

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Fac. de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Inst. de Pediatría y Puericultura
Profesor: Dr. J. P. Garrahan

ELECTROENCEFALOGRAFIA *

POR LOS

PROFS. J. P. GARRAHAN, F. ESCARDÓ y J. B. ODORIZ

La caracterización de las manifestaciones eléctricas del funcionamiento encefálico, ha llegado a proporcionar en años últimos, datos de utilidad para el clínico. Puede decirse que la electroencefalografía se ha incorporado a la técnica semiológica aportando un nuevo y utilísimo medio de exploración del sistema nervioso central, con el cual se obtiene información objetiva, muchas veces afinada y precisa.

No entraremos a establecer y discutir detalles técnicos. Pero es necesario que definamos en qué consiste el recurso exploratorio que nos ocupa.

Mediante la electroencefalografía se pretende registrar las variaciones de potencial, normales o patológicas, que ocurren en el encéfalo; variaciones superficiales o profundas (triangulación), cual las que ofrece el electrocardiograma que objetiva el componente eléctrico de la actividad cardíaca.

Se ha llegado a poner en evidencia, luego de largas y metódicas exploraciones, entre otros, dos ritmos encefálicos fundamentales —“alfa” y “beta”—que pueden considerarse normales. El ritmo más lento, el “alfa”, es típico con ligeras variantes, y se lo descubre en cada una de las principales regiones del encéfalo accesibles a la exploración eléctrica. Se lo designa, ritmo de Berger. El otro, el “beta”, es rápido y de menor voltaje. Las variantes del ritmo alfa en los sujetos normales pueden verse en la figura 1.

Tales ritmos (o al menos su traducción evidente), son una adquisición de la madurez neurológica. El cerebro del niño adquiere poco a

* Este trabajo forma parte de “El diagnóstico de las lesiones encefálicas en el niño” presentado con otros colaboradores a la 1ª reunión de Sociedades Sudamericanas de Pediatría en Santiago de Chile, en noviembre de 1944.

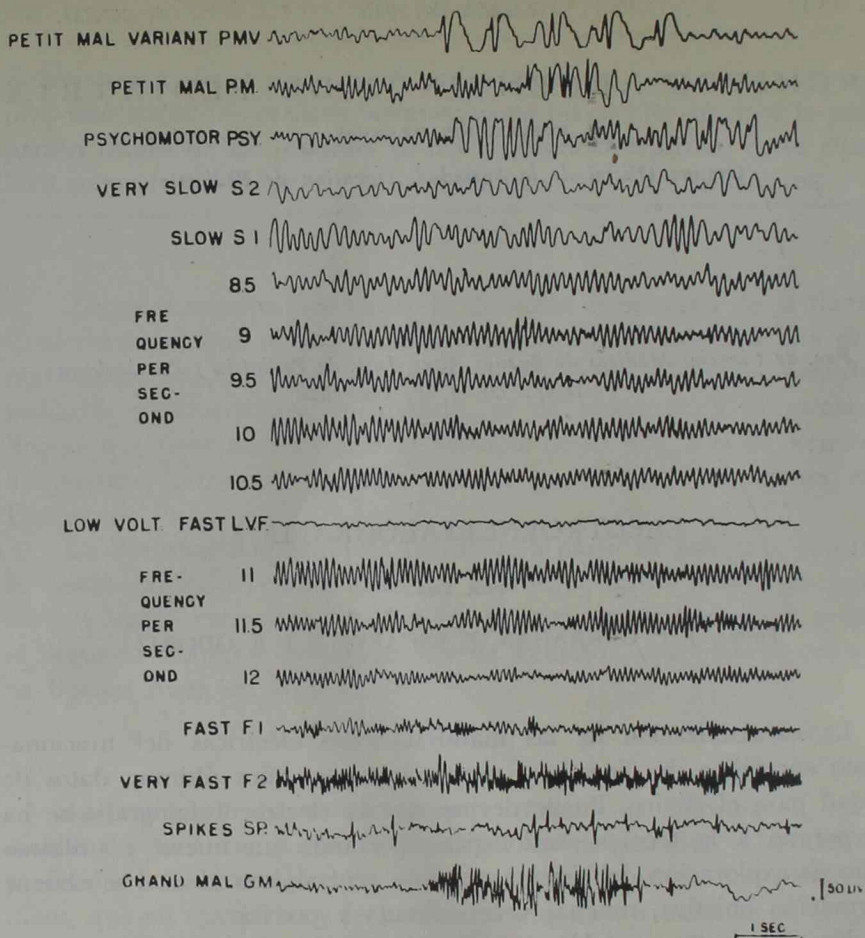


Figura 1.—(Gibbs, Gibbs y Lennox)

Trazados encefalográficos que ilustran el tipo más característico de cada categoría

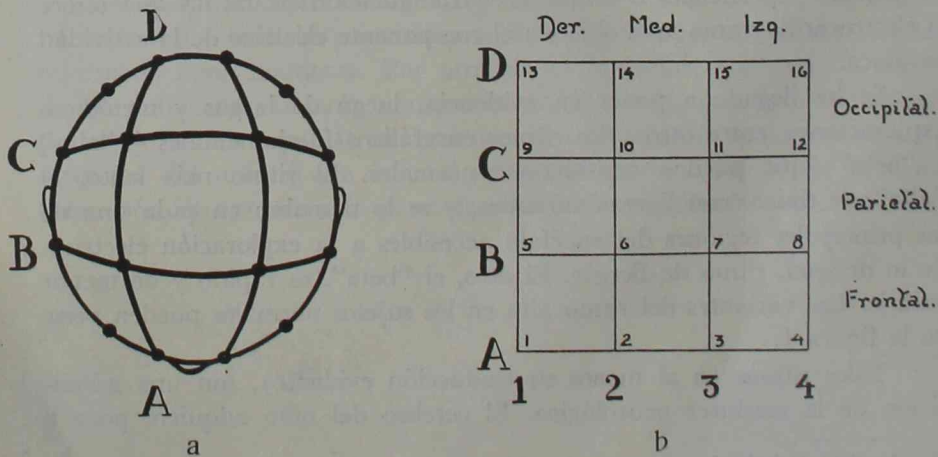


Figura 2.—a) Disposición de los electrodos sobre el cráneo. b) Proyección plana de la figura a



Figura 3

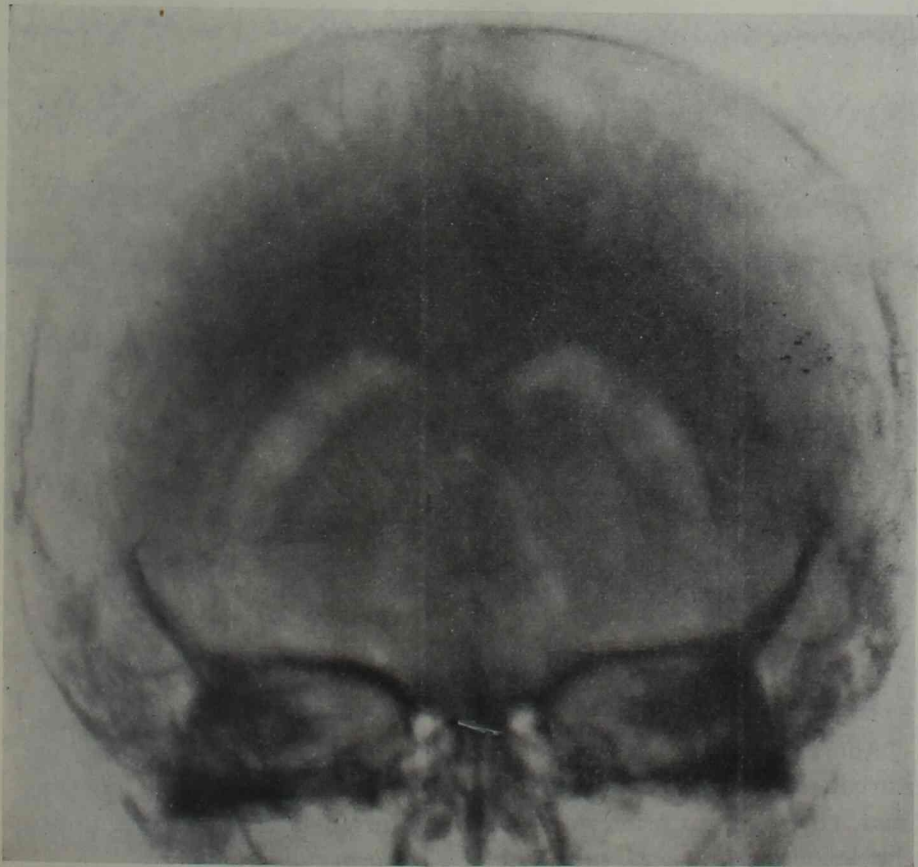


Figura 4

poco, es decir, con el progreso de la edad aumenta la frecuencia de las ondas.

Los trazados que ponen en evidencia dichos ritmos, documentan la expresión eléctrica de la actividad normal del cerebro.

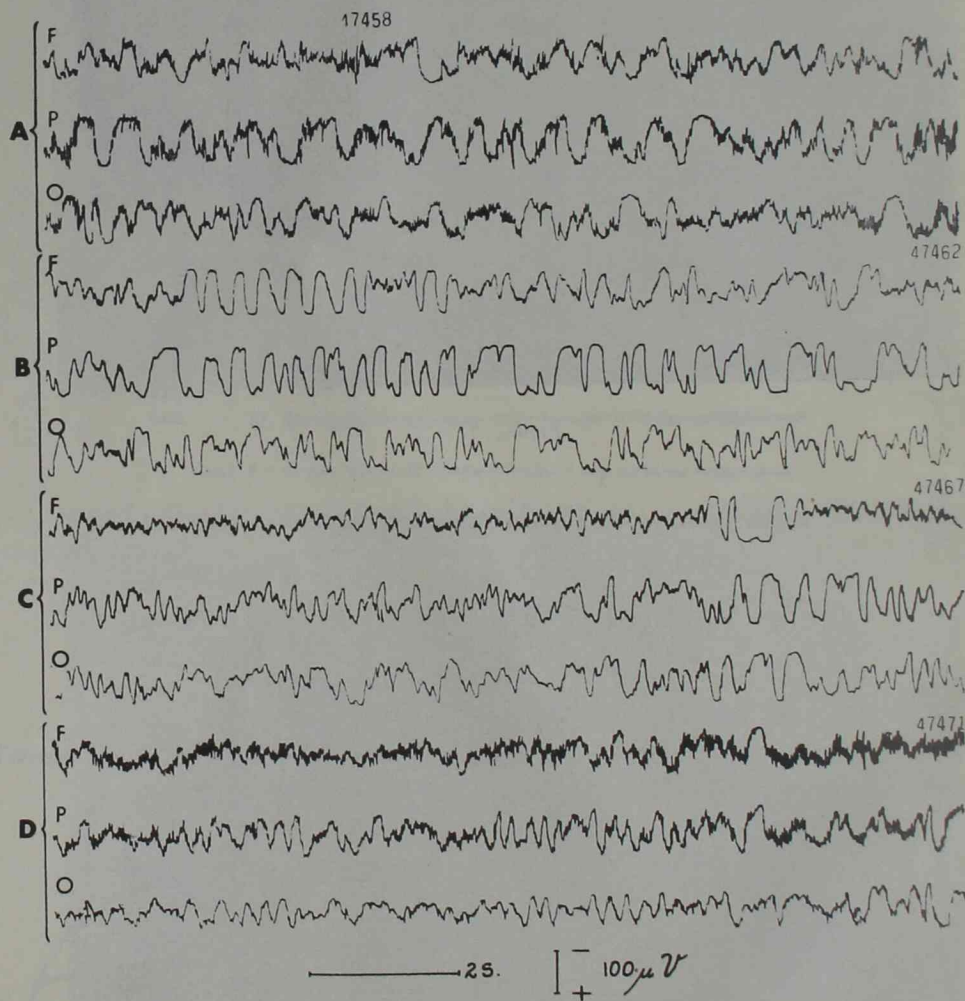


Figura 5.—Caso XXXVI. Toma ánteroposterior, grandes ondas lentas de 2 a 3 por segundo interrumpidas por espículas hasta 150 microvoltios de amplitud

Pero, en la infancia, de acuerdo a lo dicho, el trazado variará con el avance de la edad, esto es, siguiendo la maduración neurológica.

Ahora bien, los trastornos patológicos de la célula nerviosa que perturban su íntima funcionalidad, se traducen eléctricamente por *disritmias*, cuyo registro e interpretación constituyen la base del diagnóstico de las lesiones encefálicas, mediante el *electroencefalograma*.

Estas disritmias proporcionan para el diagnóstico dos tipos de evidencias: a) de calidad, b) localización.

a) Las alteraciones de la calidad consisten en modificaciones del trazado en sí, en voltaje (que se traduce en la amplitud de los ondas)

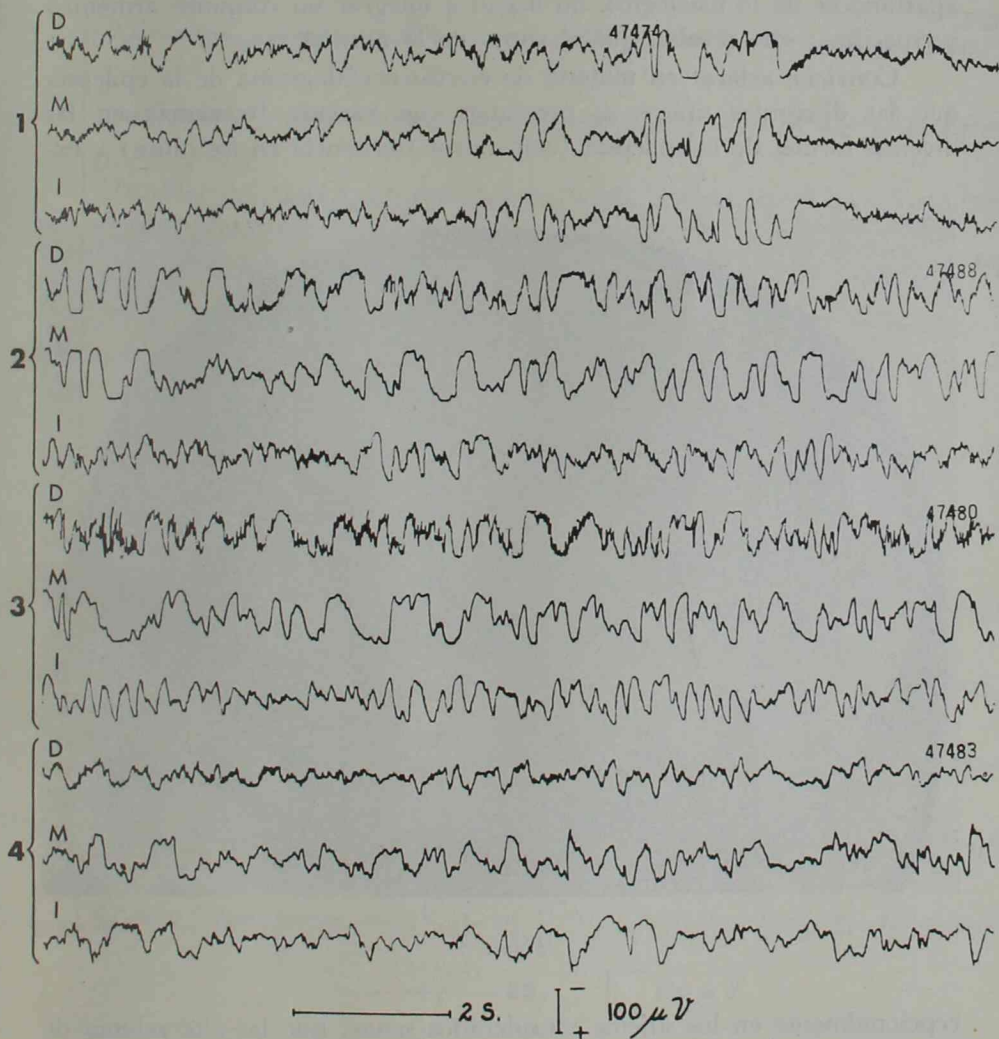


Figura 6.—Caso XXXVI. Como en la figura 5, en D y M esbozo de espigas desincronizadas

y en frecuencia (distribución y asociación de frecuencias no observadas generalmente en los trazados de sujetos normales). La constancia en la aparición de ciertos ritmos le da a estos condiciones de anormales. Y cuando esa constancia se asocia a determinados cuadros clínicos, se habla del *tipo eléctrico* de la disritmia. Así por ejemplo, en la epilepsia, se han podido aislar ritmos de:

- 1º El gran mal.
- 2º El pequeño mal.
- 3º El equivalente.

Junto a estas disritmias típicas e individualizables hay otras que apartándose de lo fisiológico, no llegan a integrar un conjunto armónico y específico; sólo revelan que el ritmo no es normal.

Conviene aclarar en materia de electroencefalograma de la epilepsia que las disritmias típicas se presentan con variada frecuencia en las diversas formas de la epilepsia (con mayor frecuencia en los niños) y ex-

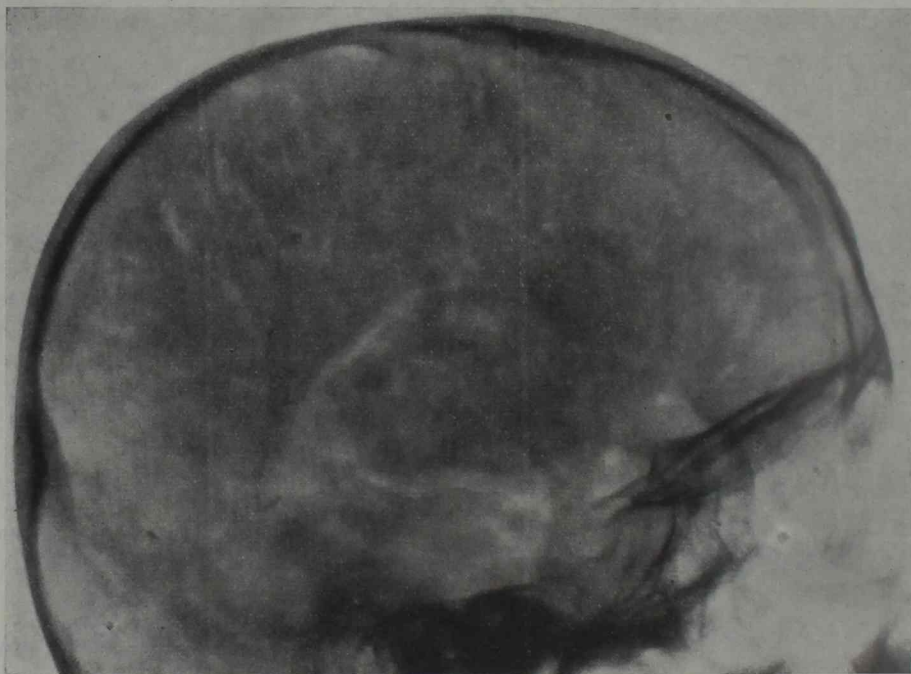


Figura 7

cepcionalmente en los sujetos considerados sanos; que las alteraciones de frecuencia, sin características (anomalías netas o limítrofes) se ven sobre todo en epilépticos; y finalmente, que en estos, a veces, el electroencefalograma es normal (Gibbs, Gibbs y Lennox, 1943). Gibbs, Gibbs y Lennox han establecido los variados electroencefalogramas normales (Jóvenes y adultos de edad mediana) y los diversos tipos que con mayor frecuencia presentan los niños y adultos epilépticos (Fig. 1).

b) Como los electrodos que recogen las manifestaciones eléctricas se distribuyen topográficamente sobre el cráneo y están vinculados a la actividad de una determinada zona, las alteraciones observadas pueden referirse a su localización. Se encontrarán así, disritmias en foco, disrit-

mias difusas o globales. Se comprende pues con qué precisión se determina un plano objetivo de las alteraciones zonales, focales o localizadas, resultantes de un tumor, de una hemorragia, de una rotura ósea, de una adherencia, de una esclerosis.

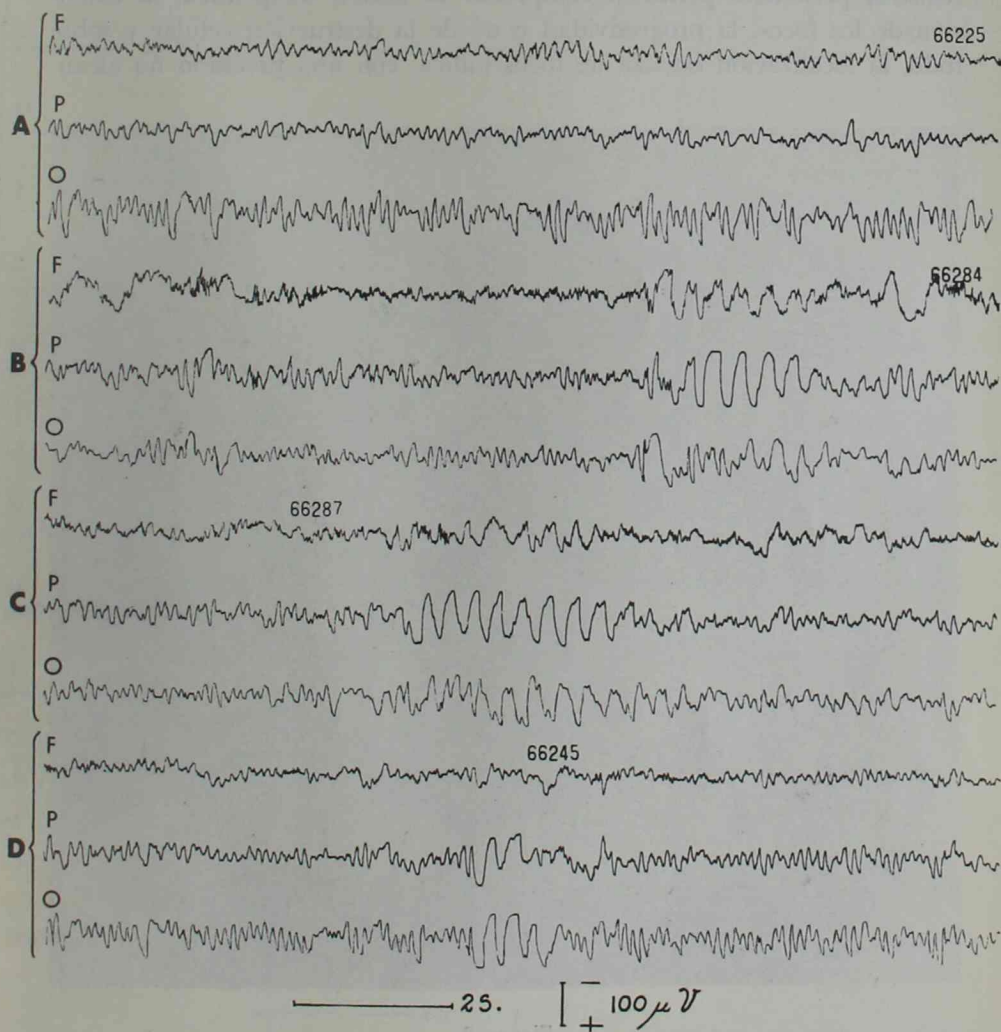


Figura 7 (bis).—Caso XXXVII. Toma ánteroposterior, ondas lentas 5, 6 y 7 por segundo, más marcadas en las tomas frontales y parietales. Además grupos de ondas lentas de 4 a 5 por segundo y de 2 a 3 segundos de duración que recorren la totalidad de la cabeza con un voltaje de 50 microvoltios

VALOR DIAGNOSTICO DE LA ELECTROENCEFALOGRAFIA

El registro oscilográfico de la actividad cerebral por las manifestaciones concomitantes de la misma y sus aplicaciones al estudio de la patología humana es uno de los caminos más trascendentes del neurodiagnóstico. En materia de epilepsia establece un hecho fundamental:

la disritmia típica y permanente o paroxística fuera de todo ataque. El registro de la tal disritmia presenta el primer signo objetivo neto de la famosa "aptitud convulsivante" de Jeoffroy y constituye la base sobre la que las causas ocasionales o desencadenantes desatan la convulsión. Los registros periódicos permiten comprobar la acción terapéutica, la extensión de los focos, la progresividad o nó de la destrucción celular y sobre todo, la localización estricta de focos indica, con una precisión no alcan-

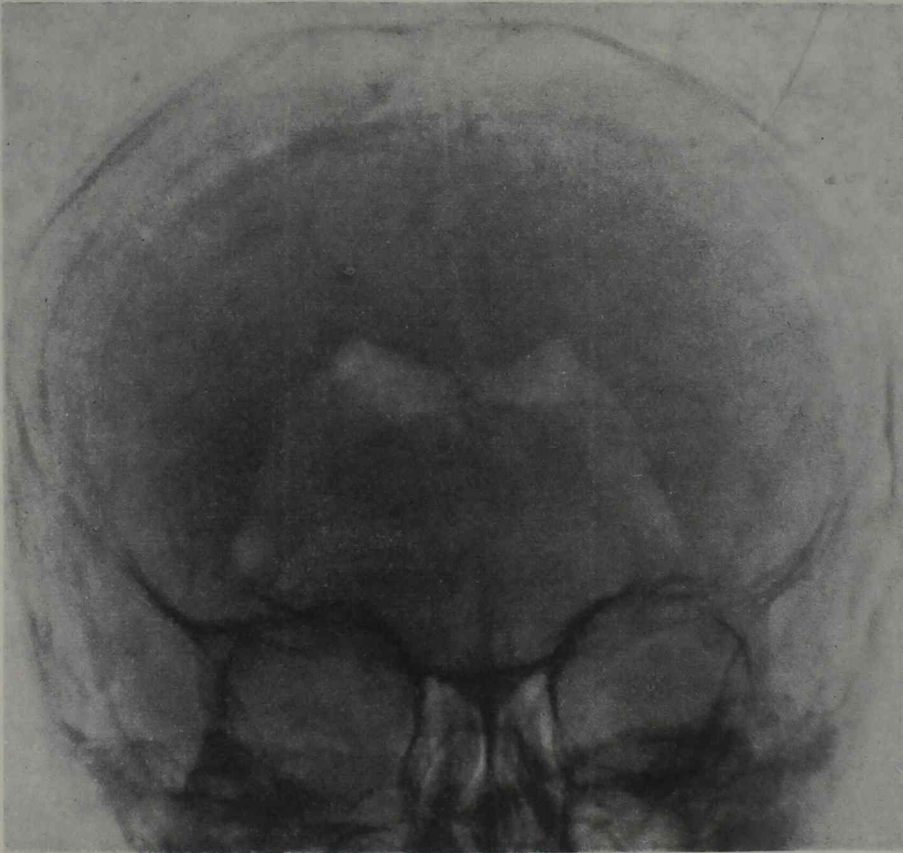


Figura 8

zada antes, la oportunidad de la intervención quirúrgica, y también el valor real de lesiones anatómicas que pueden o no constituir el verdadero foco patológico.

Su valor diagnóstico no es menor, la ausencia de disritmias contribuye a destacar la epilepsia y la presencia de disritmia sin traducción clínica establece la verdadera "condición epileptógena".

Registros familiares determinan el establecimiento de líneas genealógicas patológicas con un elemento documentable de altísimo valor.

En la localización de tumores, sus indicaciones pueden ser muy valiosas.

El valor del registro eléctrico para determinar la intensidad del daño celular, sólo podrá justipreciarse después de larga experiencia.

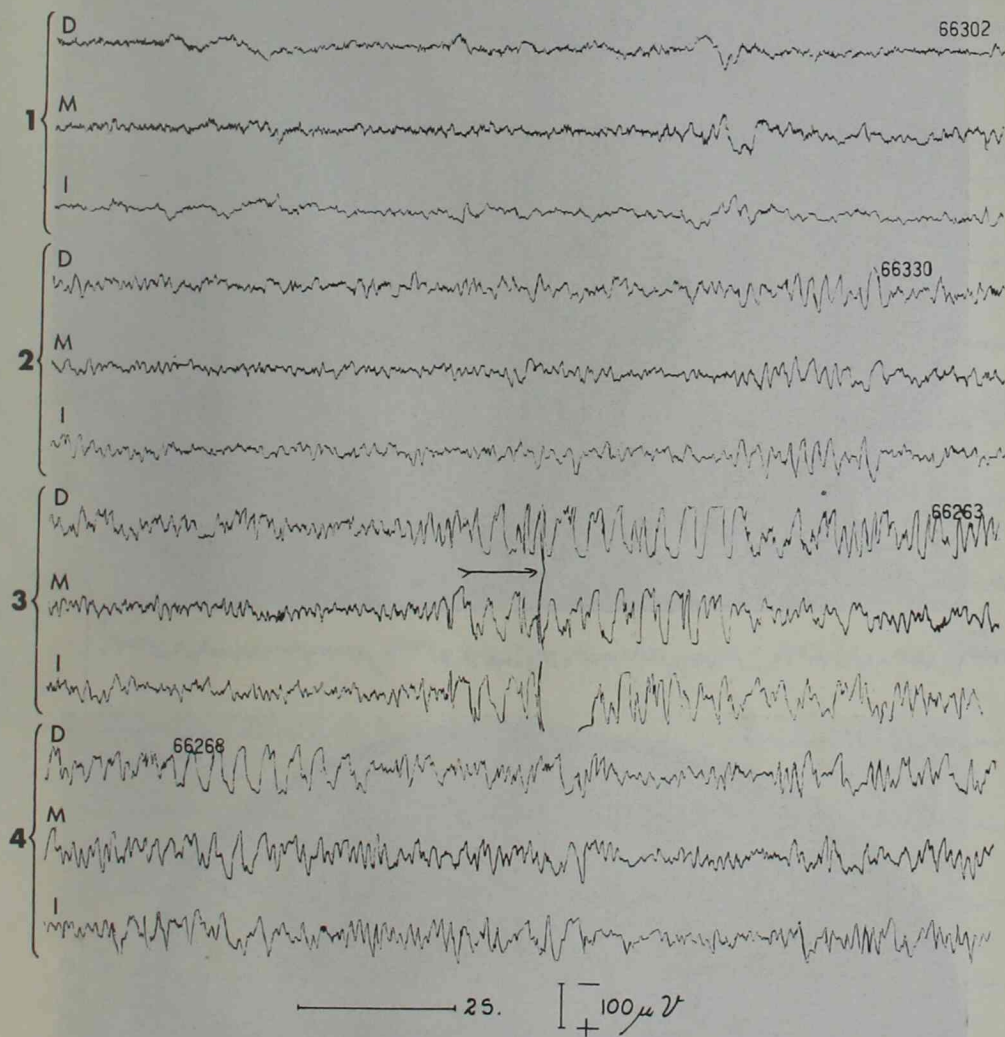


Figura 8 (bis).—Caso XXXVII. Como en figura 7, en 3 D. M. se ha captado el momento de una descarga típica de espigas sincronizadas que indican la descarga de un foco muy próximo al punto 10

fruto de observaciones reiteradas, con el concurso de los restantes medios de exploración.

