

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*COMENTARIO CRITICO SOBRE TRASTORNOS NUTRITIVOS
DEL LACTANTE Y DISTROFIA CARENCIAL *

POR EL

PROF. DR. JUAN P. GARRAHAN

LA "DISTROFIA CARENCIAL DEL LACTANTE" ES
UNA ENTIDAD CLINICA

Hay razones, esencialmente clínicas, para aceptar la existencia de una entidad nosológica, muy frecuente, que debiera designarse así: "distrofia carencial del lactante". Esta designación tendría un alcance más amplio que la que se ha convenido en asignarle a la de "distrofia pluricarencial" en América latina. Dijimos "razones esencialmente clínicas", porque ante el caso, la buena anamnesis, el examen clínico y la observación del niño bajo tratamiento adecuado, permiten caracterizar tal entidad. La anamnesis revela las fallas cuantitativas y cualitativas de la alimentación del niño, y casi siempre deficiencias en el cuidado higiénico del mismo, el examen clínico evidencia la desnutrición más o menos acentuada con o sin signos típicos de carencias determinadas; y la observación prolongada del pequeño enfermo (mediante la exploración clínica corriente y los medios auxiliares de examen) permite descartar otros factores primordiales de su perturbación nutritiva, comprobar la frecuente intervención de las infecciones y también a veces de factores constitucionales, y asistir generalmente a la evolución favorable del niño si se lo alimenta y cuida como corresponde, evolución que antes de llegar a la curación completa atraviesa por un período de reparación más o menos largo. Pudiera decirse, que de tal distrofia se observan formas ligeras, medianas o graves, con o sin evidencia clínica de carencias específicas.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 28 de agosto de 1951.

—Recibido para su publicación el 11 de setiembre de 1951.

NO SE JUSTIFICA LA CLASIFICACION CORRIENTE DE LOS
TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE

El cuadro clínico a que nos hemos referido, corresponde a la distrofia de las clasificaciones, ya clásicas, de los trastornos nutritivos del lactante. Pero en tales clasificaciones tienen cabida también la descomposición de Finkelstein (atrofia, atrepsia o caquexia), la dispepsia y la toxicosis. Consideramos que no hay razón para desmembrar a la descomposición como entidad aparte, ya que sólo constituye una etapa avanzada, a veces final, de la distrofia. Y no nos parece lógico que la dispepsia y la toxicosis se estudien como cuadros clínicos autónomos de trastornos nutritivos, aceptando, sin embargo, que con frecuencia dichas perturbaciones son condicionadas por la distrofia carencial. En consecuencia, creemos que la dispepsia y la toxicosis deben ser estudiadas en capítulos aparte (diarrea, deshidratación) y tenidas en cuenta como procesos que pueden agregarse a la distrofia, complicándola.

Todo lo que acabamos de expresar, en forma más o menos similar, aparece tácitamente sancionado en la literatura estadounidense concerniente al punto (distintos capítulos sobre: "Mala nutrición", "Diarreas", "Deshidratación"). Pero no aún en las publicaciones alemanas, italianas, españolas y de latino-américa. Por eso creemos necesario insistir sobre el particular.

LA DESIGNACION DE "TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE"
DEBE SUBSTITUIRSE POR OTRA

"Trastornos nutritivos" es una designación de muy vasto alcance. Se justificó antes, y hasta hace poco, cuando fué necesario difundir e imponer la influencia renovadora de la pediatría científica alemana, que en la segunda década del siglo actual comenzó a poner en evidencia la importancia predominante de la perturbación nutritiva (de las desviaciones metabólicas) en la producción de las entonces llamadas "enfermedades gastrointestinales del lactante". Ello trajo aparejado el estudio más profundo de los requerimientos nutritivos del niño y de su metabolismo, una mejorada discriminación e interpretación clínica y una conducta terapéutica y profiláctica más racional, que fueron importantes factores para determinar el descenso de la morbilidad y de la mortalidad de los niños menores de un año en los centros civilizados.

La pediatría alemana se refería a los "trastornos nutritivos de los lactantes alimentados artificialmente". Pero esto, hoy día, no puede expresarse así, sin aclaración; debiera agregarse: "defectuosamente alimentados y cuidados". Porque bien lo saben los médicos con experiencia pediátrica: la alimentación artificial de los lactantes, debidamente dirigida, en los ambientes cultos, no es factor primordial de enfermedad nutritiva, con lo cual no pretendemos equiparar, sin más, dicha alimentación con la natural para los niños del primer trimestre de la vida.

Para explicar la producción de tales trastornos de los niños privados de la crianza materna, se hacía intervenir, antes sobre todo, al “daño por el alimento” (acción nociva de los diversos constituyentes del alimento, mala coordinación de los mismos, “fiebre alimentaria”, etc.), no advirtiéndose la falla esencial —la carencia— que ya Finkelstein señalara hace más de veinte años, y más tarde Marriott y Bessau, entre otros, noción tal, la de la carencia, que se introdujo en los dominios de la patología humana, cuando se ahondó en el conocimiento de las vitaminas y de su significado para la nutrición y el crecimiento.

Por todo lo dicho, consideramos que la designación de “trastornos nutritivos del lactante” debe ser sustituida por la de “distrofia carencial del lactante”, y que debe abandonarse la clásica clasificación de aquellos trastornos en las cuatro categorías arriba mencionadas.

LA RAZON DE SER DE LA DENOMINACION PROPUESTA

La palabra “distrofia”, además de estar muy difundida, nos parece la más adecuada para designar los trastornos que nos ocupan, por razones de etimología: *dis* significa malo (desviado) y *trofos*, alimento y nutrición a la vez. Por otra parte, en idioma alemán, la designación de trastornos nutritivos —*ernährung-störungen*— involucra también lo referente a mala alimentación y a nutrición desviada.

El adjetivo “carencial” se justifica por lo que establece el estudio clínico de los casos, como ya lo expresáramos y lo documentaremos. Con ese adjetivo se destaca la predominancia del factor etiológico esencial, que no excluye la intervención simultánea o agregada de otros factores, y aparece así más neta la autonomía de la entidad clínica. Naturalmente que, no obstante dicha predominancia del factor carencial, no puede excluirse en absoluto la influencia dañosa que pueda ejercer en ciertos casos el alimento artificial inadecuado, tal cual preocupara años atrás a los pediatras, según lo expresáramos más arriba.

Y por fin, con el agregado “del lactante” se puntualiza aún más la peculiaridad de la distrofia de referencia, porque no hay duda que en su aspecto clínico sobre todo, el proceso es propio de la primera infancia, más aún del primer año de la vida.

INTERES DIDACTICO DE LA CUESTION

Hace dos años trajimos a la consideración de esta Sociedad las ideas que acabamos de exponer, y recientemente las hemos dado a la publicidad. Como ya lo expresáramos, nuestro propósito no es sólo contribuir a la dilucidación conceptual de un asunto esencial de la pediatría, sino también de orden didáctico, a saber: pretendemos darle a la cuestión, razonable y justificada claridad para los que se inician en el estudio de la misma —es decir, de los llamados “trastornos nutritivos del lactante”—,

cuestión que en rigor, en su aspecto clínico, es más sencilla, menos confusa que lo que aparece en la mayoría de los libros, relatos y artículos sobre el particular. Creemos, por otra parte, que la caracterización y designación por nosotros propuesta, tiene cierta proyección social: mediante la palabra "carencial" aparece más llamativa para el público profano y las autoridades, la causa de los trastornos de referencia, causa decididamente social.

"DESNUTRICION" Y "DISTROFIA"

En las recientes "Jornadas Pediátricas Argentinas" (Mendoza, abril de 1951), se trató en primer término al tema "Distrofias". Se lo abordó allí desde variados puntos de vista por distintos observadores, expresándose opiniones y reflexiones en general razonables, que compartimos en su mayoría, al par que se aportaron numerosas comprobaciones de índole clínico, estadístico y social. Ahora bien, al estudiarse al concepto etiopatogénico y clínico de las distrofias (relato oficial del Prof. Mario del Carril y de los Dres. Felipe de Elizalde y Alfredo Larguía), se adopta una posición similar a la que aparece en los modernos libros estadounidenses de pediatría —Holt (1940), Grulee (1948), Mitchell y Nelson (1950)— al tratar la nutrición alterada ("Malnutrition" en idioma inglés). Se estudia, de tal suerte, la desnutrición como problema fisiopatológico proyectado a la clínica, caracterizándolo mediante ésta y el laboratorio, y llamando la atención sobre la necesidad de investigar las causas múltiples que puedan producirla. Esta posición se acentúa más aún en el citado relato argentino, en el que se emplean, prestigiándolas, las designaciones de "estados distróficos" y "síndrome", y se habla de "muy variados factores causales".

Discrepamos nosotros con este modo de estudiar el problema de la llamada "distrofia del lactante". Porque ésta, que constituye un ente clínico bastante bien definido, pierde su nitidez y su individualidad, al ser considerada de modo tal, que lo reiteramos, corresponde al estudio de la desnutrición del lactante en general, no al del problema clínico, concreto, que preocupa e interesa al médico en su actividad de pediatra, es decir, el lactante enfermo que padece de la distrofia corriente. Es menester que se aclare lo concerniente al niño distrófico que puebla los servicios de lactantes, eternizando a veces su permanencia en los mismos (felizmente con menor frecuencia hoy día que antes) y que también constituye parte de la clientela privada del profesional que actúa en los medios incultos y desprovistos de recursos; dicha aclaración contribuirá a orientar a los médicos prácticos en la conducta terapéutica que exige el proceso en cuestión facilitándoles y simplificándoles su actuación. Es a dicha distrofia, a la que nos referimos nosotros, y a la que han querido referirse siempre los pediatras del pasado.

Ahora bien, ¿es posible conferirle autonomía clínica a tal proceso? Ya lo hemos contestado más arriba: es posible. Se lo caracteriza como

ya lo expresáramos por la anamnesis y los síntomas clínicos y luego de descartar que la desnutrición en el caso dado, sea debida a una ostensible o bien determinable causa primitiva, como ser: tuberculosis, estenosis del píloro, malformación de vías urinarias, enfermedad fibroquística del páncreas, paludismo, mongolismo, neuropatía acentuada, cardiopatía congénita, etc. Si en un lactante desnutrido se descubren causas tales, la designación diagnóstica será la correspondiente a la enfermedad en causa; a la "distrofia" de dicho niño (aún cuando intervenga en su producción la carencia: "carencia condicionada"), se la ha de considerar secundaria: no se trata entonces de la entidad clínica que nos ocupa, sino de una enfermedad definida, que se acompaña de llamativa desnutrición. Naturalmente que, hay casos mixtos o dudosos, como siempre ocurre en clínica.

Las consideraciones fisiopatológicas sobre desnutrición —y aún ciertas consideraciones clínicas, de diagnóstico y tratamiento— expresadas en el relato de referencia y en los libros citados, pueden ser aplicadas para nuestra "distrofia carencial del lactante". Y es aceptable que se hable de "síndrome de desnutrición"; pero este síndrome adquiere autonomía clínica cuando es primitivamente carencial: se justifica entonces hablar de distrofia como "entidad mórbida definida" y no de "estado" o "síndrome", tal cual se designa por ejemplo, "pleuresía serofibrinosa tuberculosa" a un "síndrome pleurítico", bien conocido de etiología definida.

INTERVIENEN VARIOS FACTORES ETIOLOGICOS, PERO ES SOLO UNO EL ESENCIAL Y PRIMITIVO

Se ha insistido siempre, y con razón sobre lo siguiente: que suelen intervenir tres factores principales en la génesis de la distrofia del lactante: el alimento, la infección y la constitución. Sin dejar de tener en cuenta las fallas de higiene y cuidado y los factores psicológicos. Y luego de aquella época en que se dió excesiva importancia a la acción nociva del alimento, se acentuó mucho la importancia de la infección. Evidentemente, los distróficos padecen en su mayoría, infecciones repetidas y prolongadas, y suelen morir a consecuencia de las mismas. Hace ya mucho que se dijo: enferman por el alimento y mueren por la infección.

De acuerdo a esto, al asistir a un distrófico el médico debe pesquisar la infección, valorarla como factor de síntomas diversos y tratarla oportuna y adecuadamente. Del mismo modo tendrá en cuenta la constitución del niño, para interpretar sus síntomas, adecuar la terapéutica y juzgar los resultados de ésta y la evolución del proceso.

Pero la importante intervención de ambos factores citados en la determinación y evolución de la distrofia, no invalida el papel evidentemente primitivo, si bien no siempre dominante en un momento dado, de la carencia, en la inmensa mayoría de los casos.

Se ha comprobado —en consecuencia con dicho modo de pensar— que los tratamientos con sulfamidas y antibióticos que tan eficazmente

colaboran para la curación del distrófico, o actúan ocasionalmente, no tienen por lo general decisiva influencia en la evolución del proceso: es siempre menester que se logren satisfacer debida y prolongadamente los requerimientos nutritivos del pequeño enfermo, y que se cumpla, para la curación definitiva, un período de reparación más o menos largo, es decir, es menester reparar los efectos de la carencia.

LA AMPLITUD DE LA DESIGNACION DE "CARENCIAL"

Llamaremos finalmente la atención sobre lo siguiente: no hay razón valedera para que la designación de "carencial", sólo se la emplee, como se lo hace ahora, para las formas acentuadas y prolongadas (las llamadas "pluricarenciales") y para las que presentan síntomas típicos de carencias determinadas, sobre todo vitamínicas (escorbuto, beri-beri, avitaminosis A, etc.). Dicha designación, genéricamente, debe abarcar también a las formas corrientes, más o menos ligeras o acentuadas, de la distrofia del lactante. Es de creer que en el futuro podrá discriminarse mejor, mediante el laboratorio, la alteración carencial en cada caso, cuantitativa y cualitativamente. Ello se proyectará sin duda, en beneficio de la rapidez y la eficiencia del tratamiento.

Unificadas de tal suerte, como aquí lo reclamamos, las múltiples formas de distrofia carencial, salta más a la vista el problema médico-social que plantean: la solución integral y eficiente de este problema es en consecuencia más de orden profiláctico que de orden terapéutico. Si se lograra un progresivo mejoramiento de las condiciones de vida y de cultura de los pueblos, dicha distrofia disminuiría cada vez más en frecuencia, y llegaría hasta desaparecer. Tal auspicioso proceso lo hemos venido observando ya en la ciudad de Buenos Aires en los últimos treinta años, y es de esperar que se acentúe en un futuro próximo.

SÍNTESIS

La designación de "trastornos nutritivos del lactante" debe sustituirse por la de "distrofia carencial del lactante", que ha de abarcar a las diversas formas de distrofias por carencias más o menos globales, no netamente específicas y a los procesos avanzados que se han denominado "descomposición" o "atrepsia". La dispepsia y la toxicosis de las clásicas clasificaciones de los trastornos nutritivos, deben ser estudiadas en capítulos aparte.

Hemos fundamentado a nuestro entender, la necesidad de aceptar la existencia de una entidad clínica que podría designarse "distrofia carencial del lactante", llamando especialmente la atención sobre la conveniencia de no confundir la consideración de la "desnutrición del lactante", problema de fisiopatología y de clínica, con el estudio de los típicos enfermos de "distrofia carencial", tan frecuentes en los servicios de lactantes. Y hemos destacado por fin, el problema médico-social que plantea la distrofia carencial.

Aparte de la intención aclaratoria de conceptos, nuestro propósito ha sido aportar una contribución didáctica sobre el tema, para los estudiantes y los médicos que se inician en el estudio de la pediatría.

