secundaria broncogenética*, producida por la inoculación endobronquial; excepcional porque es sabido que la mucosa bronquial sana es refractaria a la implantación de los escólex.

El *crecimiento* quístico es de aproximadamente 3 a 5 mm. por mes.

La *localización habitual* es periférica y contactante con la pleura visceral.

Presenta características especiales con respecto al de otras localizaciones viscerales, como ser: 1) facilidad de ruptura; 2) vesiculización excepcional; 3)

ausencia de calcificación. Toda calcificación tisular es factible en presencia de estas dos condiciones: 1) liberación local de fósforo por necrosis celular y 2) nivel adecuado de anhídrido carbónico. La primera fase se cumple, pero la segunda no, por la ventilación pulmonar (1).

La *sintomatología* es muy distinta según el quiste sea limpio o complicado. El primero puede ser asintomático, descubierto por radiografía de rutina, pero si es mayor de 5 cm. se considera que ya horada algún bronquio comenzando con ello los trastornos pulmonares de vecindad. En este período es factible encontrar tos seca, por irritación bronquial; pequeñas hemoptisis a repetición; algias torácicas; urticaria; disnea asmátiforme, etc.

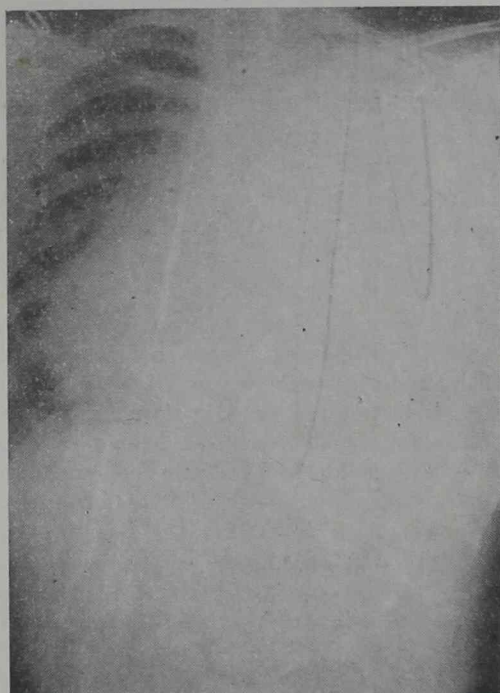
Los bronquios por su estructura fibrocartilaginosa difícilmente se obliteran; son desplazados y la compresión y toxicidad local producen isquemia, necrosis y finalmente ruptura bronquial a nivel del espacio perivesicular de Devé que de virtual se transforma en real, favorecido por la tos que despega la adventicia. Este es el primer paso que conduce a transformar un quiste simple en complicado, cuando se rompe la membrana. Esto puede ocasionar manifestaciones dramáticas sobreagudas, agudas, leves o incluso pasar inadvertido, depen-

Hospital Alvear, Sala 2, Jefe: Profesor Dr. Emilio Etala. Colaboraron: Sala 32 (Pediatría), Jefe: Dr. C. Wasserman y Sala 7: Dr. A. Orsi.

Trabajo presentado en la Tercera Sesión Científica (22 de Junio de 1965).

diendo la sintomatología de la intensidad de la vómica, que puede presentarse con o sin pródromos. En muchos casos aparece brutalmente con accesos de tos y sensación de angustia; el contenido quístico es expelido por boca y nariz, estando la hidatidoptisis típica constituida por líquido claro, salado y con membranas semejantes a clara de huevo cocido; cuando es purulenta, piohemorrágica y/o fétida, indica quiste infectado. Sus peligros inmediatos son: asfixia por inundación bronquial masiva, hemoptisis fulminante, shock anafiláctico.

Si el enfermo se sobrepone al acciden-



Radiografía N° 1. — CASO 1. Antes de la operación.

te, en los días posteriores encontraremos alguno de estos síntomas: temperatura, taquicardia, urticaria, disnea, alteración de la sonoridad pulmonar, estertores húmedos, soplo, etc.

Producida dicha vómica, comienza otro período en la evolución del quiste. Excepcionalmente cura el proceso. Lo habitual es la aparición de manifestaciones tales como bronceorra, hemoptisis,

estado toxiinfeccioso, fiebre, etc. A posteriori la cavidad residual puede ser ecografía; 5) neumoperivesicular (anuncia inminencia de ruptura); 6) signo del doble contorno: por aire en la hidátide y en el espacio perivesicular; 7) signo del camalote; 8) caverna hidatídica; 9) neumoqueste con nivel líquido, consecuencia de la complicación de la membrana encarcelada, que origina actividad inflamatoria y supuración. Clínicamente se traduce por febrículas, alteración del estado general, expectoración purulenta o fétida, dedos hipocráticos, etc.

Otra complicación, 5 % de los casos, es la rotura del quiste en la pleura, que se presenta severamente como una puñalada, con tos incoercible, disnea y cianosis, hallándose signos de hidrotórax o hidroneumotórax. El diagnóstico se hace por punción, siendo ésta una excepción, porque jamás debe hacerse en los quistes pulmonares. La rotura puede ser espontánea o por traumatismo torácico, estando dada su gravedad por la siembra pleural con o sin supuración.

Raramente se aprecia el llamado granuloma hidatídico, que no es más que una reacción de cuerpo extraño originado por la acción defensiva del parénquima sano alrededor de restos de cutícula.

En un porcentaje de casos hay quistes primitivos en distintos órganos, siendo la asociación quiste pulmonar y hepático la más frecuente. Asimismo puede observarse la coincidencia con otros problemas pulmonares, especialmente tuberculosis, conformando la hidátido-tuberculosis.

Lo ya descrito es común al adulto y al niño, pero éste presenta *características especiales*, como son: 1) Infantilismo hidatídico, que consiste en un acentuado retraso en el crecimiento y desarrollo del niño, siendo notable su mejoría con la intervención quirúrgica, por tratarse de un proceso reversible; 2) facilidad de distensión torácica: dada por la gran plasticidad de la pared, propiedad ésta que permite la expansión, pudiendo dar asimetría y compresión mediastinal<sup>(3)</sup>. Radiológicamente en los

quistes muy voluminosos aparece un hemitórax uniformemente sombreado, invadida por el epitelio de revestimiento bronquial, tapizándola total o parcialmente lo que impide su oclusión. Según la intensidad de la vémica y el curso del proceso del parásito y el parénquima vecino, se apreciarán las siguientes imágenes radiográficas: 1) retención seca de membrana; 2) imagen del cirrus cúmulus; 3) imagen en granizo; 4) signo de dislocación bronquial, obtenido por bronsin contorno quístico, lo que tienta a punzar (conducta desastrosa).

El diagnóstico es esencialmente radioscópico y radiográfico, sobre todo en niños provenientes de zonas endémicas, que van extendiendo su radio. La broncoscopia es útil si se logra visualizar la membrana que se visualiza mejor por la tinte el estado de los bronquios: dislocación, bronquiectasias. La toracotomía es el último recurso diagnóstico, que sirve a su vez como tratamiento.