De momento, y de acuerdo a lo por nosotros visto, el electroencefalograma pone en manos del médico un importante dato que no debe ser soslayado.

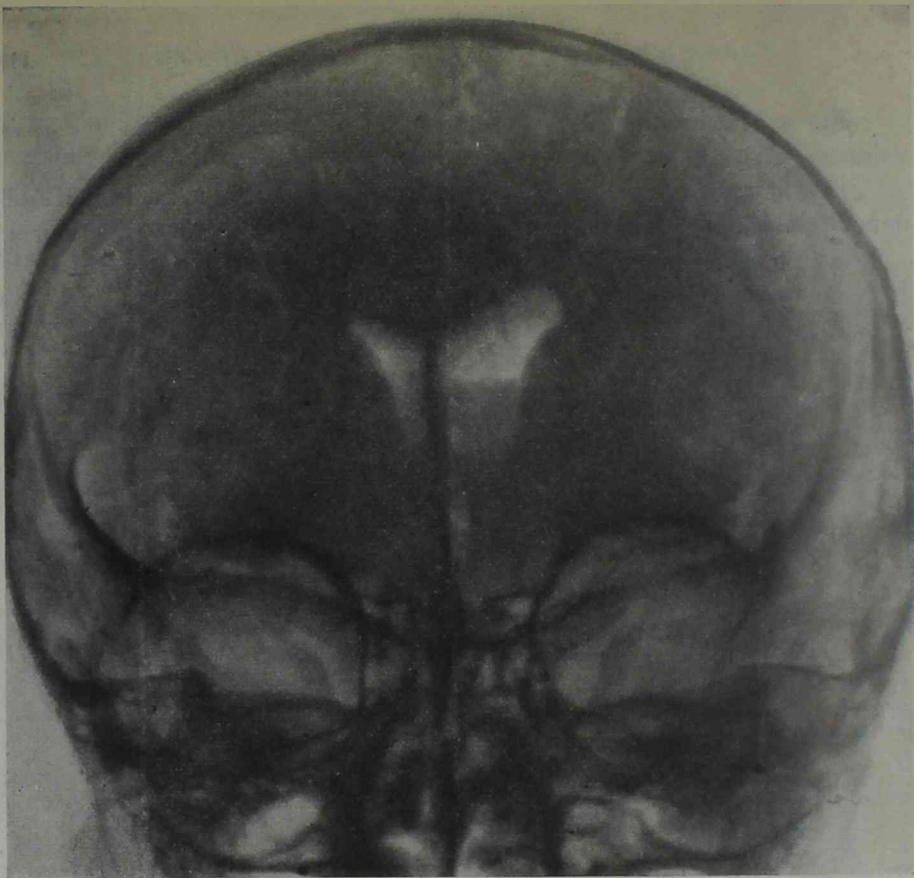


Figura 9



Figura 10

Si, como parece posible, la técnica de la obtención de encefalogramas llega a ser más simple, estas ventajas serán todavía mayores.

NUESTRAS OBSERVACIONES MAS INTERESANTES

La utilización clínica de los datos de la electroencefalografía requiere la fijación de algunos conceptos preliminares indispensables para valorar el dato que aporta el trazado.

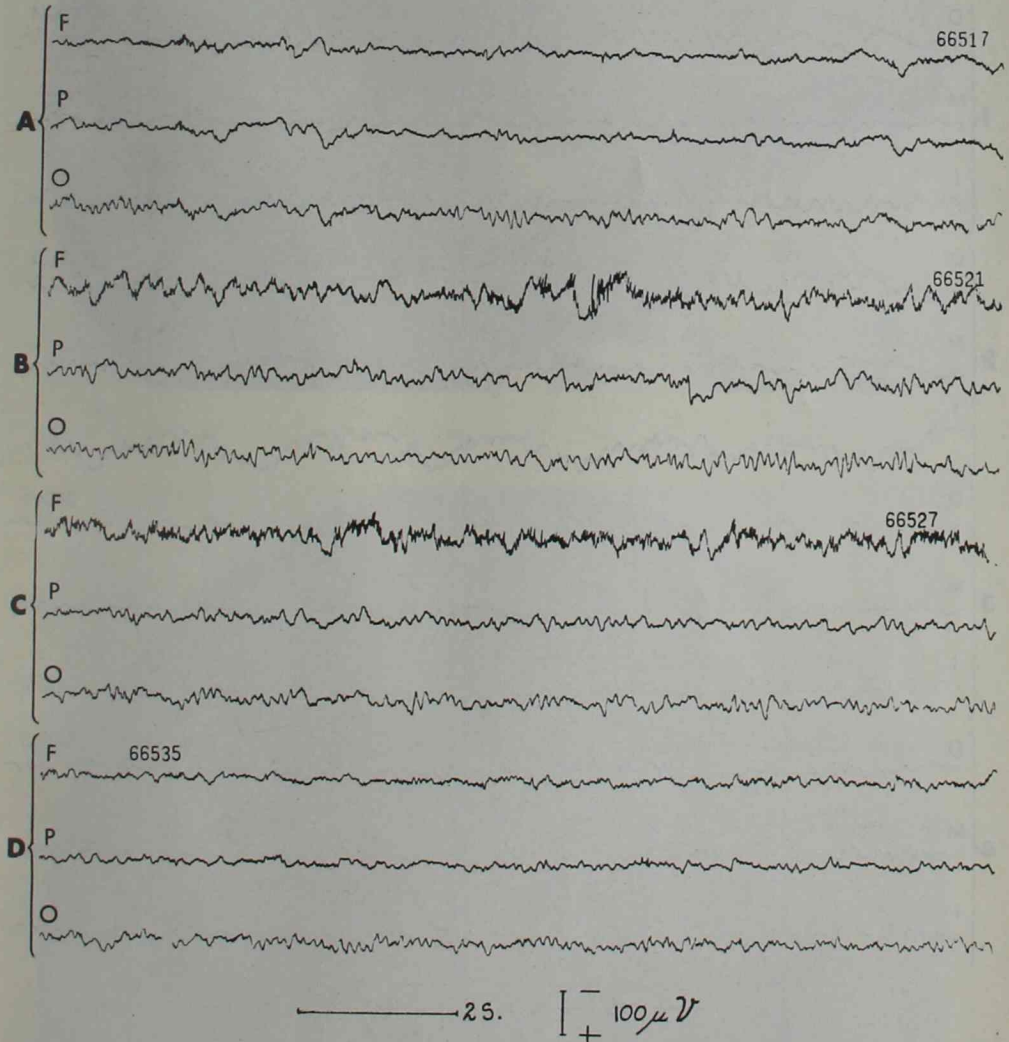


Figura 11.—Caso XXXVIII. Toma ánteroposterior, grupos de ondas lentas entre frontal y parietal, extendiéndose a occipital, de bajo voltaje 50 y 100 microvoltios de frecuencia 2, 3, 4 por segundo

1º Se consideran —en los casos que van a citarse— solamente las ondas alfa. La valoración de su frecuencia por segundo se realiza de acuerdo a la normal para la edad de cada sujeto que queda referida cada

vez. La escala de apreciación métrica está debajo de cada trazado en una línea que comprende 2 segundos en el curso del inscriptor. La valoración de amplitud (de abajo arriba) de las ondas alfa normales y de las espículas (anormales) se hace en microvoltios cuya escala está también en cada trazado en una línea vertical que representa la desviación de arriba (negatividad) hacia abajo (positividad) de un desplazamiento de 100 u. v. Téngase en cuenta que a veces la amplitud de una onda anormal

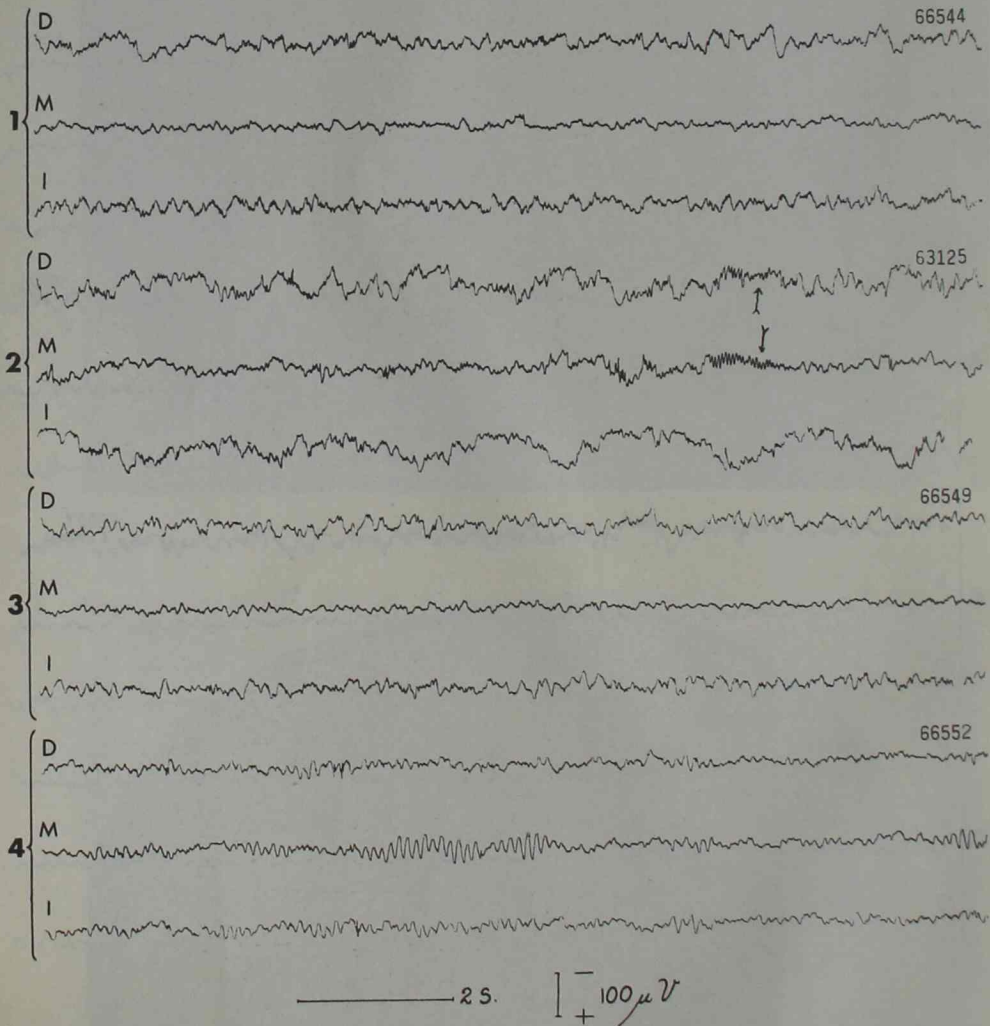


Figura 12.—Caso XXXVIII. Toma transversal, ondas lentas, más marcadas en 1 y 2 que van desapareciendo en 3 y faltan en 4. En 2 se observan en D y M grupos paroxísticos de ondas de 25 por segundo y de voltaje hasta 100 microvoltios (ondas de compresión lenta en actividad de Odoriz)

sería mayor, sino fuese frenada por el mismo aparato; de otro modo el inscriptor saldría fuera de la cinta en que se inscribe el trazado.



Figura 13

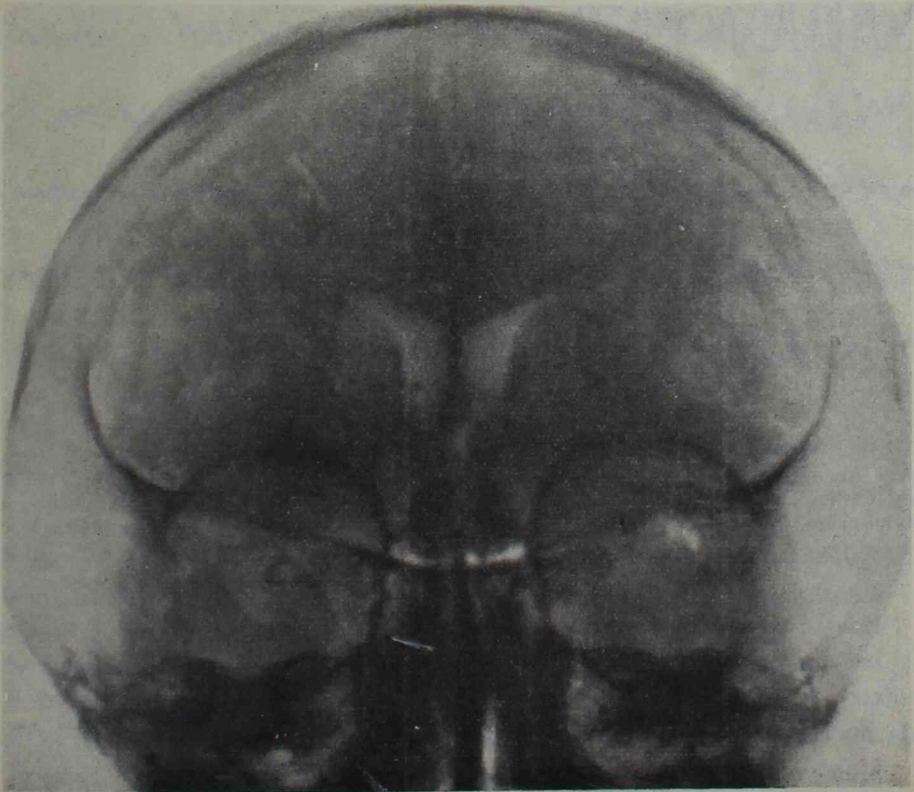


Figura 14

2º El cerebro se explora sistemáticamente mediante la disposición convenida de los electrodos, de modo que cada trazado corresponde a la zona en el que el sistema de electrodos se alinea; para saber, pues, de la ubicación de la lesión se hace necesario tener siempre en cuenta a qué línea corresponde el trazado.

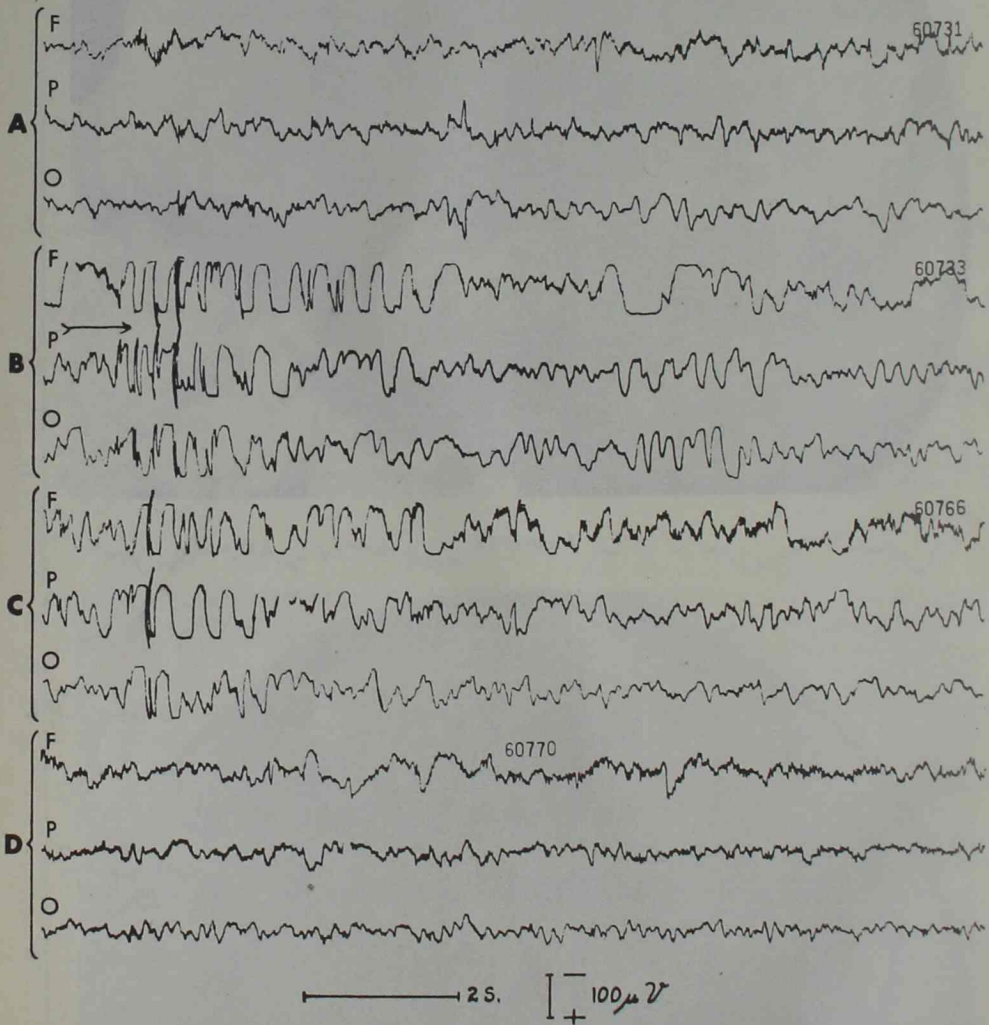


Figura 15.—Caso XXXIX. Toma ánteroposterior. Ondas grandes por inquietud del chico. Ondas lentas de 4 a 5 por segundo. 50 a 60 microvoltios en todos los trazados, especialmente frontales, en B y C descargas de espigas de gran voltaje seguidas de ondas lentas (toma B)

En los que acompañan a este trabajo la distribución se especifica así: las ordenadas de delante atrás se denominan en letras, las abscisas de derecha a izquierda con números grandes; en las intersecciones de cada línea el electrodo se denomina con un número chico.

Queda así delimitado un sistema de 9 campos que cuando se consi-

deran de delante atrás se llamarán frontal, parietal, y occipital, y que cuando se consideran lateralmente se llamarán derecho, medio e izquierdo (Fig. 2).

Triangulación.—Cuando se desea determinar una localización más precisa se procede con tres electrodos, que se van variando de acuerdo

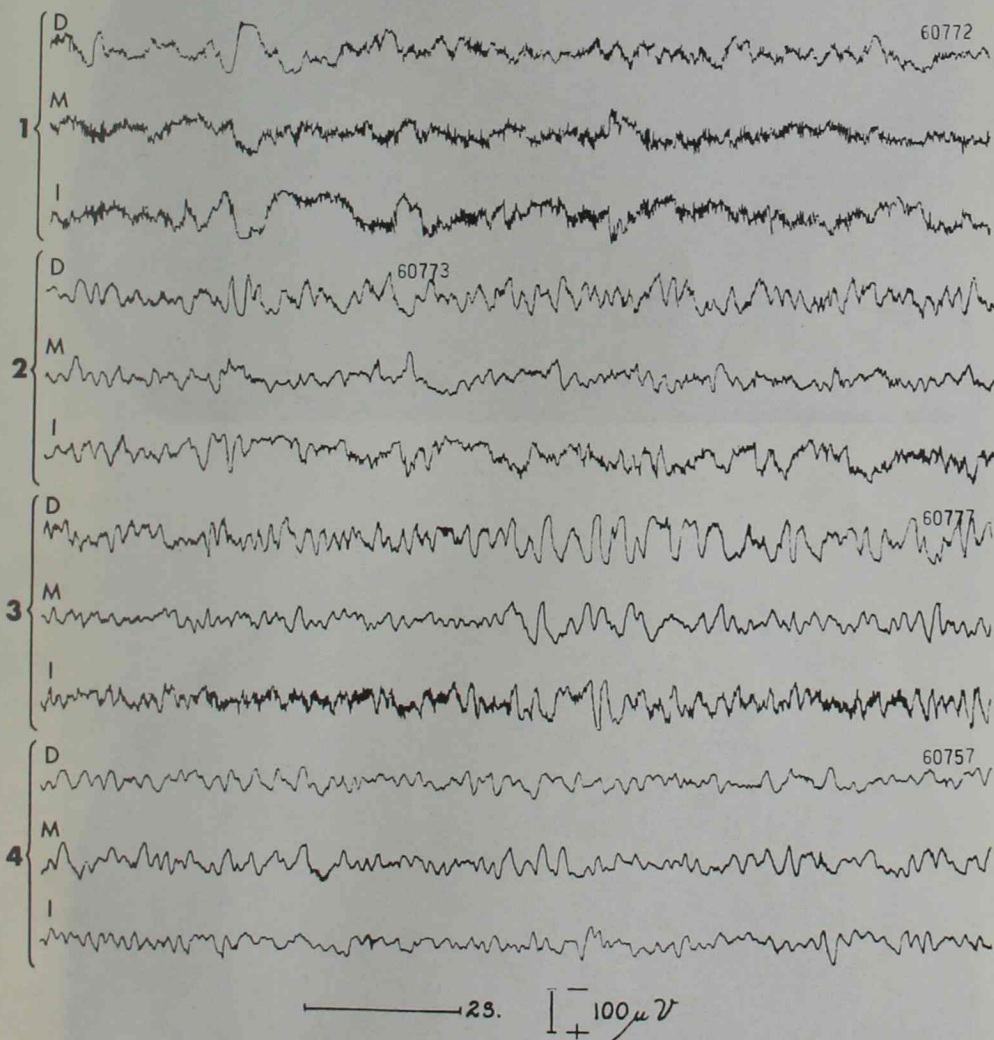


Figura 16.—Caso XXXIX. Toma transversal, como en la figura 15

a las alteraciones que cada uno muestra como más próximas a su foco. La triangulación se denuncia con la numeración de los tres electrodos empleados; por ejemplo, la del cuadrante frontal derecho se llamará 5-6-2 etc.

La proyección lineal de la imagen craneana facilita la lectura antedicha. (Fig. 2, b).

Esta gráfica debe tenerse presente cuando se deba leer un trazado;

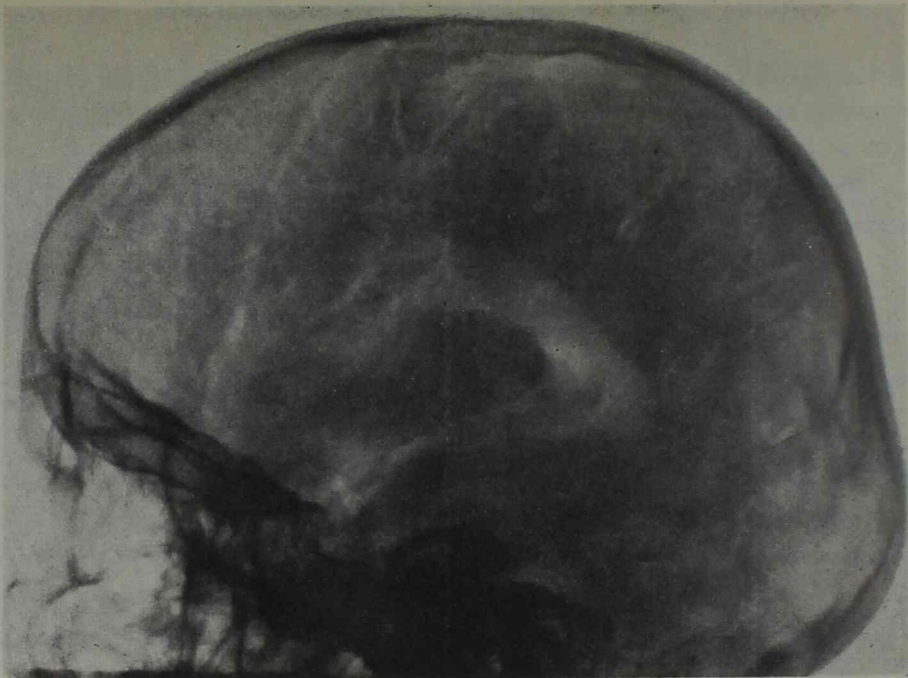


Figura 17

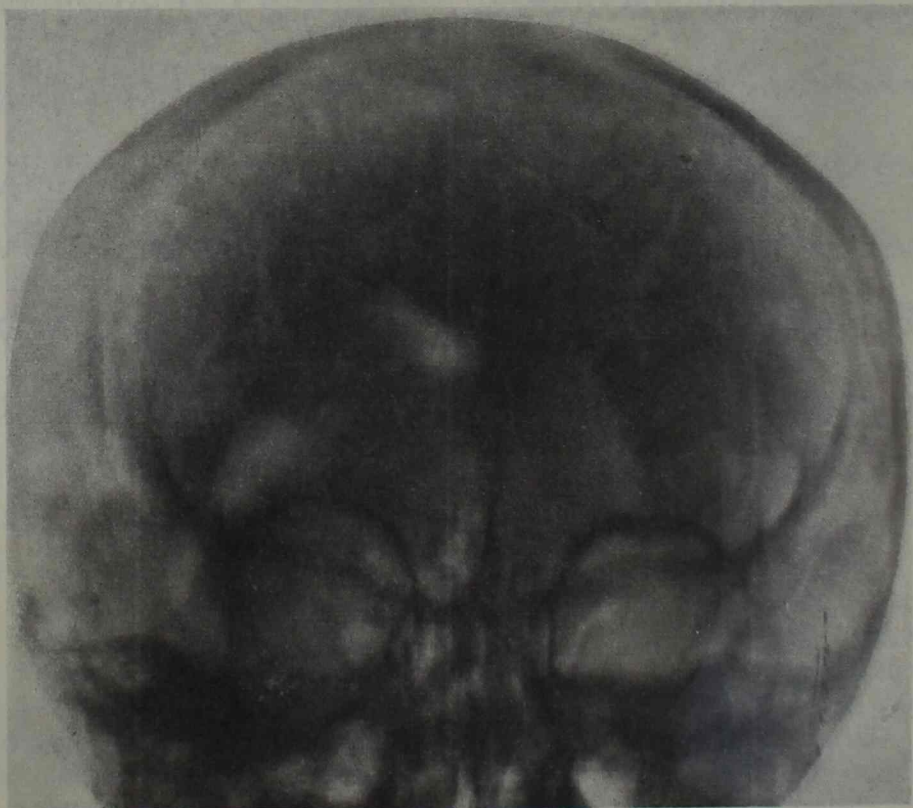


Figura 18

en cada uno de los que aquí se muestran va especificada la zona que se usa y aplica. En las historias que a continuación se comentan se puntualizará cada vez lo que la electroencefalografía aporta para el diagnóstico. Los trazados han sido obtenidos en el Inst. de Fisiología de la Facultad. (Prof. Rubio, director interino).

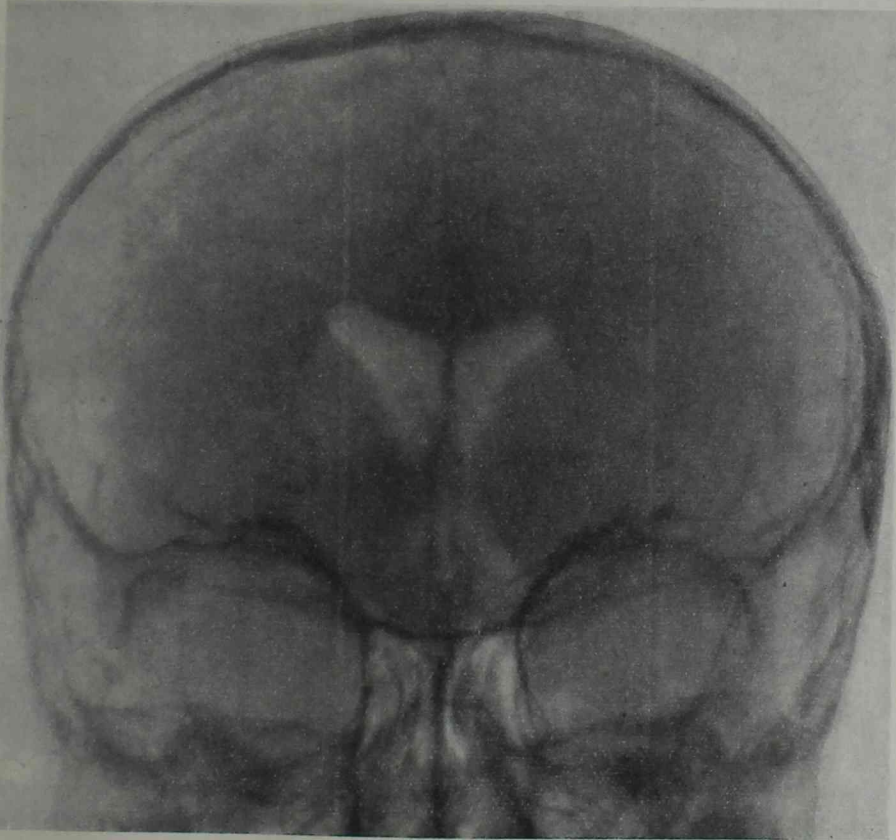


Figura 19

EPILEPSIA

*Observación XXXVI**.—Niño de 7 años, que a los 3 sufre una caída desde una mesa sobre el occipucio, luego comienza a padecer ataques convulsivos típicos del síndrome epiléptico. El examen clínico y neurológico no arroja dato de valor; tiene un carácter epiléptico típico con explosiones periódicas de cólera, durante las que destruye lo que tiene a mano, seguidas de calma y embotamiento. Todos los exámenes inclusive las curvas coloidales del líquido céfalorraquídeo se muestran negativos. El médico que nos lo envía había ensayado sin resultado tratamiento bismúctico correcto.

* Se ha mantenido la numeración del trabajo total.

La *neumoencefalografía* con 70 c.c. de aire, trae una gran sedación en los ataques, espaciando la frecuencia y acortando la duración. Las placas muestran en forma bien típica ensanchamiento de los surcos sobre todo en zonas frontales y aparición de surcos en zonas en las que no se ven normalmente tal las parietales y occipitales —lo que sugiere el diagnóstico *encefalográfico* de *esclerosis difusa con atrofia* (Figs. 3 y 4).