NEBULIZACIONES CON ANTIBIOTICOS EN LA TOS FERINA *

POR EL

DR. ALBERTO CHATTÁS

(Córdoba - Argentina)

Con el incremento de las vacunaciones preventivas y el uso de antibióticos que inhiben el desarrollo del germen causal, el cuadro clínico, las condiciones inmunobiológicas y nuevos aspectos epidemiológicos de la tos ferina, obligan a revisar nuestro criterio frente a la enfermedad.

Las vacunaciones preventivas aumentan la resistencia del individuo frente a la infección y por los caracteres clínicos modificados, a veces es difícil establecer de entrada el diagnóstico; en esos casos el resultado positivo en el cultivo del bacilo de Bordet Gengou del escobillado nasofaríngeo certifica el diagnóstico, cuando por lo menos existen dos de los siguientes elementos: ataques de cianosis, tos espasmódica, linfocitosis con leucocitosis, eritrosedimentación normal, sombras radiológicas hiliares o basales, coriza e inapetencia.

En los primeros meses de edad existen diferencias fundamentales en el diagnóstico clínico de la infección, el mismo no puede basarse en la tos espasmódica, por estar a veces ausente; el pediatra debe sospechar la infección, existiendo o no antecedentes de contagio, por los ataques de cianosis, atelectasia de las bases pulmonares con catarro y coriza, desasosiego, insomnio, palidez, inapetencia, etc. Dos o más de estos síntomas nos llevaron a sospechar la existencia de la enfermedad en el lactante, que confirmamos por el cultivo positivo y por responder rápidamente el cuadro con el tratamiento correspondiente.

El desconocimiento de la enfermedad en un vacunado lo transforma en peligroso portador de gérmenes frente al recién nacido. La peligrosidad de la infección en el lactante está condicionada por complicaciones graves, que elevan la mortalidad.

En la atención privada fueron estudiadas por nosotros durante los últimos cuatro años, 95 niños entre los 15 días y los 11 años de edad, perteneciendo 47 al sexo masculino y 48 al femenino. El cultivo del bacilo de Bordet Gengou obtenido del escobillado nasofaríngeo antes del tratamiento, se efectuó en 65 niños; en 30 no se pidió cultivo por ser bien claro el cuadro clínico. Como complemento de la siembra, el examen

* Comunicación presentada en los Congresos Sudamericano y Panamericano de Pediatría, realizados en Montevideo (Uruguay), diciembre de 1951.

microscópico determinó la presencia del *Hemophilus Pertussis* en las colonias típicas, 18 pacientes habían recibido vacunación preventiva dentro de los dos últimos años, 15 de éstos con cultivo positivo. En los medios donde había adultos portadores de una tos o coriza no bien diferenciada, también efectuamos el cultivo, dado que éstos así como los niños bien inmunizados son portadores potenciales que reinfectan a quienes se benefician con un tratamiento rápido, que no desarrolla inmunidad frente a la infección. Los nuevos recursos terapéuticos establecen un distinto planteo inmunobiológico, que obliga a la vacunación durante o después del tratamiento con los antibióticos, para crear una inmunidad que la enfermedad así tratada no produce.

El uso de las sulfas y de los distintos antibióticos en nuestros casos es concordante con experiencias ya conocidas; ni aquéllas ni la penicilina pudieron modificar la enfermedad en sí, salvo la frecuencia menor de las complicaciones. El advenimiento de la estreptomycin capaz de inhibir el desarrollo "in vitro" e "in vivo" del *Hemophilus Pertussis* creó algunas esperanzas. Las encontradas conclusiones de los resultados obtenidos, muestran que éstos no fueron tan brillantes. Recién la llegada del Polimixin B (Aerosporin), de la cloromicetina, la aureomicina y la terramicina permitió efectuar curaciones substancialmente cortas. Estos antibióticos sólo actúan cuando el tenor en sangre de los mismos llega a un nivel útil y sólo pueden ser inhibidos los gérmenes localizados allí donde puede actuar la droga vehiculizada por la circulación. Es fácil comprender que aquellas bacterias anidadas en secreciones desprendidas de la mucosa, sean poco o nada modificadas por los antibióticos administrados por vía oral. Eso nos indujo a pensar que con la administración de los antibióticos en los aerosoles podría resolverse el problema: combatir mejor la infección y abreviar la enfermedad.

Usamos un nebulizador de vidrio o de material plástico, del tipo del "Vaponefrin", que tiene una bolita de choque que desintegra mejor el líquido que sube por el capilar y hace una aerosolución que es en verdad una nube. Ello permite que las microgotas penetren más, alcanzando zonas no accesibles a las nebulizaciones corrientes más gruesas. Otro detalle de técnica que conceptuamos importante es que el niño debe recibir esta terapéutica recurriendo a una máscara oronasal ajustada con la mano y siguiendo los movimientos del niño, porque es en la única forma que penetran los antibióticos por nariz y boca para poder actuar donde anidan los gérmenes. En los niños mayores de 1 año hacíamos sólo dos aplicaciones por día, en los menores de esa edad tres en las 24 horas y en los lactantes de pocas semanas preferimos usar las nebulizaciones repetidas a intervalos más cortos con una duración que oscila de 5 a 10 minutos, proyectando la aerosuspensión dentro de pequeñas carpas de material plástico o de lucite que cubre sólo la cabeza del niño. La cámara usada por nosotros es la conocida con el nombre de "Ox-tent", que permite

una mayor concentración del antibiótico y del oxígeno, tan útil éste cuando se reiteran los ataques de apnea. Se aconseja el uso de aire comprimido y el calentamiento de las soluciones; no hemos visto inconveniente en la técnica de recurrir como fuente a un simple tubo de oxígeno que es más fácil para el médico práctico.

En un comienzo usamos estreptomina y penicilina suspendidas en suero fisiológico o agua destilada en cantidades de 0,10 g de estreptomina y 20.000 unidades de penicilina en 3 ó 4 cm³ de vehículo, luego duplicamos la dosis. Más tarde recurrimos a la solución de cloromicetina y a medida que aparecían los otros antibióticos como la aureomicina y terramicina ensayamos sus resultados. Al comienzo suspendimos simplemente el contenido de una cápsula de 250 mg de estos antibióticos en 30 cm³ de agua destilada; luego el contenido de una cápsula lo diluimos en 3 cm³ de Propilenglicol y añadimos agua destilada hasta completar 20 cm³, con la ventaja que parte del antibiótico se disuelve, la suspensión es más fina y no obstruye los capilares del nebulizador.

En nuestros casos no hemos observado ninguna muerte y queremos llamar la atención que en 4 lactantes de menos de 1 mes de edad, se descubrió la infección cuando ya sombras radioscópicas mostraban atelectasia pulmonar en una o en ambas bases; 2 de ellos tenían grandes vesículas de enfisema; en uno de 20 días de edad, se rompió una de ellas produciendo un neumotórax espontáneo que agravó el cuadro; todos mejoraron en pocos días sin dejar secuelas clínicas o radiológicas demostrables, aún muchos meses después de transcurrida la enfermedad.

En casi todos los casos graves comenzamos el tratamiento recurriendo a la vía oral; en dosis de 50 mg por kilo de peso y por día, combinado con la nebulización de la droga, mejorando el cuadro clínico continuamos solamente con aerosol hasta 1 ó 2 días después que los cultivos se hacen negativos; con este tratamiento combinado generalmente éstos se vuelven negativos del tercero al quinto día.

El siguiente cuadro resume en forma objetiva los resultados obtenidos por nosotros con los distintos tratamientos.

<i>Tratamiento</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Edades límites</i>	<i>Días extremos de enfermedad antes del tratamiento</i>	<i>Promedio de días de enfermedad antes del tratamiento</i>	<i>Límite de días de curación</i>	<i>Promedio de días de curación</i>
Penicilina, vacuna y antiespasmódicos.	10	4m.-5a.	3d.-60d.	23,2	8d.-45d.	23,2
Estreptomina inyecc.; estreptomina y penicilina inyecciones.	18	1m.-7a.	2d.-30d.	12,4	4d.-23d.	10,6
Estreptomina y penicilina y nebulizaciones.	18	5m.-6a.	2d.-20d.	8,6	4d.-29d.	12,7
Estreptomina y penicilina, nebulizaciones e inyecciones	9	3m.-7a.	3d.-25d.	7,6	6d.-21d.	12,4
Cloromicetina bucal, nebulizaciones y bucal y nebulización.	15	20d.-8a.	5d.-30d.	11,9	2d.-14d.	4,8
Aureomicina bucal, bucal y nebulizaciones.	10	15d.-6a.	2d.-30d.	7,2	3d.-11d.	4,6
Terramicina bucal y nebulizaciones.	15	15d.-11a.	2d.-30d.	11,6	3d.-10d.	5,0

En *resumen*, podemos decir que el uso de la cloromicetina, aureomicina y terramicina en el tratamiento de la tos convulsiva es de una eficacia semejante. Estos antibióticos son bien tolerados por vía oral pero al parecer en algunos casos dan menos vómitos la cloromicetina y la terramicina. El promedio de días de curación se abrevia iniciando el tratamiento con la combinación de la vía oral y aerosoluciones. Los resultados son reveladores de una reducción drástica en la duración de los síntomas y complicaciones, se acorta el período espasmódico, la contagiosidad se reduce a pocos días, a veces horas, si se hace un diagnóstico precoz basado en dos síntomas clínicos y en cultivos positivos de Bordet Gengou.

SUMMARY

The use of chloromycetin, aureomycin and terramycin in the treatment of whoopingcough have an equally satisfactory result. These antibiotics are well tolerated by mouth, but apparently in some cases chloromycetin and terramycin cause less vomiting. The number of days of recovery is shortened when a combined treatment by mouth and aerosolutions is started. The results show a drastic decrease in the duration of the symptoms and complications, the spasmodic period is shortened, the contagious aspect is reduced in a few days, sometimes hours, if a quick diagnosis is made based on two clinical symptoms and in positive cultures of *Hemophilus Pertussis*.

BIBLIOGRAFIA

1. *Booher, C. E.; Farrell, J. B. y West, E. J.*—Pertussis, Clinical comparison of the newer Antibiotics. Providence, R. I. "J. of Pediat.", abril 1951; vol. 38, n° 4, p. 411.
2. *Canevari, M. F.*—La cloromicetina en la tos convulsa. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; t. XXIV, n° 2, p. 147-155.
3. *Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Canevari, M. F. y de Carvalho, M. J. filho.*—Tratamiento de la tos convulsa con aureomicina. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; t. XXXIII, p. 274.
4. *Guerra, R.*—Estreptomocina en el tratamiento de la tos convulsiva. "Arch. de Ped. del Urug.", enero 1949; año XX, n° 1, p. 10.
5. *Lambrechts, A.; Renson, L. y Feuillen, Y.*—Univ. de Liège, Clinique et Polyclinique des Maladies de l'Enfance. Aspects actuels du traitement de la coqueluche. "Rev. Med. Liège", 1950; 5-7, 473-478.
6. *Magnol, R.*—Nuevo tratamiento de la tos convulsiva. La estreptomocina. "Arch. de Ped. del Urug.", 1949, año XX, n° 1, p. 22.
7. *Miller, W. J. y Ross, J. E.* Medical Corps United States Army.—Aureomycin in the treatment of pertussis: A preliminary report. "J. of Pediat.", 1950; vol. 37, p. 307.
8. *Moscoso Zamora, G.* (Cochabamba, Bolivia).—El cloromicetín en la coqueluche. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; t. XXXIII, p. 371.
9. *Murzi d'Alta, J.*—Aureomicina en la tos ferina. "Arch. Venezolanos de Pueric. y Ped.", vol. XIII, n° 38, p. 38.
10. *Payne, E. H.; Levy, M.; Moscoso Zamora, G.; Sejas Villaroel, M. y Zabalaga, C. E.*—El tratamiento de la tos ferina con cloramfenicol. "J. A. M. A.", dic. 1949; 18, 1298.
11. *Ponce de León, E.*—Terramicina en la coqueluche. "Rev. Méx. de Ped.", 1951; t. XX, n° 7, p. 9.
12. *Schwabacher, H.; Wilkinson, R. H. y Karran, C. W. Watford.*—Streptomycin in the Whooping Cough. "The Lancet", jan. 1949; t. CCLVI, n° 5644, p. 180.
13. *Vidal Freyre, A.*—Tratamiento de la tos convulsiva con antibióticos (estreptomocina, aureomicina y cloromicetina). "Arch. Arg. de Ped.", 1950; t. XXXIV, p. 284.
14. *Wannamaker, L. W.; Khon, J. L. y Weichsel, M.*—Streptomycin in treatment of Whooping Cough. "Am. J. of Dis. of Child.", 1941; 78, 201.
15. *Wehrle, P. F. y Lepper, M. H.* Chicago, Ill.—Aureomycin treatment of Pertussis. "J. of Pediat.", oct. 1951; vol. 39, n° 4, p. 435.

EPILEPSIA NEUROVEGETATIVA *

POR

F. ESCARDÓ

Este trabajo tiene por objeto delimitar nosográficamente una serie de manifestaciones clínicas que se muestran hartó confusas para el juicio clínico si no se tiene presente su posible vinculación con descargas paroxismales del sistema nervioso central. Admitido que la epilepsia es el resultado de una descarga neuronal paroxística, excesiva y disrítica, queda aceptado que esa descarga puede producirse en cualquier grupo neuronal y que hablará en el trance patológico el mismo lenguaje que en el fisiológico; así la descarga de las neuronas motoras se traducirá por la convulsión que es en lo esencial un paroxismo motor. En consecuencia los grupos neuronales de los centros neurovegetativos al descargarse producirán síntomas vaso y visceromotores o cualquier otro tipo de manifestación que fisiológicamente está encuadrada dentro de las funciones neurovegetativas, marco hartó difuso y complejo pero suficiente para la comprensión clínica. La dificultad comienza cuando se trata de ubicar topográficamente los fenómenos, porque en el ser humano se sabe muy poco de las representaciones cerebrales de los mecanismos víscero y vasomotores, aun cuando la experimentación animal y algunos casos clínicos de lesiones localizadas han permitido saber que existen indudables relaciones entre determinadas zonas corticales, diencefálicas y talámicas y funciones gástricas e intestinales, así como alteraciones del tipo ulceroso.

NOMENCLATURA.—Aún sin una unidad anatómofisiopatológica suficiente la realidad clínica permite aislar válidamente lo que se ha llamado de diferentes maneras: Penfield aísla la entidad bajo el nombre de epilepsia diencefálica autónoma como "series de fenómenos motores en el control del sistema vegetativo y análogo a los ataques de epilepsia jacksoniana y que sugieren que el sistema neurovegetativo pueda tener su representación en planos tan elevados como el núcleo talámico anterior"¹ y en su clasificación con Erickson² la llama epilepsia visceral, situándola genéricamente en el diencefalo. Sin duda el marco es demasiado amplio pues las manifestaciones neurovegetativas son variadísimas y tanto más elocuentes en la infancia en que los mecanismos vagosimpáticos en integración y ajuste madurativo suelen tener expresiones peculiares, tal, por

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 27 de noviembre de 1951.

ejemplo, el babeo del cuarto mes de la vida. Por eso conviene establecer del modo más claro posible la semiología de los cuadros que la observación clínica permite reconocer y filiar. La forma más conocida es la llamada epilepsia abdominal, de la que con el nombre de dolor abdominal paroxístico Hoefer y sus colaboradores acaban de hacer una revista y la exposición documentada de 31 casos³. El importante trabajo atenido al tema en sí carece de la necesaria ubicación pediátrica que intentaremos en este. Otras formas de la epilepsia diencefálica, tales la asmática, la psialorreica y la pruriginosa no han merecido todavía peculiares ubicaciones.