Previamente a ello, las pruebas de laboratorio que pueden orientarnos son: 1) investigación de esputos, confirmatoria si aparecen escólex o restos de mem-

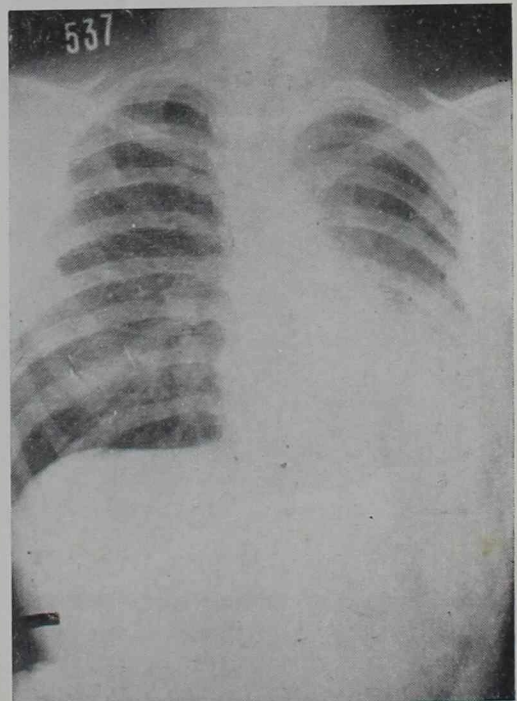


Foto N° 1. — CASO 1. Visualización del quiste en el acto quirúrgico.

brana que se visualiza mejor por la tinción con el carmín de Best; 2) en sangre buscaremos: a) eosinofilia, que debe ser mayor de 5 %; b) reacción de fijación de complemento de Imaz-Lorenz-Ghedini. 3) La prueba biológica más importante es la intradermo-reacción de Cassoni que debe hacerse con antígeno

hidático humano fresco y sin agregado de conservadores. La reacción obtenida implica una doble respuesta: Precoz, leída a la media hora, única específica por estar ligada a los polisacáridos propiamente parasitarios. La tardía, leída a las 24 horas, es inespecífica y debida a las albúminas hidatídicas, de origen no parasitario; su positividad aislada no tiene valor. En cambio si ambas son positivas indican que el quiste es complicado (1). La Cassoni no es específica, pudiendo positivizarse en cáncer, otras parasitosis, estado alérgicos, etc.

*Diagnóstico diferencial.* Con las siguientes afecciones: tuberculosis, quiste dermoideo mediastinal, gran orejuela izquierda, enfermedad de sistema, pleuresía enquistada, hepatomegalia, neurino-



Radiografía N° 2. — CASO 1. Después de la operación.

ma, estafilococcia, quistes aeríferos, micosis, etc.

*Pronóstico.* Es una enfermedad benigna con visos de malignidad en su

comportamiento. Para establecerlo debe tenerse en cuenta si es o no complicada; en este último caso la cirugía es más difícil y hay más morbimortalidad.

*Tratamiento.* Como en toda enfermedad transmisible lo fundamental es la profilaxis. Comprobada la hidatidosis lo único efectivo es la cirugía que debe ser con el menor sacrificio de parénquima en los quistes simples, teniendo por fundamento suprimir el parásito y reparar el pulmón.

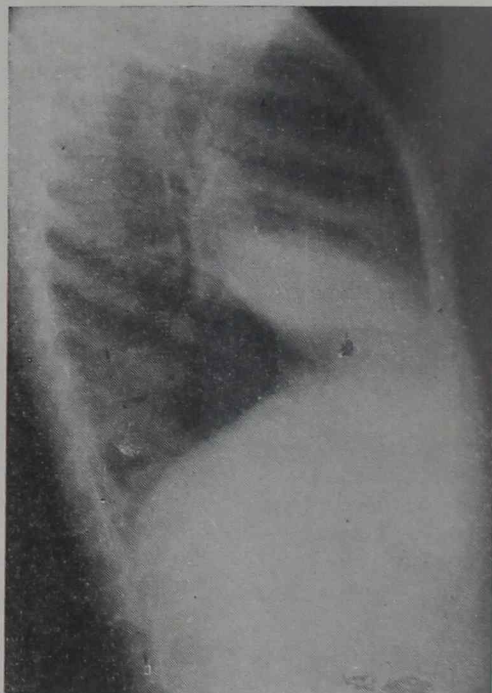
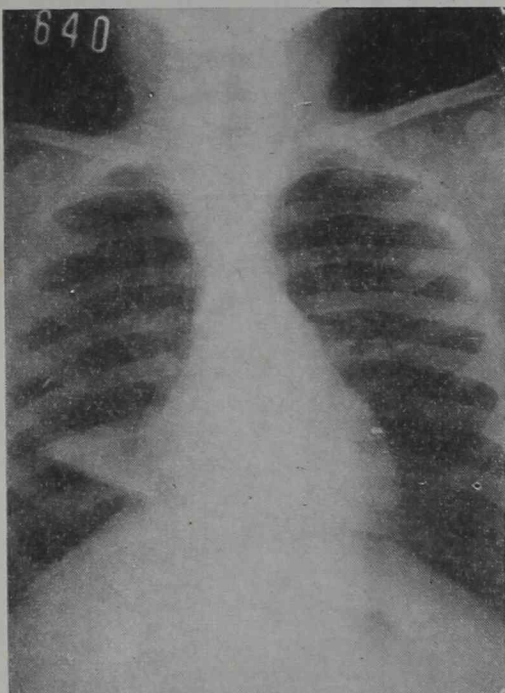
Los procedimientos quirúrgicos son de

sección pulmonar: segmentectomía, lobectomía, neumonectomía y la marsupialización con drenaje.

CASO N° 1:

M. O., 11 años. Hist. 16393. Nacida en E. Ríos. Internada en sala 2 (H. Alvear). Jefe: Prof. Dr. E. Etala, el día 13 de abril de 1963.

*Antec. de Enferm. Actual:* Catarros a repetición, anorexia, reacción alérgica, pequeñas hemoptisis desde hace 5 meses, disnea de esfuerzo. Hace 1 mes, en E. Ríos punción torácica, obteniéndose líquido cristal de roca y es. cólex, enviándonosla para su tratamiento. *Estado Actual:* Infantilismo hidatídico, disnea



Rad. 3 y 4 — CASO 2. Antes de la operación.

elección y de necesidad. Entre los primeros tenemos: 1) Armand Ugon (parto del quiste y cierre de la cavidad); 2) Allende Langer (punción y aspiración del quiste, cierre bronquial y colapso de la cavidad); 3) Armand Ugon-Allende Langer (combinación de las precedentes); 4) Velarde Pérez Fontana (resección de la adventicia junto con el parásito, en los quistes periféricos); 5) Operación combinada o periquistectomía parcial de Mario Brea (en los hiliares).

Entre los de necesidad existe la re-

de esfuerzo, cianosis, asimetría torácica con mayor tamaño hemitórax izquierdo; matidez, MV ausente. Hemitórax D: hipersonoro, murmullo rudo. Corazón desplazado a derecha. *Análisis:* Eosinófilos 3%; ILG: Neg.; IR Cassoni: Neg. *Radiología:* Opacidad hemitórax izq.; desplazamiento mediastinal a derecha. *Cirugía* (Dr. Ton): 18-IV-64; decorticación pulmonar, liberación del diafragma, punción y aspiración quística y cierre bronquial.