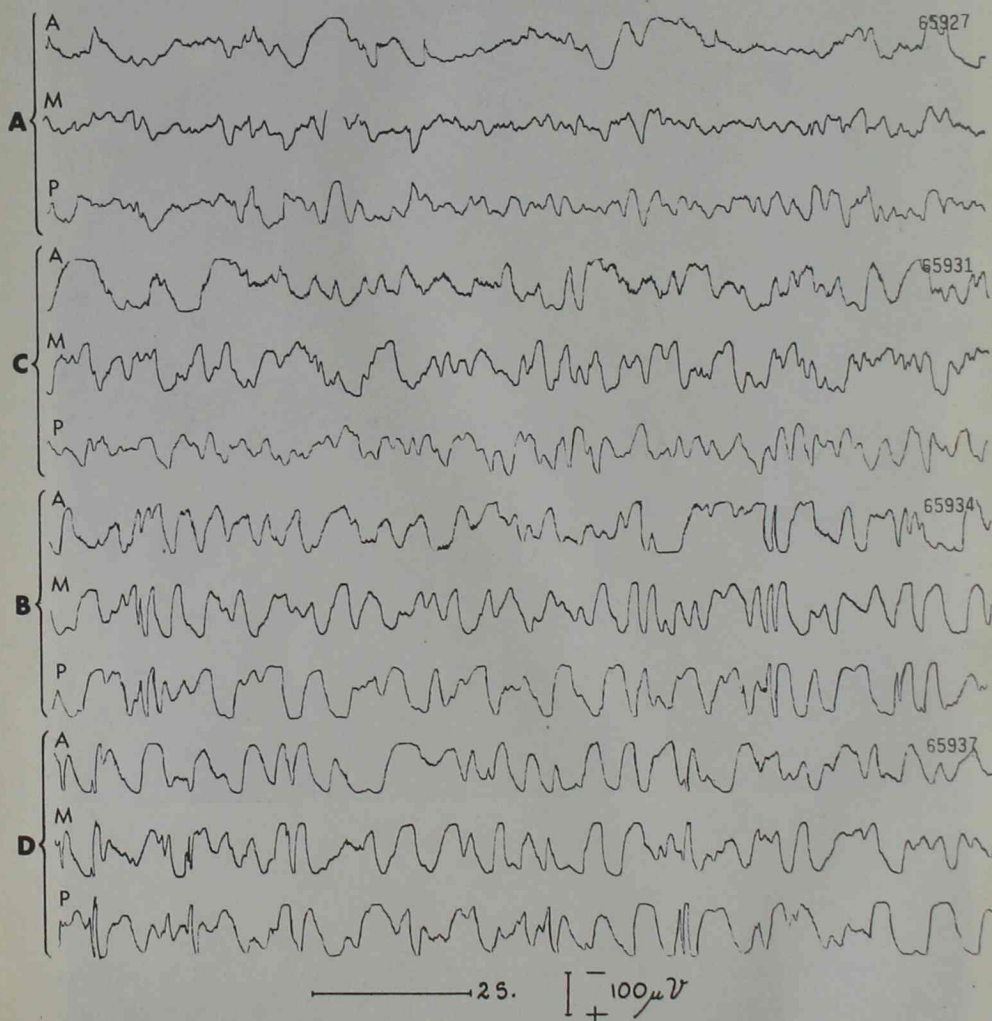


Figura 20.—Caso XL. Conjunto de ondas muy lentas y de gran voltaje 5 a 6 por segundo. Toma ánteroposterior

La *electroencefalografía* muestra en las tomas ánteroposteriores y en las transversales junto a cortos espacios de ritmo normal, grandes ondas lentas de 2 y 3 por segundo (lo normal a esta edad es de 8 a 10, por segundo) interrumpidas por espículas hasta de 150 microvoltios de amplitud. En D y M toma 1 esbozos de espigas desincronizadas. Todo lo cual sugiere

el diagnóstico electroencefalográfico de esclerosis difusa atrófica con zonas de actividad epiléptica. (Figs. 5 y 6).

La coincidencia en la radiografía y el diagnóstico eléctrico es total.

Observación XXXVII.—Niña de 9 años, sin antecedentes notables, que a los 3 años tiene una primera convulsión de tipo epiléptico, que se repite a los 6 meses y luego cada 2 meses hasta los 5 años de edad. En

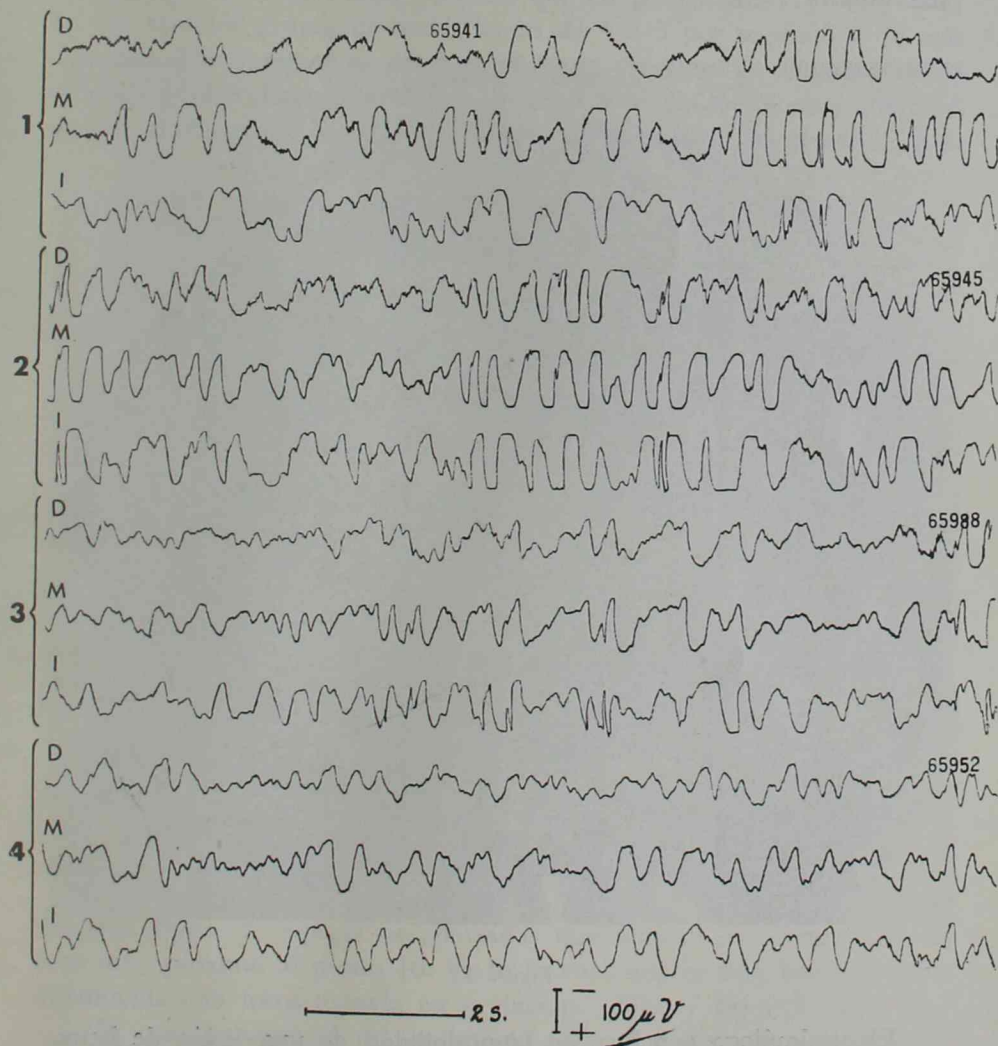


Figura 21.—Caso XL. Toma transversal en todas las zonas grupos de espigas y ondas lentas

esta época las crisis desaparecen durante 4 años, en los que la niña se comporta normalmente, pero con irregularidad de carácter, con crisis de malhumor explosivo. A los 9 años sufre un ataque esbozado consistente en ligera desviación ocular, temblor generalizado y breve pérdida del conocimiento, lo que motiva su internación. El examen clínico y neuro-

lógico es negativo. En las materias fecales aparecen giardias; la curva de Lange en líquido céfalorraquídeo es normal. El examen de fondo de ojo muestra papilas grandes; tonoscopia, ojo derecho 50, ojo izquierdo 60; en ojo derecho foco de coriorretinitis en diámetro papilar superior, temporal, con pigmento. Vasos normales, mancha ciega en relación con el tamaño de las papilas. Escotoma absoluto 5/2.000 a un diámetro papilar inferior.



Figura 22

El oftalmólogo concluye en la posibilidad de una lesión de hemisferio cerebral derecho, con participación notoria de las arterias de esa zona. Supone una aracnoiditis tuberculosa. Pero las pruebas tuberculínicas resultan repetidamente negativas. No hay lesión cicatrizal o activa a la radiografía pulmonar.

Las encefalografías, con 40 c.c. de aire, muestran deformación en el perfil de los ventrículos laterales en las tomas fronto placa; ensanchamiento e irregularidad de los surcos y aparición de éstos en sitios en que

normalmente no se dibujan, sombras frontales en las que el aire se ha depositado, todo lo cual sugiere una lesión esclerosa difusa más acentuada en los lóbulos frontales y posibles adherencias córtico meníngeas en las zonas en que no se ven surcos. (Figs. 7 y 8).

La *electroencefalografía* muestra en las tomas ánteroposteriores ondas lentas de 5, 6 y 7, por segundo (lo normal a esa edad es 10 por segundo) más marcadas en las tomas frontales que en las parietales y occipitales. Se ven también grupos de ondas lentas de 4 a 5 por segundo y de más o menos 2 a 3 segundos de duración que recorren la totalidad de la cabeza con un voltaje de más de 50 microvoltios. En las tomas transversas iguales alteraciones; en 3D, M e I, se ha captado el momento de una



Figura 23

descarga típica de espigas sincronizadas que indican la descarga de un foco muy próximo al punto 10. Todo lo cual sugiere una lesión atrófica diseminada con focos todavía en evolución. (Figs. 7 bis y 8 bis).

El caso presenta el mayor interés para el motivo de este trabajo. Se trata de una lesión encefálica que da el aviso de su iniciación y actividad mediante una serie de crisis convulsivas a lo largo de 2 años; el mal entra luego en un período silencioso de 4 años al cabo del cual y tras un episodio frustrado, el examen oftalmoscópico, la neumocencefalografía, y la *electroencefalografía* en estricta concurrencia documentan una lesión esclerosa difusa, córticomeningea todavía en actividad parcial pero ya irreversible.

Observación XXXVIII.—Niño de 10 años, cuya abuela paterna es epiléptica. A la edad de 8 años sufre una caída de caballo de la que quedó con una inmediata pérdida de conocimiento y cianosis generalizada, como el niño volvió a su casa sin referir el accidente a sus padres, no se tienen más datos. Más o menos dos meses más tarde el chico pasa un día

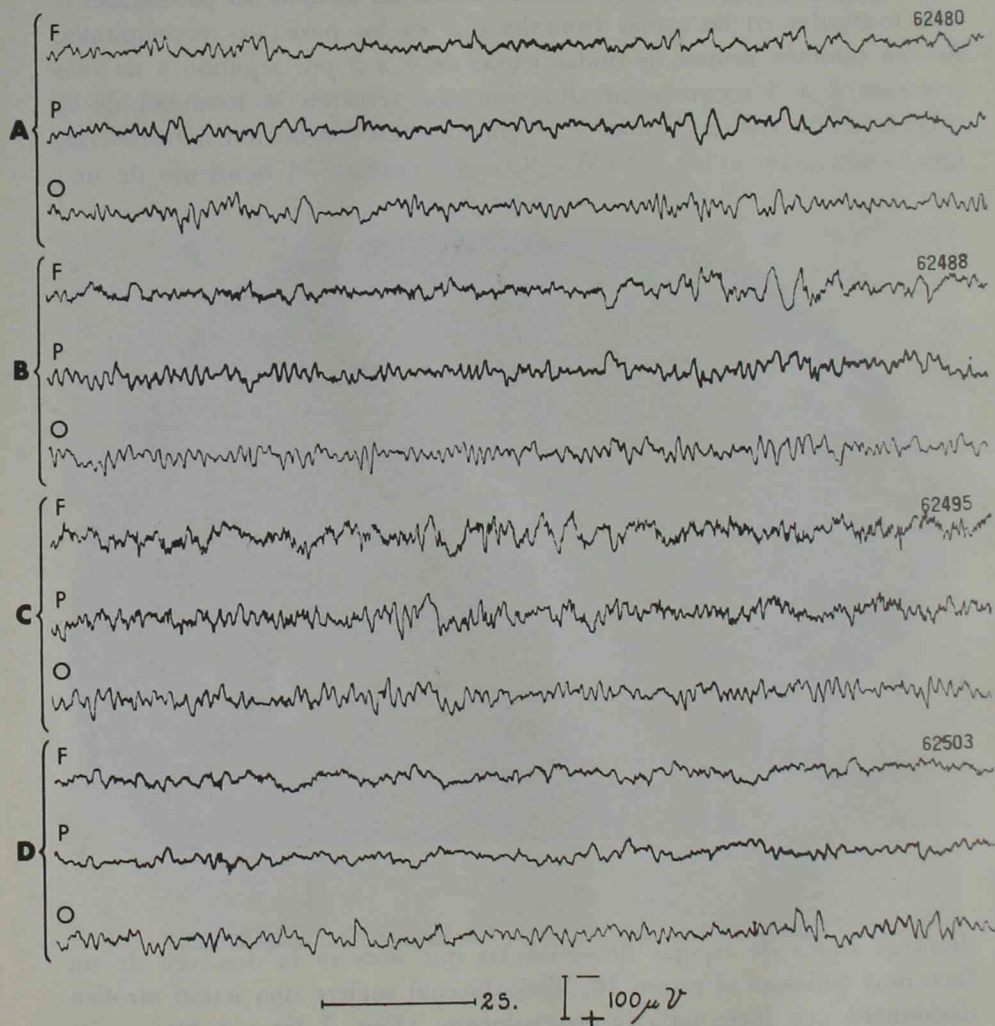


Figura 24.—Caso XLI. Toma ánteroposterior. Trazado sensiblemente normal, con ondas lentas en frontoparietal

entero con fuerte dolor de cabeza que lo molestó extraordinariamente. Ocho meses después de la caída se presenta un ataque convulsivo de dos horas de duración durante el cual el niño tuerce la cabeza hacia el lado derecho, presenta crisis oculógiras, pequeñas convulsiones tónicas en miembros y cuello, cianosis peribucal y pérdida de conocimiento seguida de gran sueño. Se suceden luego ataques semejantes con cinco, cinco y

un mes de intervalo hasta el momento de nuestro examen. En el intervalo se presentaron anomalías del carácter y de conducta, habiéndose hecho el niño caprichoso y haragán para sus tareas escolares.

El examen nos muestra un niño extraordinariamente flaco, delgadez reciente según la madre, con tics de oclusión palpebral, con inhabilidad

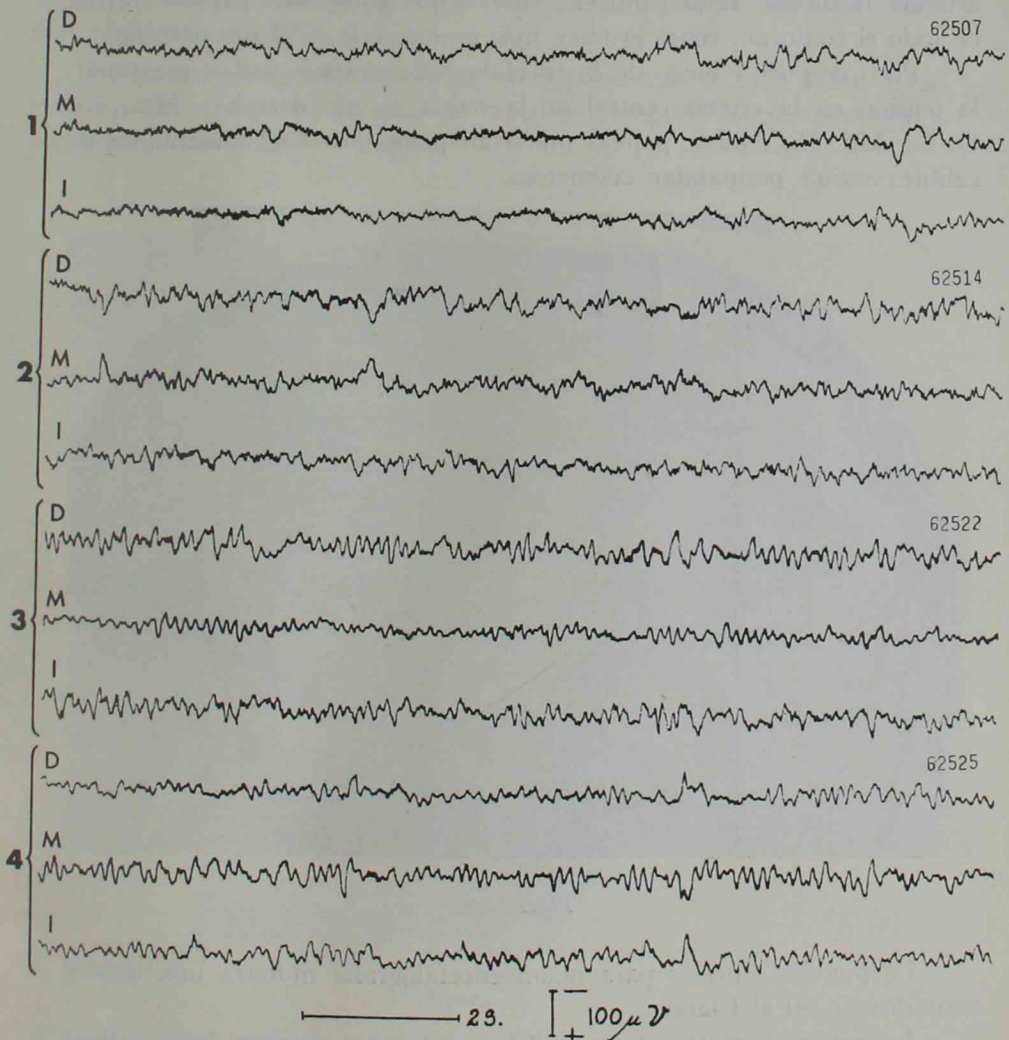


Figura 25.—Caso XLI. Toma lateral. Como la figura 24

para la carrera y para los movimientos de desprenderse la ropa, con gran hipotonía segmentaria; la prueba de la pulsión lo desequilibra exageradamente sobre todo en las presiones laterales; el examen de los reflejos deja como saldo positivo: hiperreflexia patelar, aquiliana, plantar y de los cutáneos abdominales y del cremasteriano. Como reflejo anormal llama la atención la nitidez del reflejo postural del tibial. En la posición del juramento hay un leve temblor de la mano izquierda. Las reacciones sero-

lógicas para la sífilis, comprendidas las curvas coloidales en líquido céfalorraquídeo, son negativas.

Se efectúan dos exámenes oculares (Dr. Diez). Ambos ojos: primero da tonoscopia aumentada: Mn., 60; Mx., 85 (normal 35 y 70). Ojo derecho: papila borrosa en los polos, venas ligeramente engrosadas, arterias flexuosas, retina intumesciente. Ojo izquierdo: papila borrosa en todo el contorno, venas gruesas, más gruesas que en el ojo derecho.

Poco después y luego de la encefalografía el tono ocular es normal; la tensión en la arteria central de la retina es, ojo derecho: Mn., 40; O. I.: Mn, 55. Ambas papilas muestran polos borrosos, aumentados de calibre; retina peripapilar edematosa.

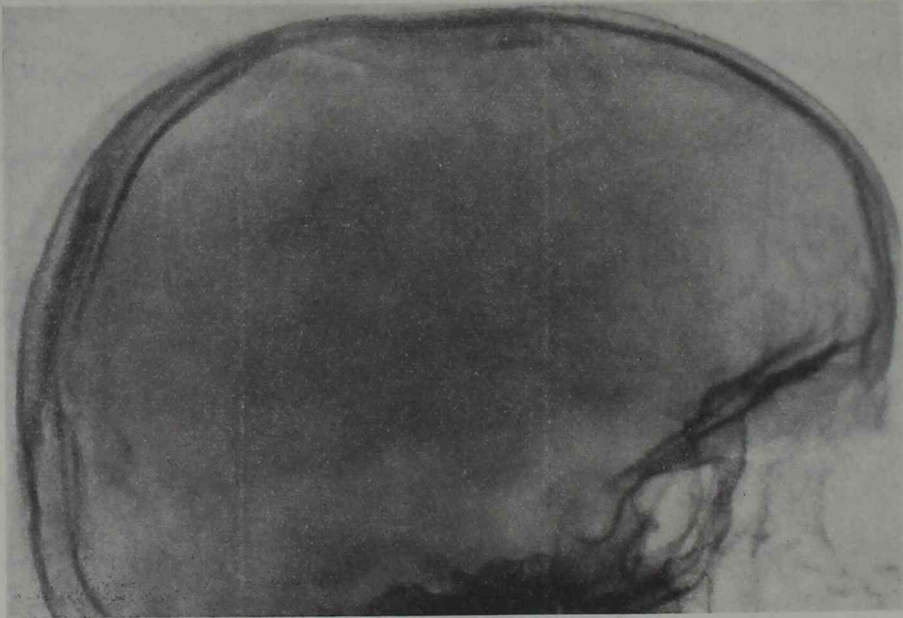


Figura 26

La punción lumbar para neumoencefalografía muestra una tensión raquídea de 50 al Claude.

La neumoencefalografía con 40 c.c. de aire muestra buen relleno ventricular, con discretísima hidrocefalia en occipitoplaca (Fig. 9). El relleno cortical es muy deficiente con escaso dibujo de surcos en los polos frontales, sugiriendo edema o adherencias córticomeningeas. No puede sin embargo concluirse nada del examen de las placas (Fig. 10).

Electroencefalografía en las tomas ánteroposteriores, grupos de ondas lentas entre frontal y parietal extendiéndose a occipital; de bajo voltaje entre 50 y 100 microvoltios y de frecuencia 2, 3, y 4 (lo normal es 10). (Fig. 11). En las transversales ondas lentas más marcadas en las tomas 1 y 2 para ir desapareciendo en 3 y estar ausentes en 4; estas ondas

son más marcadas en el lado derecho que en el izquierdo lo que indica que la lesión no es sólo superficial y que las manifestaciones izquierdas deben considerarse como ondas en espejo. En el trazado 2 se pueden observar en D y M grupos paroxísticos de ondas de una frecuencia de 25 por segundo y de un voltaje de hasta 100 microvoltios que Odoriz ha visto en todas las lesiones de *comprensión lenta en actividad* (por ejemplo meningiomas) (Fig. 12).

El trazado se interpreta como correspondiente a una lesión focal fronto-parieto-temporal derecha de tipo de compresión extranerviosa y con destrucción (ondas lentas).

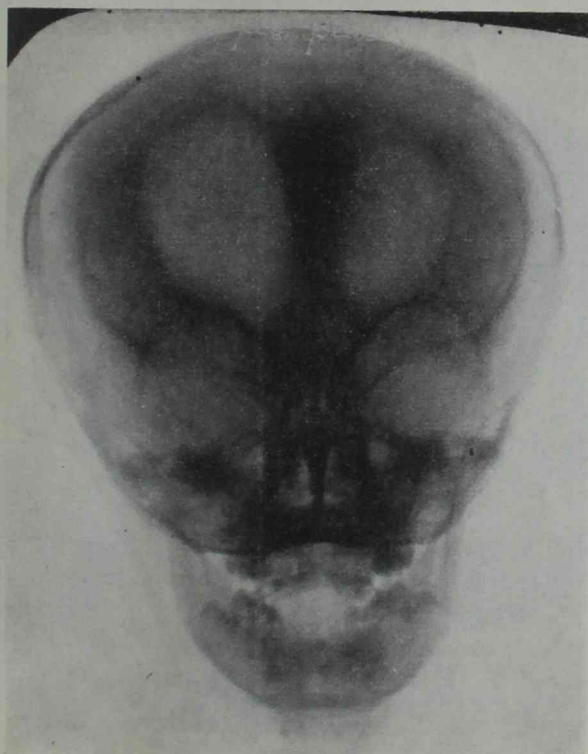


Figura 27

El caso resulta muy ilustrativo; el examen neurológico sólo denuncia pequeñísimos síntomas de lesión de hemisferio derecho de tipo irritativo (temblor, hiperreflexia, inestabilidad) sin configurar un cuadro típico; el fondo de ojo una hipertensión craneana con edema progresivo e hipertensión ocular y vascular del ojo derecho; la neumocencefalografía por sí sola no aclara el diagnóstico que se ilumina con el examen eléctrico. Se trata de una lesión extracerebral ósea, perióstica o meníngea— post-traumática, que actúa como agente irritativo de un cuadro epiléptico en un cerebro que sufre una secuela postcontusional.

La indicación quirúrgica que surge del diagnóstico puede resolver el elemento irritativo extraneurioso pero no la destrucción ya adquirida del tejido. Tal vez un examen y una encefalografía inmediata al accidente hubieran evitado tales consecuencias.

Observación XXXIX.—Niño de 7 años, que a los 2 de su edad sufre un golpe en la cabeza con pérdida de conocimiento; cinco meses después se inician las convulsiones que comienzan en la mano izquierda, la cabeza también se flexiona hacia el mismo lado, luego se generalizan las sacudidas y sobreviene la pérdida del conocimiento; aparecen también equivalentes en forma de ausencias hasta de 10 por día. Este niño es visto por el Prof. Scroggie, en Santiago de Chile, quien le indica luminal y epamin. Se traslada luego a Buenos Aires.

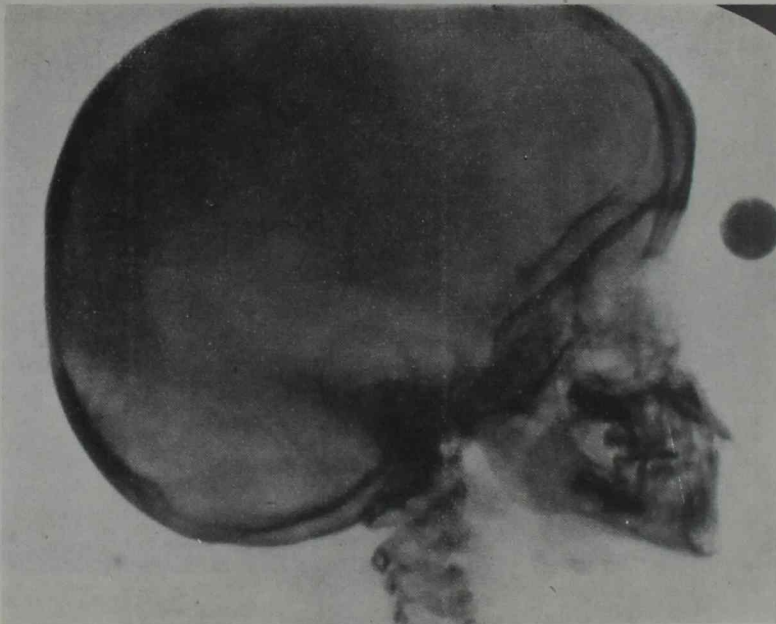


Figura 28

Se trata de un niño sumamente nervioso, inquieto e irritable que dificulta el examen neurológico. Sólo se puede anotar escasa comprensión, persistencia de la fonética infantil, explosiones de risa inmotivada, reflejos normales. El fondo de ojo, el examen de líquido espinal y las reacciones serológicas para la sífilis son negativas.

La *neumoencefalografía* con 45 c.c. de aire muestra mal relleno de los ventrículos y deformación de sus contornos, gran ensanchamiento de surcos y aparición en las zonas occipitales y temporales —prácticamente son visibles en toda la placa— lo que sugiere intensa atrofia generalizada (Figs. 13 y 14).

La electroencefalografía (las grandes ondas del trazado resultan de que el chico se sacudía y contraía durante la ejecución del examen) muestra ondas lentas de 4 a 5 por segundo y 50 a 60 microvoltios en todos los trazados, especialmente frontales. En B y C, focos de esclerosis, todavía en actividad descargando espigas de gran voltaje seguidas de ondas lentas (toma B). El foco principal está en el punto 6 por lo que resultan imágenes invertidas. Todo lo cual sugiere lesiones bilaterales más acentuadas en lado derecho y en la zona frontoparietal en que se muestran en evolución. (Figs. 15 y 16).

El electroencefalograma y la radiología coinciden en documentar

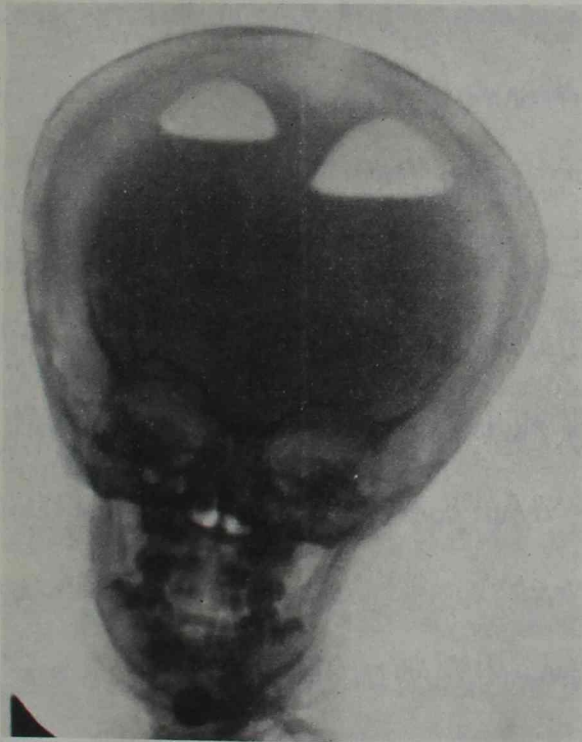


Figura 29

una lesión destructiva, esclerosa, postraumática con focos todavía en actividad.

ENCEFALITIS

Observación XL.—Niño de poco más de 10 años, que a los 15 días de un proceso febril sin causa determinada sufre una crisis convulsiva jacksoniana típica del lado derecho; siete meses después, la madre nota disminución de la fuerza en el miembro superior derecho y disartria y poco a poco se establece una franca hemiparesia espástica derecha con hiperreflexia de ese lado, clonus de pie y rótula, Babinski y marcada

hipertonía con además discretos trastornos de la sensibilidad superficial del lado derecho, lo que coexiste con crisis epilépticas de tipo jacksoniano. El examen de fondo de ojo es normal, salvo ligero aumento del tono ocular.