FORMAS CLINICAS

EPILEPSIA ABDOMINAL.—Pueden distinguirse dos formas definidas: la abdominal propiamente o dolor abdominal paroxístico y la gastrointestinal.

El *dolor abdominal* es súbito e importante, casi siempre localizado a la zona periumbilical; puede también ser epigástrico; por lo general fijo, en puñalada, o a veces irradiarse a los flancos, dura minutos u horas y puede constituir un episodio único, o sobrevenir en crisis repetidas en el día, aún cuando sea el dolor intenso que dobla al sujeto el síntoma llamativo el interrogatorio descubre siempre síntomas asociados que dando color al cuadro inducen su ubicación patográfica; estos síntomas son: a) propiamente digestivos: anorexia, náuseas, vómitos, diarrea y más raramente constipación; los vómitos pueden ser tan importantes que adquieran el aspecto de los famosos vómitos con acetonemia y determinen un grave cuadro de deshidratación; b) fiebre; c) propiamente vegetativos: babeo, sudores, palidez, rubor y brusca alteración de la presión vascular; cianosis y vasoconstricción notoria; d) psíquicos: irritabilidad, mal humor, agresividad, alteración de la personalidad; "parece otro chico"; e) epilépticos: sueño de varias horas después del ataque de dolor.

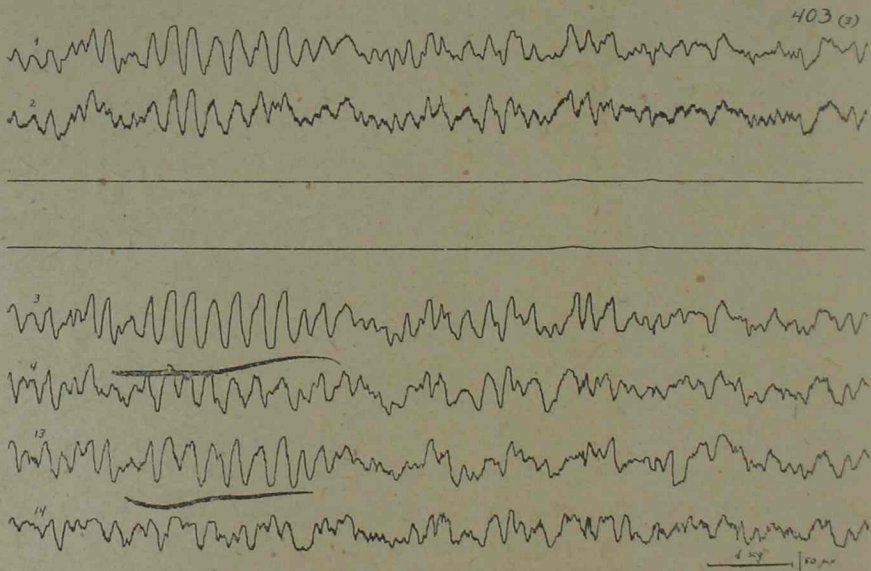
En los dos últimas formas la inducción a una concomitante del sistema nervioso central es fácil no así en las otras que requieren elementos ubicatorios que veremos luego.

De un modo general la participación abdominal en cuadros indudablemente epilépticos es un hecho bien establecido. El estado nauseoso, las náuseas, los vómitos, la inapetencia, la diarrea o la constipación son síntomas prodrómicos claros de las convulsiones con tal frecuencia que razonando autísticamente el vulgo y no pocos médicos han afirmado que sea el trastorno digestivo la causa de la convulsión. Este modo de ver no desarraigado del pensamiento médico ha desenfocado durante mucho tiempo el buen conocimiento de la esencia nerviosa de las convulsiones; a ello ha contribuído la teoría de Muskens (1928), quien sostuvo sin base alguna, que la convulsión era un esfuerzo del organismo para desembarazarse de una toxina intestinal que se iba acumulando. A la luz de los nuevos conocimientos sabemos hoy que síntomas digestivos y convulsiones

son manifestaciones diferentes de idénticas descargas neuronales a diferentes niveles del sistema nervioso central. Cuando el cuadro abdominal se presenta sólo sin vinculación con la epilepsia el diagnóstico tiene que hacerse por el sueño consecutivo, por su coexistencia, sucesión o concomitancia y/o por el documento electroencefalográfico.

Damos a continuación algunas historias típicas de nuestro archivo particular.

I.—M. A. L., niña que vemos a los 4 años y 4 meses de edad, enviada por el Dr. José F. Morano Brandi de la ciudad de La Plata. Acude por síndrome convulsivo; al año, en evolución de una tos convulsa padece una convulsión hemipléjica izquierda, luego de un intervalo libre de un año comienzan pequeñas sacudidas del brazo izquierdo que, a veces, se propagan



Caso I.—Primer electroencefalograma. Disritmia sin características especiales

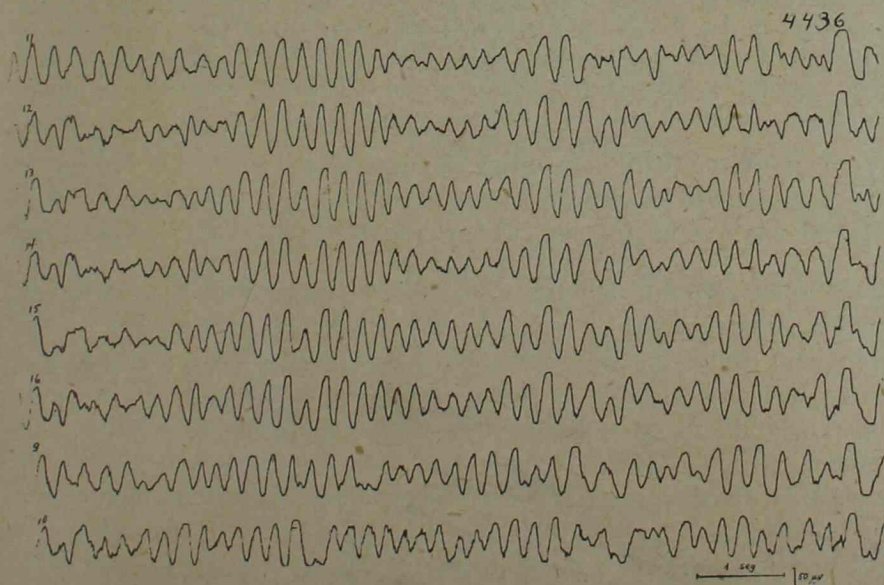
a la pierna del mismo lado; sin pérdida de conocimiento que se repiten irregularmente cada 6 ó 3 semanas. El primer E.E.G. (Dr. Mosovich), en marzo de 1947, denuncia disritmia cerebral sin signos focales ni especiales características; se indica 0,03 de Epamin y pasan 5 meses sin novedad y con evidente mejoría del carácter y del estado general, al cabo de los cuales sobrevienen dos pequeños mareos, se va aumentando el Epamin hasta llegar a 0,30 a pesar de lo cual cada 4 ó 5 meses la niña tiene pequeños ataques, casi siempre matinales, leves, sin pérdida de conocimiento; el añadido de bromuro y gardenal parece obtener un equilibrio, pues a partir de enero de 1948 la niña pasa un año y diez meses sin crisis alguna, con óptimo rendimiento escolar. El segundo E.E.G. (noviembre 1949), revela una gran mejoría bioeléctrica, y sólo una discreta labilidad. La niña continúa sin novedad 23 meses más (en total 3 años y 9 meses de curación clínica); se va disminuyendo poco a poco la medicación, dejándola en 0,10 de Gardenal en vista de la franca mejoría bioeléctrica. En octubre de 1951 comienzan las crisis abdominales; de pronto la niña se dobla por un

cólico, se pone intensamente pálida y se manifiesta muy asustada y a veces se duerme un rato después del ataque; se refuerza el Gardenal hasta 0,15 sin mayor resultado. Un tercer E. E. G. (en octubre 10 de 1951), muestra ligera peoría con marcada disritmia con neta preponderancia izquierda y descargas de ondas lentas. Las crisis abdominales se hacen diarias. Un examen fecal revela amebas histolíticas que se tratan y hacen desaparecer coproscópicamente. Las crisis continúan inmodificables a pesar del agregado de Tridione. Pero últimamente el agregado de Thiantoin trae una franca mejoría. que es sólo pasajera.

En resumen: Crisis abdominales típicas en una niña con convulsiones iniciadas con la tos convulsa que luego de más de 3 años de mejoría adquiere como manifestación clínica una epilepsia intestinal.

II.—V. A. S., varón visto a los 3 años 11 meses de su edad. Nació con fórceps luego de un embarazo tóxico, con asfixia azul; tiene dos primas con retardo mental una materna y otra paterna. A los 18 meses en plena salud tuvo una convulsión generalizada que se repitió 7 meses más tarde, con fiebre y en forma hemipléjica luego cada 20 ó 30 días padece una crisis de gran dolor abdominal que lo dobla llevándose las manos sobre el lado derecho, se marea y pierde el control de la mano derecha. Tuvo giardias que fueron eliminadas, el E.E.G. muestra gran mal con elementos de mal menor; se indica Epamin 0,03 y Gardenal 0,03, al mes una crisis leve obliga a aumentar el Gardenal 0,05. Es de señalar que existe un profundo trastorno de conducta que obliga a serias medidas psicopedagógicas.

En resumen: Crisis abdominales que integran un cuadro de convulsión parcial del brazo derecho, con gran componente psicógeno y giardias.



Caso III.—Discreta disritmia para su edad

III.—A. T., enviado de Mar del Plata por el Dr. Guillermo Robillard. Segundo hijo; el embarazo exigió reposo el último mes por inminencia de parto; el niño caminó a los 18 meses y habló a los 18. Tuvo una convulsión a los 2 años, una segunda con la tos convulsa y por fin una última reciente en plena salud, a raíz de la cual quedaron dolores abdominales súbitos e inexplicables. E.E.G. discreta disritmia. Se trata de un niño sumamente emotivo y mal criado, se indica Epamin 0,03 y observación.

En resumen: Crisis abdominales que siguen a una tercera convulsión. El problema de conducta plantea el diagnóstico diferencial con el peritonismo neuropático.

IV.—M. del C. C., niña vista a los 7 años y 9 meses de edad, enviada por el Dr. Rubén Darío César. Consulta por grandes calambres de estómago y esófago seguidos de temblor de piernas tan intensos que la obligan a sentarse. Como antecedente se registra una convulsión no febril a los 3 años y luego tres más al acostarse de noche con intervalo de 2 ó 3 meses, luego nada hasta el cuadro presente, salvo una evidente bulimia. El examen sólo revela una gran asimetría frontal, lengua geográfica y escrotal e iris de distinto color. El E.E.G. (Dr. Mosovich), revela profunda perturbación bioeléctrica y marcada disritmia con carácter de mal menor; discreta preponderancia del hemisferio izquierdo sobre todo en regiones frontotémporo-occipitales, se indica Ortenal 0,05 y Tridione 0,30; un mes más tarde los dolores se han espaciado sin desaparecer; se aumenta el Gardenal a 0,10 pero los dolores persisten con un horario preferente de la hora de acostarse a la noche y duran una hora; se ajusta la medicación a tal horario sin mayor resultado.

Quando los calambres gástricos suceden en el colegio, la niña parece ausente y se lleva los bancos por delante. Cinco meses después de iniciado el tratamiento a los calambres, se suman cefaleas y epistaxis; luego de un breve período de calma, la reiniciación del año escolar, coincide con una reaparición de los dolores con más secreción nasal fétida, y al año y un mes de iniciado el cuadro doloroso los síntomas persisten a pesar de la medicación; la madre nota que cuando aparecen epistaxis copiosas los dolores abdominales calman por algún tiempo.

En resumen: Niña con una serie de convulsiones a los 3 años que luego de un período silencioso de 4 años presenta una epilepsia abdominal rebelde que ya dura más de un año y una disritmia tipo petit mal.

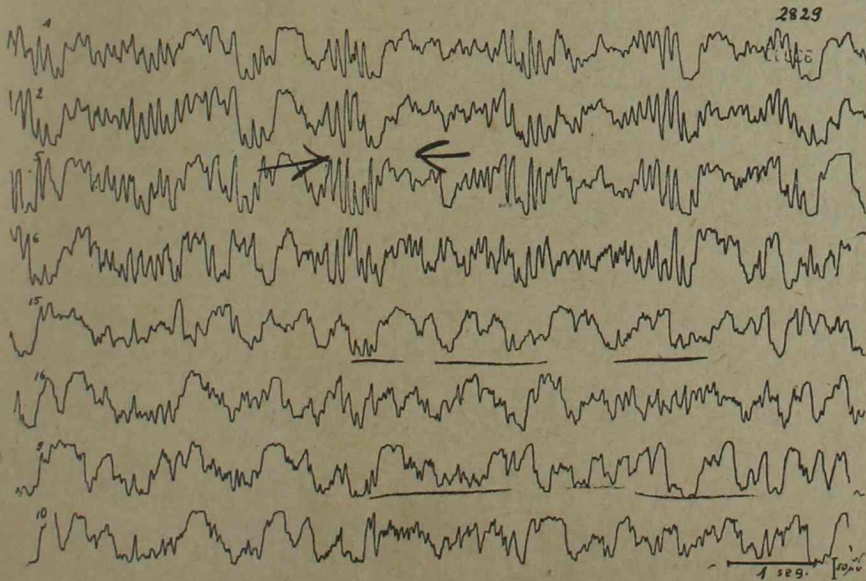
El dolor abdominal brusco como manifestación somática de un desequilibrio psicopedagógico es un hecho de neta filiación pediátrica tipificado bajo el nombre de peritonismo neuropático y que, a pesar de su enorme frecuencia no ha detenido demasiado la atención de los observadores. Lambert⁴ en más de 200 niños con dolores de estómago no encontró síntoma orgánico alguno; en 12 halló alteraciones electroencefalográficas; 3 con acentuada disritmia y antecedentes de convulsiones; 2 con pequeño mal y en 7 labilidad o discreta disritmia. Klingman y colaboradores⁵ encontraron 9 disritmias casi todas del tipo psicomotor en 12 niños con inexplicables ataques de dolor abdominal. En la realidad los casos que pueden ser tipificados como coincidiendo con una disritmia son

los menos y hay que tener en cuenta que la simple labilidad y las disritmias no típicas alcanzan escaso valor ubicatorio porque también se encuentran en los niños con trastornos de conducta. El "peritonismo neuropático" está en relación con procesos psicógenos y aparece engastado en un conjunto de otros síntomas psiconeuróticos. La forma más común es el dolor periumbilical de la hora de la comida en los inapetentes neuropáticos, pero suele sobrevenir en mitad de la noche, al salir para el colegio o frente a una dificultad u obligación no aceptada; a veces coincide con la presencia de parásitos intestinales pero, cuando el fenómeno es verdaderamente psicógeno, la eliminación de éstos sólo aporta mejoría pasajera. La psicoterapia en el sentido de la reubicación armónica del niño en el medio es la terapéutica adecuada y siempre eficaz.

De cualquier manera el peritonismo neuropático debe ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial de la epilepsia abdominal pura.

La *forma gastrointestinal o digestiva* se traduce principalmente por diarreas, carece de diagnóstico positivo, puesto que sólo puede establecerse por exclusión con las diversas formas diarreicas de la infancia y por la integración con elementos que la relacionen con las descargas neuronales. Se sigue una historia típica.