CASO N° 2:

M. E. P., 7 años. Historia: 17002. Nacida en E. Ríos (habita en V. Ballester, Peña. Bs. As. desde hace 1 año). Internada en Sala 32 (H. Alvear), Jefe: Dr. C. Wasserman, el 23 de abril de 1964.

*Antec. de Enferm. Actual:* Infantilismo hidatídico, descenso del hombro derecho. Hemit. D: rales medianos. Expectorcación mucopurulenta. En mayo de 1964 sarampión, con tos hemoptoica; alta provisoria. Reinternación en agosto con los mismos problemas bronquiales. *Análisis:* Eosinófilos: 2%; ILG: Neg. IR Cassoni: Neg. *Radiología:* Síndrome de lóbulo medio. *Broncoscopia* (Dr. Orsi): En pared lateral interna del bronquio intermedio espólón y entrada anómala. *Broncografía:* Obstrucción del bronquio del lób. medio. *Cirugía:* Dr. Ton (3-X-64), lobectomía del lóbulo medio.

terior tumoración de 6 cm. blanda. *Análisis:* Eosinófilos: 2%; I.L.G.: Neg.; I.R. Cassoni: Neg. *Radiología:* Hemitórax izquierdo: vértice opaco; región parahiliar: membrana enrollada; base: neumoperiquiste. *Broncografía* (Dr. Orsi): Obstrucción del bronquio lóbulo superior; desplazamiento y colapso del árbol bronquial del lóbulo inferior. *Cirugía:* Dr. Ton (13-V-65): Decorticación pulmonar; aspiración del quiste primitivo; extirpación de 8 quistes secundarios en: pared torácica (1); diafragma (2); pericardio (1) y pleura parietal (4).

## CASO N° 3:

A. E. F., 11 años. Hist.: 17493. Nacido en

## CONCLUSIONES

Se presentan 3 casos de hidatidosis

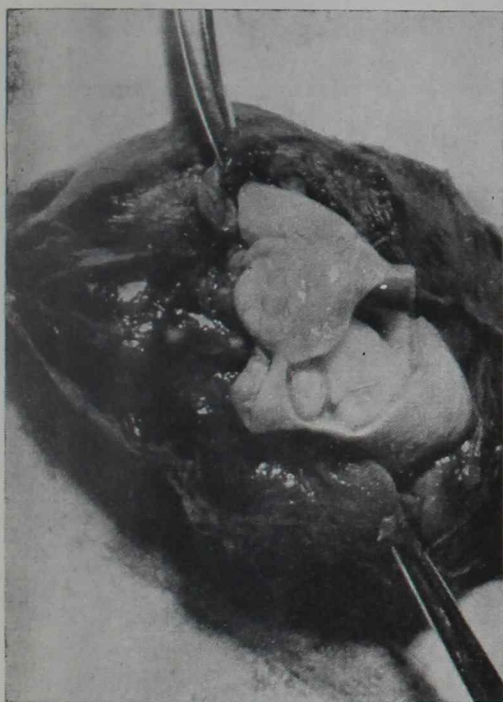
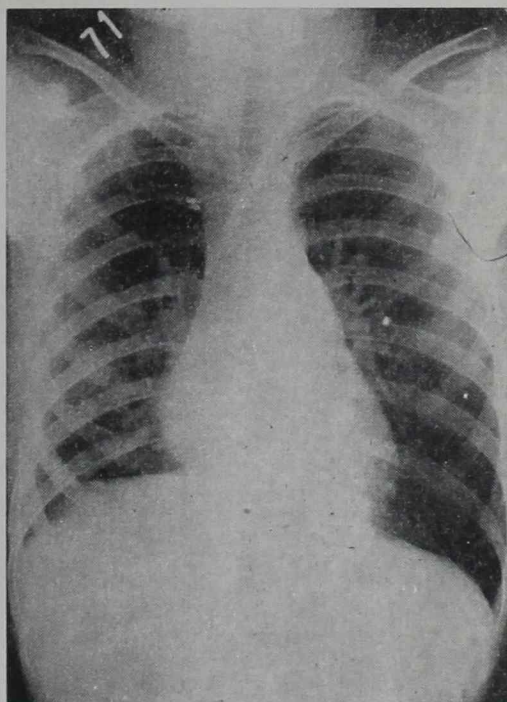


Foto N° 2. — CASO 2. Visualización del quiste en el acto quirúrgico.

E. Ríos. Internado en Sala 2 del H. Alvear, el 1 de marzo de 1965.

*Antec. de Enferm. Actual:* Hace 2 años, traumatismo torácico; algias en hemitórax izq. y alteración del estado general. Internado 2 veces en E. Ríos donde se practica punción torácica, obteniéndose líquido purulento. Es traído a esta Capital, por disnea, hemoptisis a repetición, algias.

*Estado Actual:* Mal estado general, caquexia, disnea de esfuerzo. En hemitórax izquierdo, en base, submatidez, ausencia de MV; soplo en zona media y pectoriloquia áfona y rales húmedos en vértice. En pared torácica an-



Radiografía N° 5. — CASO 2. Radiografía de tórax, 4 meses después de la intervención.

pulmonar diferentes por su sintomatología, radiología y resolución quirúrgica. Los 3 niños tenían infantilismo hidatídico. La primera presentó un quiste gigante, disneizante con cianosis y desviación del mediastino. Su cirugía fue conservadora (Allende Langer). En la segunda se constató un síndrome de lóbulo medio, de evolución crónica. Cirugía de necesidad (lobectomía). El tercero presentó diseminación pleural y

tumoración de pared costal, por rotura traumática de quiste primitivo. Cirugía de necesidad (decorticación, Allende Langer en el primitivo y resección de los 8 restantes). *En todos las reacciones biológicas fueron reiteradamente negativas.* Se debe tener presente la hidatidosis, en todo proceso pulmonar de etiología dudosa en niños provenientes de zonas endémicas, aunque las reacciones sean negativas.

## RESUMEN

Se dan a conocer 3 casos a forma totalmente diferente de hidatidosis pulmonar, 2 niñas y un varón. 2 de los casos son formas únicas. El primer caso fue un síndrome de lóbulo medio que sólo quirúrgicamente pudo conocerse su etiología, luego de deambular con su pa-

tología pulmonar por varios servicios; el siguiente fue un caso sobreagudo, disneizante; y el tercero, una hidatidosis múltiple.

En todos los casos, la serología fue negativa, reiteradamente; lo mismo ocurrió con los exámenes de todo tipo de laboratorio solicitadas.

Se destaca el valor de la cirugía, única capaz de resolver el problema pulmonar, y se actualizan las diferentes técnicas, ya que en cada caso fue necesario una táctica distinta para su resolución

Siendo en nuestro país una endemia, ante la posibilidad de su localización pulmonar, que no siempre ofrece una forma típica, recalamos la obligación de pensar en hidatidosis en todo cuadro pulmonar de etiología oscura, sobre todo en pacientes que viven o han estado en zonas parasitadas.