La neuromoencefalografía con 80 c.c. muestra hidrocefalia del ven-

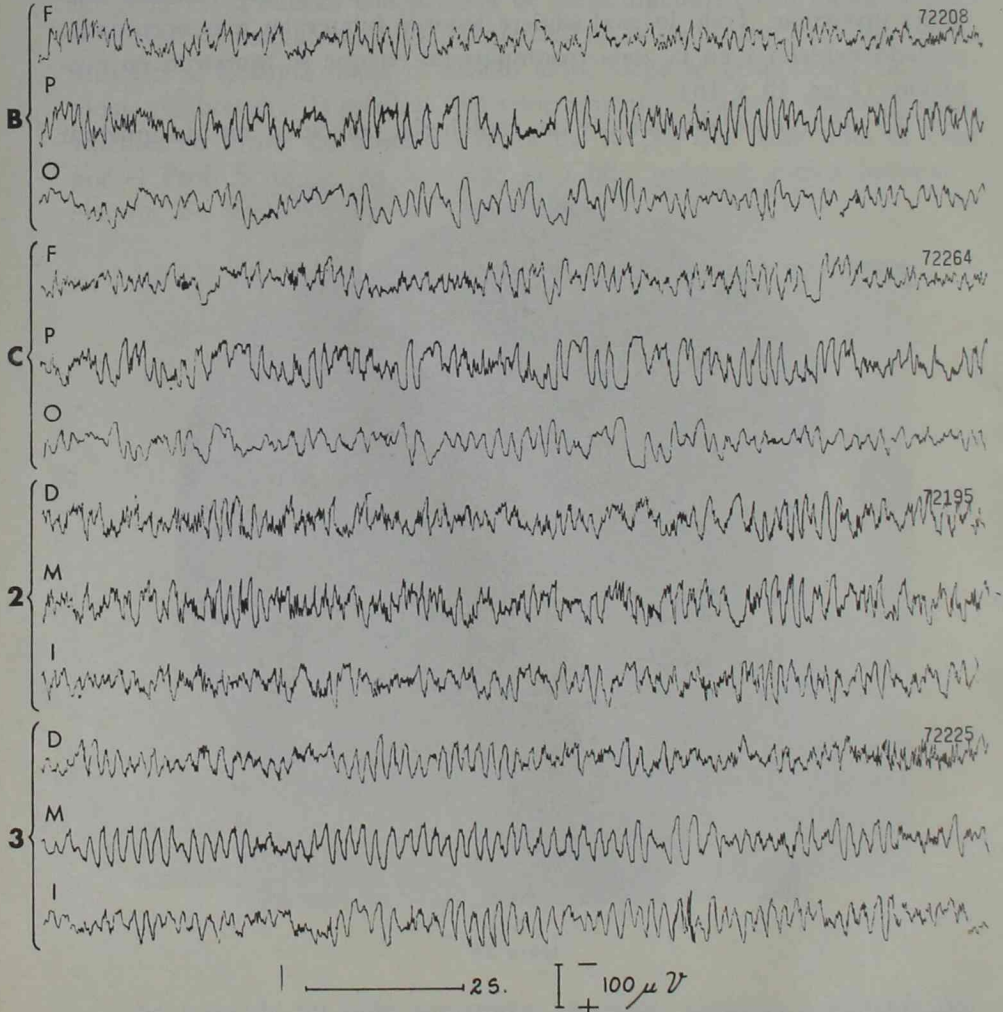


Figura 30.—Caso XLII. Toma ánteroposterior, aspecto casi normal (B y C).
Transversal (2 y 3) algunas ondas lentas

trículo lateral izquierdo y discreta diastasis ósea, lo que corresponde a su cuadro clínico. Además, acentuación de surcos. (Figs. 17, 18 y 19).

El electroencefalograma muestra un conjunto general de ondas muy lentas y de gran voltaje que van de 5 a 6 por segundo, más notorias en el lado izquierdo que en el derecho; en algunas partes espigas (Fig. 20). En las tomas transversales y en todas las zonas se ven grupos de espigas

y ondas lentas, lo que sugiere una lesión difusa, predominantemente izquierda, en evolución (Fig. 21).

El niño es tratado con régimen general y reposo, leucotropina endovenosa y vitamina B, más alepsal como calmante; las crisis se van espaciando, el cuadro hemipléjico se atenúa sin desaparecer y el estado general

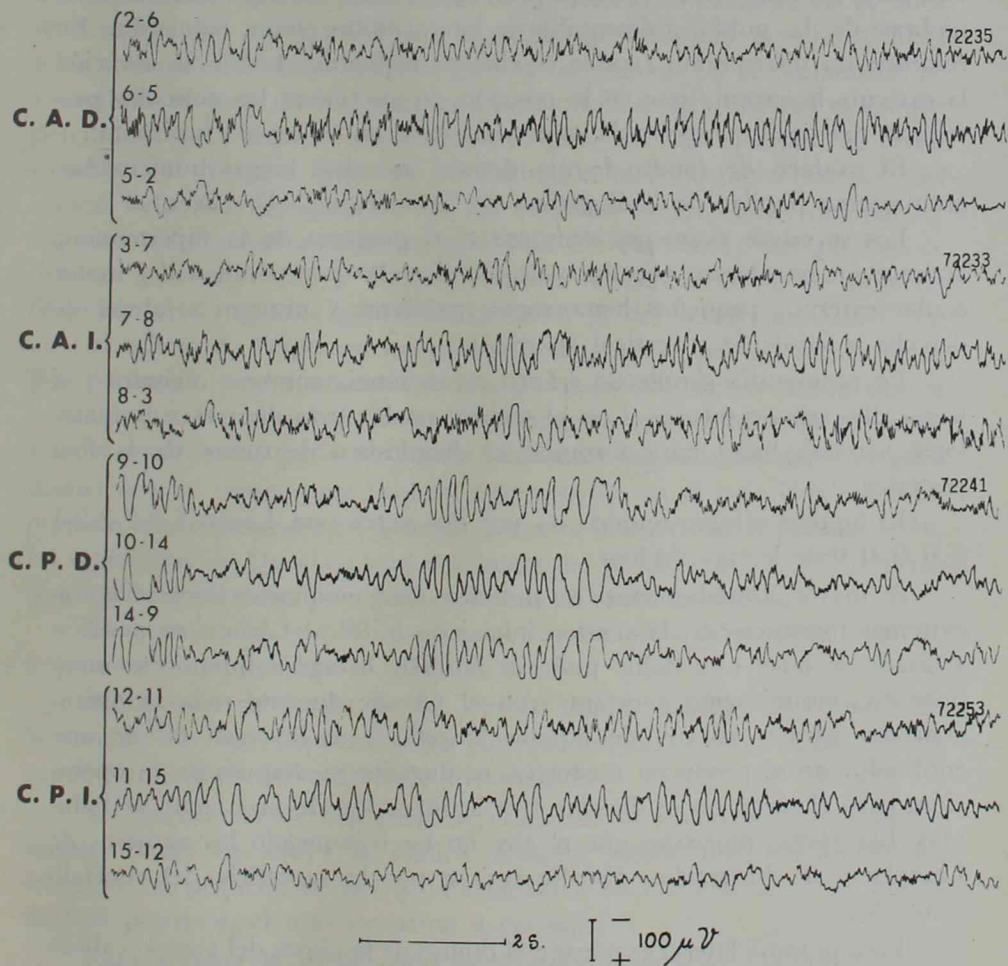


Figura 31.—Caso LXII. Triangulación. Como en la figura 30

mejora. Se interpreta fundadamente como una secuela hemipléjica de una encefalitis aguda de causa no determinada en retrosección. El provenir y los exámenes comparados determinarán exactamente el grado y sitio de fijación del proceso.

TUMORES

Observación XLI.—Chico de 12 años, que cinco meses antes de su internación comienza a padecer vómitos matinales y cefaleas continuas; hacen 20 días gran acentuación de las cefaleas al sentarse o ponerse de

pie con calma inmediata en la posición acostada; con además diplopia y zumbidos. El examen neurológico sólo revela hipotonía segmentaria, cefaleas frontales en los cambios de posición; marcha normal con pérdida del equilibrio al intentar el sujeto obedecer a la orden súbita de cambiar de dirección; la estación monopodal sobre el pie derecho determina titubeo pero no caída, sobre el izquierdo caída hacia la izquierda; las maniobras de la pulsión desequilibrio lateral sobre todo izquierdo. En resumen un discretísimo cuadro cerebeloso izquierdo. Llama la atención la extrema hipertonía que en la posición de pie toman los músculos posteriores del cuello; hipertonía que desaparece en el reposo horizontal.

El examen de fondo de ojo denota manchas ciegas aumentadas, gran edema papilar de 2 dioptrias, sin hemorragias (Dr. Diez).

Los sucesivos exámenes demuestran el progreso de la hipertensión; aparece un estrabismo paralítico de ojo derecho por parálisis del motor ocular externo; pequeñas hemorragias papilares y nistagmus lateral de derecha a izquierda y vertical en resorte.

La radiografía simple de cráneo no denuncia sombras digitales y sí ligera diastasis de suturas. Con el cuadro ocular y la discreta sintomatología nerviosa basta para formular el diagnóstico de tumor de la fosa posterior.

El líquido céfalloarraquídeo da por dos veces una Lange 1-2-2-2-1 0.0.0.0.0 de lectura dudosa.

A mayor abundamiento se practica una neumoencefalografía con extremas precauciones; la tensión inicial es de 80 al Claude en posición acostada se hace una doble punción lumbar, la aguja inferior se mantiene en comunicación constante con el Claude durante toda la operación; se extraen 70 c.c. de líquido límpido y se inyectan 80 de aire entubiado; no se producen trastornos ni durante ni después de la operación, pero el chico no se duerme tras la inyección de aire como es habitual. Las placas muestran que el aire no ha franqueado los agujeros de Luschka o de Magendie, distribuyéndose por la superficie del encéfalo (Fig. 22).

En una toma lateral es notorio el dibujo de la cisura del cuerpo calloso lo que hemos observado ya en otros casos de tumores de la fosa posterior (Fig. 23).

Electroencefalografía: Aspecto general del trazado casi normal, con algunas ondas lentas, en fronto parietal, lo que se interpreta como un cuadro de hipertensión craneana. Como no hay foco notorio, eso abona el diagnóstico de tumor de la fosa posterior (Figs. 24 y 25).

El caso es operado por el Prof. Carrillo quien encuentra un tumor de la línea media del cerebelo (presumiblemente un neuroblastoma) con lateralización derecha.

Observación XLII.—Niño de 3 años, que desde 5 meses antes muestra alteraciones en la marcha y en el equilibrio, así como dificultad

en la articulación de ciertas palabras; los trastornos del equilibrio se pronuncian poco a poco hasta que la estación bípeda se hace imposible sin apoyo. El examen muestra: gran agrandamiento de la circunferencia craneana, con ensanchamiento de las fontanelas y diastasis de las suturas; a la percusión ruido de olla cascada en la zona t mporoparietal derecha; los movimientos activos tales como el de colocar el chupete en la boca se cumplen con notorio titubeo; hipotonía generalizada que no alcanza a los músculos del cuello ni de las goteras vertebrales. En la exploración de los reflejos se pone en evidencia una neta difusión del estímulo, el choque percutorio suele desatar respuestas múltiples, así por ejemplo, la investigación del bicipital provoca la abducción del miembro inferior del mismo lado; hay exageración de los cutáneos abdominales, del patelar izquierdo, de ambos aquilianos, pero más del izquierdo; hay plantar de defensa a la izquierda y Babinski doble; la percusión medio pubiana despierta una respuesta generalizada como la del reflejo de Moro (tal cual el reflejo de Peiper en los prematuros); el leve pellizcamiento de la piel del muslo desata un movimiento de abducción del miembro de ese lado; si el estímulo es más intenso la respuesta se generaliza al abd men y a los miembros superiores. Los movimientos espontáneos denotan gran disimetría y su consecuente titubeo, más notorios en el lado izquierdo. La punción lumbar muestra en posición acostada una tensión al Claude de 46, las maniobras de Queckenstead son positivas; se extraen 2 c.c. de líquido que son reemplazados por igual cantidad de suero fisiológico.

La radiografía simple de cráneo muestra gran diastasis de suturas, impresiones digitales difusas. (Fig 26).

El examen de fondo de ojo revela edema papilar de estasis más acentuado en ojo izquierdo, por lo que el oftalmólogo (Dr. Diez) supone un tumor del hemisferio izquierdo.

El diagnóstico de hipertensión craneana es indudable (radiografía simple, fondo de ojo); la clínica muestra signos predominantemente frontales; el pequeño titubeo y la estadística hacen inclinar a un tumor de fosa posterior, el más frecuente a esa edad.

Para precisar la localización se prosigue el estudio.

La *neumoencefalografía* se practica en posición acostada con grandes precauciones se extraen 45 c.c. de líquido céfalorraquídeo y se inyecta igual cantidad de aire. Las placas muestran una monstruosa hidrocefalia interna universal y descartan la posibilidad de un tumor hemicef lico (Figs. 27 y 28).

Todavía se hace una nueva inyección de aire por fontanela y aunque el reemplazo de líquido no es exc sivo muestra el inusitado tamaño de los ventrículos y su discreta asimetría (técnica del "repérage" ventricular de Laruelle). (Fig. 29).

La *electroencefalografía* muestra —como en el caso anterior— un aspecto general de trazado casi normal (Fig. 30). No se han efectuado

ni A ni D; en frontoparietal y en transversa 2 y 3 se ven de vez en cuando algunas ondas lentas; ante la suposición de un posible tumor de hemisferio se efectúa la triangulación de los cuadrantes laterales anteriores y posteriores o sea:

Anterior derecho: 2-6; 6-5; 5-2.

Anterior izquierdo: 3-7; 7-8; 8-3.

Posterior derecho: 9-10; 10-17; 17-19.

Posterior izquierdo: 12-11; 11-15; 15-12.

encontrándose lo mismo.

Todo lo cual interpreta así: dada la casi completa integridad del trazado con alguna que otra onda lenta esporádica en fronto parietal se configura como un caso de hipertensión generalizada; no habiendo localización se presume que deba tratarse de un tumor de la fosa posterior.

COMENTARIO

Los casos anteriores elejidos por su valor como ejemplos, revelan la información que puede dar la electroencefalografía. Y también la necesidad del estudio precoz de los enfermos y el significado del empleo concurrente de los elementos de diagnóstico.

En los casos de epilepsia el aviso del primer signo nervioso, convulsión inicial o traumatismo, no fué seguido de un estudio exhaustivo.

En el caso de los tumores los primeros signos: vómitos, desequilibrio, tardaron meses antes de ser tenidos en cuenta.

En tres casos (XXXVI, XXXVII y XXXIX) de epilepsia, la coincidencia de la neumo y de la electroencefalografía es total y cualquiera de los dos recursos hubiese bastado para fundar el diagnóstico y orientar el pronóstico. Pero cabe expresar que cuando el electroencefalograma, esté más al alcance de la clínica, en casos similares, ha de prevalecer, porque da información precisa, de localización y de carácter (de funcionalismo en cierto modo) y su obtención es menos riesgosa para el enfermo.

En el caso XXXVIII la interpretación radiográfica fué más dudosa. Sólo el examen eléctrico fué categórico y concluyente para explicar el cuadro clínico; y sugirió la índole y la localización de la lesión.

En el caso XL ni neumo ni electroencefalograma dan una pauta suasoria quedando la interpretación del caso en el dominio de la clínica, que lo resuelve.

En ambos casos de tumor la clínica con el apoyo de la oftalmoscopia realiza suficientemente el diagnóstico de hipertensión craneana; en el primer caso (XXXVI) la clínica fué suficiente para establecer la localización; neumo y encefalografía sólo fueron confirmatorias. En el segundo la localización era dudosa; pero la neumoencefalografía y el examen eléctrico complementándose ayudaron al diagnóstico topográfico; cualquiera de las dos técnicas por sí solas hubiese resuelto la cuestión.

SOBRE UN CASO DE ACRODINIA INFANTIL *

POR LOS

DRES. OVIDIO H. SENET Y CARLOS SCHWEIZER

Hemos tenido ocasión de observar este niño de 17 meses en el Servicio del Hospital Rawson, que dirige el Prof. Fernando Schweizer.

Es el hijo único de un matrimonio sano. Nacido en un parto normal a los 8 meses de gestación, con 1.970 gr. de peso, sin ninguna alteración somática; fué criado al seno materno exclusivo durante el primer mes de edad, y por hipogalactia materna, quedó luego en alimentación artificial, con leche de vaca y mucílago de cereales, en la proporción de 150 gr. de leche con 50 gr. de cocimiento de cereales y 1 cucharadita de azúcar; a los 7 meses además de sus biberones tomaba una sopa de ajo, aceite y fideos cabello de ángel. A los 10 meses de edad se le agregó a su alimentación una cucharadita de yema de huevo batida con azúcar y jugo de carne en pequeñas cantidades.

Veremos luego cuánto puede pesar en el cuadro clínico que presentará el niño, esta alimentación carenciada y precozmente artificial. A los 11 meses se agregó jugo de naranjas, comenzándose con 2 cucharaditas, luego hasta una naranja en el día.

Llegó así nuestro paciente al mes de junio del corriente año, contando 14 meses de edad y hasta entonces se había desarrollado normalmente. El 22 de junio comenzó a tener diarrea, que persistió varias semanas. Conjuntamente a la persistencia de la diarrea se va desarrollando el cuadro acropatológico: ambos pies y ambas manos se hinchan, adquieren una coloración rojo lívida, están húmedos de sudor; luego aparecen algunas ampollas en las palmas de las manos y la descamación característica se hace visible. Se suceden algunos brotes de erupciones generalizadas, y casi sin pródromos se instala el síndrome psiconeuropatológico: tristeza ansiosa y alteraciones de la conducta, este niño se muestra huraño, no ríe, permanece sin mímica ninguna, en actitudes extrañas e incómodas, huye de las caricias y pierde el sueño. La agripnia es muy llamativa: no concilia más de dos horas de sueño en el día, interrumpido por quejidos y sumamente superficial. La hipotonía y miastenia actuales comienzan, ya caminaba y dejó de hacerlo, apenas se mantiene sentado y sostiene su cabeza sólo por contados minutos. Hacerlo comer y beber es a veces difícil, pero en general se ha conservado el apetito. Las crisis sudorales se hacen intensas y paroxísticas, siendo generalizadas, pero predominando en los miembros. Algunos dolores creemos que debe tener, y que a veces le arrancan quejidos. El niño frota con energía sus manos y sus pies y aun se lastima buscando alivio. En todo este tiempo jamás tuvo fiebre.

Tiene constipación que alterna con despeños diarreicos. El volumen total de orinas había disminuído sensiblemente. Así pasaron dos meses, y a los 17 meses de edad, que es la actual del niño, es traído al Servicio, donde a nuestro pedido se interna con su madre, levantándose el siguiente

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día, 10 de octubre de 1944.

Estado actual: El racionado del niño al ingresar al Servicio es: a las 8 y a las 16 horas, 250 gramos de leche, 50 gramos de mate cocido y 3 cucharaditas de azúcar. A las 12 y a las 20 horas: sopa, puré, fruta, jugo de carne.

Las perturbaciones vasomotoras son manifiestas en las extremidades: las manos y los pies son de color rojo lívido, extremadamente frías y con ampollas y descamación. El pulso igual, amplio, regular, muy tenso; al baunmanómetro la Mx. es de 15 y la Mn. de 11, las repetidas mediciones realizadas sólo dan variaciones de 1, siendo la disminución de la tensión diferencial una característica constante. El pulso oscila desde 150 a 175 por minuto.

Las hipersecreciones sudorales y las parestesias sobrevienen en forma de crisis; las sudorales fueron evidentes para la madre desde que se iniciaron, pues empapaban la ropa del niño; las crisis paroxistálgicas se exteriorizaban por llantos y quejidos más que por la mímica del niño que es poco expresiva. El niño ha tenido exantemas generalizados, pero particularmente acentuados en las extremidades, en la época del comienzo de la enfermedad.

Han sido de intensidad las *maceraciones* en este enfermito. En el dorso del pie izquierdo se ha presentado una lesión ulcerativa del tamaño de una moneda de 2 centavos, de bordes azulados. No hemos observado gangrena propiamente dicha con surco de limitación y con la mutilación subsiguiente. Las lesiones ulcerativas han evolucionado por el contrario muy favorablemente.

Al ingreso del enfermito, observamos sequedad de sus mucosas y una leve disminución de la turgencia debida a la deshidratación, originada por las crisis sudorales.

El resultado del análisis de orina da: densidad, 1.028; orina hiperconcentrada de reacción ácida, urea 32,50 gr. por mil. No contiene albúmina ni elementos renales anormales.

El análisis de sangre: Glóbulos rojos, 4.800.000; glóbulos blancos, 16.800; Hb., 82 %; V. G., 0,81. Índice de Arneth desviado a la derecha, neutrófilos, 69; linfocitos, 28; monocitos, 3; glucemia, 0,80 gr. por mil.

El síndrome psiconeuropatológico de nuestro enfermo consiste en una tristeza ansiosa: el niño parece concentrado en sí mismo, sin mímica, sin la sonrisa habitual de su edad, las personas más queridas le son indiferentes dando la impresión de que padece de un verdadero estado de sufrimiento moral; sus movimientos son estereotipados. La agripnia, lo hemos visto dormir sólo unos minutos con los ojos entreabiertos.

Es un niño extremadamente fatigable; sus músculos presentan gran laxitud y puede afirmarse que presenta atrofiaciones musculares de diverso grado. Hay ausencia de reflejos tendinosos. No se hizo electrodiagnóstico. No hemos podido apreciar alteraciones objetivas de la sensibilidad. A los síntomas descriptos agregamos el estudio *electrocardiográfico* que es normal, hay una desviación a la izquierda del eje eléctrico. El estudio del *fondo de ojo* es normal.

El estudio del líquido céfallo-raquídeo da los siguientes caracteres: glucosa, 0,78 gr. por mil. Albúmina, 0,15 %. Tensión normal. Cristal de roca. Reacción globulinas negativas. Elementos: 0,9 leucocitos por mm. Examen bacteriológico, negativo.

La *eritrosedimentación* en la primera hora es de 10 y en la segunda hora es de 24.

Ante el cuadro clínico presentado por nuestro enfermito, no tuvimos dudas diagnósticas; lo encaramos rápidamente como un caso típico de

enfermedad de *Selter-Swift-Feer*, o *acrodinia infantil*, en la forma clínica descrita por M. Rocaz como forma paralítica. Claro está que pensamos en la pelagra, pero la taquisfigmia y la hipertensión permanente sin sufrimiento renal, nos llevaron a situarla en su correspondiente casillero; podría tal vez encuadrarse en la forma gangrenosa mutilante, pero el predominio miasténico y paralítico le alejan de ella.

TRATAMIENTO.—Enterados de todos los ensayos terapéuticos realizados, nos inclinamos a emplear los medios terapéuticos que por la concepción patogénica del proceso más aceptables nos parecieron los más útiles: hígado crudo que lleva todo el complejo B, la pirodoxina que actúa en los procesos miasténicos, la biotina o vitamina H, la riboflavina, la tiamina, etc. Además, hemos indicado las aplicaciones de luz ultravioleta que tantos éxitos han dado a Cárdenas.

Nuestro niño ha mejorado francamente, ya ríe, come con mayor voluntad, duerme mejor, mucho mejor dice la madre, las lesiones de manos y de pies están en franca regresión, la mistenia es menos marcada, su estado psíquico ha cambiado: tiene momentos en que expresa alegría y acercamiento a aquéllos que lo cuidan. Finalmente, creemos que el episodio intercurrente de una erisipela de un pie que curó con Prontosil y sulfatiazol, no se repetirá y esperamos poder dar de alta, curado, a nuestro enfermito.

BIBLIOGRAFIA

- Alejandro Rabiolo y Raúl Bruera*. "Revista de la Soc. de Pediatría de Rosario", 1936.—*Bazán Florencio y Scheingart*. "Anales del Instituto de Pediatría del Hospital de Niños", 1935. Era un niño de 7 años.—*Aquiles Gareiso y Marque*. "Prensa Médica Argentina", 1933, niño de 4 años. Es el primer caso descrito en la Argentina.—*Felipe de Elizade, Brewer y Brachetto Brian*. Niño de 2 años y medio que desde los 6 meses estaba enfermo con acrodinia. Forma severa, mutilante. Descripta en los "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1938.—*Pedro de Elizalde y Picco*. En un niño de 14 meses y *Jorge Picco y Di Leo* en un niño de 5 años de edad, descriptas ambas en la Revista "Infancia".—*Jorge Sacón*. "Prensa Médica Argentina", en un adulto de 30 años de edad.—*Morquio*, en el Uruguay en el año 1932, en un niño de 5 años.—*Ortega y James* en Chile, 1931.

OTOMASTOIDITIS TUBERCULOSA (PRIMOINFECCION) *

POR LOS

DRES. J. C. BERTRAND, D. FUKS y M. LEVIT

Un niño de dos años de edad, que seis meses antes de la enfermedad motivo de nuestra comunicación, había estado internado en nuestro Servicio del Hospital Alvear afectado de fiebre tifoidea, en cuya oportunidad se le practicaron reacciones de Mantoux con resultado negativo hasta la concentración del 1×100 , inicia a principios de octubre de 1943 el cuadro cuya sintomatología y evolución, sintetizada, es el siguiente:

Comienza con fiebre elevada, diarrea (6 a 7 deposiciones) y escasa tos. Transcurren diez días a cuyo término es examinado por un otorrinolaringólogo, quien tampoco halla en esas regiones la explicación del cuadro clínico. Continúa en condiciones semejantes durante un mes, manteniéndose la fiebre alta y con grandes remisiones. A fin de octubre, se hacen aparentes

en ambas regiones laterales del cuello y retromastoideas, ganglios que aumentan progresivamente de tamaño hasta alcanzar algunos, el tamaño de una nuez. Posteriormente se fusionan, fistulizándose algunos de ellos.

En esta época el niño acusa dolor en ambos oídos. El 3 de noviembre de 1943 se le practica una paracentesis bilateral, que da salida a pequeña cantidad de secreción purulenta. Como la situación no se modificara y la fiebre permaneciera alta con dolor y edema a nivel de ambas regiones mastoideas, es operado dos días después, por el Dr. Emiliani, presentándose el hueso muy frías con secreción purulenta no muy abundante, espesa y grumosa. La temperatura des-

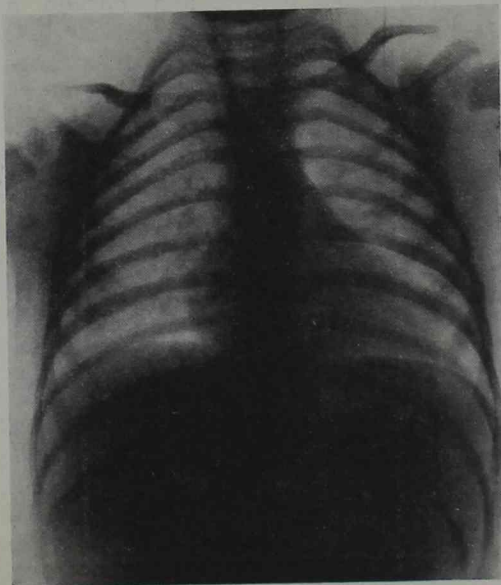


Figura 1

ciende a 38° , manteniéndose en estas condiciones con pequeñas remisiones hasta fines de diciembre.

Como las lesiones óseas que se encontraran y la evolución clínica no

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día, 14 de noviembre de 1944.

era la que se está habituado a observar en las otomastoiditis agudas a gérmenes piógenos comunes, se practica durante la intervección, un raspado de la mastoide con inoculación del material obtenido al cobayo, quien presenta al ser sacrificado lesiones tuberculosas diseminadas.

El parche de Wollmer aplicado el 20 de diciembre de 1943, da una reacción francamente positiva a las 48 horas. El 19 de enero de 1944 se estudia el umbral de alergia, resultando positivo al 1:1.000.000.

En la radiografía de tórax obtenida el 22 de diciembre de 1943 no se comprueban modificaciones patológicas. (Fig. 1).

El 27 de diciembre de 1943 se inicia tratamiento con sales de oro (Crytion) obteniéndose una mejoría progresiva. Actualmente han desaparecido los tumores ganglionares, no teniendo fiebre desde hace 8 meses. Han quedado testigos del proceso, cicatrices en el cuello y región mastoidea, presentando el niño muy buen estado general y en la radiografía de tórax obtenida el 16 de octubre de 1944 se registra una imagen normal. (Fig. 2).

La reacción de Mantoux practicada el 18 de octubre de 1944 es positiva en diluciones al 1:10.000.000.

Tenemos pues, un enfermo, que al cabo de un mes de presentar un cuadro febril indeterminado, hace una loca-

lización otomastoidea, con gran reacción ganglionar bilateral del cuello. Durante la intervención a que obliga la sintomatología mastoidea, encuéntrase un hueso fríasble, con reacción tórpida. Estas manifestaciones agregadas a los signos otomastoideos, a la bilateralidad de la reacción ganglionar y al lapso febril asintomático que los precedió, fueron los elementos de juicio que nos permitieron sospechar el origen baciloso de la infección.

La edad del enfermo y la circunstancia de que seis meses antes se pudo documentar la anergia del niño, nos autoriza a asegurar la primoinfección del caso.

Dos radiografías, obtenida la primera el 22 de diciembre de 1943 y la segunda el 16 de octubre de 1944 demuestran la ausencia de lesión pulmonar.

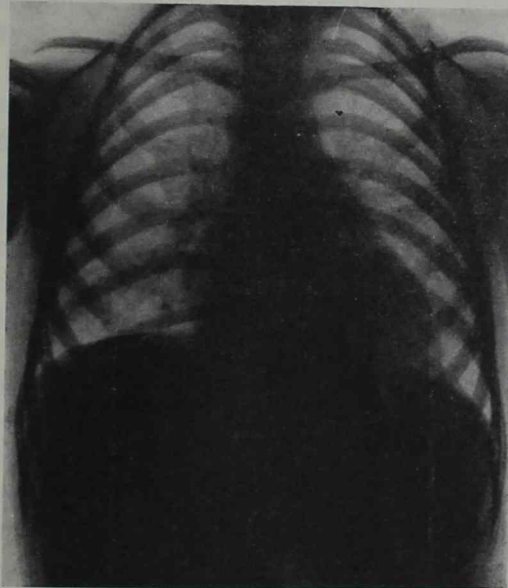


Figura 2

COMENTARIO

Las otomastoiditis bacilosas preséntanse bajo dos aspectos: las mastoiditis y las otorreas crónicas.

En el primer caso la infección tuberculosa del oído puede observarse bajo tres formas:

1º Se la observa como una localización episódica en una diseminación hemática de un foco tuberculoso alejado.