V.—G. R. C., varón visto a los 2 años y 16 días de edad, mandado por el Dr. Carlos García. Segundo de un hermano sano de 7 años; su abuelo paterno es epiléptico, una tía materna hemipléjica y una prima materna



Caso V.—Marcada perturbación, discreta dominancia occipital Marcada disritmia

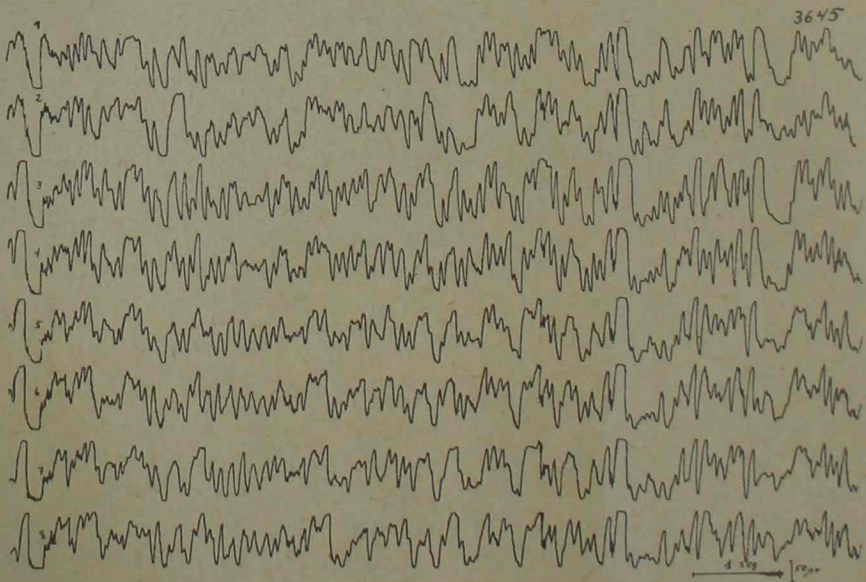
padece convulsiones. Nuestro niño tiene al octavo día de su vida una breve convulsión; se desarrolla normalmente hasta los 20 meses de su edad, cuando recibe un pelotazo en la cabeza, a lo que sigue una diarrea con fiebre que

aparece y desaparece súbitamente seguida de pequeño mareo; desde ese momento el niño se muestra constipado y tiene reacción de vómitos y urticaria cada vez que come queso, aún en pequeñas cantidades. Dos meses después del pelotazo nueva diarrea brusca con poca fiebre y ligero mareo para volver a la constipación. El mejor estudio digestivo no revela nada anormal y la constipación exige purgantes energicos periódicos. El examen revela estrabismo convergente del ojo izquierdo, reflejo patelar contralateral y Oppenheim solo del lado derecho. El E.E.G. (Dr. Mosovich), muestra marcada perturbación, discreta dominancia occipital derecha. Marcada disritmia con elementos de mal menor. Se indica Gardenal, 0,05; Tridione, 0,30; medidas higiénicas y psicopedagógicas. Un año y dos meses después no se han repetido las diarreas, la constipación ha cedido desde el primer día y el niño come sin inconvenientes cuanto queso quiere.

En resumen: Niño integrando una familia de epilépticos y convulsivos, con una convulsión aislada al nacer, que tras un traumatismo craneano, padece una constipación rebelde interrumpida por bruscas diarreas; estado digestivo del que sólo da razón la disritmia cerebral y el tratamiento correspondiente. Manifestaciones alérgicas al queso desaparecieron al mismo tiempo.

Forma psialorreica: En ocasiones el signo saliente es la salivación abundante; nunca se presenta de modo aislado, sino integrando un conjunto de otros signos neurovegetativos. Véanse dos historias típicas:

VI.—A. T., segundo hermano de un total de 3; los otros sanos. Viene a la consulta desde Goya (Corrientes), mandado por el Dr. Rosebaum



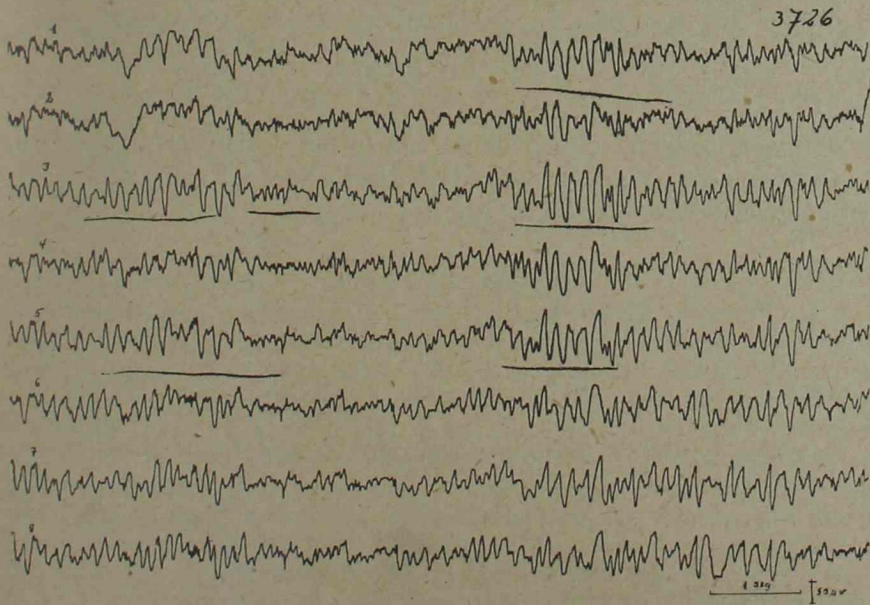
Caso VI.—Gran desorganización. Pequeño y gran mal

por mala conducta en el colegio; al mes de vida tuvo una convulsión aislada; luego nada hasta los 7 años de edad, cuando comienzan una serie de epi-

sodios nada corrientes; en pleno sueño nocturno el niño comienza a perder abundante saliva por la comisura labial. se cubre de copioso sudor que empapa la ropa de la cama, se pone manifiestamente "blando"; no puede ser despertado, a veces tiene un vómito súbito y sigue durmiendo. Estas crisis siempre iguales se repiten cada 2 ó 3 meses hasta el momento de la consulta. Como antecedente importante se consigna que a la edad de 6 años, precisamente antes de la iniciación de las crisis, el chico padeció un cuadro de fiebre alta que fué calificado de insolación y del que quedó varias semanas con intensa palidez y gran adelgazamiento. El E. E. G. realizado a los 10 años 5 meses (Dr. Mosovich), muestra gran desorganización bioeléctrica y signos indudables de grande y pequeño mal. Se indica Gardenal 0,10 y Tridione 0,30. El niño sigue bien durante 5 meses, al cabo de los cuales presenta un episodio nocturno constituido solamente por enorme pérdida de saliva durante el sueño; se añade Ortenal 0,05 y hasta la fecha, un año y medio más tarde, el niño sigue bien y ha regularizado su comportamiento escolar.

En resumen: Niño con antecedente de una convulsión aislada al octavo de su vida, que luego de un episodio verosímilmente de encefalitis comienza a padecer de crisis nocturnas de gran psialorrea y sudoración la medicación indicada por el electroencefalograma, epilepsia mixta, regulariza la situación.

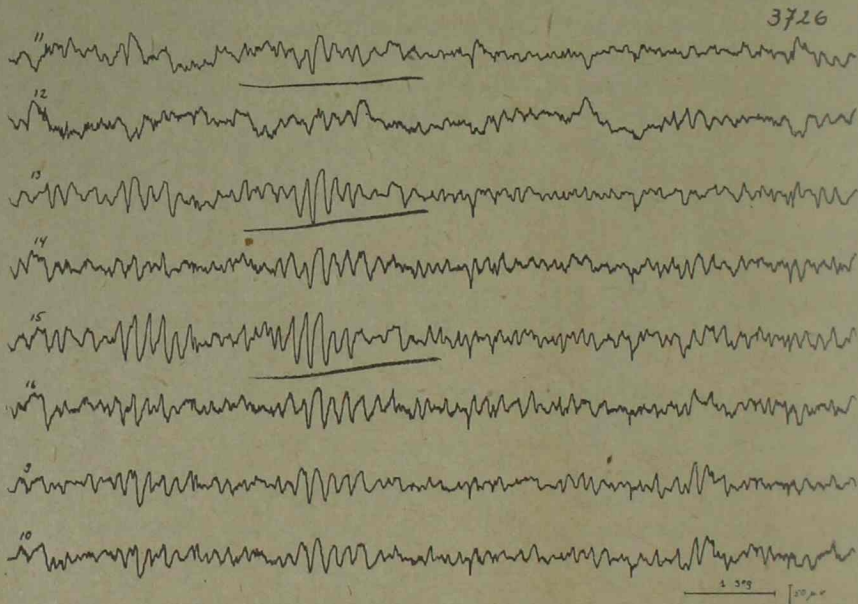
VII.—J. V., varón, de 10 años y 2 meses de edad, que consulta por inquietud y distracción en el colegio; hijo único de una madre extremada-



Caso VII.—Marcada disritmia. Preponderancia epileptógena del hemisferio derecho, con epicentro de anomalías fronto, pre y centro temporal

mente ansiosa; a los 2 años padeció de convulsiones febriles que no se repitieron; luego y periódicamente episodios de vómitos ligeros acompañados de

enorme salivación que persiste varias horas una vez cesados los vómitos; como un interrogatorio prolijo revela que estos estados suelen seguirse de sueño, se pide un E. E. G. (Dr. Mosovich), que revela marcada disritmia; preponderancia epileptógena del hemisferio izquierdo con epicentro de actividad anómala fronto-pre-centro-temporal. Se indica Gardenal 0,05, Ortenal 0,05 y medidas pedagógicas. Un año después las crisis no se han repetido y el comportamiento escolar es normal.



Caso VII.—(Bis)

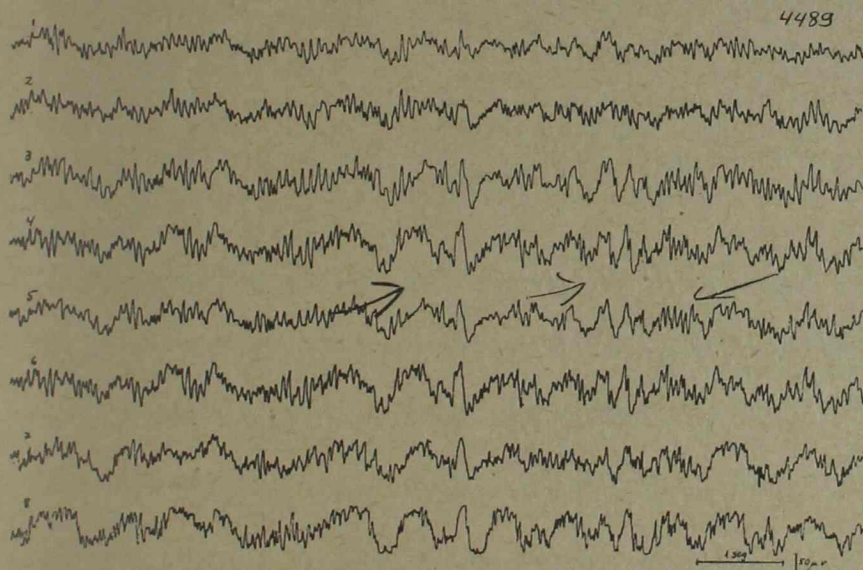
Forma pruriginosa: En realidad esta forma debiera clasificarse entre las sensitivas pero, como se verá en la descripción del caso, no hay violencia patográfica en hacerlo entre las neurovegetativas.

VIII.—E. Ma., niña que vemos a los 2 años y 5 meses de edad, enviada por el Dr. Jorge A. Musso. Es hija única, nacida de un parto prolongado; consulta por catarro a repetición. Un interrogatorio prolijo revela que desde hace 3 meses y cada 2 semanas la niña padece de mareos que se acompañan de profusa sudoración generalizada. Gran lagrimeo del ojo izquierdo e intensa picazón de la planta de ambos pies. El E. E. G.: (Dr. Mosovich) denuncia moderada disritmia compatible con pequeño mal. Se indica Tridione 0,30; los mareos desaparecen así como la sudoración pero persisten crisis de gran picazón de la planta del pie derecho, se añade 0,05 de Gardenal; sufre luego dos mareos leves uno de ellos con picazón de la planta del pie derecho, se aumenta el Gardenal a 0,10, los mareos desaparecen, pero de vez en cuando aparece en forma brusca una copiosa transpiración exclusivamente localizada a cráneo y cara.

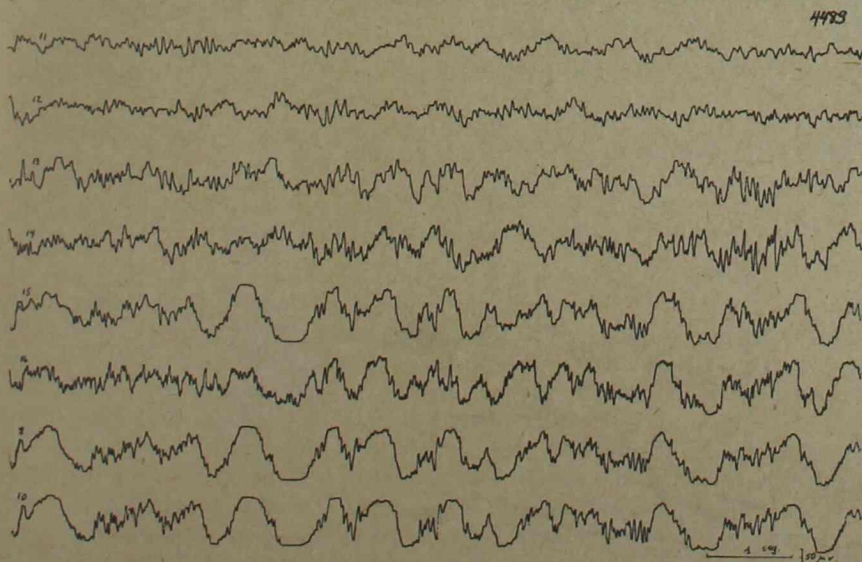
Espasmo de sollozo: En nuestro concepto el espasmo de sollozo pertenece de modo general a la expresión somática de los trastornos de conducta; pero alguna vez puede estar vinculado a una disritmia, siendo

legítimo considerarlo una forma vegetativa de epilepsia; sobre todo si cura con el tratamiento ortodoxo; sin embargo, siendo que nunca el pediatra hace sólo tratamiento medicamentoso, la ubicación nosográfica queda incierta y el trazado eléctrico puede ser una coincidencia. Tal el caso que resumimos.

IX.—L. E. O., niña de 1 año, 2 meses y 24 días de edad, que consulta por crisis típicas de espasmo de sollozo; nacida de un parto muy prolongado durante las primeras semanas de su vida tardaba en dormirse y lloraba



Caso IX.

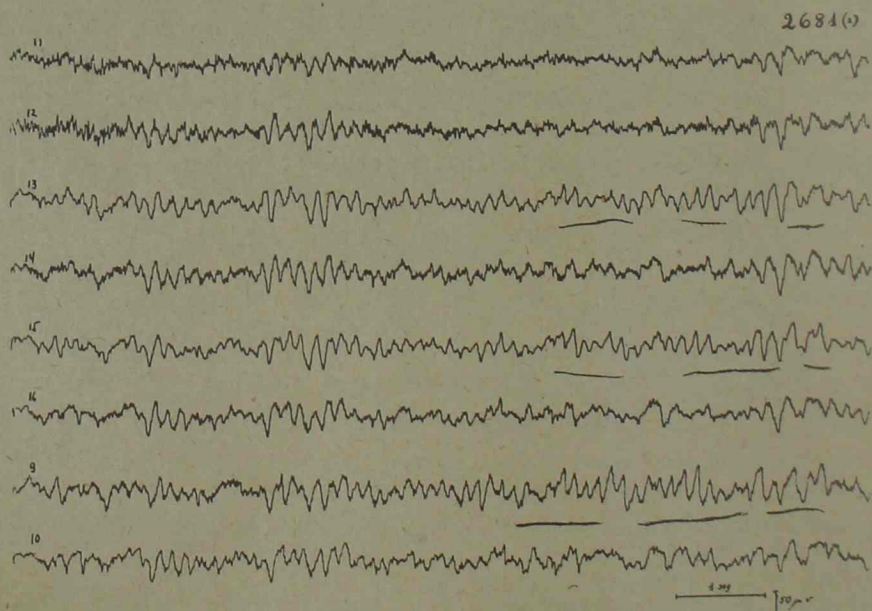


Caso IX.—Disritmia con elementos de la forma de 3 ondas por segundo

mucho de noche; el E.E.G. (Dr. Mosovich), revela una disritmia con elementos de la forma de 3 ondas por segundo. El caso sigue en observación tratado con Thiantoin 0,13.