## BIBLIOGRAFIA

1. *D'Eshongues, Jean R. y Houël, Jean.* — Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Echinococose du poumon et de la pléure.
2. *Michans, Juan R. y col.* — Patología quirúrgica bronco-pulmonar; M. Brea y J. Spátola. Patología quirúrgica.
3. *Martínez, F. y Celaya, M.* — Quiste hidatídico de pulmón; Patología Médica.
4. *Juaneda, A.; Sanchelli, A. y Cavallo, C.* — Hidatidosis pulmonar; La Prensa Médica Arg., N° 32; 1961.
5. *Halperin, A. y Dimopoulos, A.* — Hidatidosis pulmonar; La Prensa Méd. Arg., N° 5, pág. 406; 1963.
6. *Lencznev, M.; Spaulding, W. y Sanders, D.* — Pulmonary manifestations of parasitic infestations; Canad. Med. Ass., J. 91; 421; 1964.
7. *d'Abreu, A. L.* — Cirugía torácica, pág. 481.
8. *Brea, M.; Santas, A.; Martínez, J. y Spátola, J.* — Hidatidosis pulmonar; resultados del tratamiento quirúrgico; Rev. Arg. Cirugía, Vol. 7, N° 5; 1964.
9. *Piaggio Blando, R.* — Equinococosis pulmonar múltiple; An. Fac. Med. Montev.; 23-135; 1938.
10. *Ugon, A.* — Quiste hidatídico de pulmón, resultados operatorios; Arch. Urug. Med. Cir. Esp.; 38:201; 1951.
11. A propósito del tratamiento del quiste hidatídico del pulmón; Bol. Soc. Cir. Ur.; 24:151; 1953.
12. *Pérez Fontana, V.* — Patología y tratamiento quirúrgico del quiste hidatídico del pulmón; El Tórax; 2:7; 1953.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SEGUNDA SESION, 8 Junio 1965

Prof. Dr. *Alfredo E. Larguía*

PLANES DE INTERCAMBIO DE PROFESORES DE LA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA

En nombre del Distrito IX de la Academia A. de Pediatría deseo agradecer a la Sociedad A. de Pediatría la posibilidad que nos brinda de exponer los Planes de Intercambio de Profesores de esta Academia, y de escuchar el informe del Prof. Dr. Felipe de Elizalde, que ha sido el primer profesor Visitante Sudamericano que participa en este Programa. Es también oportuno recordar que los propósitos que animan a ambas Asociaciones son similares puesto que tienen como objetivo el Bienestar y la Salud del Niño. Por consiguiente, se justifica ampliamente la coordinación y colaboración constante que siempre ha caracterizado las relaciones entre la Sociedad A. de Pediatría y el Capítulo Argentino de la Academia, y de la que la reunión de esta noche constituye un ejemplo digno de ser conocido e imitado dentro del Distrito IX.

Según lo establecido en sus Estatutos los objetivos primordiales de la Academia son los siguientes: Establecer y mantener los más elevados niveles de la educación pediátrica en las escuelas Médicas y Hospitales, en la práctica privada y la investigación; perpetuar la dignidad, eficiencia y las mejores tradiciones en la práctica privada, y ética del ejercicio de la Pediatría y de sus relaciones con el interés y bienestar de la comunidad; promover las publicaciones médicas y científicas pediátricas; y sin que ninguno de estos objetivos persiga beneficios pecuniarios.

De acuerdo con estos principios rectores al hacernos cargo de la Presidencia del Distrito IX de la Academia, expusimos en noviembre de 1963 las ideas básicas a través de las cuales

se había de orientar nuestra gestión en los próximos tres años. En primer lugar la promoción del intercambio, de la experiencia e información relacionada con los problemas pediátricos. Asimismo, propender a la mejora de la calidad y cantidad de la educación y de la práctica pediátrica en favor de la salud infantil en América. Finalmente, encontrar la mejor manera de continuar e intensificar los intercambios pediátricos en una forma razonable y práctica para los miembros de la Academia. Entre estas ideas básicas solamente queremos recordar esta noche las gestiones relacionadas con el Intercambio Pediátrico. Con tal motivo en la Reunión Anual de la Academia en octubre de 1963, fue planteada la necesidad de concretar los proyectos relacionados con el Intercambio Pediátrico, por considerar que esta sería la mejor manera de cumplir con los objetivos de la A. A. de P. aplicados al Distrito IX Latino Americano.

Desde el punto de vista de la realización práctica del Intercambio, *dos aspectos eran de importancia vital*: primero, la creación de un *organismo estable*; segundo, la necesidad de contar con los *medios financieros suficientes*.

El planteo presentado por el distrito IX fue aprobado por el Comité Ejecutivo de la Academia y en el año 1964 se concretaron ambos problemas.

Por gestión directa del Director Ejecutivo y del Presidente de la International Child A. C., el Commonwealth Fund hizo entrega de 20.000 dólares destinados a financiar un programa piloto de Intercambio Pediátrico en tres años entre pediatras estadounidenses y de América Latina.

Por otra parte, el International Child Health Committee de la Academia elaboró un Proyecto de Reglamentación del Intercambio Internacional que fue aprobado en abril de 1964 por el Comité Ejecutivo de la Academia y donde se establece la creación de un organismo estable encargado de los programas y se establece la reglamentación correspondiente.

De esta minuciosa reglamentación solamente queremos resumir los siguientes aspectos:

En primer lugar se establece que el principal objetivo del Comité es *cooperar* en la *promoción* de todas aquellas medidas por las cuales el máximo potencial de salud y de desarrollo físico, mental, emocional y social se pueda alcanzar en un mundo en plena explosión demográfica y de compleja estructura cultural social y económica.

Desde el punto de vista pediátrico, la Academia puede contribuir a la realización de estos objetivos:

*Ayudando a mejorar el entrenamiento pediátrico, la asistencia y la investigación.*

*Facilitando la realización de un vigoroso y extensivo programa de intercambio mutuo de personal pediátrico.*

*Estimulando entre los miembros de la Academia el interés por el éxito del programa.*

En Latinoamérica existe:

1º) Necesidad urgente del mayor número de pediatras capacitados en la práctica pediátrica, en problemas de salud infantil, en dirigir la lucha en zonas críticas.

2º) Necesidad de intercambios y aprovechar programas y experiencia ya existentes en diferentes naciones.

3º) Favorecer la coordinación entre centros pediátricos y organizaciones con programas internacionales de salud infantil.

4º) Estímulo de relaciones humanas.

De acuerdo con los principios enumerados que animan a este Comité las primeras realizaciones de los programas tendrían por objetivo la *expansión del intercambio mutuo entre EE.UU. y Latino América de personal pediátrico en varios niveles de entrenamiento y de experiencia.*

En primer lugar, de Profesores de Pediatría o pediatras que han alcanzado un alto nivel de capacitación.

Un segundo objetivo, realizar el entrenamiento pediátrico avanzado en diferentes sub-especialidades.

En tercer lugar, el envío de Becarios clínicos y de investigación en determinados centros.

Luego el Intercambio de Residentes..

El quinto aporte sería el llamado Team Pediátrico, integrado por un Profesor de pediatría, un instructor y uno o más residentes que se trasladarían a un determinado centro u Hospital donde permanecerán varios meses.

Desde el punto de vista práctico la experiencia piloto ha sido iniciar el Programa mediante el intercambio de Profesores de Pediatría.