2º Puede constituir ella la primera localización tuberculosa en un enfermo hasta entonces no infectado; mastoiditis que evoluciona dentro del cuadro de la primoinfección con las características del complejo primario, cuya probable puerta de entrada se encuentre en el tejido adenoideo del rinofarinx, prolongándose por los cordones linfáticos hacia el oído y ganglios regionales correspondientes. Su origen tuberculoso primario se establece mediante la inoculación del material de la región ótica al cobayo, ausencia de otro foco tuberculoso en el organismo, alergia positiva. Cuadro clínico conocido con el nombre de forma primitiva de Collet y Mayoux.

3º Mastoiditis piógenas, no bacilosas evolucionando conjuntamente con una primoinfección tuberculosa pulmonar. El organismo opone una menor resistencia a las infecciones piógenas comunes. Oreggia en su trabajo publicado en "Arch. de Pediatría del Uruguay", t. XIII, N° 12, diciembre de 1942, sostiene que éstas mastoiditis piógenas evolucionando simultáneamente con lesiones pulmonares adquieren caracteres de intensa gravedad. Dice al respecto, refiriéndose a las que tuvo oportunidad de observar: "Ellas reabrieron sus heridas, se amplificaron y murieron los niños con sus mastoides ampliamente abiertas, en los que, si bien en la mayoría de los casos no lo podríamos demostrar, es de presumir la tuberculización local, o bien una pérdida absoluta de defensa.

Para explicar la presunción de que estas mastoiditis piógenas se infecten en última instancia de tuberculosis invoca a las flemas expulsadas del pulmón enfermo, o la invasión por vía hemática.

No aporta ninguna prueba indiscutible en apoyo de esta tesis y nos parece más lógico que el carácter tórpido de las heridas pueda ser consecuencia de la caquexia de un organismo vencido por la infección tuberculosa pulmonar.

Clínicamente estas mastoiditis se inician en forma aguda con las manifestaciones de una mastoiditis común presentando posteriormente en su evolución los caracteres de la infección tuberculosa (Torpidez de las heridas, aspecto de la supuración, etc.).

El examen sistemático de antecedentes bacilares efectuados por el Dr. Oreggia en aproximadamente un centenar de mastoiditis agudas en niños menores de dos años dió un 5 % de primoinfecciones bacilosas.

En los períodos de reinfección de la tuberculosis la infección mastoidea puede presentarse bajo dos formas. La primera de aparición precoz con lesión pulmonar tuberculosa latente, desarrolla el tipo de osteomielitis seca necrosante. El hueso preséntase generalmente con cavidades amplias, secas y verdosas, con el aspecto de la carie seca de Ler-moyez.

Según Giuffrida, el examen anatómopatológico y la inoculación de

estos casos es negativa con respecto a la tuberculosis. Evolucionan tórpida-mente con estado general malo. La segunda forma se observa en los períodos avanzados bajo la forma de osteomielitis tuberculosa húmeda exudativa y destructiva siendo el examen anátomopatológico y la inoculación al cobayo positivas. Deberán ser sospechados como bacilosas todas las otorreas crónicas que sin tumefacción mastoidea no reduzcan con los tratamientos habituales. Oreggia nos habla de un 5 % de otitis bacilares, recomendando el estudio cuidadoso de los antecedentes personales y familiares de estos pacientes lo mismo que la inoculación al cobayo de las secreciones del oído, sean éstas serosas, purulentas, fétidas, fungosas con o sin secuestros.

Las lesiones otomastoideas tuberculosas se establecen por el anidamiento del bacilo de Koch en estas regiones, o en casos de excepción por reacciones inflamatorias perifocales que interesando el laberinto o el nervio acústico producen laberintitis serosas o las neuritis bilaterales observadas en formas graves de tuberculosis pulmonar.

Cemach también observó algunos procesos bacilares en oído medio sin hallar bacilos de Koch, siendo estas localizaciones de carácter toxi-tuberculosas. Prescindiendo de estos casos extremadamente raros, las afecciones tuberculosas del oído son debidas a la presencia del bacilo de Koch en los focos patológicos.

En las localizaciones del oído medio no es tarea fácil precisar el punto de partida de la infección, por razones de orden anatómico. En primer lugar la distribución de la intrincada red linfática de faringe y oído cuya anastomosis da lugar a una malla común, que hace posible el rápido transporte de gérmenes entre ambas regiones, provocando insalvables dificultades para establecer con seguridad el punto inicial de la infección. En segundo lugar porque según la descripción de Rouvière, en la página 141 de su tratado*, la linfa del oído medio fluye como también la de la faringe y el anillo de Waldeyer hacia cuatro grupos ganglionares: 1º Anteriores o preauriculares. 2º Ganglios parotídeos inferiores o subauriculares. 3º Ganglios laterales profundos del cuello. 4º Ganglios retrofaríngeos, siendo imposible por tales adenopatías establecer con exactitud la puerta de entrada de los bacilos.

Cemach establece como probable punto de invasión primaria al tejido adenoideo faríngeo, antes de que el de la caja del tímpano, zona ésta que se encuentra totalmente aislada del medio externo. Por esta razón este autor cree imposible la demostración anatómica de la infección primaria del oído medio, agregando que no existe ningún argumento anatómico o clínico para excluir con seguridad la existencia de un foco primario tuberculoso en otras regiones del organismo que secundariamente haya engendrado por vía hemática la tuberculosis ótica.

Esta vía hemática es la más aceptada como el paso de los bacilos desde

* Anatomía de los linfáticos del hombre.

el foco patológico hasta el oído medio, argumentándose en su favor, la aparición de esta localización en la infancia o en el adulto en las etapas de difusión hemática y la falta de lesiones específicas en los ganglios regionales en la tuberculosis ótica.

La vía tubaria (a través de su luz) no parece ser un medio tan simple de penetración, puesto que el epitelio vibrátil de la misma constituye un medio eficaz de defensa. No obstante, no puede ésta ser excluida, aunque no tenga la importancia de la sanguínea. Fraenkel en 10 casos de tuberculosis ulcerosa del espacio nasofaríngeo en las que 7 veces el rodete de la trompa y el ostium estaban tomados, no observó complicaciones óticas.

Tampoco se las observa como consecuencia de tuberculosis amigdalina (Wex y Grimmer).

Distinta es, aunque también rara, la contaminación del oído medio por infecciones de contacto a través de la Tuba, habiéndose citado algunos casos de Gradenigo y otros, cuya difusión se ha hecho en forma ascendente desde el nasofárinx.

La tuberculosis otomastoidea no puede considerársela como una forma de tuberculosis quirúrgica, por su constitución de hueso plano con epitelio, que de acuerdo con los conocimientos clásicos, no es punto de localización de esta afección que prefiere los huesos largos y sin epitelios.

La localización anatómica de la tuberculosis puede tener lugar tanto en la mucosa como en el hueso, siendo más frecuente la invasión primaria de la mucosa del oído medio.

Histológicamente no difieren de las lesiones bacilares observadas en otras regiones del organismo, es decir, el tubérculo con células epiteloides y zonas inflamatorias perifocales, infiltración de células pequeñas imbibición, vascularización, observándose posteriormente la caseificación y ulceración. Todas estas lesiones se extienden en forma centrífuga dando lugar a la formación de zonas alternadas de necrosis y granulación predominando una u otra según los casos.

Débase agregar ciertas formas anatómicas particulares del oído medio, como es el estado de degeneración fibrinoide, especie de masa gris blanquecina homogénea, unida a la capa granulosa donde los bacilos de Koch anidan en zonas semejantes a tubérculos (Bezold y Scheibe).

Milligan ha hallado en ciertas formas de mastoiditis y otitis medias tuberculosas masas masillosas blanco amarillentas o blanco grisáceas, forma especial de caseificación observadas preponderantemente en las tuberculosis agudas. Lelgaard dice haberlas hallado en el 24 % de sus operados. Cemach la ha encontrado una sola vez.

En los casos raros de localización ósea primaria, se hallarán en los espacios medulares focos miliareos que desarrollan típicamente.

La tuberculosis ósea de reinfección suele ser tardía y se inicia en la mucosa. Produce primeramente reabsorción superficial lacunar, atacando

al periostio, bajo el cual se forman lagunas de Howship, mientras que la infiltración de pequeñas células progresa en los canales de Havers y espacios medulares, originándose un tejido de granulación caseificado conteniendo tubérculos los que reabsorben sucesivamente las trabéculas óseas (Caries). En esta forma se originan grandes cavernas óseas llenas de pus, masa caseosas y residuos óseos (secuestros). El tímpano puede no participar del proceso o permanecer largo tiempo indemne.

El diagnóstico debe ser sospechado por los antecedentes del niño y forma de comienzo, por el aspecto de la supuración, lesiones otomastoideas bilaterales, secuestros, secreciones masillosas, ganglios regionales fungosidades, etc. Pensar en el origen baciloso de la parálisis faciales asociadas con supuraciones del oído, exteriorizando ésta una diseminación hemática que ataca previamente al hueso temporal para dar lugar a la parálisis facial, la que suele anteceder a las lesiones óticas como primer signo de diseminación.

Pero la aseveración del diagnóstico sólo podrá efectuarse mediante el complemento del laboratorio (cultivos en medio de Loewenstein, inoculación al cobayo) no debiéndose olvidar la existencia de otomastoiditis no tuberculosas de curso tórpido en niños bacilosos.

Asimismo, lesiones mastoideas piógenas prolongadas e intensamente destructivas pueden observarse en niños distróficos, sepsis, etc., que obligarán a un estudio minucioso de cada caso. El laboratorio confirma el diagnóstico bacilar en un 20 % de los casos sospechosos de mastoiditis y en un 5 % de las otorreas (Rebattú, Cemach y Henrice).

El examen radiográfico no permite asegurar el diagnóstico sino solamente apreciar la extensión de las lesiones.

El pronóstico de esta afección depende del cuadro general de su asociación a otras lesiones orgánicas, es decir del grado de difusión hematogena del proceso bacilar.

Psicología y Psiquiatría del Niño

Fac. de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Instituto de Pediatría y Puericultura
Profesor: Dr. Juan P. Garrahan
Centro de Psicología y Psiquiatría Infantil

NUEVOS CONCEPTOS SOBRE ETIOPATOGENIA Y TERAPIA DE LA ENURESIS

VALOR DE LOS FACTORES PSÍQUICOS EN SU DETERMINACIÓN
Y TRATAMIENTO

POR LAS

DRAS. TELMA RECA DE ACOSTA Y DORA RAIJMAN

GENERALIDADES

La enuresis constituye, indudablemente, una de las afecciones — hoy debemos decir, con exactitud mayor, síntomas— cuyas causas parecen más obscuras y cuyo tratamiento ofrece mayores dificultades y sinsabores al pediatra.

Al estudiar el punto conviene que deslindemos, ante todo, la extensión y el significado que se debe aplicar a esta designación.

Es tendencia cada vez más firme llamar incontinencia de orina a la falta de control del esfínter vesical atribuible a factores orgánicos, y enuresis a aquélla que no es posible vincular, en forma convincente, a la acción de elementos patógenos de orden físico.

En este sentido se pronuncian, entre muchos otros, Kanner¹, Pichon², Holt y Howland³.

Se han emitido numerosas hipótesis sobre la etiopatogenia posible del proceso y, consecuentemente, ha variado el criterio terapéutico a su respecto.

Enunciamos someramente las más conocidas: espina bífida oculta, hiperconcentración y acidez urinarias, epilepsia, disendocrinia (especialmente tiroidea e hipofisaria), malformaciones y anomalías del árbol urinario, parasitosis e irritaciones externas, defectos alimenticios y afecciones digestivas, hipertrofia de amígdalas y vegetaciones adenoideas.

En su trabajo de adscripción Maggi⁴, trae una reseña sobre estos puntos de vista, bien estudiados asimismo por Kanner y Hopkins¹⁴.

Sin embargo, según el criterio restrictivo enunciado anteriormente, creemos que, en el caso de existir algunas de estas circunstancias en un paciente de esta categoría, y de ser ella la causante efectiva del síntoma,

estaríamos en presencia de un cuadro de incontinencia de orina, producida, probablemente, en alta proporción de sujetos, por mecanismo reflejo. En última instancia, pues, no deberíamos llamar enuréticos a estos enfermos.

Pero, además, estas supuestas condiciones etiopatogénicas no tienen relación constante con el síntoma. En las estadísticas de Kanner, aparece 1 ½ % de pacientes con espina bífida, en casos de espina bífida sin enuresis; se ha demostrado que la hiperconcentración y acidez urinaria no tienen relación causal con el fenómeno; es en extremo inconstante en los epilépticos, etc.

Por otra parte, y descartados todos los casos en que es posible comprobar la existencia de una causa física y en los que, lógicamente, el tratamiento se orienta hacia la corrección de esta causa, queda un alto porcentaje de pacientes en quienes no se descubre ninguna enfermedad o defecto capaz de determinar el síntoma. Estos, que serían, en rigor, los verdaderos enuréticos, constituyen, para Holt y Howland, el 68 % de los pacientes que concurren a los servicios pediátricos a consultar por esta afección.

El desconocimiento de las causas del fenómeno ha conducido a la proposición de medidas terapéuticas muy dispares: inyecciones epidurales, métodos fisioterápicos, electrización, cistoscopia e intervenciones quirúrgicas, regímenes alimenticios, procedimientos sugestivos, castigos, estímulos y recompensas, drogas varias, etc. En algunos trabajos, autores argentinos se pronuncian a favor de estos procedimientos terapéuticos: Fernández ⁵, aboga por los métodos kinesiterápicos; Casiello ⁶, por el propionato de testosterona; Aguilar ⁷, por la "rus cromática", etc. Ninguno de ellos se ha mostrado señaladamente eficaz, y el estudio detenido de la acción de muchos muestra en forma clara la aparición de un nuevo elemento en la terapia de estos enfermos, implícito en los procedimientos utilizados: el factor psíquico.

LOS FACTORES PSIQUICOS EN LA DETERMINACION DE LA ENURESIS

El reconocimiento de la posible intervención de factores psíquicos en la producción de la enuresis no es, en realidad, por completo reciente. Pero la interpretación del significado que debe acordarse a estos factores ha variado considerablemente en el transcurso del tiempo. Y es sobre todo en el terreno del tratamiento donde este cambio ha repercutido en forma decisiva.

En el estudio que en 1914 Collin ⁸ publicó sobre el retardo esencial del desarrollo, dedica un capítulo a la enuresis. Distingue dos tipos. El primero, al que con Merklen llama "enuresis hipogénica", tiene dos caracteres: 1º ser continua y cesar espontáneamente a los 10-16 años; 2º acompañarse por otros signos de debilidad motora. El segundo tipo comprende las enuresis que se instalan después de adquirido el control

en época normal. Atribuye importancia básica al factor constitucional en la determinación del primer tipo, y caracteriza este factor como herencia degenerativa neuropática. Junto a la enuresis, enumera y describe una serie de síntomas, de orden psíquico y motor, que completan el cuadro constitucional degenerativo. Es en este sentido como se interpreta el papel que incumbe al factor psíquico en la producción de la enuresis, en numerosos trabajos en que aparecen referencias más o menos extensas o marginales a él. En lo tocante al segundo tipo, Collin admite que la causa determinante suele ser ocasional, y aísla, en particular, una forma vinculada a trastornos gastrohepáticos.

Muy diferente es el concepto sobre la determinación psicógena de la enuresis que ha ido elaborando progresivamente la psiquiatría infantil de nuestros días. Este nuevo concepto se funda en el conocimiento de la dinámica de los procesos mentales y de la interrelación somatopsíquica.

Clínicos sagaces, como Noeggerath —en el tratado de las enfermedades de los niños de Feer⁹— observan en numerosos casos la alianza de la enuresis con factores puramente psíquicos, en particular emocionales, aunque todavía no llegan a penetrar profundamente en la índole del proceso causal. En efecto, Noeggerath, al hablar de la enuresis, la califica como neurosis vesical, cuyos factores originarios ocasionales pueden ser locales: balanitis, fimosis, oxiurus, etc., o generales: alimentación muy rica en hidratos de carbono, vegetaciones ademoides, etc., y considera las siguientes circunstancias causales: *epilepsia, histerismo, niños atemorizados. En los dormitorios de colegios —dice— se propaga a gran cantidad de chicos.*

Cameron¹⁰, al hablar de enuresis en los escolares, afirma: “Está tan claramente asociada a la fatiga y a la desdicha como lo están los restantes desórdenes de la conducta”.

Kanner advierte que en la mayoría de los enuréticos coexisten con la enuresis otros problemas, de la categoría de los llamados “neuróticos” —dificultades en la alimentación, conducta antisocial, masturbación, etc.— reveladores, en conjunto, de una inmadurez general de la personalidad. Opina que las siguientes circunstancias pueden contribuir a la producción del cuadro: 1º factor constitucional; 2º educación general defectuosa; 3º ejemplo inadecuado. Acuerda gran importancia a la formación correcta del hábito de control, realizado a edad oportuna y de manera correcta.

Thom¹¹ considera de importancia fundamental la formación correcta del hábito y la actitud justa de los padres.

Phyllis Blanchard¹² señala la influencia de factores de orden afectivo.

En un grupo de 148 pacientes, Anderson¹³ establece que, en la gran mayoría de los casos, existen en los pacientes conflictos afectivos que son

responsables del trastorno. Por lo contrario, no halla correspondencia entre la defectuosa formación de hábitos y la enuresis, como regla.

Agnes Hopkins¹⁴ en un trabajo fundamentalmente destinado a subrayar la importancia de las malformaciones anatómicas y el tratamiento con cistoscopia, reconoce, sin embargo, que la enuresis es uno de los síntomas que acompañan más preferentemente a los trastornos de conducta, y enumera las siguientes causas: 1º malos hábitos; 2º psicológicas (nervosismo, masturbación, fatiga neuromuscular, etc.); 3º endocrinas (hipotiroidismo e hipopituitarismo); 4º fisiológicas (parásitos, cistitis, errores dietéticos); 5º alergia; 6º anatómicas (malformaciones).

En diversos estudios psicológicos y psiquiátricos sobre problemas de conducta, neurosis, desviaciones de la personalidad, etc., en la infancia, se menciona con gran frecuencia a la enuresis como síntoma componente del cuadro o acompañante de la perturbación que se estudia. Como ejemplo, citamos el interesante trabajo de Wolberg sobre la estructura caracterológica del niño rechazado¹⁵, en el que comprueba la presencia de este síntoma en 30,3 % de los niños estudiados.

En una investigación sobre enuresis en 100 adultos, examinados en un consultorio de las fuerzas armadas de Estados Unidos, Wadsworth¹⁶, formula los siguientes diagnósticos: 90 psiconeuróticos (88 con síntomas de ansiedad, 1 psicasténico, 1 neurasténico); 2 débiles mentales; 3 con inmadurez general de desarrollo; 1 constitución psicopática. En los restantes casos, el examen único de que fueron objeto los pacientes no descubrió ningún rasgo psicopatológico definido. Antecedentes comunes en estos pacientes fueron: padres duros e incomprensivos, actitud pasiva en general y aceptación de los castigos, aunque éstos engendraran resentimientos, cuando niños; frecuentes terrores nocturnos, temores varios y síntomas de ansiedad. En apariencia, ninguno había sido sometido a educación regular y adecuada de control de esfínteres.

Varios autores ingleses —Miller¹⁷, Brown¹⁸, Odlum¹⁹— en estudios relizados con motivo de la evacuación de niños, comprueban la influencia de causas psicológicas en la producción del fenómeno. Dentro de este grupo de causas, señalan circunstancias de diversa índole: educación inadecuada, despreocupación al respecto, actitud inconveniente hacia el niño, problemas de celos entre hermanos, conflictos con los padres, etc.

En un trabajo sobre alergia, enuresis y tartamudez, Gordon²⁰, aunque encara desde diferente ángulo el estudio de la afección, llega a la conclusión de que con frecuencia coexisten estos tres síntomas y que, además, los niños que los presentan tienen otras reacciones psíquicas patológicas (terrores nocturnos, etc.), y sugiere que enuresis y tartamudez no son manifestaciones de alergia, sino resultantes de rasgos psíquicos anormales.

Perdof²¹ acepta el concepto de la determinación psíquica de la enuresis.

Michaels y Goldman²², en un estudio sobre enuresis en dos grupos de 100 hermanos —unos delincuentes, los otros tomados como control— encuentra mayor frecuencia del trastorno en los psicópatas y los delincuentes que en los niños normales, y considera ambos rasgos —enuresis y conducta antisocial— como fases del mismo defecto en el proceso de maduración social.

English y Pearson²³ separan netamente dos tipos de enuresis. El primero es la enuresis continua, persistente desde el nacimiento, nocturna, o nocturna y diurna a la vez. El segundo es la enuresis que sobreviene después de un período variable de establecimiento de control del esfínter. Según estos autores, el primer tipo no ha sido aún bien estudiado. Es más común en niños de nivel mental inferior y cuya educación a este respecto ha sido totalmente descuidada o mal dirigida. En el segundo tipo, el síntoma puede ser expresión de diversos procesos psíquicos o reacciones afectivas: 1º reacción a una privación, despojo o temor; 2º deseo de ser amado, cuidado o atenuado; 3º deseo de vengarse, sentimientos de hostilidad; 4º graves conflictos neuróticos.

Los psiquiatras de exclusiva tendencia psicoanalítica proponen interpretaciones del fenómeno, basadas en análisis de casos, acordes con los principios generales de la escuela freudiana.

Pichon considera que, en los niños pequeños, la enuresis es síntoma de una regresión global a las formas afectivas y de conducta de los primeros años, y en los mayores —durante la crisis puberal— es manifestación del hedonismo uretral, substitutivo de la masturbación.

Margaret Gerard²⁴ encuentra rasgos característicos análogos en los niños con enuresis de origen neurótico. En los varones, actitud pasiva, autodespectiva, escaso esfuerzo en las tareas escolares, alejamiento del juego intenso y fuerte. En las mujeres, actitud opuesta, agresiva. En ambos sexos, terrores nocturnos. Este tipo particular de enuresis es determinado por la influencia desfavorable que sobre el desarrollo de la personalidad ejercen experiencias —personales o referidas— de carácter sexual, a una edad en que su significado no puede ser comprendido.

BASES DEL TRATAMIENTO

Enumeramos más arriba, en forma somera, los diversos procedimientos a que se ha recurrido para el tratamiento de la enuresis. Si reservamos esta designación para los casos de incontinencia vesical no dependientes de enfermedad o defecto orgánico, es decir, para aquéllos —los más numerosos— en que el síntoma padecido es psicógeno, lógicamente deben variar los métodos de estudio del paciente, el criterio de interpretación y los métodos terapéuticos. Por otra parte, a través de las opiniones de distintos autores sobre la patogenia de la afección —que veremos confirmadas en los casos que exponemos más adelante— habrase advertido

que, aun dentro del terreno psíquico, nos encontramos con un fenómeno complejo, cuya aparición puede estar relacionada con causas de muy diverso orden, y que puede adquirir gravedad e intensidad muy variables.

El tratamiento, en consecuencia, tampoco puede ser uniforme. Existen, sin embargo, algunos conceptos generales que conviene precisar.

Noegerath, en el artículo citado, habla ya del tratamiento psicológico, pero le atribuye un significado y un contenido sólo parcialmente acordes con los conceptos que hoy prevalecen.

Kanner, al mostrar la multiplicidad de los problemas de conducta asociados a la enuresis, advierte la inconsistencia de toda terapia sintomática y parcial. Se debe tratar el niño enurético, no la enuresis, dice. Considera que el tratamiento debe comprender los siguientes puntos fundamentales: 1º modificar las condiciones físicas deficientes, tengan o no relación aparente con la enuresis; 2º adaptar al niño a su ambiente social; 3º liberarlo de sentimientos de vergüenza, dejando de lado todo juicio moral, e inspirarle mayor confianza y seguridad en su curación; 4º educar a la familia; 5º restringir la ingestión de líquidos, despertar al paciente una vez en la noche, a hora determinada, usar una tarjeta calendario especial, donde el niño anote por sí mismo sus noches secas.

Para la enuresis continua, English y Pearson aconsejan las siguientes medidas de tratamiento, que han de ponerse en práctica tras cuidadoso estudio psicológicopsiquiátrico del caso: 1º educar y conseguir la cooperación de los padres; 2º estudiar y modificar la actitud del niño. Para los niños cuya enuresis aparece tras un período normal de control, indican el tratamiento psiquiátrico (psicoterapia en los más leves, psicoanálisis en los que exteriorizan pronunciados síntomas neuróticos).

Esta es, asimismo, aproximadamente, la opinión de Pichon, Gerard y, en conjunto, la de todos los psiquiatras de las escuelas dinámicas (analítica, psicobiológica, etc.).

HISTORIA CLINICA, INTERPRETACION Y TRATAMIENTO DE SIETE CASOS DE ENURESIS

Desde 1935 —año de la fundación del Consultorio de Higiene Mental, hoy llamado Centro de Psicología y Psiquiatría Infantil— hasta la fecha, varios niños afectados de enuresis han concurrido a este Servicio. Dicho síntoma fué, en algunos casos, causa determinante de la consulta. En otros, síntoma asociado a trastornos diversos —motivos inmediatos de la asistencia del paciente—, descubierto en el curso de la toma de antecedentes y, a veces, del tratamiento del niño.

Algunos de estos pacientes pudieron ser estudiados y tratados en forma regular. En ellos obtuvimos resultados por completo satisfactorios, tanto en lo referente a la enuresis como a los restantes problemas de conducta o personalidad que padecía el niño. Como más adelante comprobaremos, la enuresis forma, en realidad, parte del cuadro total de pertur-

baciones que padece el enfermo, y su tratamiento es parte del tratamiento general de éste.

Llegamos así, en buen número de casos, a confirmar el valor y a precisar la función de los factores psíquicos en la producción de la enuresis.

Sintetizamos a continuación las historias clínicas y el tratamiento de 7 enuréticos, 4 mujeres y 3 varones, de diversa edad. Los hemos elegido como ejemplos demostrativos de la intervención e interacción de muy distintos elementos y circunstancias en la producción del cuadro. Tres fueron enuresis continuas. Cuatro aparecieron tras períodos variables de control normal. En seis de los casos han transcurrido períodos variables —de 1 a 6 años— desde su tratamiento y curación hasta la fecha, sin que se haya repetido el accidente. El séptimo caso es reciente y está en tratamiento. Lo insertamos por considerar en extremo interesantes y alocionadoras, del punto de vista preventivo, las condiciones a que podemos atribuir la iniciación del trastorno.

CASO N° 1.—David B., 15 años. Historia N° 234.

Motivos de la consulta: Enuresis nocturna. (Es tío de la niña cuya historia lleva el N° 2, y concurre a la clínica a solicitud nuestra, para ser tratado).

Otros síntomas: Constipación habitual.

Caracteres del problema: Enuresis continua. Nunca hubo preocupación en la casa por la enseñanza de la adquisición de hábitos correctos. Durante muchos años se orinó sin que el hecho provocara ninguna reacción de parte de sus familiares, que lo consideraban "como fatal". El niño tiene sueño pesado y toma líquido en abundancia durante la cena.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres y hermanas sanos.

Antecedentes personales: Nada de particular. Único varón de 7 hijos.

Ambiente familiar: Viven en un departamento de dos piezas. El niño duerme solo en el comedor. Relaciones cordiales entre los familiares.

Examen físico: Deficiente estado de nutrición, hábito longilíneo, poli-microadenopatía, hipertrofia de amígdalas, constipación habitual.

Examen psíquico: Niño de inteligencia normal, de actitud pasiva y aparentemente escasa preocupación por sus trastornos.

Tratamiento: Tonificante: Ca, Fe, Ph, As, gimnasia en club deportivo. Adquisición de hábitos; dieta seca y uso del despertador a hora fija. Se procura interesar al propio enfermo en su problema.

Evolución: La enuresis mejora paulatinamente desde los primeros días hasta cesar completamente seis meses más tarde. Dos años después del tratamiento se mantiene la curación.

Interpretación del caso: Niño en cuyo medio y en quien ha faltado por completo toda preocupación por la formación regular del hábito, primero, y por la curación de la enuresis, después.

CASO N° 2.—Beatriz D., 3½ años. Historia N° 217.

Motivos de la consulta: Enuresis nocturna y diurna.

Otros síntomas: Muy nerviosa. Ligera tartamudez, caprichos alimenticios.

Desobediente, en actitud especialmente agresiva contra la madre. Ansiedad nocturna.

Caracteres del problema: Preocupada por el conocimiento de un caso de enuresis en la familia (caso N° 1), la madre quiere prevenir esa circunstancia en la niña colocándola a orinar cada 3/4 de hora de día y 3 ó 4 veces de noche, desde muy pequeña. A pesar de esos cuidados, la niña se orina de día y de noche, en forma tal que podría juzgarse intencional: colocada en la bacinilla no orina, y se moja poco después de ser retirada de ella. Tiene miedo de noche y pide dormir con sus padres.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres sanos. Hija única. Un tío en rético.

Antecedentes personales: Desarrollo normal.

Ambiente familiar: Viven con los abuelos paternos, personas de mucha edad. La madre coarta de continuo las actividades y manifestaciones ruidosas de la niña, para evitar molestias a los ancianos. Asimismo, la madre, en extremo pulcra y cuidadosa, no permite a la niña que se lave, arregle y coma sola, aunque ésta desea hacerlo, para impedir que ensucie y desordene y para ahorrar tiempo. Tampoco le permite que juegue con otros niños.

Examen físico: Buen estado general.

Examen psíquico: Muy movediza; activa; dependiente de la madre. No ejecuta las órdenes que se le dan ni responde cuando se la habla. Retraída ante el médico, establece difícilmente contacto social. Inteligencia normal.

Tratamiento: Se indica a la madre cambio de actitud con la niña. Dejarla atender por sí misma a sus necesidades, vistiéndola con ropa adecuada para que pueda hacerlo. Permitirle cierta actividad espontánea, sin constante vigilancia y prohibiciones. Dejar que coma, se vista, etc., ella misma. Separarla del dormitorio de los padres, despertarla de noche una vez a hora fija. Belladona, régimen seco.

Evolución: Tres meses después, cuando se consigue hacer comprender a la madre la importancia de cumplir los consejos dados, desaparece la enuresis diurna, y dos meses más tarde la nocturna. Adquiere hábitos de independencia personal. Desaparece la ansiedad nocturna; no pide dormir con sus padres. Se reúne y juega con otros niños.