Forma asmática: Que el asma pueda ser una forma de epilepsia vegetativa, no parece ya dudoso luego de nuestros estudios⁶ y los de Bruera y Fracassi⁷ con más la acumulación importante de material de Vázquez y de Mosovich⁸, próxima a publicarse. Añadimos aquí una historia clínica típica para documentar esta forma que es tal vez la más notable y frecuente de la epilepsia neurovegetativa.

X.—H. P., traído a la consulta a los 4 años, 1 mes y 28 días de su edad por convulsiones y asma; es hijo único nacido con asfisia que exigió que fuese mantenido en carpa de oxígeno 3 días; al año de edad tuvo una convulsión prolongada con poca fiebre, luego dos más con 7 meses de intervalo. Es vacunado con una dosis de vacuna triple y padece su cuarta



Caso X.—Segundo trazado. Buena organización, moderada labilidad

convulsión seguida un mes más tarde de otra vigil y hemipléjica; entre ataque y ataque convulsivo el niño sufre de intensas crisis asmáticas; el E.E.G. (Dr. Mosovich), revela buena organización bioeléctrica, sólo moderada labilidad e hipersincronías. Se indica tratamiento psicopedagógico y 0,05 de Gardenal. Tres meses después sufre un ataque de asma y luego de 8 meses bien, dos convulsiones seguidas; se aumenta el Gardenal a 0,08 y comienzan 3 meses de asma casi continuo; 6 meses de calma y después una gran convulsión coincidiendo con la tos convulsa; se cambia la medicación por 0,03 de Gardenal y 0,06 de Epamin; 5 meses bien y luego se instala un estrabismo y dolores paroxísticos en piernas; un nuevo E.E.G. un año y 8 meses después del primero, revela un trazado difusamente

anormal, asincrónico y disritmia; la disritmia es muy marcada con preponderancia focal en área temporal izquierda.

En resumen: Niño con antecedentes de asfixia de nacimiento, convulsiones aisladas que luego coinciden con la vacunación y las infecciones de la infancia, en el que las convulsiones alternan con crisis de asma. El E. E. G. muestra una peoría en un año y 8 meses de evolución.

Todos estos testimonios clínicos dan fuerza suasoria a la ubicación patográfica de las diversas formas de la epilepsia neurovegetativa pero en ocasiones muchos de sus síntomas aparecen sin que puedan ser legítimamente vinculados con alteraciones centrales. Sirva de ejemplo la historia siguiente:

XI.—M. E. Z., viene a la consulta a los 2 años y 3 meses, por nerviosidad cíclica; tiene días normales y días con terror nocturno, temblor mandibular y abundante psialorrea; en esas últimas épocas muerde y llora todo el día, se encoleriza y se da golpes de la cabeza contra el piso; a esos estados se siguen a veces un día de sopor; es la segunda hija de una mayor, separadas por más de 5 años de diferencia. Todo manda a pensar en una epilepsia neurovegetativa; sin embargo el E.E.G. es en absoluto normal.

Este ejemplo indica a las claras como es preciso afinar el planteo diagnóstico, puesto que el lenguaje del sistema neurovegetativo tan pronto a manifestarse en la infancia, se expresa ante desequilibrios globales de la más diversa índole. Como siempre en pediatría se tratará más que de diagnóstico de una enfermedad de la ubicación diagnóstica de un enfermo.

En resumen: Se documentan 10 casos de epilepsia neurovegetativa en sus distintas formas: dolor abdominal, trastornos intestinales, psialorrea y asma; se hace el diagnóstico diferencial con el peritonismo neuropático; se señala el valor diagnóstico del electroencefalograma y se plantea de un modo general la semiografía del sistema neurovegetativo en la infancia.

BIBLIOGRAFIA

1. Penfield, W.—Diencephalic autonomic Epilepsy. "Arch. of Neur. and Pschyat.", 1937; 22, 358.
2. Penfield, W. y Erickson, T. C.—Epilepsy and cerebral Localization. Ed. Thomas, Springfield, 1941; p. 14.
3. Hoefer, P.; Cohen, S. y Greeley, D.—Paroxysmal Abdominal Pain A Form of Epilepsy in Children. "J. A. M. A.", 1951; 147, 1, (bibliografía).
4. Lambert, J. P.—Psychiatric Observation on Children With Abdominal Pain. "Am. J. Psychol.", 1941; 98, 451.
5. Kligman, W. O.; Langford, W. S.; Greeley, D. M. y Hoefer, P. F. A.—Paroxysmal Attacks of Abdominal Pain Epileptic Equivalent in Children. "Transac of the Amer. Neurol. Ass." 1941; 67, 228.
6. Escardó, F.; Vázquez, H. J. y Mosovich, A.—Asma y disritmia cerebral. Primeras Jorn. Intern. de Soc. Arg. de Ped., Córdoba, mayo 1950. Un folleto, Imp. Frascoli, y "Arch. Arg. de Ped.", 1951; 22, 36.
7. Bruera, R. y Fracassi, C.—Contribución al estudio del asma y disritmia cerebral. Segundas Jor. Intern. de la Soc. Arg. de Ped., Mendoza, marzo 1951.
8. Vázquez, H.—Asma y epilepsia, estudio clínico y Mosovich, A. Asma y disritmia cerebral, en el libro "El asma en el niño", próximo a publicarse. Ed. "El Ateneo".

ALGUNOS ASPECTOS DE LA TUBERCULOSIS INFANTIL EPITUBERCULOSIS EN LA INFANCIA *

POR EL

DR. MAURICIO GOLBERG

Si uno intenta efectuar el estudio de la epituberculosis en la infancia, en cualesquiera de los tratados de fisiología o pediatría, se puede observar las múltiples denominaciones e interpretaciones dadas a este proceso, lo que demuestra que dista mucho de estar concebida con claridad su clínica y anatomía patológica.

Nos referimos a este tipo lesional de aspecto neumónico que aparece en la primoinfección, reinfección, o reactivación ganglionar y que se localiza casi preferentemente en el hilio pulmonar, y cuyas características nosológicas trataremos de desarrollar.

Mlle. Eliasberg y Neuland (1919-1922) la han denominado "*Infiltración epituberculosa*". Nosotros preferimos llamarla simplemente *Epituberculosis*, concepto que luego aclararemos.

Estos autores demostraron que al lado de las lesiones neumónicas ganglio-pulmonares tuberculosas y específicas aparecen otras condensaciones como injertadas sobre aquéllas y patogénicamente diferente a pesar de su desarrollo en un terreno tuberculoso y cuya especificidad anatómica no ha sido del todo precisada.

Clínicamente se caracteriza por la pobreza de síntomas generales; sus signos físicos aparecen reducidos, matidez más o menos extensa, a veces respiración de tipo bronquial, algunos estertores; como vemos su examen físico está lejos de corresponder a una neumonía genuina. Pero lo que realmente distingue la epituberculosis de la tuberculosis verdadera es que la primera se disipa sin dejar rastros, sus huellas son apenas perceptibles por la radiología. (Su desarrollo en algunos casos es lento y gradual durando meses, años; en otros su resolución es rápida, lo hace apenas en semanas o días).

Su evolución benigna fué causa primordial de que estos investigadores y los que les sucedieron no pudieron determinar la patogenia de estas lesiones epituberculosas.

Radiológicamente se muestran como una opacidad homogénea y de densidad menor que las neumonías comunes, ocupando un segmento,

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba).

lóbulo o totalidad de un campo pulmonar. De ordinario se presentan en niños menores de 3 años. Como lo han demostrado otros autores y en especial Tapia, muchas de estas epituberculosis son anatómicamente *atelectasias*.

Varios investigadores asimismo han descrito cuadros que guardan mucha similitud entre sí con distintos nombres; así vemos que Engel los denomina procesos *paratuberculosos*.

La escuela francesa con su genial iniciador Grancher, describe un cuadro parecido con el nombre de *esplenoneumonía*.

Debemos recordar que Koch descubre su bacilo en 1882 y Roentgen los rayos X en 1896 y es recién que comienzan a profundizarse los estudios anatómicos y fisiopatológicos de la tuberculosis pulmonar. Teniendo en cuenta que este maestro sin el auxilio radiográfico y ni siquiera con un conocimiento exacto de su anatomía patológica, y sin conocer su patogenia describe magistralmente su clínica en 1883; podemos decir que nada se agregó en lo esencial a lo que la escuela francesa nos legara.

Este autor la describe como una forma neumónica de variada etiología, de evolución lenta, que se reabsorbe sin dejar rastros; benigna en su esencia.

Armand-Delille, continuando los estudios de la escuela francesa, ha realizado un importante aporte respecto a la esplenoneumonía, la describe dentro de las epituberculosis, considerándola parte de este tipo de tuberculosis.

Desde el punto de vista anatómico muestra una gran similitud con procesos atelectásicos e infiltraciones epituberculosas; por lo tanto podemos incluirlas dentro de este grupo. *Como vemos, el concepto amplio que Grancher tenía de la esplenoneumonía queda reducido en la actualidad casi exclusivamente a la epituberculosis.*

INFILTRACION PRIMARIA Y SECUNDARIA

Fué realmente Tendeloo el primero que expuso la idea que la toxina del bacilo de Koch se difundía en la periferia del núcleo afectado y que podía producir una inflamación tuberculotóxica en su alrededor; como es natural, encontramos una parte *central y específica* y otra *periférica e inespecífica* y que Tendeloo denominara *inflamación colateral*. En la gran mayoría de los casos no se producen formaciones tisulares tuberculoides.

Ranke y Schmicke reconocen la existencia de estas lesiones y las denominaron *reacción perifocal* o *circunfocal* como lo quiere Schmorl. Esta es la zona inestable de la lesión tuberculosa la que como decíamos antes, se reabsorbe sin dejar rastros pero que en realidad, a veces, los deja: nódulos y reacciones perivasculares; son los *viejos campos de batalla*, como los denominara Redeker.

Es indudable que su desarrollo evolutivo depende del núcleo central

y justamente en la tuberculosis primaria es donde esta infiltración se muestra en toda su extensión.

Al hablar de *infiltración secundaria*, Redeker se refería a aquellas inflamaciones que aparecen alrededor de la adenopatía hiliar después de haber transcurrido el período primario, y que Simón y demás investigadores lo hacen extensivo a los focos intraparenquimatosos; siempre que ocurra en el período *secundario de Ranke*.

Redeker le dió una concepción unitaria, agrupándolas bajo el nombre de *infiltraciones* y de una manera casi absoluta, engloba a todas esas sombras pulmonares de diversos matices y tamaños, de localización ápico-hiliar o base pulmonar; y cuya patogénesis inflamatoria es de tipo tóxico (toxina tuberculosa).

Ahora bien: Debemos aclarar bien lo que se entiende por período secundario en tuberculosis. Mérito que se debe a Ranke, quien establece una relación de conjunto entre los distintos cuadros morbosos reuniéndolos bajo un criterio anatómomorfológico.

Pero donde Ranke aquilata su teoría es al demostrar que este aspecto morfológico constituye un "todo" indisoluble de los fenómenos patobiológicos o alérgicos. Es decir, la respuesta orgánica al bacilo tuberculoso constituye la base angular del desarrollo de los hechos patomorfológicos. Así podemos comprender como este autor le da a esta enfermedad una trayectoria cíclica (periódica) a pesar de sus múltiples facetas mórbidas, en cuanto a la evolución de la tuberculosis y los hechos anatómicos es imprecisa; y su periodicidad puede aceptarse sólo desde un punto de vista doctrinario. Cuando se examinan en la práctica, uno ve como estos hechos anatómicos no siempre guardan paralelismo con los fenómenos inmunobiológicos en la teoría de Ranke. Como vemos, todo aquello que se inicia a partir del efecto primario debe ser interpretado como secundario de acuerdo a la concepción de Ranke. Tapia dice al respecto. Este criterio no es justo; y debemos establecer una diferenciación entre lo que es secundario cronológicamente y lo que corresponde al período que Ranke denominó "*alergia tuberculosa*". Es evidente que una lesión que aparece después del complejo primario cronológicamente es secundario a aquél, pero no lo es desde el punto de vista inmunoalérgico. Este autor considera al período secundario como una fase precoz de la reinfección o reactivación tuberculosa, apareciendo el infiltrado alrededor de la adenopatía en la forma de la tuberculosis ganglionar secundaria; únicamente comienza cuando el complejo primario ha hecho su evolución *regresiva*.

Por lo tanto, se deduce que todo aquello que acontece cuando el complejo primario está en evolución, es primario o cuanto más post-primario. Así tenemos que hay autores que admiten la coexistencia de infiltraciones primarias y secundarias. Pero esto se aclara si nosotros leemos los trabajos anatómicos de Engel y Rouviere sobre linfáticos broncopulmo-

nares; podemos demostrar que la presencia simultánea del infiltrado primario y secundario es imposible.

Estos autores demostraron que existen conexiones linfáticas intergangliopulmonares, pero éstas son en un solo sentido, es decir, de izquierda a derecha. Los ganglios paratraqueales derechos: representando *G. ácigos* recoge la circulación linfática de todo el pulmón derecho más las dos terceras partes del campo pulmonar izquierdo; el resto del pulmón izquierdo drena su circulación linfática en el ganglio de Botal (del mismo lado). Existen además estaciones interganglionares sean éstas interlobulares o mediastínicas y así tendremos que puede aparecer una lesión izquierda de parénquima con su respectivo componente ganglionar y suceder una adenopatía derecha con su infiltrado, interpretándose este segundo infiltrado como secundario cuando en realidad es primario.

Otro hecho que merece mención especial, es que raramente a partir del infiltrado secundario (período secundario) ocurren diseminaciones o siembras hemáticas, ya sean ellas malignas o benignas, lo que está en abierta contradicción con la doctrina clásica de Ranke, debido a que la mayor parte de los autores describen la tuberculosis hematógena en este período secundario. Porque, en su intimidad todo depende del juego desequilibrado o armónico entre hipersensibilidad o alergia por una parte y reactividad, defensa activa o inmunidad por otra (Signorelli).

Si recordamos aquí la ley de Marfan respecto a las lesiones escrofulosas podremos deducir la benignidad que estas formas adquieren a veces en su evolución. Como vemos, no siempre resulta fácil diferenciar este síndrome del complejo primario. Tenemos algunos elementos de juicio que una vez hablan a favor del infiltrado primario y otras del infiltrado secundario.

El aspecto bipolar de la lesión, nos inclina hacia el complejo primario; como la reacción tuberculínica previa al comienzo del proceso, o en su defecto de que bastante tiempo atrás haya estado sometido a un contagio masivo y reiterado, como así también las calcificaciones gangliopulmonares se inclinan hacia los infiltrados secundarios.

En cuanto a su anatomía patológica pocas son las informaciones que de ellas tenemos y esto es debido a que la benignidad del proceso ha dado pocas oportunidades de efectuar autopsias.