Los tres primeros profesores visitantes del Distrito IX a los Estados Unidos han sido el Prof. Jesús Lozoya Solís, Profesor de Cirugía Infantil de la Universidad Militar de Méjico; el Prof. Lázaro Benavides, de Méjico, y el tercero el Profesor de Pediatría de Buenos Aires, Felipe de Elizalde.

A su vez los profesores James L. Hughes y Jack Metcoff de las Universidades de Memphis y Chicago han visitado varios países. El objetivo de esta primera etapa es la exploración de las posibilidades prácticas del programa de Intercambio y del cumplimiento de los objetivos propuestos.

Los Prof. Latino Americanos Visitantes han permanecido de 3 a 6 semanas en Centros Pediátricos Universitarios de los EE. UU. Durante este período han sido considerados como miembros del Staff. Han tenido oportunidad de conocer la organización de los Departamentos de Pediatría.

Han tenido alumnos bajo su tutela.

Han dirigido Ateneos, Mesas Redondas, Rounds.

Han dado conferencias.

En cambio los Prof. Hughes y Metcoff han realizado en Méjico igual tarea; pero en otros países de Latino América ha sido una visita de exploración de las posibilidades de enviar un team pediátrico.

Los respectivos informes han sido favorables. De esta manera se ha entablado el diálogo y se ha iniciado un verdadero intercambio de experiencias científicas y humanas. Las posibilidades futuras de este programa son sin duda grandes y esperamos que el éxito de esta experiencia piloto permita que en un futuro próximo pueda realizarse en mayor escala y en los diferentes niveles previstos.

A continuación el Prof. Elizalde nos expondrá la experiencia que ha recogido en su viaje a los EE. UU. y así ustedes tendrán un concepto más cabal sobre las ventajas y sobre el significado de este Programa de la Academia A. de Pediatría.

Prof. Dr. Felipe de Elizalde

#### EXPERIENCIA RECOGIDA EN ESTADOS UNIDOS A TRAVES DEL PLAN DE INTERCAMBIO DOCENTE

El Prof. Larguía ha sido suficientemente explícito sobre los propósitos que animan a la Academia Americana de Pediatría con respecto a los planes de intercambio. En lo que a mí respecta dada la extensión del viaje efectuado y el cúmulo de hechos observados resulta difícil condensar en pocas palabras la experiencia





# Matersal

KASDORF  
GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día,  
una cucharadita

KASDORF

Envase de 80g  
de granulado

los dos están  
de acuerdo...



es muy rico...

...y es salud!

## Superkao

Tel. 923 - 3586/89 - 7036/37/38

PAULISTA S.A. BUENOS AIRES - R. ARGENTINA

EREZCANO 3857/71

# 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

Este es el mejor año para comprar su

**FUTURA - DE LUXE - STANDAR - FALCON**

Vea la línea 66

**TANDILCO S. A.**

**Concesionaria FORD Tandil**



SARMIENTO 655 - T. E. 583

adquirida durante el mismo. Acabo de redactar un informe a la Academia Americana de Pediatría de acuerdo al pedido formulado de sintetizar mis impresiones.

Antes de proseguir quiero destacar la deferencia y la hospitalidad con que los miembros de la Academia Americana de Pediatría me han recibido, como el doctor G. Wheatley, Presidente del Comité de Relaciones Internacionales de Nueva York y el Dr. E. H. Christopher, son, Director Ejecutivo en Chicago, y en general en todos los lugares donde bastaba el título de profesor visitante como credencial para abrirle todas las puertas oficiales y privadas.

Podría dividir lo atinente a este viaje en dos partes. La primera, como lo señaló el profesor Largaña, tenía fundamental relación con la docencia, y como profesor visitante debía actuar en un centro bien equipado con gente joven, nueva y entusiasta. Como es la Universidad de Estado de Nueva York que tiene en el norte del Estado el Centro Médico de Syracuse, ciudad importante de 800.000 habitantes con centros universitarios y una industria electrónica floreciente. La segunda parte era la visita a los centros asistenciales donde se observa la atención del enfermo, el funcionamiento de los consultorios, la tarea médica, etc. En la ciudad de Nueva York, cuando llegué visité el Babies' Hospital, de la Columbia University, el Nueva York Hospital, el Belle-View, el Mount Sinai, el Long Island, el Jewish Hospital donde está Karelitz. Además visité el Hospital de Queens, el Foundling y como complemento estuve en un Mitin del Comité de Salud Pública de la ciudad de Nueva York, donde se trataron en forma colectiva problemas de salud de la población infantil. Para dar una idea de los temas, uno de ellos era "Incremento de la sífilis congénita" y el otro "Lucha contra la pornografía". En Chicago visité el Children's Hospital, el Cook County y el Bob Roberts Memorial, el Michael Reese. En la ciudad de Los Angeles visité cuatro hospitales. Llama la atención la similitud en los procedimientos, y ello se explica por el amplio intercambio que tienen entre sí, y ese intercambio se realiza en todos los niveles, jefes, profesores titulares, profesores asistentes, jefes de residentes, instructores, lo que da una idea de gran unidad. Se evidencia la distinta manera de encarar la asistencia médica. Los enfermos costean en gran parte su asistencia, ya sea por sí mismos o a través de los organismos de seguridad; y para los sujetos que carecen totalmente de recursos los servicios sociales se encargan de solventar los gastos. La mayoría de los hospitales son privados y dependen de Universidades Privadas, que en su mayor parte son las que se encargan de financiarlos. Algunos son del Estado o reciben aportes de la Municipalidad o del Estado donde están situados.

La admisión de los médicos varía de acuerdo con los Estados; así en California son muy exigentes para los médicos que no tengan el certificado de trabajo otorgado para el mismo Estado. En cambio en Chicago y en Nueva York son más liberales y el médico extranjero contratado puede ejercer su función docente sin dificultad. En ese aspecto lo que más me ha llamado la atención es el desarrollo de las unidades de cuidado intensivo, que se ocupan de problemas agudo tales como intoxicación, deshidratación, convulsiones, de modo que dedican a ello una atención especial. El otro hecho especial es la importancia de la residencia: prácticamente el hospital se maneja con los residentes y prácticamente el residente tiene el peso del enfermo internado y también el del consultorio externo. En parte, para los hospitales que tienen el internado rotatorio, son ayudados por los internos que efectúan rotaciones en pediatría durante un período de 2 a 3 meses, siendo dirigidos por los residentes o el jefe de residentes. Otro hecho destacable es el desarrollo de las unidades para prematuros. Ellos dan a la atención del prematuro mucho mayor jerarquía que nosotros y posiblemente algunos hechos contribuyen a ello; primero, entre la población negra hay mayor porcentaje de prematuros; y segundo, el incremento de nacimientos de madres menores de 18 años que es un factor de prematuridad. Es remarcable la meticulosidad con que están organizadas las unidades de prematuros y la atención que se les otorga; así ante un problema infeccioso se procede incluso al aislamiento de dicha unidad y se ahonda la búsqueda del probable foco infeccioso. En otros aspectos para destacar la importancia que se da a la tarea de investigación, podría citar que de los cuatro grandes hospitales de Nueva York, en tres de ellos el Jefe del Departamento de Pediatría es un virólogo; no se concibe un jefe de Departamento de Pediatría que no sea un investigador. El allá llamado Profesor Jefe de Departamento se ocupa también de tareas administrativas, mientras que el llamado Profesor de Pediatría se dedica solamente a la enseñanza y a la investigación.