Interpretación del caso: Niña activa, normal, cuyas manifestaciones espontáneas —parte de su desarrollo motor y social— son constantemente coartadas y censuradas por la madre. La existencia de un enurético en su familia (caso N° 1), induce a ésta a extremar una solicitud inconveniente en la educación de la niña, en este aspecto. La enuresis debe considerarse a la vez como una reacción agresiva contra la madre, por sus restricciones, y como un reflejo de la ansiedad de ésta al respecto.

CASO N° 3.—Alba M. L., 7 años. Historia N° 38.

Motivos de la consulta: Dificultades escolares.

Otros síntomas: Enuresis nocturna. Distracciones, inapetencia. Terrores nocturnos.

Caracteres del problema: Comenzó a concurrir este año a la escuela (curso su primer grado inferior en una escuela normal). A los 6 meses de aprendizaje escolar no sabe leer ni escribir. Desde pequeña tiene caprichos alimenticios. La aparición de la enuresis coincide con sus dificultades escolares: comenzó hace 6 meses, después de un período de varios años de control normal.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres sanos. Dos hermanos, de 20 y 15 años.

Antecedentes personales: Siempre enferma desde pequeña. Ha tenido melenas. En una ocasión sufrió un traumatismo serio en la cabeza. Ligero retardo en la adquisición de la palabra. Aún ahora su lenguaje no es correcto. En la actualidad su estado físico es más satisfactorio.

Ambiente familiar: Familia de situación económica mediana, con relaciones cordiales entre sus miembros. La niña duerme en la habitación de los padres. Única hija mujer, muy distanciada de los otros dos hijos; siempre fué muy mimada y constituyó el centro de atención de la familia, que la consideró muy inteligente, teniendo la seguridad de que descollaría en la escuela. No se procuró darle hábitos de independencia personal ni se le permitió jugar con otros chicos.

Examen físico: Ligera hiponutrición.

Examen psíquico: Niña desenvuelta, que establece fácilmente contacto. Inteligencia ligeramente inferior (C.I. = 83). Atención inestable. En el curso del examen revela tendencia a la fabulación (asignándose en las fantasías papel de lucimiento) y conflictos de orden afectivo centrados en su actuación escolar. Prefiere cesar de concurrir a la escuela.

Tratamiento: Suspender la concurrencia a la escuela por el año en curso e inscribirla el año próximo en una escuela común, retirándola de la normal. Continuar por algunos meses el aprendizaje escolar en forma poco intensa, con maestra particular, tratando de despertar el interés de la niña sin allanarle excesivamente las dificultades.

Estimular la adquisición de hábitos de independencia personal. Hacer desaparecer paulatinamente la atmósfera de elogio, atención y mimo extremo que se le ha prodigado. Asegurarle la compañía de otros niños. Darle dormitorio propio.

Evolución: Seguido el caso hasta un año después de la primera consulta, se comprueba una evolución totalmente favorable. Desaparece la enuresis, se interesa por el aprendizaje escolar, lee y escribe espontáneamente. Se ha independizado en su cuidado personal.

Interpretación del caso: Niña de inteligencia subnormal, en extremo mimada, centro de la admiración de los familiares, considerada por ellos como de mentalidad brillante, destinada a destacarse en la escuela.

Ante las primeras dificultades y exigencias de la escuela y la competencia con otras niñas de nivel mental superior, reacciona con un rechazo total de la situación escolar. Aunque su nivel mental la capacita para superar con esfuerzo las dificultades del aprendizaje escolar en los primeros grados, se rehusa a hacer frente a este esfuerzo y tiene un rendimiento escolar nulo. La enuresis es un síntoma concomitante, expresión del conflicto afectivo que padece la niña, que desaparece al resolverse la situación de la cual emanaba.

CASO N° 4.—Arnaldo L. V., 13 años. Historia N° 451.

Motivos de la consulta: Variación del rendimiento escolar, estado depresivo, tristeza, distracciones.

Otros síntomas: Trastornos intestinales. Enuresis.

Caracteres del problema: Fué excelente alumno hasta tercer grado, a partir del cual comenzó a tener dificultades escolares. En el año actual (quinto grado), su rendimiento es muy insatisfactorio. Hasta los 9 años de edad fué alegre y juguetón; desde entonces se ha vuelto distraído, lento, triste y torpe. En la misma época apareció la enuresis.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres sanos. Una hermana sana de 3 1/2 años.

Antecedentes personales: Desarrollo normal. Cefaleas corregidas con el uso de lentes. Dolores abdominales.

Ambiente familiar: Situación económica holgada. Relaciones cordiales entre los padres. Viven en una casa amplia con jardín. El niño duerme solo. Hijo único hasta los 9 años de edad, fué el centro de la vida familiar, siendo desplazado bruscamente al nacer la hermana. Actualmente, a raíz de su comportamiento, que la madre atribuye a pereza, es tratado severamente por ella. No se le permite reunirse con amigos, para evitar los malos ejemplos.

Examen físico: Excelente desarrollo físico. Dolor a nivel de la fosa iliaca derecha.

Examen psíquico: Niño de facies agraciada, triste. Inteligencia normal. Muestra cierta inhibición al comienzo de la entrevista, pero luego establece contacto y revela gradualmente sus problemas. Desde el nacimiento de su hermana se ha sentido desplazado por ella en la vida familiar y el afecto de sus padres. De manera repentina cesó entonces de ser celebrado por todos. Su madre, que antes lo mimaba y elogiaba, le reprocha ahora continuamente su torpeza. No quiere a la niña, como su madre cree. "Preferiría ser solo". Además, el nacimiento de la criatura, cuando él tenía alrededor de 9 años, suscitó su interés por el origen de los seres. Comprendió que los padres lo engañaban al respecto y se resintió con ellos. Despertada la curiosidad sexual, el problema le preocupó cada vez más. Se sentía solo, abandonado e inquieto. No podía concentrarse en el trabajo escolar. Su rendimiento disminuyó, empeoraron las clasificaciones, y con ello arreciaron las admoniciones y reproches. Algún tiempo más tarde comenzó a masturbarse, y halló en este placer una compensación a su soledad. El año pasado se confesó con un sacerdote, y a raíz de los comentarios de éste se sintió muy culpable y temió por su salud. En particular le angustió la posibilidad de llegar a ser "idiota", a pesar de lo cual no pudo cesar en su actividad onanista. A consecuencia de este conflicto interior vive en continua ansiedad, en un estado de profunda depresión, ajeno e indiferente a cuanto ocurre a su alrededor. Ha sentido algunos dolores precordiales, abdominales, etc., que han originado mayor dedicación de la madre a su cuidado. Esto le ha hecho acoger con gusto, en su fantasía, la posibilidad de enfermarse, que le atraería otra vez el afecto cuya aparente pérdida lamenta.

Tratamiento: El fundamental en este caso es la psicoterapia. En seis sesiones, en las que el niño revela sus problemas y se le ilustra con respecto a ellos, llega a un cambio total. Se completa este tratamiento con modificaciones en el ambiente familiar: cambio de criterio de los padres en el trato del niño y su hermana, mayores oportunidades de juego.

Evolución: Desde la primera sesión de tratamiento experimenta mejoría considerable. Al finalizar éste, recupera su estado normal, el rendimiento y la conducta en la escuela son por completo satisfactorios y desaparece la enuresis. Este estado se mantiene en la actualidad, dos años después.

Interpretación del caso: Niño hijo único, centro de la vida familiar, por completo dependiente del cuidado materno hasta los 9 años. El nacimiento de una hermana a esta edad es motivo de un desplazamiento de la atención de los padres hacia ella y de un cambio total de sus actitudes con respecto a él, que origina un problema de celos y un estado depresivo, con síntomas neuróticos varios. La enuresis es uno de ellos. Posteriormente, la mastur-

bación y la insatisfactoria actuación en la escuela, —consecuencias de este estado de ánimo— agravan el cuadro.

CASO Nº 5.—Malvina L., 8 años. Historia Nº 535.

Motivos de la consulta: Enuresis nocturna.

Otros síntomas: Huraña, susceptible, se disgusta por cualquier cosa.

Caracteres del problema: Enuresis continua. De noche, la madre la levanta tres o cuatro veces semidormida; de no hacerlo, se orina.

Fué castigada muchas veces y amenazada con exhibir el colchón. Después, comprendiendo que el síntoma era involuntario, cesaron de hacerlo.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres palúdicos. Seis hermanos con alergia tuberculínica positiva, resultante del contacto con un vecino tuberculoso.

Antecedentes personales: Bronquitis a repetición. Vivió con nodriza el primer año de vida. Complejo primario tuberculoso a los 4 años. Internada por congestión pulmonar a los 5 años. Fué al jardín de infantes a los 4 años; luego tuvo que quedarse en casa cuidando una hermanita menor, mientras la madre salía a trabajar. Desarrollo normal.

Ambiente familiar: Viven en una pieza de un conventillo. La niña duerme con otras hermanas en una cama; los padres y los hermanos varones duermen en un colchón, en el suelo. El padre muchas veces está sin trabajo y tiene mal carácter. Los síntomas de la niña se intensifican en los días que el padre está en la casa. No juega con otros chicos del conventillo porque tienen sarna. Le gusta concurrir a la escuela.

Examen físico: Discreto estado general. Ligera desnutrición.

Examen psíquico: Inteligencia normal. Muy alegre y expansiva, tiene gran placer en concurrir al consultorio y exponer sus problemas. Habla de su desconfianza con el ambiente en que vive; revela sentimientos de temor y agresión hacia el padre y celos hacia los hermanos menores.

Tratamiento: Psicoterapia. Se le da oportunidad de expresar sus sentimientos, conflictos y actitudes frente a su medio ambiente. Se procura crear en ella una comprensión realista de éste.

Evolución: Después de pocas sesiones desaparece la enuresis, mejora el carácter y el apetito y, por lo tanto, el estado general. Tiene una recaída de pocos días a raíz de un accidente ocurrido al padre. Se repone poco tiempo después.

Interpretación del caso: Niña en condiciones deficientes de salud, perteneciente a una familia numerosa, que vive en condiciones de indigencia y hacinamiento. La miseria, las enfermedades de los padres, las condiciones de vida y el carácter violento del progenitor engendran sentimientos de inseguridad y agresión en la niña, que, obstaculizando el desarrollo y la maduración normales, engendran, entre otros síntomas, la enuresis.

CASO Nº 6.—María F., 10 años.

Motivos de la consulta: Enuresis.

Otros síntomas: Distracción, falta de memoria.

Caracteres del problema: A los 2½ años de edad empezó a adquirir control del esfínter vesical, pero lo perdió al padecer una glomerulonefritis que tuvo evolución crónica de 4 años. La ansiedad de la familia por que aumentara la diuresis era tal, que todos festejaban con alegría que la niña se orinara, aún de noche, una o más veces. Esta situación se mantuvo durante

5 años, transcurridos los cuales no pudieron conseguir que la niña volviera a adquirir el control del esfínter vesical.

Concurre con disgusto a la escuela, donde las maestras y compañeras no le gustan y le hacen notar su condición de judía.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres sanos. Hija única.

Antecedentes personales: Anginas gripales en la primera infancia. Amigdalectomía a los 2 1/2 años. A raíz de ella apareció la glomérulonefritis, con evolución de 4 años. Sarampión. Vulvovaginitis a los 7 años. Desarrollo físico normal.

Antecedentes familiares: Relaciones cordiales entre los padres. Condición económica modesta; viven en una sola pieza. La madre es culturalmente superior al medio y muestra gran aspiración de que la niña se eleve con respecto a éste. La niña es muy dependiente de la madre.

Examen físico: Normal.

Examen psíquico: Ligeramente tímida y retraída, con nivel intelectual algo inferior a lo normal (C. I. 86). Apariencia y actitud infantiles, en contraste con el desarrollo físico. Revela en el curso de la entrevista conflictos afectivos relacionados con la actitud que su condición de judía despierta en sus compañeras.

Tratamiento: Psicoterapia, tendiente a dar a la niña mayor madurez afectiva e independencia en su cuidado personal y actividad, y a adquirir una actitud más racional frente a los problemas raciales que la preocupan. Cambio de escuela. Dormitorio aparte.

Evolución: Desaparece la enuresis desde la primera entrevista. Esporádicamente se orina alguna noche. La curación se mantiene hasta la fecha, dos años después de la primera consulta. Este año su rendimiento escolar es satisfactorio.

Interpretación del caso: Niña que, una vez establecido el control esfinteriano normal, padece una grave enfermedad renal, que perturba seriamente la excreción urinaria. La atención de la familia y de la paciente se fija en grado patológico en el proceso de la micción, que llega a convertirse en signo de recuperación de la salud y motivo de satisfacción singular para una y otros. La misma enfermedad y los cuidados que se le prodigan dificultan en esa época la maduración afectiva y del carácter de la niña, que desarrolla varios rasgos de regresión emocional. Posteriormente, sus dificultades escolares, relacionadas con su condición de judía y con su rendimiento insatisfactorio para la madre, —en relación con su nivel mental, pero inferior a las aspiraciones maternas—, crean un conflicto afectivo que tiende a agravar la situación anterior.

CASO N° 7.—Enrique V., 12 años. Historia N° 692.

Motivos de la consulta: Enuresis nocturna.

Caracteres del problema: Casi desde el nacimiento la madre procuró que el niño se mantuviera seco, porque "le parecía repugnante que estuviera mojado". Desde los 2 meses de edad el niño mostraba con signos de inquietud su necesidad de orinar. A los 9 meses de edad padeció una bronconeumonía y hubo necesidad de sujetarlo para impedir que se incorporara en la cama. Como consecuencia de esta situación desapareció el tipo de control así adquirido, sin haberlo recuperado hasta la fecha. Se ha tratado de suprimir la enuresis despertándolo cada dos horas e influyendo sobre él con premios y amenazas, castigos y medios sugestivos. Se le ha tratado con estriquina, dolantina, sulfato de magnesio, etc.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres sanos. Una hermana de 16 años, sana.

Antecedentes personales: Enfermedades infectocontagiosas de la infancia. Resfríos frecuentes. Amigdalectomía. Desarrollo normal. Buena adquisición de hábitos, exceptuando el de control del esfínter vesical. Apetito y sueño normales.

Antecedente familiar: Padres desavenidos. El padre ha hecho abandono del hogar hace 4 años. Los hijos lo visitan semanalmente y sus relaciones con él son afectuosas. La madre considera esta relación como perjudicial para los niños.

Examen físico: Buen estado general.

Examen psíquico: Inteligencia normal. Guarda las apariencias de cortesía en el trato social, pero muestra gran resistencia al examen. Habla a veces con voz casi ininteligible. No es franco ni espontáneo.

Tratamiento: Psicoterapia.

Evolución: En tratamiento.

Interpretación del caso: Niño en quien se efectúa una educación excesiva y excepcionalmente temprana del esfínter vesical, violentamente interrumpida a raíz de una enfermedad grave. La preocupación posterior obsesiva al respecto, añadida a circunstancias familiares desfavorables (padres desavenidos), y a esta lesión inicial del desarrollo, acarrear la producción de la enuresis.

En resumen, en estos 7 casos encontramos los siguientes componentes psíquicos en la raíz de los síntomas de que padecen los enfermos tratados:

CASO 1.—Falta de formación de hábitos. Despreocupación del niño y de la familia con respecto a la educación del control del esfínter vesical.

CASO 2.—Reacción agresiva contra la madre, ocasionada por la privación de actividades espontáneas (jugar, vestirse sola, comer sola, etc.), y el exceso meticuloso y la preocupación desmedida en el cuidado de la hija. Estado de ansiedad de la madre con respecto a la formación del hábito en la niña, motivado por la existencia de un enurético en su propia familia.

CASO 3.—Conflicto psíquico originado por dificultades del aprendizaje escolar, en una niña de inteligencia subnormal, con inmadurez afectiva.

CASO 4.—Conflicto psíquico originado por el nacimiento de una hermana y el cambio de actitud de los familiares, en un niño con inmadurez afectiva.

CASO 5.—Falta de seguridad material y afectiva y de oportunidades de esparcimiento, en razón de la indigencia del medio y las enfermedades del padre y de la madre. Conflicto afectivo en las relaciones con el padre, originado por el carácter y los castigos violentos de éste.

CASO 6.—Enfermedad renal. Atmósfera emocional patológica relacionada con la excreción urinaria, que dificulta la maduración afectiva normal. Conflictos afectivos ulteriores.

CASO 7.—Educación en exceso temprana del control vesical, anterior a la maduración nerviosa indispensable, interrumpida violentamente a raíz de una enfermedad. Preocupación posterior obsesiva al respecto en el medio ambiente.

No hay, en síntesis, de modo exclusivo, una causa única de orden psíquico, un mecanismo mental o circunstancia especial en la vida anímica de los enfermos, iguales en todos los casos, a los que pueda atribuirse la enuresis. Hay, sí, en todos ellos, perturbaciones psíquicas —léase afectivas, fundamentalmente— con una cohorte de síntomas, de los que la enuresis forma, simplemente, parte.

No parece tener importancia dominante el papel que desempeña en la producción del cuadro la formación defectuosa del hábito de control del esfínter vesical. Aparece esta circunstancia, aliada a otras, en los casos N° 1, 2 y 7. En el primero ha faltado por completo la formación sistemática del hábito. En el segundo se ha recurrido a procedimientos inadecuados; en el tercero la educación ha sido en exceso prematura. No estamos todavía en condiciones de precisar la relación que pueden tener con la aparición ulterior de la enuresis, en general, las dos últimas circunstancias enunciadas: utilización de procedimientos inadecuados y educación en demasía temprana del esfínter. Es posible que ambas creen condiciones a favor de las cuales aparezca más fácilmente la enuresis en situaciones de conflicto, del mismo modo que otro tanto ocurre cuando, congénitamente, existe un "locus minorae resistentiae", en el esfínter vesical y en las estructuras nerviosas relacionadas con él.

Como consecuencia del hecho de no haber encontrado una circunstancia causal única de la enuresis en nuestros pacientes, el tratamiento a que los sometimos tampoco fué igual en todos los casos. Los estudiamos y tratamos con el criterio de la clínica psicológica-psiquiátrica infantil: procuramos conocer su personalidad y las fuerzas que actuaron sobre ellos en el pasado y actuaban en el presente y su dinámica psíquica actual. Y, de acuerdo a este conocimiento, decidimos la orientación terapéutica.

En definitiva, no tratamos enuréticos, sino niños que, entre otros problemas y síntomas, padecían de enuresis. En este sentido estamos en absoluto de acuerdo con las escuelas psiquiátricas norteamericanas actuales, de base psicobiológica y analítica.

CONCLUSIONES

1º Conviene separar dos cuadros de falta de control del esfínter vesical; 1º la incontinencia de orina de origen orgánico (espina bífida, epilepsia, malformaciones, disendocrinias, etc.); 2º la incontinencia psicógena, para la que debe reservarse la designación de *enuresis*. Este cuadro abarca la gran mayoría de los casos de falta de control del esfínter vesical que se observan en la clínica pediátrica.

2º La enuresis (incontinencia psicógena), no constituye una enfermedad con una causa única determinante ni una patogenia siempre igual. Debe considerarse como un síntoma, dentro de un cuadro de perturbaciones de la personalidad y la conducta. Una y otras son determinadas por las mismas causas y forman parte del mismo proceso.

3º El tratamiento de la enuresis, síntoma psicógeno, debe tener en cuenta, fundamentalmente, los factores de orden psíquico que lo han originado, y debe tender a la curación del trastorno de la personalidad o del desarrollo de que forma parte. En consecuencia, el tratamiento sólo puede establecerse tras detenido estudio del enfermo, en sus aspectos físico, psíquico y social.

La intensidad y el tipo del tratamiento varían, por lo tanto, en relación con los factores que intervienen. Puede consistir —desde lo más simple hasta lo más complejo— en la educación de hábitos, la modificación de factores y actitudes en el ambiente, o el tratamiento psiquiátrico directo (psicoterapia), de duración variable.

4º Del punto de vista preventivo, es importante para el pediatra recordar la influencia que puede tener en la profilaxis del trastorno la formación correcta del hábito, y aconsejar su educación en momento oportuno (no antes del final del primer año, de día, ni del segundo año de noche), y por procedimientos adecuados (sin violencia, ansiedad ni insistencia excesiva).

BIBLIOGRAFIA

1. *Kanner L.* Child Psychiatry. Ed. Thomas. Baltimore, 1935.—2. *Pichon.* Le développement psychique de l'enfant et l'adolescent. París, 1932.—3. *Holt y Howland.* Diseases of infancy and childhood. New York, 1936.—4. *Maggi R.* Trabajo de adscripción a la cátedra de Pediatría. Bs. Aires, 1932.—5. *Fernández O. C.* Kinesiterapia de enuresis nocturna en niños. "Día Médico", set. 1 de 1941; 13, 892-94.—6. *Casiello A.* Terapia por testosterona. "Día Médico", set. 2 de 1940; 12:790-92.—7. *Aguilar A.* Tratamiento de la llamada enuresis esencial. "Sem. Méd.", 1936; 1, 1716.—8. *Collin A.* Le développement de l'enfant. Retard simple essentiel et précocité de l'enfant de deux à quatre ans. Ed. Doin et fils. París, 1914.—9. *Noeggerath.* En Feer. Tratado de las enfermedades de los niños. Ed. Marín, 1928, pág. 463.—10. *Cameron.* The nervous child at school. Oxford University Press. Londres, 1933.—11. *Thom.* Every day problems of the every day child. New York, 1928.—12. *Blanchard P.* En Murchison: Manual de psicología infantil. Ed. Seix, 1935, pág. 1089.—13. *Anderson F. N.* The psychiatric aspects of enuresis. Am. J. of Dis. of Childr., 1930-591-618 y 818-850.—14. *Hopkins A.* Enuresis-Southern Medical Journal. Aug. 1941, 34:829-30.—15. *Wolberg Lewis R.* The character structure of the rejected child. The nervous child. 1943-44, vol. 3, N° 2.—16. *Wadsworth Morton L.* Persistent enuresis in adults. "Amer. Jour. of Orthopsychiatry.", abril 1944.—17. *Miller E.* Bed-wetting problem in evacuated children. Mental Health. Jan. 1940.—18. *Browne and Fordsmith.* Enuresis in adolescents. "British Med. J.", 6 dec. 1941.—19. *Odlum D.* Nocturnal enuresis. "British Med. J.", 10 aug. 1940.—20. *Gordon I.* Allergy, enuresis and stammering. "British Med. J.", 14 march 1942.—21. *Perof J.* "Revista Regional del Sud", VI, 8.—22. *Michaels J. J.* The incidence of enuresis and age of cessation in one hundred delinquents and one hundred sibling controls. "Am. J. of Orthopsychiatry", julio 1938.—23. *English y Pearson.* Common neurosis in children and adults. Ed. Norton. New York, 1937.—24. *Gerard M. W.* Enuresis: A study in etiology. "Am. Journ. of Orthopsychiatry", enero 1939.

VALOR DE LA RADIOGRAFIA OSEA EN EL DIAGNOSTICO DE SIFILIS CONGENITA

POR EL

DR. CARLOS RUIZ

En el año 1936 publicamos con el Prof. Garrahan una observación de poliartritis gonocócica en un recién nacido cuyas manifestaciones radiográficas óseas coincidían tanto con las descritas como patognomónicas de la sífilis ósea en esa edad de la vida que nos preguntábamos si era o no equívoco el valor de la radiografía para el diagnóstico de sífilis congénita.

A varios años de aquella publicación y ante un nuevo ejemplo de lesiones óseas semejantes, halladas esta vez en un recién nacido con una septicemia estafilocócica, que hemos tenido oportunidad de observar en el Instituto de Pediatría del Hospital de Clínicas, nos ha parecido útil hacer una revisión bibliográfica del tema.

Unas fechas históricas pueden ayudar en la comprensión del problema.

En 1870, Wegner, de Berlín, describe en una tesis que ha quedado clásica, las lesiones óseas, (desde el punto de vista histológico), que determina la sífilis congénita especialmente en las extremidades diafisarias, estableciendo los tres grados de la osteocondritis conocidos actualmente por todos los pediatras. Casi simultáneamente, Parrot, en Francia, describe también las lesiones óseas de la sífilis y determina nítidamente el cuadro clínico y anatómopatológico del síndrome que ha llevado su nombre: "pseudoparálisis de Parrot".

Treinta años más tarde, en 1900, Hochsinger presenta las primeras demostraciones radiográficas de las lesiones osteocondríticas. En 1911, Fränkel llama la atención sobre las manifestaciones radiográficas de la periostitis y en 1918, Pick hace lo mismo con las osteomielitis rarefacientes.

En 1925 aparece la primera gran tesis de conjunto sobre investigación radiológica de las diversas manifestaciones óseas de la sífilis. El trabajo es de Wimberger, de la clínica de v. Pirquet, de Viena y abarca no sólo las manifestaciones radiológicas de la lúes sino también las del raquitismo y del escorbuto. Este trabajo de Wimberger ("Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde", 1925:28:264) es para la escuela alemana lo que los trabajos (más conocidos entre nosotros) de Pehu y Policard, alrededor de 1930 son para la escuela francesa y los de Mac Lean y colaboradores (1931) para la escuela norteamericana, en cuanto a la valorización de la investigación radiológica como elemento de juicio para el diagnóstico de la sífilis congénita.

En nuestro medio, marca una etapa como trabajo de conjunto la tesis de Cervini y Bogani sobre "Radiología del esqueleto y diagnóstico de la sífilis congénita", que aparece en 1935, casi simultáneamente con la tesis de Larguía sobre sífilis congénita en la que existe un buen capítulo sobre investigación radiológica.

Entre las fechas de 1925 y 1935 puede ubicarse el mayor esplendor de la búsqueda radiológica como el elemento de diagnóstico para la sífilis congénita. De 1935 en adelante se han ido acumulando dudas sobre ese esplendor.

Las dudas son de dos clases: si la radiología es de mayor utilidad que la serología para plantear un diagnóstico de sífilis congénita o si las lesiones reveladas por la radiología no pueden ser también determinadas por otros procesos ajenos a la lúes.

El primer problema no es de nuestro interés en este momento; lo dejamos de lado aunque reconociendo que no es justo plantearlo en la forma estricta que lo acabamos de hacer. Aun los partidarios de la mayor sensibilidad radiológica con respecto a la serología, no dejan por eso de reconocer la necesidad de la investigación simultánea, para, en concurrencia con los antecedentes y la clínica, llegar a establecer un diagnóstico y, en consecuencia, una conducta terapéutica.

El segundo problema es el que revisaremos hoy. Es decir, si existe la posibilidad de que otros procesos ajenos a la lúes, ya sean de naturaleza infecciosa, o tóxica, pueden determinar en los huesos del niño recién nacido alteraciones semejantes a las que provoca la lúes. En otras palabras, si ellas son o no, demostración innegable de infección luética.

En 1935, Priesel y Siegl, de la clínica de Hamburger, de Viena, publican en el "Archiv. f. Kinderh.", 1935:105:14, dos casos de lactantes que presentan lesiones radiológicas de osteocondritis de primer y segundo grado del tipo de las descriptas para la lúes y en los que, sin embargo, no es pudo hallar ningún indicio que hiciera sospechar tal infección. Los autores, con todas las dudas al respecto, piensan que ellas pueden ser debidas, en el primer caso (niño de pocos días), a una infección generalizada con poliartritis, posiblemente gonocócica, aunque no se pudo hallar el germen, y en el segundo caso (lactante de dos meses), a una piodermia muy rebelde.

Un año más tarde, Meier ("Archiv. f. Kinderh." 1936:109:223), de la clínica de v. Reuss, de Viena, llama la atención sobre las alteraciones periósticas de un niño de 3 meses con cardiopatía congénita con cianosis y en que tampoco era posible hallar motivo de pensar en sífilis. La reacción perióstica era de tipo hiperplástica, tal cual la periostitis luética del tercer mes y el autor piensa si no sería debida a las alteraciones circulatorias.

También en 1936, en un número de homenaje a Knopfmacher del "Wiener Medizinische Wochenschrift" (1936:96:751), el profesor Epstein, de Praga, publica un artículo titulado "Hallazgos radiológicos parecidos a los de la lúes en lactantes no específicos". Presenta 8 niños, de los cuales 4 con lesiones radiológicas de osteocondritis y en los que, descartada la lúes, podría atribuirse las lesiones a una poliartritis séptica, a una piodermia rebelde con otras localizaciones estafilocócicas, a un traumatismo de parto y a una gonococcia con manifestaciones articulares. Los otros 4 niños además de lesiones osteocondríticas, algunas de tercer grado, presentaban lesiones de osteomielitis rarefaciente debidas probablemente a diferentes infecciones sépticas generalizadas que presentaban esos niños.

De este año de 1936 data nuestra publicación acompañando al Prof. Garrahan ("Arch. Arg. de Pediat.", 1936:7:749), en la que se describe el caso de una niña recién nacida que presentaba lesiones de poliartritis gonocócica y cuyos exámenes radiológicos revelaban alteraciones generalizadas de osteocondritis de primero y segundo grado semejantes a las descriptas para la lúes. En

el momento de la publicación, la niña tenía ya 2 años, tiempo prudencial que habíamos esperado a objeto de seguir su evolución y descartar la posibilidad de una infección luética para lo que no existían antecedentes, ni reacciones serológicas en la niña ni en los padres. En el momento de nuestra publicación no conocíamos las publicaciones alemanas que acaban de ser referidas y sólo nos podíamos apoyar como antecedente en lo descripto en el libro de Mondor sobre artritis gonocócica y un trabajo de Cooperman sobre una epidemia de gonococcia en una maternidad americana. Pero, ni uno ni otro enfocaban el problema desde el punto de vista que nos preocupaba y que se tradujo en el título de nuestra publicación: "¿Es inequívoco el valor de la radiografía ósea para el diagnóstico de hereditolúes?"

Puede decirse, por lo tanto, que entre 1935 y 1936 aparecen las primeras publicaciones en las que se plantea una duda sobre el valor patognomónico —en el sentido de lúes— de hallazgos radiológicos de lesiones de osteocondritis y periostitis en el recién nacido o en el lactante de los primeros meses.

En el año 1937, Otto Chiari, radiólogo de la clínica de Hamburger, de Viena, se presenta al IV Congreso Internacional de Pediatría reunido en Roma, con un trabajo sobre "Reacciones periósticas en niños no luéticos, en el primer trimestre", que se publica en "Acta Pediátrica", 1937:22:436 ampliando luego su trabajo en una monografía que aparece en 1938 en el "Archiv. f. Kinderh." (1938-115:66), con el título "Sobre alteraciones del periostio óseo en la edad del lactante" y en la que después de amplia información fisiopatogénica sobre el problema, indicaciones para una correcta interpretación de los hallazgos radiológicos, procesos que pueden afectar el periostio, etc., concluye, con relación a nuestro tema, que habiendo examinado 81 niños sin elección alguna, en 25 se presentaron reacciones periósticas de las que han sido descritas como luéticas y sin embargo, sólo en tres niños se pudo establecer tal etiología. De los 22 restantes casi todos habían padecido o padecían algún proceso infeccioso, en especial de la piel o de las vías respiratorias.