Sin embargo, los estudios últimos de Stefko han venido a demostrar que al lado de las lesiones de neumonía descamativa se producían formaciones de tipo productivo con elementos epitelioides y células gigantes, demostrando a igual que Armand-Delille que se trataba de lesiones de irrefutable carácter tuberculoso, aunque no siempre es posible demostrarlo.

ATELECTASIAS EPITUBERCULOSAS

Ultimamente ha sido revisado por muchos investigadores la interpretación patogenética dada a la epituberculosis en el sentido de que

muchas de estas infiltraciones tuberculosas infantiles son episodios *atelectásicos*.

Son Ghon y Epstein los primeros en estudiar este problema creando la concepción atelectásica de la epituberculosis.

Los trabajos clínicos de Duken en 1924 y posteriormente Wallgreen, Coryllos, Roessle y otros hacen notar que muchas de estas infiltraciones de la infancia tendrían por substratum anatómico la atelectasia que se produciría por compresión de la adenopatía tuberculosa sobre la pared bronquial.

Hay que tener en cuenta que esto es válido para todas las edades, pero es justamente en el niño donde su influencia es más ostensible. Como lo observa Valledor y su escuela cubana al hacer resaltar la importancia que tienen algunos hechos anatómofisiológicos como ser el menor tamaño de los bronquios, su pared más delgada y blanda, lo que determina su fácil compresión. Si a esto agregamos el desarrollo notable del sistema linfático que da lugar a gruesas adenopatías, como así también su condición inmunobiológica deficiente frente a las afecciones específicas, podemos comprender la mayor frecuencia de las atelectasias epituberculosas en el niño y en especial en la primera infancia. Es indudable que aparte de los hechos enumerados en ciertos niños, entraría en juego un estado constitucional predisponente representado por la diátesis exudativa y cuya verdadera participación no siempre resulta fácil de precisar.

CLINICA DE LA ATELECTASIA

Solamente queremos hacer resaltar aquellos elementos semiológicos que nos pueden inducir a pensar en la participación del *factor atelectásico en la epituberculosis*.

I) SÍNTOMAS GENERALES.—El dolor de costado se encuentra muy pocas veces, todo lo contrario de lo que sucede en el adulto. Suele presentarse la disnea y fiebre. Depende el cuadro general, de la actividad lesional específica.

II) SÍNTOMAS LOCALES.—Es la percusión la que nos proporciona algunos signos físicos que van desde la submatidez hasta la matidez. A la auscultación, disminución o abolición del murmullo vesicular a veces. Estertores subcrepitantes con las características del foco neumónico. La clínica depende del tipo de la atelectasia.

No es como se acostumbra a expresar que su clínica es pobre y fría, sino que es *expresión fiel de las alteraciones anatómicas que acontecen en el árbol broncopulmonar*.

Cuando la *obstrucción es total y pura*, sólo encontramos los distintos grados de matitez a la percusión y disminución del murmullo vesicular a la auscultación; cuando el espacio alveolar reabsorbido de aire es ocupado por un traumatismo o exudado o cuando la obstrucción sea incom-

pleta o cuando la atelectasia asienta o asiente sobre una lesión infiltrativa, su clínica será imprecisa.

Por eso siempre que nos encontremos frente a una epituberculosis debemos considerar que en unos predominará el factor infiltrativo, su clínica será la del *foco neumónico*; en otros predominará el factor atelectásico, su clínica será la de la *atelectasia*.

III) SIGNO RADIOLÓGICOS.—Son del más alto interés. Sólo con ellos certificamos el diagnóstico.

Se presenta como una imagen de densidad uniforme, homogénea, con exclusión de la trama pulmonar, es la sombra *del vidrio esmerilado o lechoso* de los autores americanos y alemanes.

Es una sombra siempre menos densa que las neumónicas.

Su forma y límites.—La forma es la que presentan los distintos lóbulos en su proyección pósterior.

Teniendo en cuenta que la obstrucción bronquial por su distribución adquirirá la forma más o menos triangular con su base dirigida hacia la parte externa, esto ocurrirá con los lóbulos superior e inferior derecho e izquierdo; pero no con el lóbulo medio derecho o con su equivalente la lingula (izquierdo), cuya base es hilar. Sin embargo, estas imágenes atelectásicas pueden adquirir formas redondeadas o irregulares y de menor tamaño cuando el colapso obstructivo incida sobre bronquios de segundo y tercer orden y dan lugar a que muchos autores tengan argumentos para considerarlas como infiltraciones. Pero, es particularmente después de los diversos estudios efectuados por distintos investigadores y en especial de los cuidadosos trabajos de Valledor siguiendo las distintas divisiones parcelarias de los lóbulos, demuestran que aquellas imágenes atelectásicas redondeadas o irregulares corresponden a los segmentos lobulares: *atelectasia segmentaria*.

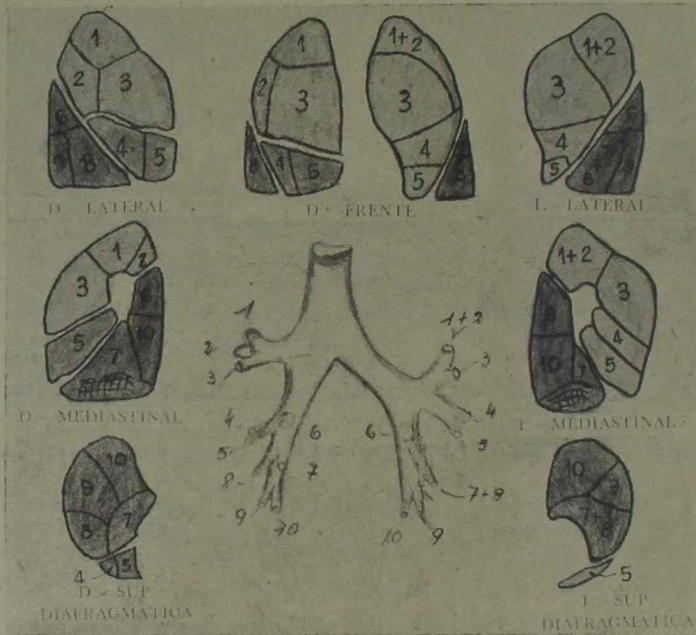
He aquí la topografía broncopulmonar segmentaria adaptada de Chevalier L. Jackson y John Franklin Huber, que nos permitirá su comprensión, y que es la guía que como segmento anatómico ha permitido las resecciones parciales en cirugía del tórax.

El *límite* depende, si se trata de un segmento será poco nítido e irregular; si es lobar y en especial el lóbulo superior derecho determinará un perfil cóncavo dirigido hacia el parénquima sano.

Radiológicamente también suele encontrarse enfisema pulmonar como mecanismo compensador, y otras veces a igual que para las bronquiectasias es necesario que la obstrucción bronquial sea incompleta (ventilstenosis) para que por este mecanismo se produzca el enfisema: *enfisema obstructivo*.

Otros signos que se presentan con cierta frecuencia son el estrechamiento de los espacios intercostales y la agudización del ángulo costo-vertebral en la parte afectada por la atelectasia.

La desviación mediastínica con elevación hemidiafragmática correspondiente a la parte enferma, son otros de los elementos de diagnóstico radiológico. En otro orden de síntomas podemos encontrar la atracción inspiratoria de Wastermak o fenómeno de Jacobson hacia el lado de la lesión.



PULMON DERECHO

Lóbulos	Segmentos	
Superior .	Apical	1
	Posterior	2
	Anterior	3
Medio ...	Lateral	4
	Medial	5
Inferior .	Superior	6
	Medial basal ...	7
	Anterior basal ..	8
	Lateral basal ...	9
	Posterior basal ..	10

PULMON IZQUIERDO

Lóbulos	Segmentos	
Superior ..	División superior	Apical posterior ... 1 y 2
		Anterior .. 3
Inferior ..	División inferior, lingular	Superior .. 4
		Inferior .. 5
	Superior	6
	Anterior, medial basal ...	7 y 8
	Lateral basal	9
	Posterior basal	10

Nomenclatura de Chevalier L. Jackson y John Franklin Huber

Si se instaura el neumotórax como sucede con frecuencia en el adulto se puede observar la atracción inspiratoria de Stivellman, es decir, el fenómeno de Jacobson pero con institución de neumotórax; y si a todo esto agregamos la broncoscopia y broncografía, podremos demostrar en forma objetiva el estado bronquial y el sitio de la obstrucción.

Así vemos que, cuando estamos frente a un cuadro en cuya clínica

encontramos preferentemente matitez, con imagen radiológica homogénea (menos densa que la inflamatoria), con distribución segmentaria o lobar objetivada por la radiografía de frente y de perfil y con regresión a veces rápida y con el agregado de alguno de los signos torácicos, mediastínico o diafragmático, son elementos de juicio suficiente para que esta epituberculosis la clasifiquemos como *atelectásica*.

SIGNOS RADIOLOGICOS

ALTERACIONES PROPIAS DE LA ATELECTASIA ...	1) <i>Parénquimas</i>	a) Atelectasia: Oclusión completa. b) Enfisema: Oclusión incompleta. c) Modificación del volumen del parénquima afectado.
	2) <i>Torácico y mediastínico</i>	a) Estrechamiento de espacios intercostales. b) Angulo costovertebral más agudo que en el lado sano. c) Desviación del mediastino hacia lado enfermo.
	3) <i>Diafragmático</i>	Elevación, del hemidiafragma (especialmente izquierdo).
FUNCIONALES ...	a) Fenómeno de Jacobsen o signo de Westermak: Atracción inspiratoria del mediastino hacia el lado enfermo. b) Signo de Stivellman: Atracción inspiratoria después de instaurado el neumotórax.	

PATOGENIA DE LAS ATELECTASIAS EPITUBERCULOSAS

Podemos dividir las en dos grupos causales: I) Exobronquiales; II) Endobronquiales.

I) CAUSAS EXOBRONQUIALES.—1º La obstrucción se produciría por la adenopatía al comprimir la pared bronquial como ya hemos hecho notar anteriormente la blandura de los bronquios y el gran desarrollo del sistema linfático en la infancia explicaría su frecuencia en esta edad.

2º Otra causa dentro de este grupo sería aquella debida a la compresión extrínseca del bronquio por el nódulo de Ghon; teniendo en cuenta su topografía periférica, lógico es pensar que los bronquios afectados son de segundo y tercer orden; recordando el esquema de Chevalier Jackson y Huber veremos que éstas corresponden a las *atelectasias segmentarias* que por su característica radiológica se confunden con los infiltrados; pero el diagnóstico diferencial se hace al desaparecer el mecanismo obstructivo y restituirse el parénquima pulmonar a su normalidad aparece el nódulo primario.

II) CAUSAS ENDOBRONQUIALES.—1º Por material caseoso proveniente de la apertura de un ganglio en la luz bronquial a través de una fisura de la pared.

2º Por edema de la mucosa endobronquial.

3º Por el molde fibrinoso bronquial de Perlstein debido al estancamiento de las secreciones bronquiales cuyo mecanismo valvular permitiría la espiración, e impidiendo su entrada en la inspiración. Lo notable es que en algunos casos cualesquiera sea el mecanismo oclusivo, una vez desobstruido el bronquio, la atelectasia persiste y sería debido a la espasticidad del parénquima como lo señala Tapia y que favoreciendo la cronicidad llevaría a la fibrosis atelectásica. Mejor aún podría explicarse, por los conceptos modernos de fisiopatología bronquiopulmonar, de acuerdo con Di Rienzo.

- | | |
|---|---|
| I) <i>Causas extrabronquiales</i> | 2) Compresión adenopática.
2) Nódulo de Ghon. |
| II) <i>Causas endobronquiales</i> | 1) Material caseoso proveniente del ganglio.
2) Edema mucoso.
3) Molde fibrinoso. |
- III) *Factor espástico de Tapia.*

EVOLUCION PATOGENICA

De acuerdo con los trabajos de Roessle: Considera que hay dos eventualidades de obstrucción bronquial:

I) La *atelectasia pura*: Producida por la compresión adenopática sobre la pared bronquial sin modificar la estructura del bronquio ni del parénquima es la más benigna, la que evoluciona rápidamente hacia la curación.

II) La *atelectasia impura*: En esta forma se produce la fisura de la pared bronquial y el ganglio rompe su contenido dentro de la luz bronquial produciéndose una irrupción y a posteriori una diseminación del proceso caseoso dentro del torrente bronquial; son las formas graves que cuando curan dejan sus secuelas. Siembras broncogénas.

El maestro español Tapia, siguiendo los trabajos de Coryllos y Birnbaun y luego los de Roessle, incluye a la atelectasia epituberculosa dentro de las obstructivas y describe tres etapas evolutivas o grupos.

1º Producida la obstrucción del bronquio, el aire se reabsorbe, la superficie respiratoria desaparece y se produce el apretujamiento de los alvéolos; es aquella que desde el punto de vista anatómico constituye la *pura de Roessle* o *verdadera de Tapia*.

2º En una etapa evolutiva posterior o en otro grupo se incluyen aquellas que al ser privado el parénquima pulmonar de aire, dejan como se deduce el espacio alveolar y será ocupado por un trasudado, ya sea seroso, o edematoso, en caso contrario, por un exudado inflamatorio específico o inespecífico, en este último caso entrarían en juego los gérmenes comunes del aparato respiratorio. En otros casos se trataría de la participación del material caseoso proveniente del ganglio tuberculoso o por la exudación de la bronquitis tuberculosa; lo primario sería la

atelectasia y secundariamente la lesión neumónica. Esta sería una de las explicaciones patogénicas de la neumonía dada por Coryllos y Birnbaun, quienes demuestran con experiencias hechas en animales que la primera etapa del proceso neumónico provocada por gérmenes banales sería una reacción inflamatoria de la mucosa bronquial que llevaría por oclusión de la luz bronquial: a la atelectasia y que luego se produciría la infección propagándose paso a paso al área pulmonar privada de aire, siendo ocupado por un exudado fibrinocelular inflamatorio. En esta forma no hay retracción del parénquima como en la forma pura o verdadera de la atelectasia.

La sombra radiológica de esta atelectasia simulará la de un infiltrado neumónico; sería la forma impura de Roessle, la atelectasia con inflamación de Tapia o encharcamiento atelectásico de Fleischner. Este último autor estableció el concepto que cuanto más espacio libre quede para ser ocupado por exudado o trasudado, menor será la retracción.

3º Finalmente este desarrollo atelectásico que en un comienzo fué puro, luego inflamatorio puede dar lugar a una proliferación conjuntiva, fibrosa del pulmón; dándonos la atelectasia crónica de Hennell-Vincenti, o fibrosis postatelectásica. Como vemos, en su comienzo todos tienen un substratum anatómico y patogénico que le son comunes.

GRUPOS ATELECTASICOS O ETAPAS EVOLUTIVAS DE LA ATELECTASIA

- | | | | | | | |
|---|---|-------------------------|-----------------------|------------------------|------------------------------|--|
| I) Atelectasia verdadera o pura. | | | | | | |
| II) Atelectasia impura | <table border="0"> <tr> <td>Con trasudado</td> <td>Seroso.
Edematoso.</td> </tr> <tr> <td>Exudado inflamatorio .</td> <td>Específica.
Inespecífica.</td> </tr> </table> | Con trasudado | Seroso.
Edematoso. | Exudado inflamatorio . | Específica.
Inespecífica. | |
| Con trasudado | Seroso.
Edematoso. | | | | | |
| Exudado inflamatorio . | Específica.
Inespecífica. | | | | | |
| III) Atelectasia crónica de Hennell-Vincenti. | | | | | | |

En esta última, cuando hay sínfisis pleural, se constituye el fibrotórax.