En lo que respecta a la tarea docente que de acuerdo al plan era lo que más me interesaba fui designado como estaba previsto, Profesor visitante. Se me dio una habitación como la del resto de los profesores y hablé con el Encargado de los Cursos, preguntándole qué es lo que iba a hacer; le contesté que recorrería los distintos departamentos, ver las investigaciones que se realizan y tomar parte en todas las tareas docentes, que estaban dentro de mis posibilidades. Tomé parte en todos los "rounds", o sea las conferencias anatómicas clínicas que se realizan una vez por semana, en las cuales se trata un tema anunciado con anterioridad y donde es común que concurran huéspedes que no pertenecen al plantel docente de la unidad. En uno de ellos fui invitado

desempeñando esa función de huésped y durante una hora y media me ocupé del problema de la tuberculosis y la lucha contra la tuberculosis, y especialmente el B.C.G., aunque entre ellos este problema no es de candente interés porque la tuberculosis no surge como un gran problema. También di clases a los residentes; entre ellos suelen tener pequeñas conferencias sobre los enfermos internados en la semana y a la cual concurren los instructores. También he dado clases a los estudiantes. Estas tareas las realizaba desde las 8 de la mañana hasta las 5 de la tarde, de modo que adquiría el carácter de dedicación exclusiva.

Como hecho destacable en la enseñanza de Syracuse el niño se introduce en la enseñanza desde el primer año y aún hay estudios pre-universitarios con lo cual los estudiantes llegan a iniciar los cursos en Medicina con una preparación bastante aceptable.

El número de estudiantes en primer año oscila solamente entre 40 y 60. En este primer año se estudia desarrollo y crecimiento del ser humano; en el segundo año se realiza enseñanza del examen físico de los niños y biología y patología general de la infancia, de modo que no es como entre nosotros donde el alumno llega a Pediatría sin tener el menor conocimiento anatómico, y biológico del niño.

En Chicago estuve alrededor de tres semanas en el Education Research Hospital que dirige el Dr. Shulman. Se hacía selección de enfermos internables, de modo que se abarcaba prácticamente todo el campo de la pediatría, pero en número muy limitado. Allí se me asignó un grupo de cinco estudiantes que tuve a mi cargo durante quince días y pude constatar que tenían un nivel de preparación extraordinariamente elevado aún en patología.

En Chicago se realizan importantes estudios sobre coagulación de la sangre. El doctor Shulman ganó con este trabajo el premio de la Academia Americana de Pediatría, lo cual probablemente le permitió llegar a profesor muy joven, cosa común en los EE. UU. Otro aspecto que estaban estudiando muy a fondo en Chicago era la terapéutica de los tumores. En la Clínica de tumores estudiaban la acción de citostáticos y el diagnóstico precoz de los tumores. Otro aspecto era el estudio de la neurología y psicopatología que se efectúa en el Illinois Medical Pediatric Institute. Otro tipo de investigación es lo que se refiere a los estudios genéticos y lo relativo a enzimopatías y el uso de isótopos radioactivos. En investigación llama la atención la cordialidad y la sencillez de los investigadores.

Quiero señalar el espíritu de cordialidad y camaradería con que me han recibido, que hace que uno se sienta realmente como uno de ellos, compenetrándose de todos los problemas. También en otros aspectos mi presencia despertó interés y fui invitado a comer todas las noches no sólo por los profesores sino por el

resto del cuerpo médico, incluyendo jefe de residentes. La hospitalidad recibida es uno de los puntos destacables y cumple en realidad una de las finalidades señaladas por la Academia Americana, estrechar los vínculos no solamente en un plano científico sino también en el plano de las relaciones humanas. Realmente para mí fue una preocupación al experimentar la enorme responsabilidad que adquiriría al aceptar aquella invitación y mi angustia se disipó en cuanto llegué a Nueva York y me puse en contacto con ellos, comprendiendo de inmediato el clima de sencillez y el afecto con que se me recibió.

Dres. M. Turner y J. García Villanueva.

“El lactante hipotónico: Problemas diagnósticos. Ensayo de clasificación electromiográfica. - Clínico - Bioquímica - Anatómica de las neuromiopatías del lactante y niño pequeño”.

#### DISCUSION

*Dr. Sires:* Se habla de un caso de hipotonía muscular de tipo metabólico y otro de origen endócrino. Quisiera saber específicamente qué tipos de trastornos son.

*Dr. Becú:* El trabajo que ha expuesto el Dr. Turner da oportunidad para insistir sobre un tema que nos ha preocupado a todos y es la biopsia reiterada de un grupo muscular progresivamente afectado. Nosotros habitualmente recibimos el material muscular para ratificar una afección que clínicamente es evidente, pero rara vez recibimos el material de un mismo grupo muscular que se va deteriorando.

*Dr. Turner:* Hay trabajos en que se estudió el efecto de los iones Ca., Mg., K, tanto en forma experimental o clínica, sobre la actividad y excitabilidad neuromuscular y evidentemente el ión Mg parece desempeñar un papel muy importante en la excitabilidad neuromuscular y por lo tanto en la actividad electromiográfica.

Al Dr. Sires le diré que los dos casos no se tratan de enfermedades endócrinas; uno era una desnutrición por grandes defectos de alimentación y el otro, un diarreico con problemas de desequilibrio electrolítico. En cambio en otra serie presentada en las Jornadas había algunos niños mayores con trastornos endócrinos. Se trataba de hipotiroides con hipotonía marcada que presentaban alteraciones electromiográficas, pero en esta serie no había trastornos endócrinos.

*Dr. Becú:* No hago más que certificar sus palabras sobre la intención nuestra en el sentido de colaborador en las dificultades diagnósticas del pediatra que son muy serias y justificadas.

Dres. N. J. Iölder y H. A. Repetto.

“Criterios para el diagnóstico de la infección urinaria”.

#### DISCUSION

*Dr. Monti:* Pregunta si tenía alguna experiencia con el test de los nitritos.

*Dr. Iölder:* No tenemos ninguna experiencia. En la literatura médica la exactitud del método está en discusión y mientras algunos pretenden tener una correlación de hasta el 90 % con recuento de colonias, otros tienen un 60 %. Supongo que si los resultados se confirman y se llega a tener una cifra comparable a la cifra de bacterioscopia que es del 85 % de correlación, será entonces un método muy útil sobre todo cuando se desea descartar una infección urinaria en gran número de personas. Por ejemplo dado el interés despertado por la infección urinaria y su probable incidencia en la prematuridad, en algunos centros se está haciendo el estudio en gran número de muestras urinarias y allí es precisamente donde el método es más práctico. Pero insisto, que por las referencias hay todavía bastante incertidumbre con respecto a la exactitud del método.

#### TERCERA SESION, 22 de Junio 1965

Dres. E. Bugnard, M. Guerra (Odontólogo) y Dra. R. Kvicala. “Nuestra experiencia en la asistencia odontológica en la hemofilia.