En los Estados Unidos el problema parece plantearse recién en 1937, cuando Caffey establece que el tratamiento bismútico practicado a las madres es capaz de determinar en los niños imágenes radiológicas de líneas transversales en las metafisis óseas. Ello se confirma en 1939 cuando por vía experimental se practican inyecciones de bismuto a madres sanas y en los niños se obtienen imágenes de líneas transversales.

En 1938, a raíz de la presentación de un trabajo de Christie ("Amer. Journ. "Dis. Child.", 1938:55:979), ante la Sociedad de Pediatría de Nueva York sobre el valor de la serología para el diagnóstico de la sífilis congénita, se plantea en la discusión posterior a la lectura del trabajo, si tienen o no valor patognomónico los hallazgos radiológicos descriptos como características de lúes y puestos de relieve por los trabajos de Mc Lean desde 1931.

Un año más tarde, en 1939, aparece un buen trabajo de Caffey ("Amer. Journ. Roent. and Rad. Therap.", 1939:42:537), sobre el punto. Ha examinado radiológicamente 550 lactantes (entre 1930 y 1938), libres de toda sospecha de sífilis. En 22 niños encuentra lesiones radiográficas descriptas como "luéticas" (ostecondritis, periostitis y osteomielitis). Investigando en esos 22 niños las posible causas de sus manifestaciones óseas desfilan las causas más variadas: bacteriemias estafilocócicas, neumocócica, gonocócica; ictericia grave por eritroblastosis, trastornos nutritivos crónicos, atresia de vías biliares, cardiopatías congénitas, etc. Concluye el autor que las lesiones radiográficas descriptas como de sífilis congénita, pueden aparecer en una amplia variedad de afecciones y que no pueden ser, por sí mismas, de valor conclusivo para el diagnóstico de lúes.

Evans refuerza esta manera de pensar de Caffey publicando un artículo sobre "Sífilis ósea en la infancia (posibles errores del diagnóstico radiológico)", en el "Journ. Amer. Med. Assoc.", 1940:115:197 y también en la Sociedad de Pediatría de Chicago el asunto es discutido en el mismo sentido a raíz de una comunicación de Aries ("Amer. Journ. Dis. Child.", 1940: 59:908).

Por último, en cuanto a la literatura norteamericana, Pollis y colaboradores ("Journal of Pediatrics", 1942:21:80), describen 5 casos de eritroblastosis fetal en los que los hallazgos radiológicos ofrecen típicas lesiones de osteocondritis hasta de tercer grado, sin que fuera posible hallar sífilis como factor causal.

En nuestro país, y después de nuestra publicación en 1936, el Prof. Pedro de Elizalde, Alonso y Cervini, publican en "Infancia", 1938:2:5, consideraciones "sobre algunos problemas que plantea la investigación radiológica del esqueleto para el diagnóstico de la lúes, en el lactante". Describen investigaciones radiológicas efectuadas en 6 niños afectados de gonococcia con lesiones óseas, como asimismo en 2 lactantes prematuros, y terminan estableciendo que no les es posible expedirse terminantemente sobre la etiología de dichas lesiones.

En el mismo tomo de "Infancia" aparecen otros dos trabajos: Cervini, di Bartolo y Bogani "A propósito del primer estadio de la osteocondritis sífilítica" (1938:2:96), y Cervini y Bogani "Valor de la radiografía del esqueleto para el diagnóstico de la lúes innata" (1938:2:218), ambos con referencias al problema que nos ocupa y con lo que se exterioriza el interés que en el ambiente de la Casa de Expósitos despierta este tema.

Resultante de ese interés en esa Casa de Expósitos es también la comunicación de Felipe de Elizalde ("Infancia", 1943:7:159), sobre diagnóstico radiológico de la sífilis congénita en la que se describen algunos casos de manifestaciones osteocondritis posiblemente causadas por inmadurez, gemelalidad, conjuntivitis gonocócica, distrofia postinfecciosa y septicopiohemia neumocócica.

En el año anterior, en 1942 en la literatura de nuestro país, Urquijo, Waissman y Bonfanti ("Arch. Arg. de Pediat.", 1942:17:369, 473, 572), habían llamado igualmente la atención de que en 93 niños hijos de madre tuberculosa que habían radiografiado, en 51 encontraron lesiones radiográficas, no pudiendo precisarse en 17 de ellos probabilidad alguna de lúes.

Sería injusto de recordar en la literatura argentina los trabajos de Maccarini sobre el valor de la radiografía ósea para el diagnóstico de lúes ("Semana Médica", 1941:1:347), aunque no tengan una especial referencia al tema que nos preocupa. Debe también citarse la actualización de Sojo sobre tratamiento de sífilis congénita aparecida en esta revista en el número de diciembre pasado, pág. 520 y en la que está tocado el punto.

Merecen un párrafo especial los trabajos de Pedro Araya Ch., de Santiago de Chile, de la escuela del Prof. Scroggie.

Dedicado hace años con gran interés al tema de sífilis en el niño (como lo demuestra su tesis publicada en 1939 y que fuera premiada), ha logrado reunir 43 casos de niños con imágenes radiográficas "luéticas" atribuibles con toda evidencia a otras causas etiológicas. El trabajo acaba de ser presentado a la Sociedad de Pediatría de Chile, sesión del 19 de octubre de 1944 (referencia en "Rev. Chil. Pediat.", 1944:15:972).

El interés grande de los trabajos de Araya no está especialmente en el número de observaciones clínicas por él recogidas, con ser sin embargo, uno

de los autores que ha logrado reunir mayor número de ellas, sino en las investigaciones que está realizando (en colaboración con el Dr. Alberto Guzmán, anatómopatólogo del Hospital Roberto del Río), sobre las alteraciones histológicas de las lesiones óseas luéticas y las causadas por otras noxas que son capaces de dar las mismas imágenes radiológicas. Aunque aún no ha sido hecha la publicación, puede adelantarse que este enfoque del problema marcará una etapa en los estudios sobre este tema.

Resulta de toda esta revisión bibliográfica una evidencia. Es dudoso que pueda atribuirse exclusivamente a la sífilis los hallazgos radiológicos demostrativos de lesiones de osteocondritis, periostitis y aun de rarefacciones metafisiarias descriptas como "luéticas". Pero conviene dejar bien establecido que es innegable que la lúes provoca esas lesiones con mucha mayor frecuencia y, sobre todo, con mayor constancia, que las otras noxas que pueden ser incriminadas (infecciones diversas, tóxicas, alteraciones nutritivas). No debe, por lo tanto, dejar de pensarse en ella sistemáticamente, cuando se hallen tales tipos de lesiones y sólo alejar tal diagnóstico cuando los otros elementos de juicio (serología, clínicos, antecedentes), lo justifiquen. Pero al mismo tiempo, si el niño ha padecido algún proceso infeccioso, o aún tóxico, habrá que ser precavido en pensar rápidamente en sífilis cuando aparezcan tales imágenes radiográficas.

Estas premisas no valen en forma tan importante para las lesiones de osteocondritis que han sido descriptas como de primer grado y aún de segundo grado por otros autores (línea de condrocalcosis, seguida de una banda de rarefacción), cuando se presentan en prematuros, débiles congénitos o aun en lactantes distróficos con detención del crecimiento y siempre que no se acompañen de otras lesiones. En esta situación, nuestra experiencia recogida acompañando al Prof. Garrahan en el Instituto de Maternidad y en el Instituto de Pediatría del Hospital de Clínicas, nos hace creer que ello tiene muy poco valor y que casi puede considerarse como "normal" de tales estados.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 19 de mayo de 1944

Preside el Prof. Dr. J. Bonaba

CONTRIBUCION AL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS DEL
CONDILO EXTERNO DEL HUMERO, DESPLAZADAS, EN EL NIÑO

Dr. F. Paternó.—Recuerda los datos anatómicos y anatómopatológicos de la región. En las fracturas que estudia, el trazo puede pasar por el cartílago de crecimiento, constituyendo un descolamiento epifisiario, lo que no es común; lo frecuente es que pase por encima, paralelo a él, quedando con el trozo de fractura, algunos milímetros de la metáfisis del hueso. En las fracturas desplazadas, el desplazamiento puede hacerse hacia afuera, abajo o atrás y, dado el vector muscular, el fragmento sufre una rotación variable, pero que puede llegar mismo hasta 180°. Se ocupa de la fractura desplazada y con rotación. El tratamiento es quirúrgico y tiene por fin la corrección y la contención. Usa la anestesia general con éter y anhídrido carbónico. Describe la técnica empleada, que le permite llegar al foco de fractura y proceder a la reducción de la misma. Para la contención, en 3 últimos casos ha empleado la osteosíntesis temporaria con un hilo de Kirschner de 1 ½ mm. Cierra la herida por planos e inmoviliza con un yeso en posición intermedia, desde el codo hasta las articulaciones metacarpo-falángicas, que lo quita a las 2 semanas. A los 20 días retira el hilo. Los resultados han sido muy satisfactorios.

CUATRO CASOS DE INVERSION TOTAL DE VISCERAS EN LACTANTES

Dres. C. Pelfort y H. C. Bazzano.—Sobre un conjunto de alrededor de 10.000 enfermos asistidos en el Servicio "B" de Lactantes, del Hospital "Dr. Pedro Visca", han aportado 4 observaciones en las que se menciona esta anomalía de posición de los órganos. No quiere decir que sean los únicos, porque falta en muchos el control radiológico. Una niña de 3 ½ meses, débil congénita, hija de madre tuberculosa y de padre probablemente luético, ingresa con grave cuadro general, diarreico y bronquítico; fallece al 4º día. En la autopsia se encuentra una inversión total, que no fué diagnosticada en vida, quizá porque el grave estado impidió completar el examen. Un niño de 11 meses, ingresa al final de una tos convulsa, que se complica de bronconeumonía; los padres lo notaban cianótico al agitarse, desde los 6 meses. El diagnóstico de la inversión se hizo por la auscultación del corazón, pues existía un soplo sistólico de la base, debajo de la clavícula derecha, confirmando la radiología, la inversión total. El padre presentaba análoga malformación. Otro niño, de 2 ½ meses, ingresa con vómitos y diarrea y al examen radioscópico se observa dextrocardia con heterotaxia. La misma malformación fué descubierta en un hermano, en un examen realizado

en vista de la comprobación anterior; padre normal. Finalmente, otro niño, de 6 1/2 meses, hijo de madre tuberculosa, ingresa por estado distrófico, con raquitismo, bronquitis, eczema, comprobándose la inversión visceral al examen radioscópico. La madre y dos hermanas presentaban análoga lesión. Este género de malformaciones es, pues, de relativa frecuencia y se descubre tanto más, cuando más se prodiga el examen radiológico de los hospitalizados, puesto que el examen clínico no puede hacerse lo suficientemente amplio y cuidadoso, muchas veces, dado el estado de gravedad de los mismos. A continuación, hacen distintas consideraciones sobre el tema, deteniéndose en consideraciones anatómicas, patogénicas y clínicas. El estudio electrocardiográfico será siempre de interés, aunque estará dificultado por la escasa edad de los niños.

EVOLUCION DEL REUMATISMO CARDIACO EN EL NIÑO

Dres. B. Delgado Correa y O. Maccio.—Resumen sus investigaciones durante 15 años, en la Sección Reumatología y Cardiología, del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio". Mencionan los estudios similares de May Wilson, en niños (717 vigilados durante 20 años) y de Coombs y Cossio, en adultos. Emplean la terminología de reumatismo agudo y crónico, más en el sentido de actividad del proceso, que en el de tiempo de evolución. En primer lugar estudian los casos con cardiopatías reumáticas, seguidos en la Policlínica (1.119 casos), clasificados en agudos 196, (17 %) y crónicos 923, (83 %). Los 196 casos agudos y subagudos, los clasifican así: miocarditis, 107 (54 %); mioendocarditis (valvulitis) 88 (44 %), (con insuficiencia mitral, 55 % y con enfermedad mitral, 18 %); pancarditis, 1 (2 %); del segundo grupo (mioendocarditis) evolucionaron hacia la pancarditis, el 3 %. Los 923 casos de reumatismo cardíaco crónico los clasifican así: 1) cardiopatía crónica activa, 118 (13 %); 2) cardiopatía crónica recurrente, 329 (42 %); cardiopatía crónica inactiva, 413 (45 %). El total de formas activas es de 55 %. En el grupo 1, las lesiones anatómicas son las siguientes: miocarditis, 13 %; valvulitis 63 %; pericarditis, 4 %; pancarditis, 20 %. En el grupo 2: miocarditis, 14 %; valvulitis, 84 %; pericarditis, 0.7 %; pancarditis, 1 %. En el grupo 3: miocarditis, 23 %; valvulitis, 76 %; pancarditis, 0.2 %. En lo que respecta a la evolución del reumatismo cardíaco agudo y subagudo, señalan: curaciones, 39 (19 %); evolución hacia la pancarditis, 3 % de las formas mioendocárdicas; mortalidad, 7 %; 15 fallecieron durante el primer año de enfermedad; promedio de edad, 8 años; promedio de evolución, 6 meses; tiempo mínimo, 45 días; causas de la muerte: pancarditis, 7; insuficiencia cardíaca, 7 y septicemia, 1. La evolución del reumatismo cardíaco crónico fué la siguiente: curación clínica, 5 %; mortalidad, 7.08 % (65 casos); máximo de tiempo de evolución, 19 años; causas del fallecimiento: insuficiencia cardíaca, 31; pancarditis, 25; endocarditis bacteriana, 3 (viridans, 2; estafilococos, 1); tuberculosis, 2; embolia, 1; síncope, 1; tumor cerebral, 1; bronconeumonía, 1. El 70 % falleció en los cinco primeros años de la enfermedad y el 30 %, después.

En la sala de Profilaxis de Cardiopatías Reumáticas fueron asistidos 51 casos, así clasificados: a) artritis sin evidencia de carditis, 4 casos, curación clínica; b) carditis inicial, 22: salieron de alta con el corazón clínicamente normal, 12 (55 %) y con signos anormales, 10 (45 %); c) carditis severa (mioendovalvulitis), 12, mejorados; d) carditis grave, 3, mejorados; e) carditis hiperactiva, 4, todos fallecidos; f) carditis crónica activa, 4 mejo-

rados. Terminan con una serie de consideraciones sobre la gravedad y alta mortalidad de la enfermedad reumática en el niño, en Montevideo, y sobre la necesidad de completar los servicios de asistencia, para luchar en mejor forma contra esta afección.

Sesión del 16 de junio de 1944

En homenaje a la memoria del Prof. F. W. Schultz, de Chicago,
ex-miembro de Honor de la Sociedad

Preside el Dr. J. A. Praderi

En representación del Sr. Embajador de los Estados Unidos de América, que había sido especialmente invitado a causa del apoyo que prestó a la iniciativa de la Sociedad, de solicitar del Gobierno de aquella nación, el envío del Prof. Schlutz en misión cultural, y que no pudo asistir, concurrió el Agregado Cultural, Sr. Bart.

El Sr. *Presidente* explica los antecedentes del homenaje e invita al Prof. V. Escardó y Anaya a ocupar la tribuna.

EL PROFESOR DR. F. W. SCHLUTZ Y LA CLINICA PEDIATRICA
DE LA UNIVERSIDAD DE CHICAGO

Dr. V. Escardó y Anaya.—(Véase el texto íntegro de la Conferencia, en el número de julio último, págs. 381 - 394).

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Séptima reunión científica: Martes 10 de octubre de 1944

Presidencia: Dr. F. Schweizer

UN CASO DE ACRODINIA INFANTIL (PRESENTACIÓN DEL ENFERMO)

Dres. O. H. Senet y C. Schweizer.—Se presenta un caso de acrodinia a forma paralítica cuyas primeras manifestaciones comienzan a los 14 meses de edad, en un niño sometido hasta entonces, a una alimentación carenciada. Realimentado convenientemente y tratado con hígado crudo, que contiene todo el complejo vitamínico B, y rayos ultravioleta, el enfermo mejora notablemente.

DISCUSIÓN: *Dr. F. de Elizalde.*—Recuerda un caso de acrodinia observado por él con una placa gangrenosa en boca y pérdida de substancia de los maxilares, que fallece.

Dr. M. Waissmann.—Recuerda otro caso, también de evolución fatal, que presentó edemas durante su curso.

DIVERTICULITIS Y APENDICITIS EN UNA NIÑA DE 26 MESES

Dr. J. Damianovich.—La niña en cuestión ha presentado: un síndrome abdominal silencioso que se descubre porque se explora la región, encontrándose un dolor vivo localizado a la palpación superficial y profunda, en la fosa iliaca derecha. El médico fué llamado porque la enfermita tenía 40° de temperatura rectal y en la casa creían que era sarampión. Se encuentra angina críptica e hipertrofia de amígdalas concomitante. Hallazgo quirúrgico de una diverticulitis aguda. Hallazgo quirúrgico e histológico de una foliculitis apendicular aguda. Evolución postoperatoria perfecta. Aparición de un exantema entre el tercero y el cuarto día de la operación. Enfermedad eruptiva que evoluciona como un sarampión benigno a pesar del acto quirúrgico realizado en el período de incubación (*Resumen del autor*).

DISCUSIÓN: *Dr. F. Bazán.*—Destaca el doble interés del caso presentado por la frecuencia con que ha encontrado sarampión y apendicitis conjuntamente. Son apendicitis sarampionosas. En la escarlatina sucede igual. La conducta a seguir en un principio les pareció dudosa, pero la experiencia les demostró que operar rápidamente es mejor que contemporizar.

Dr. A. Vidal Freyre.—Muy de acuerdo con lo manifestado por el Prof. Bazán. Muchas gripes hacen apendicitis. Es necesario vencer las dificultades opuestas por los cirujanos de operar apendicitis en niños con catarros o con gripe. Aconseja operar rápidamente, pues si son precoces, el diagnóstico y la ectomía, la evolución es muy favorable, cualquiera que sea la edad del lactante.

Dr. J. Damianovich.—Agradece la contribución del Dr. Bazán y conuerda en absoluto con él.

MENINGITIS ASOCIADAS EN EL LACTANTE

Dres. F. de Elizalde, O. Turró y E. Pedace.—Se presentan dos observaciones de meningitis asociadas en el lactante. La primera muestra la presencia de meningococos y bacilos de Koch en el líquido céfallo-raquídeo, en un niño de 18 meses con un síndrome meníngeo grave. Aglucorraquia. Albúmina, 1,10 gr. Cloruros, 7 gr. 240 elementos con 70 % de polinucleares. Evolución fatal. Tuberculina y radiología positivas. No se practicó autopsia. El segundo caso presenta sucesivamente meningitis purulenta meningocócica que cura, a las 24 horas reaparición del síndrome meníngeo con neumococos en el líquido céfallo-raquídeo. Fallece 10 días más tarde. El estudio histopatológico del sistema nervioso revela la desaparición casi completa de las lesiones piógenas encontrándose en cambio, lesiones meningo-encefálicas que se catalogan como leptomeningitis bacilosa difusa, diagnóstico que se basa en el tipo de lesiones macro y microscópicas solamente, ya que no se pudo visualizar el bacilo de Koch.

DISCUSIÓN: *Dr. F. Schweizer.*—Encuentra que se trata de observaciones de extraordinario interés y muy poco frecuentes.

MODELO DE HISTORIA CLINICA

Dres. F. Bazán y H. Allemand.—Con el fin de disminuir las dificultades que existen para la buena atención de un servicio infantil de enfermedades infecciosas, se efectúa en el Servicio a cargo del Prof. Bazán un

concurso al que son presentados 15 modelos de Historias Clínicas. De entre ellos se elige el presentado por el Dr. Allemand, uno de los comunicantes del trabajo. Utilizando este modelo se facilita la tarea del personal técnico subalterno y la función de control de los facultativos, en cuanto se refiere al cumplimiento de las indicaciones terapéuticas y dietéticas. Destacan los comunicantes la eficaz actuación de las hermanas de caridad y de las enfermeras.

DISCUSIÓN: *Dr. F. Schweizer.*—Felicitó a los comunicantes por el interés de su colaboración, haciendo notar la necesidad de un numeroso cuerpo de médicos y de enfermeras para que pueda ser realmente eficaz la atención del niño hospitalizado.

Dr. F. Bazán.—Se refiere a los nuevos servicios hospitalarios y a la bondad de la moderna concepción de boxes (box completo y semibox).

OBSERVACIONES SOBRE DOS CASOS PROBABLES DE HEMOPATIAS SULFAMIDICAS

Dres. A. A. Bonduel, J. M. Albores y J. Morán.—Entre los fenómenos de intolerancia y de intoxicación producidos por las sulfamidas, se destacan más por su gravedad que por su frecuencia, las hemopatías. La droga puede actuar sobre los elementos de la sangre periférica (anemia hemolítica), o directamente sobre la médula ósea, dando lugar a cuadros muy diversos: leucocitosis, leucopenia, granulocitopenia, anemia trombocitopenia, trombocitosis, pudiendo originar formas combinadas o totales (panmielocitoptosis). Los comunicantes presentan dos casos de hemopatías sulfamídicas, uno con anemia, leucopenia y marcada neutropenia en un lactante de 9 meses y otro de panmielocitoptosis en una niña de 7 años. En el primero se hizo la prueba de Long, Haviland, Ediwards y Bliss que tiene por objeto buscar la hipersensibilidad para la droga, aumentando en este caso la dosis preconizada para el adulto, ya que es conocida la mayor tolerancia del lactante. A las 12 horas de ingerir 0,02 de cibazol por kilogramo de peso, presentó evidente hipertermia. La prueba fué repetida en varias oportunidades con iguales resultados, aunque no se da a la misma un valor categórico, ya que el niño tenía aumentos de temperatura por diversos procesos infecciosos. La intolerancia, llamada también idiosincrasia e hipersensibilidad, es independiente de la dosis de sulfamida, a diferencia de lo que ocurre con los fenómenos tóxicos, que se presentan por lo general cuando el tratamiento es muy prolongado. En el desarrollo del artículo se llama la atención sobre la importancia de los exámenes citológicos de sangre en este tipo de medicación, y en lo referente a la terapéutica de las hemopatías sulfamídicas puede decirse que lo más importante es la supresión de la droga y la transfusión sanguínea.

DISCUSIÓN: *Dr. F. Schweizer.*—Hace notar lo completo de la contribución de los Dres. Bonduel, Albores y Morán. En su práctica, usando con frecuencia sulfamidas, ha comprobado en general la buena tolerancia a dicha droga.

SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

Quinta sesión científica: 27 de julio de 1944

Presidencia: Prof. Dr. Juan J. Murtagh

LA EDUCACION ALIMENTARIA DEL NIÑO EN LA PRIMERA INFANCIA

Dr. Carlos P. Montagna.—Conclusiones: 1º En la misma forma como se les enseña a hablar y caminar a los niños debe enseñárseles a comer. La elección y progresión de los alimentos deben ser establecidas de acuerdo a normas científicas que consulten la fisiología y psicología del niño.

2º La anorexia con sus consecuencias tan frecuentes en los niños crecidos, tiene su origen en una mala educación alimentaria en la primera infancia.—(*Resumen del autor*).

DISCUSIÓN: *Dr. J. E. Virasoro.*—Cree muy útil la sugestión presentada y personalmente piensa ponerla en práctica en el Dispensario que él dirige.

CONSIDERACIONES CLINICAS Y ETIOLOGICAS SOBRE LAS ESTOMATITIS EN LA PRIMERA INFANCIA. SU TRATAMIENTO CON EL ACIDO NICOTINICO

Dr. Fernando Ugarte.—Se hacen consideraciones generales clínicas y etiológicas sobre estomatitis de la primera infancia, y el interés de establecer sus diferencias de presentación, gravedad y evolución en los ambientes hospitalarios y en los consultorios de Puericultura, llamando la atención sobre las formas benignas, con sintomatología inespecífica.

Las causas de las estomatitis serían múltiples aunque pudiendo reunirse en tres grupos: la infección, los traumatismos y la erupción dentaria, aunque ésta última obraría en principio como traumatismo.

A continuación sostiene que el tratamiento clásico de la estomatitis resulta molesta, y aconseja el ácido nicotínico de propiedades altamente benéficas, que en algunos casos podría denominarse específica.

Los ensayos practicados con este producto son altamente satisfactorios, produciendo rápida sedación del dolor. Su acción no estaría suficientemente aclarada aunque probablemente actuaría más en forma farmacodinámica, que poco compensadora de una hipovitaminosis inaparente.—(*Resumen del autor*).

DISCUSIÓN: *Dr. S. González Aguirre.*—Se refiere a las diversas etiologías que intervienen en la patogenia de las aftas. Insiste en el factor alérgico de esta afección y en su curación mediante la supresión de los alérgenos.

Dr. Jaime Damianovich.—El tema en discusión tiene para él mucho interés, ya que él tuvo la inspiración del uso del ácido nicotínico en el tratamiento de las estomatitis. Se muestra muy satisfecho porque en la práctica se logra grandes mejorías con su uso. El Dr. Ugarte ha de recordar, que él le pidió que comunicara sus resultados. Cree que actualmente se trata de una medicación ya consagrada por la práctica.

Recuerda también el entusiasmo del Dr. Virasoro sobre el empleo de esta terapéutica.

Para terminar dice que la oportuna comunicación del Dr. Ugarte, afirma la bondad del ácido nicotínico y de su amida, procedimiento que tuvo su origen en el seno de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.

Dr. J. E. Virasoro.—Agradece al Dr. Damianovich su amable recuerdo y corrobora los buenos resultados obtenidos.

Dr. F. Ugarte.—Agradece las apreciaciones del Dr. González Aguirre. En la primera infancia hay disminución de la inmunidad, siendo los procesos más frecuentes las anginas y las pequeñas estomatitis. Estas estomatitis y anginas se producen a repetición y son muchas veces de origen alérgico.

Se complace en expresar su reconocimiento a las palabras del Dr. Damianovich y recuerda que no ha encontrado en la literatura nacional nada referente al tema. El primer hallazgo, corresponde al trabajo del Dr. Damianovich. En cuanto a la diferencia de acción entre el ácido nicotínico y la nicotinamida son similares, pero la dosis de ácido nicotínico cree que deben ser algo mayores. Conviene siempre poner sobre aviso a las madres, sobre las posibles acciones del ácido nicotínico. Las estomatitis aftosas mejoran en pocos días, dando hasta 300 a 400 mgr. sin inconvenientes.

Dr. A. Vidal Freyre.—El ácido nicotínico se usa también en el asma, lo ha utilizado poco, pero ha podido sedar algunos ataques.

Dr. J. Damianovich.—Las dosis que usa ahora son mucho mayores que antes. Comienza dando 2000 mgr. He usado ácido nicotínico con clorato de potasio, sin variar los resultados.

NUEVAS OBSERVACIONES DE APENDICITIS AGUDA EN LA PRIMERA INFANCIA

Dres. Jaime Damianovich y Alfredo Vidal Freyre.—De nuestra experiencia surgen las siguientes conclusiones:

1º Que la apendicitis aguda en la primera infancia es menos rara que lo que generalmente se cree.

2º Ante todo niño que se queje de su abdomen, por pequeño que sea es inexcusable pensar en ella para destacarla con fundamento, o por llevar al paciente cuanto antes a la operación.

3º Así y solamente así se logrará disminuir la mortalidad infantil por apendicitis a cifras razonables, muy inferiores a las que dan la mayoría de los autores.

4º Todos los casos intervenidos antes de que el apéndice llegara a perforarse, han curado.—(*Resumen de los autores*).

DISCUSIÓN: *Dr. J. Damianovich.*—Recalca el interés que tiene el hecho de negar una apendicitis, porque coincide con una angina. Recuerda las palabras de Marfan que el comienzo de este proceso puede estar en su rino-faringitis.

Hace notar que la apendicitis puede no ser diagnosticada, cuando no es la única localización de un cuadro infeccioso.

UN CASO DE SUPERINFECCION SIFILITICA

Dres. José E. Virasoro, Julio Savon Salaverry y Juan C. Pellerano.—Nos hallamos ante el caso de una niña en la cual la sífilis innata es innegable desde el primer examen, dado lo acentuado de sus estigmas físicos, el trata-

miento efectuado con anterioridad por el padre y la prueba terapéutica y que, concomitantemente con un período secundario florido o una recidiva o superinfección en el padre, hace lesiones mucosas groseras, pudiéndose aseverar en estas circunstancias el diagnóstico por las reacciones serológicas propias y familiares.

No creemos que en este caso se pueda hablar de reinfección, dado: 1º Los estigmas físicos del primer momento; 2º La relativa insuficiencia del primer tratamiento efectuado, y 3º La ausencia de lesiones primarias, debiendo forzar mucho el razonamiento para pensar que estas hayan sido tan fugaces que escaparon al primer examen, el cual fué realizado pocos días después de la aparición de las que la trajeron a la consulta.

Quedamos por tanto con el convencimiento de hallarnos ante un caso de superinfección sifilítica, con la especial característica de su resistencia serológica al tratamiento, el cual ha sido realizado en forma relativamente intensa y sin interrupción hasta la fecha, sin olvidar siquiera la piretoterapia, como mordiente.—(*Resumen de los autores*).

Libros y Tesis

SOBRE DISTROFIAS EN EL LACTANTE, por el *Dr. Calixto Torres Umaña*. Un tomo de 291 páginas, 17 por 24. Rústica. Editorial A. B. C., Bogotá, 1944.

En un nutrido tomo, el Prof. Torres Umaña, da a conocer el fruto de sus largas y pacientes observaciones en materia de trastornos nutritivos del niño, y establece un ordenamiento de los distrofias y las dispepsias, según él lo entiende y lo ha visto en Bogotá.

Se trata de un libro que revela la preparación ya bien conocida de Torres Umaña, y un espíritu independiente de observación. Mucho de lo que contiene es lo que él ha visto, y clasificado. Y en general, las consideraciones clínicas y de patogenia, terminan planteando la conducta terapéutica, con comprensiva finalidad médica.

Comienza la obra aportando una clasificación, original y práctica, en la que vuelven a aparecer las "dispepsias químicas", no siempre de difícil discriminación. Después de estudiadas largamente estas, las "dispepsias nerviosas" y la "enfermedad celíaca", se extiende el autor en lo referente a lo que él llama "Distrofias del metabolismo": deshidratación, edema, avitaminosis, carencia, acidosis. Termina con capítulos sobre alimentación y tratamiento de la diarrea.