CLASIFICACION

Con este trabajo hemos tenido la intención de despertar el interés y la revisión de la interpretación de estos *síndromes*; no con un simple carácter especulativo, sino para su mejor apreciación clínicoradiológica y en especial *patogénico*.

Los autores no han descrito con uniformidad conceptual estas lesiones; las interpretaciones *radiológicas* y *anatómicas* eran muchas veces dispares y equívocas, de ahí que, algunas escuelas hayan dado a procesos iguales denominaciones distintas y viceversa. Nosotros hemos intentado efectuar una clasificación con el ánimo de poder aunar conceptos y ordenar patogénicamente estos procesos.

Por eso, al contrario, de lo que decía Redeker que para él la palabra

epituberculosis era crónica y errónea y que lo mejor sería no volver a mencionarla por incorrecta y confusa, nosotros creemos que este vocablo sin el agregado de *infiltración* como lo querían Eliasberg y Neuland, sino simplemente *epituberculosis*, es el más adecuado porque no prejuzga el carácter anatómopatogénico del proceso y sólo indica algo sobreañadido a la lesión tuberculosa.

Ahora bien, buscaremos aquel término que acompañando a la *epituberculosis*, nos exprese su condición anatómica.

Así tendremos *epituberculosis infiltrativa* cuando en la lesión predomine anatómicamente el carácter inflamatorio o infiltrativo: *factor infiltrativo* y hablaremos de *epituberculosis atelectásica* cuando en la lesión predomine el carácter atelectásico: *factor atelectásico*.

Formas de la <i>epituberculosis</i>	1º Factor infiltrativo o inflamatorio ..	<i>Caso II:</i> Epituberculosis infiltrativa: <i>infiltrado primario; verdadera infiltración.</i> (Primoinfección) <i>Caso III:</i> Epituberculosis infiltrativa: <i>infiltrado secundario.</i> (Período secundario).
	2º Factor atelectásico	<i>Caso I:</i> Epituberculosis atelectásica pura. (Primoinfección). <i>Caso IV:</i> Epituberculosis atelectásica impura. (Infección primaria).

HISTORIAS CLINICAS

Caso I.—Enfermito R. B., de 7 meses de edad. Peso: 7100 g. Consulta el 10 de enero de 1950.

Antecedentes familiares: Sin mayor importancia.

Antecedentes personales: Diatésico exudativo; convivió con un primo que presentaba una primoinfección.

Enfermedad actual: Inicia su enfermedad hace unos 7 días, con decaimiento, tos de tipo coqueluchosa, vómitos, descenso de peso (de 8000 a 7000 g), anorexia, febril. Clínicamente ligera submatitez, estertores a la tos. Se indica tratamiento paliativo; como no mejora, se le pide radiografía el 15-I-950, en la que se observa una sombra en campo pulmonar superior derecho, más o menos homogénea que llega hasta la cisura, de contorno más bien regular. No se puede precisar con exactitud la adenopatía. No se observan signos de retracción costal. Reacción de Mantoux al 1‰: hiperérgica, lavado gástrico e inoculación en el cobayo positiva, eritrosedimentación: 28 mm en la primera hora, bazo agrandado (nosotros siempre le damos mucho valor).

Como se trataba de una primoinfección en actividad, decidimos hacerle 750 mg diarios de estreptomina hasta la dosis total de 30 g.

Examinado días después, mejora su estado general, recupera su apetito, sin vómitos, tos escasa, cambiando sus características, afebril; tomamos una radiografía el 12-II-950 y observamos que la imagen anterior se ha reducido notablemente, apreciándose la adenopatía hiliar derecha. Bazo visiblemente agrandado.

La evolución fué buena y una nueva radiografía obtenida el 29-III-950 muestra algunas imágenes residuales; con enturbiamiento hiliar, todo lo demás entra en orden.

Interpretamos como una primoinfección del tipo de la *epituberculosis atelectásica pura*. Caso de evolución rápida como este, han sido observados por distintos autores: Trapézonzew, Bottieri y Tapia.

CASO II.—Enfermito C. V., de 8 años de edad.

Consulta por su enfermedad el 25 de noviembre de 1949.

Antecedentes familiares: Abuela paterna presenta una tuberculosis pulmonar; su hermanita con una primoinfección.

Antecedentes personales: Se controla pulmonarmente con cierta periodicidad a raíz de su convivencia con su abuela.

Examen radioscópico, sin particularidades; reacción de Mantoux, negativa. Dicho examen fué realizado en marzo de 1949.

Enfermedad actual: Se presenta consultando por tos, catarro, inapetencia, gran palidez, discreto estado general, febril 37°4 a 38°2.

Al examen clínico encontramos la percusión sensiblemente dolorosa en el hemitórax derecho anterior; respiración ruda acompañada de algunos estertores en base pulmonar derecha.

Además, presentaba una eritrosedimentación moderadamente aumentada; Mantoux al 1 % hiperérgica; se indicó lavado gástrico para la investigación del bacilo de Koch; no se efectuó.

En la radiografía del 29-XI-949 observamos una imagen adenopática derecha rodeada por un infiltrado de tipo neumónico, de contornos irregulares, más densa en el centro y sin retracción costal.

En nuestra ausencia se le indicó 60 g de estreptomycin en la dosis de 1 g diario. Se pide nueva radiografía el 9-XII-949 y el infiltrado se mantiene, observándose una ligera reducción del mismo; su estado general mejora, sin fiebre. Nosotros decidimos suspender la estreptomycin reservándola para una mejor oportunidad; con anterioridad, el enfermito colocado en condiciones higiénico-dietéticas había mejorado.

Las condiciones favorables de la evolución se mantienen; otra radiografía obtenida el 6-II-950, pone de manifiesto una reducción evidente del infiltrado.

El niño continúa mejorando, buen estado general, sin sintomatología clínica, y la radiografía del 26-IV-950 muestra restos de la infiltración; hilio duro con trazos de esclerosis, algunos nódulos.

Interpretamos este caso como una primoinfección del tipo de las *epituberculosis infiltrativa, verdadera infiltración; infiltrado primario*.

CASO III.—Enfermita H. M., de 6 años de edad.

Consulta por su enfermedad en septiembre de 1949.

Antecedentes familiares y personales: Sin mayor interés.

Enfermedad actual: Hacía ya algún tiempo que se mostraba decaída, con tos, catarro, pérdida de peso. Se efectúa examen de su aparato respiratorio. A la clínica se aprecia respiración ruda únicamente; velocidad de eritrosedimentación moderadamente aumentada; reacción de Mantoux, francamente positiva, lavado gástrico: investigación del bacilo de Koch, negativa.

La radiografía obtenida el 27-IX-949, muestra una imagen situada en el espacio intercleidohiliar, no homogénea, de contorno irregular y difuso, con algunas calcificaciones, una de ellas gruesa e hiliar. Se hace 50 g de estreptomycin a insistencia de los padres.

La enfermita es controlada periódicamente a la pantalla; en una nueva radiografía obtenida el 10-I-950 se puede observar una sombra hiliar con características similares a la anterior con reducción del tamaño. Sus

condiciones generales mejoran. Continúa bajo observación y control radiográfico; su evolución es lenta.

Interpretamos como una *epituberculosis infiltrativa; infiltrado secundario*, porque acontece en el período secundario de la tuberculosis, como lo demuestran las calcificaciones, que nos hacen pensar en la evolución regresiva del complejo primario y que posiblemente ha pasado sin ser advertido. Aparece nuevo infiltrado que lo consideramos secundario.

CASO IV.—Enfermita J. M. F., de 3 años de edad.

Reside en Santa Fe, es enviada a Córdoba para hacer cura de montaña en octubre de 1949.

Antecedentes familiares: Sin importancia; no se encuentra fuente de contagio.

Antecedentes personales: Bronquitis repetidas, varicela, demás, sin interés.

Antecedentes de la enfermedad y enfermedad actual: Su enfermedad inició hace 2 meses y su sintomatología clínica precisa, desconocemos, se le diagnosticó primoinfección, habiendo recibido 11 g de estreptomina y P.A.S. 6 g diarios. Traía una radiografía de fecha 8-IX-949. Mantoux francamente positiva, eritrosedimentación 22 mm-35 mm en la primera y segunda hora respectivamente; esputo negativo.

En la radiografía del 8-IX-949 se observa una sombra más paratraqueal que hilar de regular tamaño y suficientemente densa que entendemos se trata de una imagen adenopática derecha.

En octubre consulta con nosotros: clínicamente presenta un buen estado general, matitez en hemitórax superior derecho, raros estertores; la radiografía de fecha 11-X-949 nos muestra una sombra densa, que ocupa todo el lóbulo superior derecho, con desviación mediastínica.

No se insiste en cura antimicrobiana y sólo se indica tratamiento higiénico-dietético y tonificación general.

Creemos que la cura antimicrobiana (antibióticos y quimioterápicos), no debe usarse sistemáticamente y reprobamos también su empleo prolongado, debiendo reservarse para los casos de verdadera indicación terapéutica, teniendo en cuenta que la primoinfección puede presentarse con períodos de inactividad y actividad, debemos aplicarla para esta última, es decir, en las primoinfecciones activas o progresivas es donde debe usarse con toda eficacia. Nosotros le damos mucho valor como índice de actividad a la esplenomegalia.

Dos meses después se presenta al examen con intensa tos, muy disneica, decaída. Al examen clínico submatitez de todo el hemitórax izquierdo, abundantes estertores gruesos del mismo lado. En el campo pulmonar superior derecho matitez. Se pide radiografía el 7-XII-949 y constatamos que la sombra densa del lóbulo superior derecho deja ver claramente las costillas, el límite inferior es neto, el lóbulo se ha retraído, apreciándose una hiperclaridad en el resto del parénquima. El hemitórax izquierdo está ocupado en casi su totalidad por una densa sombra.

Se efectúa un examen broncoscópico y el informe de fecha 12-XII-949 dice: Tráquea estrechada, bronquio fuente izquierdo estrechado, muy rojo, y edematoso, vegetante en algunos sitios. El informe del lavado bronquial indica: bacilo ácido-alcohol-resistente, folículos epiteliales y células gigantes; *bronquitis tuberculosa*.

Se indica 60 g de estreptomina y pocos días después todo entra en orden; como lo demostraban los reiterados exámenes radioscópicos. Las radiografías obtenidas el 1-III-950 y la de fecha 11-VII-950, nos muestran como

gradual y lentamente van desapareciendo ambas imágenes, quedando sólo trazos y nódulos residuales.

Interpretamos este caso como una *epituberculosis atelectásica impura; infección primaria*. Debemos aclarar que la atelectasia del lóbulo superior derecho es de tipo *puro*.

BIBLIOGRAFIA

- Finkelstein, H.*—Tratado de las enfermedades del lactante. 1941.
Glanzmann, E.—Lecciones de Pediatría. 1942.
Feer, E.—Tratado de enfermedades de los niños. 1947.
Péhu-Dufourt.—La tuberculosis médica de la infancia. 1934.
Diez Fernández, C.—La tuberculosis pulmonar. 1935.
Simon, G. y Redeker, F.—Manual práctico de la tuberculosis de la infancia. 1942.
Sergent, E.—Tuberculosis.
Gladnikoff, A.—A Roentgenographic study of the Mediastinum in Health and in primary pulmonary carcinoma. 1948.
Hoverholt, R., M. D. y Langer, L., M. D.—The technique of pulmonary resection. 1949.
Tapia, M.—Epituberculosis infantiles. 1945.
Valledor, Rouco, Cantlon, Guernica y Mérida.—Factor bronquial obstructivo en la tuberculosis primaria del niño, la atelectasia e infiltración lobar y segmentaria. La perforación ganglio-bronquial. 1949.
Wallgren.—“Acta Pediátrica”, 1926.
Armand-Delille, Testôquoy y Huguenin.—La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent. 1933.

LA VITAMINA B₁₂ SU ACCION SOBRE EL PREMATURO Y DEBIL CONGENITO

POR EL

DR. CARLOS MENDEZ MUÑOZ

La vitamina B₁₂ que hasta fines del año 1948 sólo se había empleado en la curación de la anemia perniciosa del hombre, comienza a partir de esa fecha a experimentarse en el campo de la fisiopatología humana y la veterinaria. En diciembre de 1948, Ott y colaboradores y en febrero de 1950 Meumam y colaboradores, obtienen un aumento de casi el doble del peso inicial en cerdos y pollos a los cuales se les agregaba a su dieta diaria una cantidad determinada de vitamina B₁₂. Bacon F. Chow (1951) en un trabajo publicado en el "Journal of Nutrition", da cuenta del resultado obtenido en niños que padecían de un retardo en su crecimiento; ya sea debido a un estado de desnutrición o enfermedades crónicas mediante la administración diaria de la vitamina B₁₂. Obtienen rápida mejoría del estado general, nutrición y apetito. Anteriormente Norman C. Wetzel Warem en 1949 también se había referido a un éxito semejante mediante la administración oral de 10 microgramos de vitamina B₁₂ a niños inapetentes y de escaso desarrollo corporal.

En el Instituto de Maternidad de Santa Rosa de Vicente López, siempre constituyó un problema de seria preocupación la asistencia del prematuro y débil congénito, ya que la falta de una incubadora, local adecuado al efecto y personal dedicado únicamente a su cuidado, hacen que aquélla deba resolverse por los medios comunes de bolsa caliente, algodón y uso profiláctico de barbijos. Empleándose además todos los otros tratamientos y procedimientos por todos conocidos, mediante los cuales sólo en contadas oportunidades podemos hablar de éxitos.

Fué así que de la lectura de las comunicaciones de Ott, Bacon F. Chow y de Norman C. Wetzel Warem, surgió la idea de poder tratar a estos niños con la vitamina B₁₂, ya que se había conseguido hacer doblar el peso a los animales de experiencia y si también se había modificado el estado general y nutritivo de niños con estados crónicos y carenciales, bien podría aquélla ser arma eficaz en el tratamiento de los prematuros.

La experiencia comienza a principio del mes de octubre de 1951 en que se inicia el tratamiento con vitamina B₁₂ en forma paraenteral.

Al principio eran 10 microgramos día por medio en todos los niños de hasta 2100 g. Luego de trabajar dos meses en esta forma, se observó

que doblando la dosis obteníase resultados más rápidos y brillantes; inyectando actualmente 20 microgramos diarios desde el primer día del nacimiento. Hasta la fecha (marzo 1º de 1952), ya son 14 los niños sometidos a la medicación de la vitamina B₁₂ y con resultados realmente sorprendentes. A continuación se relata la evolución de los 7 primeros casos, que fueron ya bien controlados con fines estadísticos, ante la evidencia del tratamiento y a partir del día 18 de noviembre de 1951.

Primer caso.—J. H. I. Registro general 12.885. Prematuro y débil congénito. No regula temperatura. No se prende al pecho. Nacimiento: 18-XI-51. Peso: 2000 gramos.

Niño que al nacer vomita meconio y sangre y tiene quejido meníngeo. Se medica con Sinkavit una ampolla cada 8 horas, penicilina 15.000 unidades cada 4 horas, coaguleno y atropina. Estado oscilante con descenso de peso hasta 1.750 g el día 23-XI-51. Se inicia tratamiento con 10 microg. diarios el día 24-XI-51. Franca mejoría dentro de las 24 horas, a partir del día 26 se hace únicamente 20 microg. diarios; mejoría del estado general. Aumento notable del apetito, hay que alimentarlo cada 2 horas, pues pasado ese tiempo comienza a llorar, calmándose únicamente con una ración de L. M. que se le suministra por cucharaditas. El día 1º del XII se pone al pecho y continúa mejorando hasta el día 8, en que se le da de alta con 2.100 g. Alta: 8-XII-51.