Se publica en este número.

Dres. M. Burin, R. Caplan, I. Gerber, A. L. Kierszenbaum y L. Tres. “Neuroblastoma: Búsqueda de células tumorales en sangre”.

Se publica en este número.

Dres. Aldo Orsi, R. Meischenguiser y A. Ton. “Quiste hidatídico pulmonar. Formas distintas de presentación”.

Se publica en este número.

Dres. L. E. Voyer, J. Valetti, A. Alonso, J. L. Dibetto y M. Etchegoyen. “Deshidratación en el lactante”. (Verano 1963 - 1964).

Se publica en este número.

#### DISCUSION

*Prof. Dr. Turró:* Sean mis primeras palabras para felicitar a los autores por el importante trabajo que nos han presentado.

Deseaba comentar dos aspectos de la comunicación: en primer lugar destacar la importancia de los procesos parenterales en la incidencia de diarrea estival y en segundo lugar, las tasas de mortalidad. Con respecto al primero participo de la opinión que la infección tie-

ne gran importancia en el origen de las diarreas estivales y si bien sobre la infección enteral mucho se ha dicho y publicado, no tiene la importancia de la paraenteral en la determinación de esta patología.

Los autores nos muestran la importancia de esa infección parenteral en los enfermos por ellos estudiados. En nuestro servicio hemos visto también la importancia de las infecciones otoantrales, de las vías urinarias, de las vías aéreas superiores e inferiores, etc. De modo que estas infecciones parenterales deberán pesquisarse sistemáticamente cuando estas diarreas se prolongan sin un motivo franco o cuando se reiteran sin causa aparente.

Me sorprende, pero es ilustrativo, el detalle sobre las meningoencefalitis y sobre todo las peritonitis que en nuestra experiencia no han sido vistas.

El segundo comentario es relativo a la mortalidad. Es satisfactorio que ese porcentaje sea del 7 %. En nuestra experiencia de los años 1962-63 ha sido del 3 %. Usamos con más frecuencia la hemoterapia, pero en general las cifras son aproximadas, y esto debe comentarse con halago, sobre todo si se tiene en cuenta cuál ha sido la evolución de esta patología en los últimos años. Yo diría, sintetizando conceptos, que hemos vivido tres momentos en la atención de estos enfermos. Un primer momento, que podría terminar alrededor del año 1942; un segundo desde 1942 hasta 1958 y el tercero que se extiende desde el año 1958 hasta nuestros días.

En el primero de estos períodos no se contaba con antibióticos, la terapéutica se hacía a base de antisépticos, de sueros, se empleaba la venoclasia y la mortalidad era horrorosa. En nuestro servicio era de alrededor del 80 %. A partir del año 1942 en nuestro hospital se emplea asiduamente la hemoterapia, ya sea en forma de sangre total o plasma; y luego a través de los años se agregan las sulfamidas, la penicilina, los antibióticos de amplio espectro y los corticoides y en algunos casos, los recursos de la hibernación. Con estos aportes la mortalidad baja radicalmente y de un porcentaje del 80 % del período anterior baja aproximadamente al 10 %.

Pero en los dos primeros períodos el enfoque de los enfermos era esencialmente asistencial y la carencia de medios de enfermería hacía que los enfermos recibieran una atención inadecuada. Afortunadamente, alrededor del año 1958 esta patología no sólo se encara desde el punto de vista asistencial sino también preventivo; y es entonces que anotamos las actuales cifras de mortalidad. Se unen básicamente cuatro hechos para lograr estos resultados: la provisión de médicos residentes y los refuerzos de enfermería en los servicios de tratamiento; y en segundo lugar la creación de los centros de salud en el Gran Buenos Aires; el tercero, la obligatoriedad de la pasteurización de la le-

che; y en cuarto, el conocimiento hecho llegar al público por los grandes medios de difusión sobre los peligros que ofrece este tipo de patología. Se modifica así fundamentalmente el panorama y conduce a los resultados halagüeños que se comentan en este trabajo.

El aporte de los médicos residentes y los refuerzos de enfermería en los Servicios de tratamiento del que fuera adalid, nuestro extinto compañero, el Prof. Weissman, ha permitido ofrecer al niño una vigilancia durante las 24 horas del día. Esto de por sí ha significado un gran adelanto y afortunadamente esta conducta se ha extendido a un gran número de provincias.

La creación de gran número de Centros de Salud en el Gran Buenos Aires que aproximadamente son 107, ha aportado a la solución del problema un elemento de trabajo muy importante, porque al detectar el proceso en sus primeros estadios hace que la internación se haga en forma más precoz.

Finalmente, las medidas de difusión a través de la radio y televisión han creado en el ámbito popular el temor por esta patología.

La pasteurización de la leche ha significado asimismo un aporte importante para disminuir la mortalidad.

Es importante efectuar el recuerdo de estas etapas para valorar en su justa medida los resultados terapéuticos obtenidos en las distintas épocas de acuerdo con el enfoque correspondiente a cada una de ellas.

*Dr. Matera:* Yo quisiera preguntar y comentar cuáles son los fundamentos de la administración de potasio en las soluciones iniciales, que dentro de nuestros esquemas en el Hospital de Niños no utilizamos inicialmente porque pensamos que en el primer período cuando el niño se halla aún deshidratado, haya o no insuficiencia circulatoria, no es necesario incorporar el K. Consideramos que cuando hay déficit de K en este período no se crean situaciones de emergencia y como el metabolismo del mismo para incorporarse a la faz intracelular necesita un tiempo más o menos prolongado, no se justifica que en las primeras horas el K esté presente en esas soluciones.

Creo que es un poco peligroso preconizar su uso en esta etapa pues aunque el enfermo esté carenciado de K sabemos que su dosaje en suero daría cifras normales o aumentadas por la salida al espacio extracelular, y está por eliminarse por vía renal. En general el flujo renal está disminuido y no hay posibilidad de eliminar el K; por lo tanto pensamos que sólo debe incorporárselo cuando mejoren las condiciones circulatorias.

Nosotros sólo lo incorporamos precozmente cuando su déficit es muy acentuado y es capaz de dar síntomas que incluso pueden valorarse clínicamente.

*Dr. Banzas:* Quisiera preguntar si dentro de este gran número de deshidratados se hicieron estudios microbiológicos; en qué por ciento ha-

llaron implicancia de gérmenes Gram negativos; y si se efectuaron antibiogramas y cuál resultó el antibiótico de elección.

*Prof. Dr. Vázquez:* A través de los años vemos que la desnutrición sigue manteniéndose en el mismo nivel que el que hallábamos en los años 1958-59, es decir alrededor del 70 %, y este hecho es en cierto modo una responsabilidad pediátrica, porque quiere decir que a través de un período de 7 años no hemos conseguido mejorar la tasa de desnutrición en estos enfermos.

Con respecto a las infecciones parenterales esta comunicación reafirma lo que decíamos aquí mismo el año pasado a raíz de una comunicación, que ante todo niño diarreico y deshidratado interesa sobre todo el enfermo y no la bacteriología de la deposición. Mirando más al enfermo pueden solucionarse muchos de los pasos que complican estos cuadros. Con respecto a la mortalidad comparto la opinión del Dr. Turró, que hemos llegado a un nivel óptimo y que tal vez si queremos mejorarlo tenemos que ir al fundamento, que es la desnutrición que acompaña a todos esos niños.