Como se ve, más que de un libro sobre distrofias, se trata de un pequeño tratado sobre nutrición del lactante y sus trastornos.

Domina en la obra espíritu clínico y finalidad práctica. Pero no obstante ello, y de acuerdo a la modalidad intelectual de Torres Umaña, la información bibliográfica es copiosa, y las incursiones por la fisiopatología son frecuentes. Lo que le confiere mayor calidad.

Siendo así, es de lamentar que haya quedado olvidada alguna bibliografía sudamericana reciente, en lo que se refiere a deshidratación y toxicosis y a importancia del factor microbiano en las dispepsias, etc. Y para nosotros, entusiastas de la plasmoterapia y la sulfamidoterapia, que estos dos nuevos modos de proceder terapéutico, no hayan sido recordados.

De cualquier modo Calixto Torres Umaña, merece el aplauso por su proficua acción en pro del progreso de la pediatría de nuestro Continente, y por su empeño de estudiosos y de verdadero y calificado pediatra.

J. P. G.

NUTRICION Y ALIMENTACION DEL NIÑO DE PECHO, por el *Dr. Ubaldo Garimaldi*. Un volumen de 260 págs. Río Cuarto, Córdoba, 1944.

El Dr. Ubaldo Garimaldi, autor ya de un trabajo sobre "Infección urinaria en la infancia" nos hace llegar ahora esta publicación sobre "Nutrición y alimentación del niño de pecho". Es altamente satisfactorio el esfuerzo de aquellos médicos que alejados de los centros médicos y debiendo trabajar con medios precarios desde el punto de vista estrictamente científico, no sólo mantienen permanente contacto con las publicaciones médicas sino que además producen trabajos que contribuyen a enriquecer la literatura pediátrica del país.

Demuestra el Dr. Garimaldi, en el transcurso de las páginas de su trabajo una inquietud científica que lo ha llevado a documentarse en forma amplia sobre fisiología y química de la nutrición; su información bibliográfica es moderna y sus conocimientos están expresados en forma bastante clara y detallada.

Desea el autor que su libro sea útil a los médicos prácticos obligados a ejercer una medicina general en medios rurales. Tal vez aquí podría haber un error de apreciación. Pues si bien es cierto que su último capítulo sobre "dietética práctica" puede llenar esa finalidad, ha sido relegado en claridad y extensión los capítulos sobre conocimientos teóricos —que aunque correctos y bien expresados— escapan a la posibilidad de lectura de los médicos que deben atender a todos los aspectos de la medicina general.

A pesar de esto es digno de aplauso el esfuerzo de un hombre que, conocedor de los problemas médicos de su zona, trata de facilitar a sus colegas la solución de las situaciones que más comunmente se les pueda presentar en primera infancia.

M. Ramos Mejía.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

PHILIPSBORN, H. F., LAWRENCE, G y LEWIS, K. C.—*El diagnóstico de la enfermedad fibroquística del páncreas. Basado en veintiséis casos probados.* "Jour. of Ped.", 1944:25:284.

Se analizan 26 casos de la mencionada enfermedad, tratados en el Children's Memorial Hospital, desde 1938. Muchos de ellos habían sido diagnosticados erróneamente (bronconeumonías, problemas de alimentación, etc.). Solamente desde hace poco se ha podido reconocer la enfermedad con precisión. A ello contribuyeron en gran parte los progresos recientes en las técnicas de laboratorio.

La enfermedad no parece ser rara, ya que el 3,5 % de los niños autopsiados en el Children's M. Hospital presentaron lesiones patognomónicas.

Se presenta en una de las tres formas: a) a predominio de dificultad respiratoria; b) a predominio de alteraciones gastrointestinales, y c) en una combinación de alteraciones respiratorias e intestinales. El paciente generalmente no llega al año de edad. No hay preferencia por ningún sexo.

Se describe el cuadro clínico y se llama la atención sobre la posibilidad de que las deposiciones no sean "características". Estas pueden variar mucho en distintos individuos y hasta en un mismo sujeto, siendo unas veces hediondas, grasosas y líquidas y otras excébalos marrones y sin olor.

Los exámenes de laboratorio han contribuído mucho en el diagnóstico de la enfermedad fibroquística. Las curvas de concentración de vitamina A en sangre aclaran el problema: después de la ingestión de 0,1 cm³ de aceite de "percomorfo" por libra de peso corporal no se llega a alcanzar una concentración de 30 unidades (sujeto normal 58 u. a las 3 horas; 208 u. a las 5 horas).

Los dosajes duodenales de fermento pancreático, antes y después de la inyección de secretina, también son útiles. Se demuestra una disminución cualitativa y cuantitativa; desgraciadamente la prueba presenta muchas dificultades técnicas, sólo debe usarse cuando el diagnóstico sea imprescindible y no pueda establecerse de otra manera.

Se efectuaron estudios anatómopatológicos de los 26 casos y en todos se encontró el aumento de conectivo intra e interlobular y la dilatación de conductos característicos. En la mayoría de los pulmones se encontraron áreas bronconeumónicas y pequeños abscesos, enfisema y atelectasias. Frecuentemente se pudieron cultivar estafilococos áureos. Se observó metaplasia con células escamosas en el árbol tráqueobronquial de muchos pacientes. Se encontró raquitismo precoz en dos casos y queratomalacia en otros dos. La metaplasia escamosa, la queratomalacia y el raquitismo son de interés cuando se considera el metabolismo de las vitaminas liposolubles. Como se encuentran alteraciones grasas en el hígado, los autores señalan la posible relación entre las alteraciones pancreáticas, el lipocaico y aquéllas.

Se considera que en el momento actual la experiencia clínica es bien suplementada con los estudios de las heces, las curvas de absorción de vitamina A y el estudio del sondeo duodenal.

En la discusión se deja sentada la relación entre el cuadro clínico y la

anatomía patológica; se llama la atención sobre la variedad de aspectos que pueden presentar las heces (explicables por causas accesorias: movilidad intestinal, flora bacteriana, etc.); se señala el parecido de la entidad con el cuadro experimental provocado en el perro por la exclusión de la secreción pancreática externa de la luz intestinal; se comenta lo ilusorio de pretender separar las esteatorreas en pancreáticas e idiopáticas según el contenido de grasas escindidas que presentan las materias fecales.

El páncreas no es el único agente que digiere. Se recuerda la digestión gástrica, intestinal y el papel de las bacterias. La actividad enzimática en distintas zonas del intestino varía aún en el mismo sujeto; lo mismo varían la capacidad de absorción y movilidad. Por todas estas causas se considera poco prudente basarse en la deposición "característica" y particularmente en una sola muestra.

Aún en la ausencia de enzimas pancreáticas, la digestión continúa en el estómago e intestinos. El hecho de la absorción de los productos finales de digestión depende de muchos factores: sales biliares, movilidad intestinal, integridad del mecanismo de fosforilación. Se llama la atención sobre el papel de la movilidad intestinal para la absorción de las grasas. Se recuerda que las curvas planas de vitamina A en sangre relacionada con la mala absorción de las grasas, son mejoradas, administrando cáscara o "prostigmin" que aumentan la movilidad.

Desde el punto de vista terapéutico, los autores utilizaron para el cuadro pulmonar: aspiraciones broncoscópicas, "drenaje postural", vacunas, sulfamidas y penicilina, todos sin beneficio, una vez que los abscesos se habían desarrollado. Los trastornos gastrointestinales fueron tratados con dietas ricas en proteínas y pobres en grasas. Se usaron antes de las comidas extractos pancreáticos, oralmente. Se llegó a inyectar 50.000 unidades de vitamina A, tres veces por semana. El resultado ha sido alentador en pocos casos. Uno de ellos ha llegado a los 4 años, si bien sólo pesaba 23 libras (10,50 kg.) a los 36 meses.—R. Sampayo.

TERAPEUTICA

TOOMEY J. A., FREDERIC M. K. y EPSTEIN H. C. *Torantil (histaminasa) en la urticaria que sigue a la administración del suero*. "The Journ. of Pediatrics", 1944; 24, 290.

Best y Mc Henry comunicaron en 1930 que la histamina podía ser neutralizada "in vitro", por una sustancia extraída de determinadas vísceras, especialmente del tracto gastrointestinal y riñón.

Como dicha sustancia posee propiedades enzimáticas la denominaron histaminasa, preparándola en forma de polvo estable. Definieron la unidad como la cantidad necesaria para neutralizar 1 mgr. de histamina después de 24 horas de incubación a 37 grados C. y a un PH de 7,2.

Posteriormente, la histaminasa fué preparada para uso clínico obteniéndola del tracto gastrointestinal del cerdo; el producto recibió el nombre comercial de Torantil y se expende en forma de tabletas o cápsulas, cada una de las cuales contienen 5 unidades.

Como se considera que en los procesos alérgicos juega un papel importante la liberación de histamina; el empleo de una sustancia capaz de destruirla podría ser de real utilidad en el tratamiento de dichos procesos. Numerosos investigadores trataron de comprobar su eficacia aunque los resultados obtenidos son en general muy dispares.

Los autores del artículo decidieron estudiar el efecto del Torantil en

enfermos que recibieron suero antineumocócico y antitoxina escarlatínica, diftérica y meningocócica en especial en este último caso en que la urticaria constituye una complicación que se presenta en el cien por ciento de los pacientes.

Se trató asimismo de averiguar si era capaz de prevenir la enfermedad del suero y de modificar su curso.

Treinta y seis pacientes que recibieron antitoxina meningocócica fueron tratados con histaminasa en dosis variables durante un lapso no menor de 8 días con un total de 128 a 160 tabletas, las que representan entre 640 y 800 unidades; treinta y nueve quedaron como control.

De los 36 pacientes primeramente citados 34 presentaron enfermedad del suero, lo que representa el 94 %; del grupo control solamente enfermaron 33 con un promedio de 79 %.

Llegan a la conclusión que la histaminasa ni previene ni mejora la enfermedad del suero que sigue a la administración antitoxina meningocócica del caballo.—J. M. A.

LITVAK, A. M., APPEIBAUM, E. y GREENE M.—*Meningitis por neumococo tratada con penicilina*. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1944:67:485.

Aunque la adopción de las sulfamidas marcó un progreso en el pronóstico de la meningitis neumocócica, que antes era casi invariablemente fatal, sólo el advenimiento de la penicilina parece ofrecer perspectivas más o menos halagüeñas, aunque hasta el presente son pocos los casos descriptos. Por consiguiente, los autores consideran interesante el que sigue a continuación.

Niño de seis meses que ingresa en estado de convulsiones generalizadas, después de 48 horas de agitación y anorexia, con faringe ingurgitada y 39°2, habiéndose prescrito sulfadiazina, que tuvo que ser interrumpida por convulsiones, cuya repetición motivó la internación. Antecedentes lejanos sin particularidades.

Estado actual: Niño bien desarrollado y nutrido con convulsiones generalizadas; respiración estertorosa e irregular, cianosis, temperatura 38°3; aspecto moribundo; fontanela anterior tensa y prominente; resonancia normal en ambos pulmones; faringe inyectada. Cuello flexionado, pupilas dilatadas, divergentes y fijadas, con mirada vacía; otitis media catarral a la izquierda. Falta rigidez de nuca; Kernig, Budzinski, Chvostek y Trousseau negativas. Espasticidad a la derecha y Babinski bilateral. Bromuro de sodio rectal y oxígeno durante las tres primeras horas; la punción lumbar da líquido turbio a presión, sin glucosa, con muchos leucocitos polinucleares y cocos gram positivos (neumococos tipo 19). Temperatura aumentada a 39°7, estupor, estado crítico, a pesar de haberse administrado 2 gr. de sulfadiazina sódica en 200 c.c. de agua destilada, por vía e. v., seguidos de 250 c.c. de glucosa al 5 % en solución fisiológica.

En tal situación extrema se comenzó el tratamiento con penicilina, a razón de 5000 unidades Oxford intrarraquídeas, dos veces por día, con 2500 unidades intramusculares, cada tres horas. Al tercer día la temperatura subió a 41°; rigidez de nuca y espasticidad acentuada; Babinski, Kernig y Brudzinski positivos; empeoramiento clínico a pesar de la mejoría del líquido céfalorraquídeo; estado semiestuporoso; falta de reacciones a estímulos externos; pronóstico sombrío. En consecuencia, se duplicó el dosaje de penicilina; 20.000 unidades intrarraquídeas, una vez por día, con 5000 unidades i. m., cada tres horas. Esta posología se mantuvo durante cinco días (tercero a octavo). El cuarto día se manifestó la parálisis del facial derecho;

el examen radiológico reveló un proceso bronconeumónico. El quinto día el estado general parecía algo mejorado, con atenuación de los signos meníngeos; temperatura 38°. El séptimo día el estado estaba muy mejorado, de modo que al noveno día se pudo reducir la posología a 2500 unidades intramusculares cada tres horas y 10.000 unidades intrarraquídeas, una vez por día. La mejoría clínica progresó de tal manera que a los 11 días del ingreso el estado era satisfactorio, con temperatura normal, ausencia de signos meníngeos (hipertonía muscular, prominencia de la fontanela, diástasis de suturas). A esta altura se interrumpió el tratamiento con penicilina, después de haber administrado 480.000 unidades en total. Durante el curso del tratamiento se aplicó transfusiones pequeñas (150 c.c.), y venoclisis de solución fisiológica. El niño abandonó el hospital, completamente curado, sin secuelas, cinco días después de haberse normalizado la temperatura y cuatro días después de haber interrumpido la medicación. La observación proseguida durante tres meses y medios no acusó particularidades.

Esta respuesta de un niño casi moribundo fué poco menos que asombrosa. Aunque la mejoría no fué inmediata, una vez iniciada progresó sin recaídas. También merece señalarse la rápida mejoría del líquido céfalorraquídeo, pues los cultivos del mismo fueron negativos después del primer día de tratamiento, y al segundo día comenzó a acusarse la aglutinación y fagocitosis de los neumococos, fenómeno que se acentuó cada vez más, acompañándose de alteraciones morfológicas y tintoriales de los gérmenes, que revelan el ataque directo y profundo por la penicilina. Es muy improbable que la pequeña dosis de sulfadiazina administrada en el primer día haya causado algún efecto coadyuvante.

Trátase, pues, de un caso más que viene a acrecentar las comunicaciones favorables al empleo de la penicilina en la meningitis por neumococo, experiencias que no por ser escasas hasta el momento, son menos significativas.—C. R.

CRISP, L. H.—*Alergia a la penicilina*. "J. A. M. A.", 1944:126:429.

Un paciente con artritis supurada de la cadera derecha recibió 200.000 unidades de penicilina durante 14 días; a los 25 días se reinició el tratamiento recibiendo 120.000 unidades en seis días. En seguida de la primera inyección se presentó una urticaria generalizada que persistió hasta que se suprimió la droga. El enfermo no presentaba antecedentes de ninguna manifestación alérgica. Opina el autor que esta forma de alergia representa una análoga a la alergia a la droga o al suero.—M. Ramos Mejía.

KIRBY, W. M. M.—*Estabilidad de las soluciones de penicilina a la temperatura ambiente y en estufa*. "J. A. M. A.", 1944:125:628.

Se ha observado que las soluciones de las preparaciones comerciales corrientes de la sal sódica de penicilina mantienen, por un mínimo de cuatro días, su total potencia en la incubadora y, de siete días, a la temperatura ambiente, en contraste con la relativa inestabilidad de los primitivos lotes de penicilina bruta. Estas observaciones indican que la cantidad necesaria para uno o dos días puede ser mezclada con una nueva solución o dejada al lado del paciente sin peligro de que se deteriore.—Sumario del autor.

COLEMAN, R. y SAKO, W.—*Tratamiento de la forunculosis múltiple con penicilina.* "J. A. M. A.", 1944:126:427.

Presentan los autores seis casos de forunculosis múltiple en niños de seis meses a tres años. Dos de ellos habían recibido previamente sulfadiazina y tratamiento local, un tercero sulfatiazol, vacuna antiestafilocócica además del tratamiento local. Todos curaron a pesar de presentar, uno de ellos, bronconeumonía, y fueron dados de alta entre los seis días y el mes de iniciado el tratamiento; los forúnculos mejoraron entre las 24 y 72 horas de la primera inyección de penicilina. Las dosis fueron las siguientes en dos casos una inyección inicial de 20.000 unidades seguida de 10.000 cada tres horas con un total de unas 450.000 unidades; tres casos, una dosis inicial de 10.000 unidades seguida de la misma cantidad en uno y de 5.000 unidades en los otros, siempre cada tres horas, totalizando estos dos últimos 230.000 y el primero, que presentaba además bronconeumonía, 480.000; en un solo caso se inició con 5.000 unidades y se continuó con la misma dosis cada tres horas, totalizando 200.000 unidades.—*M. Ramos Mejía.*

PYLE, H. D. y RATTNER, H.—*Dermatitis por contacto con penicilina.* "J. A. M. A.", 1944:125:903.

Presentan los autores un caso de dermatitis por contacto debida a la penicilina en un médico encargado de preparar las soluciones y administrárselas a los enfermos. Los primeros síntomas consistieron en una discreta blefaritis marginal y conjuntivitis con visión confusa al leer, desarrollándose a continuación una erupción que tomó progresivamente el dorso de la nariz y las áreas adyacentes, tres dedos de la mano izquierda y el tercio distal del pene.

Alejado de la penicilina el enfermo curó en dos semanas. Los tests efectuados con penicilina fueron positivos, no así los efectuados con el medio de cultivo. Tres hombres más que también manipularon la penicilina experimentaron discreto comezón en cara y pene pero no evidenciaron ninguna dermatitis.

El problema que se presenta es el de diferenciar si la reacción es debida a una real hipersensibilidad alérgica o a una irritación química.—*M. Ramos Mejía.*

TILLET, W. S., CAMBIER, M. J. y Mc CORMACK, J. E.—*Tratamiento de la neumonía lobar y del empiema neumocócico con penicilina.* "Bull. New York Acad. Med.", 1944:20:142.

Tillet y sus colaboradores usaron penicilina en el tratamiento de 46 pacientes con neumonía. Limitaron el uso de la droga a aquellos pacientes que en el momento de ser admitidos, presentaban consolidación lobar y un grado de gravedad que indicaba la probable etiología neumocócica de la infección. Aun cuando, en algunos casos, la terapéutica fué instituída antes de que los hallazgos bacteriológicos fueran informados, sólo hubo tres casos en los que la causa específica no fué determinada. La penicilina fué altamente efectiva en el tratamiento de la neumonía neumocócica. De los 46 pacientes, 3 murieron y 39 se repusieron de una manera tal que indicaba el valor especial de la droga. La respuesta no fué claramente definida en 4 pacientes, uno de los cuales tuvo, probablemente una neumonía primaria atípica y los otros tres tenían con probabilidad enfermedades pulmonares anteriores no relatadas que prolongaron su enfermedad más allá del usual

curso de la resolución neumónica. En 14 de los pacientes se observó bacteriemia que desapareció todas las veces a continuación de ser inyectada la penicilina. Ocho pacientes con empiema neumocócico fueron tratados con inyecciones intrapleurales de penicilina. En 7 la infección fué eliminada sin drenaje quirúrgico. Seis de ellos se restablecieron completamente con sólo un área restringida de espesamiento pleural que quedó con alteración permanente. En un paciente, que tuvo pnoneumotórax a su ingreso, el piotórax curó satisfactoriamente pero el neumotórax, proveniente de una fístula broncopleural que estaba presente desde antes de comenzar el tratamiento, persistió. En otro paciente, que fué tratado con dosis insuficientes de penicilina, se produjo una recaída y se efectuó drenaje quirúrgico. Nuevos exámenes periódicos revelaron que, salvo el paciente con neumotórax, los demás habían quedado bien y libres de síntomas. Se encontró que las cepas de neumococos derivados del pus del empiema de pacientes cuya neumonía había sido tratada previamente con sulfadiazina, poseían varios grados de resistencia a las sulfamidas.—Del "J. A. M. A.", 125:1944:307.

BOLLER, R. J.—*Un caso de septicemia estafilocócica tratado con penicilina.* "J. A. M. A.", 1944:125:629.

Este caso presentó una septicemia estafilocócica originada en un foco uterino, la que, hasta la actualidad, ha sido siempre mortal. Un interés mayor se encontró en el desarrollo y tratamiento de las diferentes complicaciones que ocurrieron. Estas fueron, en orden de aparición, peritonitis, hepatitis tóxica, bronconeumonía bilateral, glomerulonefritis aguda, miocarditis tóxica, derrame pleural izquierdo y pericarditis con derrame.

El problema se suscita en lo que respecta al papel de la penicilina en el tratamiento. No existe la duda en las mentes de los hombres que siguieron el caso, que sin penicilina éste hubiera sido fatal. Se tenía la sensación de que la paciente estaba moribunda cuando se comenzó con la penicilina. El rápido descenso de la temperatura en las primeras 24 a 48 horas siguientes a la dosis inicial de penicilina, acompañado de siete hemocultivos negativos y de la mejoría de la paciente, tanto subjetiva como objetiva, fueron directamente atribuidos a la droga. La febrícula que persistió durante tres semanas más tarde fué debida a la profunda sepsis que existió antes que la sangre se convirtiera en estéril. En este tipo de infección se debe esperar encontrar, como nosotros esperamos, casi todos los órganos comprometidos. El tratamiento con penicilina fué prolongado no porque pensáramos que la droga iba a tener un efecto directo en cada sitio enfermo, sino porque pensamos que la penicilina mantendría el torrente circulatorio estéril y esto prevendría nuevas propagaciones de la infección, si los gérmenes persistían, en forma de embolias desde el foco primario. Al mismo tiempo los órganos ya complicados (pulmones, riñón y corazón), fueron tratados como se indicó.

Además de apreciar la efectividad de la penicilina, también aprendimos, y no puede ser afirmado en forma absoluta, que la terapéutica suplementaria en estos casos es absolutamente necesaria para una conducta satisfactoria. Una dietética óptima y el uso de todos los medios de sostenimiento a nuestro alcance juegan un papel muy importante. Esta paciente recibió seis transfusiones de sangre total y una de plasma, así como también soluciones salinas de dextrosa por vía endovenosa y oxígeno cuando fué necesario. También se practicó una torácocentesis en un esfuerzo para prevenir más amplias complicaciones. Hígado, hierro, vitaminas y dietas de acuerdo al estado del paciente fueron usadas con el propósito de mantener las defensas naturales del organismo.—*Comentario del autor.*

SIEVERS, J. J., KNOTT, L. W. y SOLOWAY, H. M.—*La penicilina en el tratamiento de la oftalmía neonatorum*. "J. A. M. A.", 1944:125:690.

1º Fueron tratados ocho caso de oftalmía neonatorum con inyecciones intramusculares de penicilina, con dosis totales entre 60.00 y 330.00 unidades.

2º En 5 de los 8 casos se estableció definitivamente, por medio de los tests de fermentación, que el agente etiológico era el gonococo; en 2 de los casos un diplococo intracelular gram-negativo dió reacción positiva a la oxidasa una vez desarrollado en agar-chocolate, pero no pudo ser cultivado para efectuar los tests confirmatorios de fermentación; en un caso el agente infectante no pudo ser determinado.

3º Seis de los 8 casos respondieron rápidamente a la penicilina con una gran mejoría clínica dentro de las 24 horas y con restablecimiento completo entre tres y seis días.

4º La desaparición de los organismos específicos en frotis y cultivos se observó entre las 9 y 24 horas después de comenzado el tratamiento con penicilina.—*Sumario de los autores*.

McCUNE, W. S. y EVANS, J. M.—*Penicilina intraventricular en el tratamiento de la meningitis estafilocócica*. "J. A. M. A.", 1944:125:705.

Este caso de meningitis estafilocócica tratado con penicilina intratecal e intraventricular es presentado, sobre todo, para mostrar que el uso intraventricular de la penicilina, como auxiliar de la vía intratecal de administración, es posible sin reacciones desagradables y con buen efecto. El hecho de que sólo se demostraba un pasaje mínimo de penicilina del canal espinal a los ventrículos, reafirma el hecho de que el flujo normal del líquido céfalorraquídeo puede estorbar el libre pasaje de los agentes terapéuticos desde el canal espinal hacia el sistema ventricular. Esto es especialmente cierto en las meningitis, en las que las adherencias aracnoideas y el exudado pueden obstruir parcialmente el usual camino del líquido espinal. La introducción de penicilina directamente en los ventrículos vence el obstáculo y asegura una más uniforme distribución del agente terapéutico a través del sistema líquido cerebroespinal. La dosis usada en este caso no ha sido muy grande y, a la luz de futuros conocimientos, podrá probarse que ha sido demasiado pequeña. Los niveles de penicilina en el líquido espinal son mostrados en un gráfico. La introducción de una aguja en el ventrículo durante la faz aguda de la meningitis debe ser efectuada con precaución, y nunca antes de haberse administrado penicilina intrarraquídea durante varios días.—*Sumario de los autores*.

STRUBLE, G. C. y BELLOWS, J. G.—*Estudios sobre la distribución de penicilina en el ojo*. "J. A. M. A.", 1944:125:685.

1º La penicilina puede ser demostrada en el globo ocular a los quince minutos de haberse efectuado una gran inyección endovenosa. La concentración en los tejidos y fluidos examinados, en orden decreciente, es la siguiente: músculos extraoculares, esclerótica, conjuntiva, lágrimas, membrana coriorretiniana, humor acuoso, cuerpo vítreo y córnea. En el cristalino no se encuentra. La cantidad en sangre es alta inmediatamente después de la inyección, se reduce a la mitad de su nivel en una hora y cae hasta cero al final de las tres horas. Los músculos oculares alcanzan máxima concentración a los quince minutos y luego cae rápidamente. El humor acuoso y los tejidos menos vascularizados como la esclerótica y la conjuntiva,

después de su pronunciado alcance inicial dentro de los primeros quince minutos, continúa su aumento paulatinamente hasta el final de la primera hora. Después de las tres horas, en el globo ocular sólo quedan rastros de penicilina.

2º La penicilina, administrada endovenosa o intramuscularmente en las dosis terapéuticas ordinarias, alcanza tan pequeña concentración en los fluidos y tejidos que no se puede medir con los métodos comunes.

3º Después de una inyección subconjuntival, una gran y a veces enorme concentración se alcanza en la córnea, iris, cuerpos ciliares, conjuntiva y esclerótica. Hay un aumento moderado en los humores acuoso y vítreo. La mitad posterior de la coriorretina y el cristalino dan resultado negativo. Después de un baño corneal constante de penicilina los resultados son similares, excepto que las concentraciones del humor acuoso, córnea, cuerpo vítreo, iris y cuerpos ciliares son más altas y aquellas de la conjuntiva y esclerótica son más bajas.

4º Una hora después de una gran inyección endovenosa de penicilina, los tejidos y líquidos del organismo examinados, en orden decreciente, son los siguientes: riñón, intestino delgado, pulmones, mucosa bucal, bilis, piel, hígado, suprarrenal, páncreas, corazón, músculos voluntarios, bazo. A las tres horas, todos los tejidos y líquidos examinados excepto la bilis, mostraron poco o nada de penicilina. La bilis, en ese tiempo, todavía retenía cinco unidades por centímetro cúbico.

5º Son alentadores los resultados clínicos obtenidos con la aplicación local de penicilina en enfermedades oculares externas. En algunas lesiones inflamatorias del ojo situadas profundamente, una pequeña o ninguna mejoría se observa a pesar de las dosis enormes de penicilina administradas endovenosamente.—*Sumario de los autores.*

WARING, A. J. y SMITH, M. H. D.—*Terapéutica con penicilina y sulfamida combinadas.* "J. A. M. A.", 1944:126:418.

1º Doce pacientes con meningitis neumocócica fueron tratados con sulfamida y penicilina combinadas.

2º De estos doce pacientes, once se restablecieron y uno murió. La muerte se produjo antes de las diez horas de ser admitido. Tres no habían respondido a la penicilina.

3º Estos resultados son mejores que nuestra experiencia con sulfamida sola, con sulfamida y suero combinados y con penicilina sola.

4º 207 casos de meningitis neumocócica admitidos en el Harriet Lane Home (agosto 1912 a julio 1944), fueron analizados sobre la base de la edad de incidencia y, los datos presentados en forma de cuadro, demostraron a) la mayor frecuencia de dicha infección durante el primer año de vida y b) el hecho que, nuestros doce casos recientes, representan una clara prueba con respecto a la edad.

5º Si la terapéutica combinada con sulfamida y penicilina es usada, especial cuidado debe ser tenido para continuar ambas formas del tratamiento vigorosamente tan bien como simultáneamente.—*Sumario de los autores.*

BIGGER, J. W.—*Acción sinérgicas de la penicilina y sulfamidas.* "Lancet", 1944:2:142.

El éxito alcanzado en el tratamiento de las infecciones estreptocócicas, neumocócicas y gonocócicas del hombre con las sulfamidas, no se ha

repetido cuando el organismo infectante era el estafilococo. La penicilina es de mucha mayor potencia contra el estafilococo que la mejor de las sulfamidas, pero, a pesar de la suceptibilidad demostrada "in vitro" de este organismo hacia la penicilina, en el tratamiento de las infecciones humanas aún cuando ha sido continuado durante un tiempo relativamente largo, a menudo falla al no eliminar completamente el microbio del organismo. Parece ser casi una práctica universal el que, cuando se inicia el tratamiento con penicilina, se abandone el empleo de las sulfamidas si han sido previamente usadas. Las experiencias de Bigger en las que el método usado fué la titulación de la penicilina, con o sin sulfamida, en caldo o suero salino en cantidades de 5 c.c., el organismo test generalmente usado fué el estafilococo piógeno. Los tubos fueron observados después de 24 horas o, en algunos casos, períodos más largos para evidenciar el crecimiento del organismo inoculado. La presencia de sulfatiazol en el calcio aumentó mucho la dilución en la cual, la acción de la penicilina sobre el estafilococo, pudo ser demostrada. En este respecto, el sulfatiazol fué más efectivo que la sulfanilamida o la sulfapiridina. La misma acción sinérgica del sulfatiazol y la penicilina pudo ser demostrada en el suero. La acción de la penicilina sobre el estreptococo piógeno es similarmente reforzada por la presencia del sulfatiazol. Se ha sugerido que esta acción sinérgica de las sulfamidas y la penicilina debe ser empleada en el tratamiento de adecuadas infecciones en el hombre.—*Del "J. A. M. A.", 1944:126:666.*