En este momento los comunicantes han llegado a tener casi las mismas cifras que teníamos nosotros en el pasado y que nos llamaba la atención, no explicándonos cómo en otros centros pediátricos tenían una cifra mucho mayor de deshidrataciones hipertónicas.

Con respecto al K, conocemos distintos trabajos y opiniones, pero creemos que su aporte en los períodos iniciales no juega un rol muy importante y hemos hecho una pequeña estadística y no hemos visto mayores beneficios siendo su indicación tal vez un arma de doble filo.

Me llama también la atención, y ya lo comentábamos con el Dr. Voyer por el año 1959, la aparición de casos de esclerodemia. Veo que en esta oportunidad han sido menores, pero que aún se observan. ¿Cuál es la causa del mismo, que nosotros no observamos con tanta frecuencia?

*Dr. Voyer:* En lo que respecta a los problemas planteados con la terapéutica de potasio, en nuestra tesis de doctorado presentamos balance hidrosalino y se presenta allí el temprano ingreso del K al ámbito intracelular en la generalidad de los casos, excluido los de gravedad extrema. Se ha demostrado también que durante las seis primeras horas se repone el 50 % del K intracelular. El problema yo creo que es de capacidad y de contenido de K, es decir la capacidad de la célula para incorporar K y el contenido del mismo en el que involucra el tenor en el espacio extracelular. Los niños en general presentan una potasemia normal o descendida en los casos de mediana gravedad que son la mayoría. En los casos de extrema gravedad la anoxia celular junto en la acidosis determina la hiperkalemia, y en esos casos se evita el suministro de K, postergándolo en forma indispensable.

No creemos que haya una utilidad en el suministro de K desde que se inicia el tratamiento, pero sí dentro de las primeras 24 horas, con una espera de 6 horas y un máximo de 12 horas.

Puede darse K desde el principio pero no lo consideramos indispensable. Lo hacemos porque contamos con un equipo que nos permite un correcto control. Si no se suministra K de entrada, damos Cl Na, o lactato de Na o bicarbonato; y al agregar luego el Cl K, hay que cambiar la solución porque si no la solución ya se hace hiperclorurada. Eso nos obliga a usar el fosfato de K para no aumentar mucho el tenor de Cl. Usamos entonces el concepto de factibilidad, pero no de obligatoriedad en el suministro temprano de Cl K.

En lo que se refiere a microbiología, no contamos con un laboratorio especializado. En el trabajo pusimos lo que se refiere a infección parenteral y cuando se dispuso de material se trató de determinar el germen causal y su sensibilidad antibiótica. Sobre 25 otoantritis, hay 18 ó 19 estudiadas, predominando el estafilococo. En lo que se refiere a coprocultivos, como no se dispuso de los medios de identificación se utilizaron los antibióticos disponibles; cloramfenicol, tetraciclina, estreptomina, etc.; y en los casos de persistencia de diarrea se recurrió a la neomicina y paromomicina.

En lo referente a lo expresado sobre deshidratación hipertónica, siempre nos llamó la atención las estadísticas de los norteamericanos, en las que ella es más frecuente; probablemente se debe a que entre nosotros el uso de soluciones electrolíticas comerciales ha sido menor.

En el año 1959 tuvimos 24 esclerodermias sobre 500 niños, falleciendo el 50 % y este año tenemos 3 solamente. En cuanto a la fisiopatología seguramente se ha de deber en parte al correcto aporte hidroelectrolítico, no creyendo que tenga influencia el uso de corticoides, ya que en 1959 nosotros no usamos corticoides. Lo que ha variado es el manejo hidroelectrolítico. La fisiopatología de la esclerodermia es uno de los grandes puntos ignorados, vinculada probablemente a la inmadurez del tejido conectivo del niño pequeño, que favorecía una imbibición del niño pequeño, que favorecería una imbibición.

Prof. Dr. E. Sujoy, Dres. J. C. Blaksley, G. Shepherd, V. Simsolo, L. Palais, A. Pizzia, D. Becker, M. Behar y O. Morgenstern.

“Estudio Prospectivo Clínico e Inmunológico de la Vacuna Antisarampionosa a Virus Vivo”.

Se publica en este número.

## DISCUSION

*Prof. Dr. Beranger:* A título informativo, si su uso en la práctica es fácil y cómo podría obtenerse esta vacuna.

*Pregunta:* ¿No sería peligroso el uso de esta vacuna en niños con agamaglobulinemia?

*Dr. Sujoy:* Nosotros tenemos una relativa gran experiencia en lo que se refiere al estudio de la vacuna antisarampionosa, porque asistimos en el año 1959 a las primeras experiencias hechas en el Servicio de Carrelis y donde se informaba que tres niños presentaban cuadros convulsivos o de hipertermia; al revés de lo que pasó en 1962 en el Congreso Internacional de Pediatría en la Mesa Redonda donde estaban el mismo Carrelis, Debré, Fanconi y Rossi y donde se informaba sobre el éxito de su empleo.

En lo que se refiere a la obtención de la vacuna, creo que dentro de muy poco tiempo se contará con la cantidad que se necesite.

En lo que respecta al uso en los niños con agamaglobulinemia, creemos que no está descrito ningún caso de contraindicación. Por otra parte, la cantidad de gamaglobulina que se inyecta es muy pequeña.

Por nuestra experiencia y la que tienen los que la han ensayado podemos decir que prácticamente no tiene contraindicación, salvo la que se refiere a otras enfermedades virósicas, en las que es conveniente dejar pasar un período de 2 a 4 semanas entre las vacunaciones.

El criterio universal actual es que la vacuna antisarampionosa más adecuada es la preparada con virus muerto y luego con virus vivo atenuado. Se obtendría una inmunidad muy semejante a la obtenida por el sarampión natural.

En definitiva, creemos que la aplicación de esta vacuna va a significar la desaparición del sarampión que se pensó en todas las latitudes que era una enfermedad que todo niño debía sufrir.

Vamos a ver con la próxima llegada al país de la vacuna, algo semejante a lo que estamos viendo ya con la polio, y si tenemos en cuenta que de cada 1.000 sarampiones se presentan 4 encefalitis y su mortalidad es superior a la de cualquier otra enfermedad infecciosa, se tendría cabal concepto de lo que significará poder controlar la enfermedad con un medio tan inofensivo como es la vacuna a que hacemos referencia.

*Gran Parrilla*

# EL REY DEL BIFE

LA MEJOR CARNE DE LA ZONA



Juan Morales & Cía.

Av. COLON 2863

Teléfono: 2 - 3957

Mar del Plata

**EL CUADERNO MAS MODERNO!**



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

**avon**



CUANDO  
LA LECHE SOLA  
YA NO BASTA



# Cerelac

Es un alimento especial  
para las primeras papillas  
complementarias del  
régimen exclusivamente lácteo

De preparación  
instantánea sin necesidad  
de cocción, apetitoso  
y muy digestible.



CALIDAD  
NESTLÉ  
SEGURIDAD