Resumen: Prematuro. Débil congénito. Mal estado general con vómitos de meconio, sangre y quejido. Descenso de peso hasta 1750 g a partir del día 24 en que comienza a administrársele vitamina B₁₂, mejora el estado general, la turgencia de la piel, el apetito se hace imperioso, aumenta de talla, tiene fuerza para prenderse al pecho y aumenta 25 g diarios, o sea *cuatrocientos gramos en quince días* (24-XI-51 — 8-XII-51).

Segundo caso.—R. C. Registro general 14.010. Prematuro y débil congénito. Reacciones serológicas mat. (++++). No regula temperatura. No se prende al pecho. Nacimiento: 25-XI-51. Peso: 2000 g.

Este niño desde el momento de su nacimiento vomita abundante meconio. Como es H. L. se inicia precozmente tratamiento específico, pues la madre había iniciado el suyo un mes antes del parto. Se trata con vitamina K y atropina, a pesar de la cual continúa vomitando meconio. Desciende su peso hasta 1700 g el día 28, fecha en la cual se inicia tratamiento con 10 microg. diariamente. Al día siguiente deja de vomitar. Mejora el estado general. Aparece gran apetito. El día 1º de diciembre se pone al pecho y se continúa ya con 20 microg. de vitamina b₁₂ diariamente. Se da de alta el día 4 de diciembre con 2050 g. Alta: 4-XII-51.

Resumen: Prematuro. Débil congénito. H. L. Nacido con 2000 g Edema generalizado. Vómitos meconianos frecuentes. Desciende de peso hasta 1700 g. Desde la administración de la vitamina B₁₂ deja de vomitar. Se reabsorbe el edema. Aparece intenso apetito. Se prende fácilmente al pecho y aumento 50 g diarios, lo que significa *un aumento de 350 g en siete días* (28-XI-51 — 4-XII-51).

Tercer caso.—L. N. Registro general 13.834. Prematuro. Nacido el 9-XII-51. Peso: 2100 g.

A este niño se le inicia precozmente el tratamiento con 10 microg. de vitamina B₁₂ diarios, 9-XII-51, desciende su peso a 1900 g, pero dentro de las 48 horas inicia un ascenso a razón de 25 g diarios; con muy buen estado general, llanto intenso, se prende bien al pecho y hay rápida reabsorción de los edemas. A pedido imperativo de los padres y como su estado es muy bueno, se le da de alta el día 14 del XII con un peso de 2000 g. Alta: 14-XII-51.

Resumen: Niño prematuro. Con edema generalizado pero en buenas condiciones. A este niño se inicia el tratamiento con vitamina B₁₂ el mismo día del nacimiento. El descenso de peso es de 200 g, pero a las 48 horas de aquel tratamiento comienza el aumento de 25 g diarios, o sea de 100 g en 4 días. Este niño, que fué dado de alta a pedido de los padres, es visto luego en el consultorio 8 días después de su alta (22-XII-51) y con un peso de 200 g se reinicia entonces tratamiento con 20 microg. de vitamina B₁₂ diarios y alimentación complementaria de leche albuminosa, pesando el niño el día 2 de enero, o sea 11 días después de reiniciado el tratamiento, 2.350 g, con muy buen estado general, aumento a ojos vista de su talla y gran apetito, o sea *350 gramos en 11 días* (22-XII-51 — 2-I152).

Cuarto caso.—E. C. Registro general 14.610. Prematuro. Débil congénito. Edema generalizado. No regula temperatura. No se prende al pecho. Nacida el 1-XII-51. Peso: 1700 g.

Esta niña, nacida con 1700 g, desciende su peso hasta 1350 g el día 5-XII, o sea cuatro días después de nacer. Al tercer día de vida se había iniciado tratamiento con 10 microg. de vitamina B₁₂, pero continuaba descendiendo de peso; el día 6 se inyecta 20 microg., o sea el doble de la dosis inicial. La niña responde rápidamente, iniciando un aumento de 50 g diarios hasta llegar al peso del nacimiento, o sea 1700 g.

12-XII-51: Como su estado general es muy bueno, se prende al pecho y el aumento es excelente, se le da de alta por la necesidad de camas disponibles que había en ese momento en el instituto. Alta: 12-XII-51.

Resumen: Prematuro. Débil congénito. Edema generalizado. Esta niña por casi espacio de tres días no respondió en la balanza al tratamiento de 10 microg. diarios, pero bastó que se doblara la dosis para hacer un cuadro semejante en todos a los niños anteriores. *Con un aumento de 350 gramos en 6 días*, con reabsorción del edema, gran vitalidad y apetito intenso (6-XII-51 — 2-XI-51).

Quinto caso.—S. B. A. Registro general 14.720. Prematuro. Nacimiento: 15-XII-51. Peso: 2150 g.

Esta niña nace con muy mal estado general con cianosis y quejidos que hicieron temer por su vida. Se medica con carbógeno, adrenalina, coramina y Sinkavit. Como mejora a las 48 horas, se inicia tratamiento con 20 microg. por cada 24 horas, 17-XII-51. Había tenido un descenso de peso de 250 g. A las 24 horas del tratamiento inicia un aumento de 50 g diarios,

con gran mejoría del estado general. La cianosis y el quejido no se repiten. Se da de alta en muy buenas condiciones el día 22 del XII con 2100 g.

Resumen: Niña que nace con cianosis y quejido. Como consecuencia al alimentarla en forma precaria descende 250 g de peso. Al reaccionar favorablemente dentro de las 24 horas de iniciado el tratamiento con vitamina B₁₂, mejora notablemente su estado general, la cianosis y el quejido no se repiten, se prende muy bien al pecho, el apetito se agudiza y se obtiene un aumento de 40 g diarios, o sea de 200 g en cinco días (17-XII-51 — 22-XII-51).

Sexto caso.—R. H. R. Registro general 13.995. Prematuro. Débil congénito. No se prende al pecho. No regula temperatura. Nacido el 18-XII-51. Peso: 1950 g.

A este niño se inicia el tratamiento a las 24 horas del nacimiento con 20 microg. por día, 19-XII-51. Su descenso de peso es de 150 g, para iniciar rápidamente un aumento a razón de casi 50 g por día. A los cuatro días del nacimiento ya era posible ponerlo al pecho, el que succionaba con fuerza suficiente como para alimentarse bien. Alta: 24-XII-51.

Resumen: Prematuro. Débil congénito. Hace un descenso del peso de 150 g en tres días. Se inicia rápidamente tratamiento con 20 microg. por 24 horas. Constatándose gran mejoría del estado general, que se acompaña de llanto intenso y fuerza suficiente para prenderse al pecho. Su aumento es de 40 g diarios, o sea 200 gramos en cinco días. Alta a los cinco días del tratamiento con 2000 g (19-XII-51 — 24-XII-51).

Séptimo caso.—Nélida Beatriz L. Registro general 14.580. Prematura. Débil congénita. Edema generalizado. No regula temperatura. No se prende al pecho. Nacida el 22-XII-51. Peso: 1300 g.

Esta niña apenas tiene fuerza para alimentarse por cucharaditas, su llanto es muy débil, no regula temperatura y presenta edema generalizado. Con este caso se había llegado a la prueba de fuego del tratamiento iniciado a los demás niños. Se inyecta precozmente la cantidad de 20 microg. diarios de vitamina B₁₂ el mismo día de su nacimiento. Después de un período de 4 días en que la niña no rebaja de peso, comienza un lento aumento de 25 g diarios que se acompaña de reabsorción del edema, llanto que cada día se va haciendo más intenso y gran apetito. Se da de alta el día 7 de enero de 1951, con 1650 g de peso, en muy buenas condiciones de fuerza y vitalidad.

Resumen: Llega aquí el momento de recordar que esta niña como todos los otros, ha podido vivir sin incubadora. Podemos decir en el medio ambiente general. En casi 1400 nacimientos desde que se inaugurara el Instituto es el primer niño que alcanza a vivir con tan poco peso. En 16 días de tratamiento en el instituto hace un aumento de 350 g sin descenso inicial (22-XII-51 — 7-I-52).

Esta niña continuó haciendo tratamiento de 20 microg. diarios hasta alcanzar el peso de 2500 g. Teniendo el día 22 de febrero de 1952, o sea a los dos meses del nacimiento, 3350 g.

A todos los prematuros cuyos padres solicitaron asistencia luego de haberseles dado de alta, continuaron el mismo tratamiento hasta alcanzar el peso de 2500 g. Continuando luego con 20 microg. día por medio hasta pesar 3000 g. Peso con que aquél se da por terminado.

De la observación diaria de todos los prematuros tratados hasta la fecha mediante la administración paraentérica de vitamina B₁₂ se deduce que:

CONCLUSIONES

1º Es posible conseguir un aumento de 15-50 gramos diarios mediante la administración paraentérica de 10 a 20 microg. de vitamina B₁₂.

2º Que este aumento que se consigue en un tiempo tan breve, resulta asombroso para un prematuro, pues ya conocemos la lentitud con que aquél se efectúa y la paciencia con que hay que esperarlo.

3º Que hay una evidente modificación del estado general y de la vitalidad, que se traduce por gran apetito, llanto intenso y la rápida separación de los signos de debilidad congénita.

4º Que hay una modificación, a la cual no me atrevo a denominarla, pues no estoy autorizado a hablar de refuerzo de inmunidad, ni de acción antihistamínica. Pero lo real es que los prematuros que antes del tratamiento adquirían con extrema facilidad un coriza o un catarro, que si no terminaba con ellos, ponía su vida en grave peligro. Desde la administración de la vitamina B₁₂ ninguno padeció de afección tipo gripal alguna. Pese al hecho en que más de una vez el personal encargado de su cuidado tuvo pequeñas manifestaciones de aquélla.

5º Que se observa una evidente modificación en las condiciones de vitalidad de la piel, pues ninguno de ellos padeció de dermatitis glútea, tan común en esos niños, y si la iniciaron, sus signos desaparecieron rápidamente.

6º Que la cantidad de vitamina B₁₂ inyectada es muy superior en proporción al peso del niño y en cantidad de microgramos que la referida por todos los autores al tratamiento de la anemia perniciosa de los adultos.

7º Que llama la atención que estos niños hayan podido evolucionar en esta forma tan rápida y sorprendente, en el mismo medio y condiciones en el cual a todos los anteriores costaba tanto hacerlos vivir.

8º Que los éxitos más rápidos se obtienen con los niños de hasta 1700 g, pues en los de menos peso las reacciones son más lentas, observándose un período estacionario que varía entre 3 y 5 días, para luego iniciar un lento pero firme progreso.

Todos ellos han sido alimentados con leche de madre o en su defecto con leche albuminosa.

No se pretende exagerar el entusiasmo que sugiere esta feliz experiencia, pues ella debe someterse al sabio y cauteloso fallo del tiempo y

de una mayor estadística. Pero a pesar de todo ello, se puede afirmar que se ha encontrado una medicación realmente efectiva, que si bien en no todos los casos, pero sí en la mayoría de ellos, permitirá tratar con gran éxito a los prematuros y débiles congénitos que no puedan disponer para su asistencia de las seguridades y ventajas que puedan proporcionárseles en una clínica moderna.

LA REHABILITACION EN LA PARALISIS CEREBRAL INFANTIL *

POR LAS

KLGAS. B. CORRAL DE VAZQUEZ y R. EISENTHAL DE FINSTER

Ayudantes Diplomados de la Cátedra de Kinesiología del Prof. Nágera
de la Cátedra de Pediatría del Prof. Garrahan (Hosp. de Clínicas)

La felicidad y utilidad futura de un niño con parálisis cerebral dependen del grado de inteligencia con que son seleccionados y dirigidos los objetivos del programa de su rehabilitación. Cada parálítico cerebral, es un problema individual, debiendo ser resuelto de acuerdo a las posibilidades de cada niño, ya que estos problemas se encuentran con infinitas variaciones.

Es únicamente después de su examen prolijo que se puede fijar el plan para el tratamiento a seguir, y seleccionar el tipo o los tipos de tratamiento que se requerirán. Antes de tratar el problema de la rehabilitación de estos niños, debemos aclarar conceptos sobre la parálisis cerebral.

Parálisis cerebral es un término que ha sido usado para relacionar un grupo de estados causados por una lesión de ciertos centros del cerebro, producida antes, durante o después del nacimiento, y que se manifiesta por un disturbio de la función neuromuscular, sensorial o psíquica.

Dentro de los trastornos motores, podemos ubicar los tributarios de lesiones de los centros piramidales, dando un cuadro espasmoparalítico, de los centros extrapiramidales, dando un cuadro hiperkinético y los cerebelosos con un cuadro ataxo asinérgico. Estos procesos, acompañados o no de trastornos psíquicos (desde la idiocia hasta los simples trastornos mentales), encuadran dentro de las denominadas por el Prof. Garrahan "encefalopatías crónicas de la infancia" definidas como una serie de procesos localizados en el sistema nervioso en los niños, procesos de iniciación embrionaria o fetal en muchos casos.

Siguiendo a Winthrop M. Phelps, dividiremos la parálisis cerebral en cinco grupos: espasticidad, atetosis, ataxia, temblor y rigidez de acuerdo al tipo de lesión motora.

La primera, producida por una lesión en el área motora voluntaria de la corteza cerebral, se manifiesta por una hiperirritabilidad de los músculos frente a cualquier estímulo. Se caracteriza por el llamado "re-

* Trabajo escrito en base a la experiencia recogida en la Cátedra de Pediatría del Prof. J. P. Garrahan, bajo la dirección del Prof. Nágera.

flejo de extensión" que es una contracción incontrolada del músculo espástico, cuando el antagonista entraría en contracción.

La atetosis se debe a anomalías en los ganglios de la base, siendo la característica los movimientos involuntarios y la ausencia del reflejo de extensión.

En la ataxia, el paciente tiene habilidad para realizar los movimientos en la dirección deseada y el equilibrio está alterado porque el sentido kinestésico ha sido perdido. Los reflejos están disminuídos y el tono muscular tiende a desaparecer. El paciente conserva la sensibilidad protopática y epicrítica, pero pierde el tono postural, vale decir, la habilidad de saber dónde está en el espacio.

El temblor está caracterizado por un constante movimiento involuntario, pero rítmico de los músculos, siendo poco frecuente en los niños.

Las rigideces, son similares a la espasticidad, pero los músculos no están en tensión aunque permanezcan rígidos y duros, es decir, que tampoco existe aquí el reflejo de extensión.

En los cinco tipos de parálisis cerebral la alteración puede estar localizada, según la intensidad de la lesión, en los miembros inferiores, repercutiendo sobre la locomoción, en los superiores que impide el normal cumplimiento de actos de la vida diaria, y en la cara. Con respecto a los órganos sensoriales, el niño con parálisis cerebral puede tener dificultad en la visión, teniendo movimientos involuntarios y anormales de sus ojos que pueden afectar la lectura y la escritura; y la audición, que también puede estar alterada, tiene gran importancia en la evaluación del nivel mental que muchas veces parece disminuído en más, cuando sólo se debe a que el niño no oye bien.

También son comunes trastornos en el habla, siendo de distintas características según el grupo a que pertenezca. Todos estos trastornos, crearán en el niño un estado psicológico especial que deberá tenerse en cuenta para su tratamiento; así, el espástico es propenso al temor, lo que incide sobre su desenvolvimiento, demuestra cariño entrañable cuando necesita protección y es introvertido; en cambio, el atetósico, no es miedoso, el cariño está muy desarrollado en él, es extrovertido, de fácil amistad y no le preocupa su impedimento, tiene afán de cooperar y no se desanima fácilmente.

Así como cada niño es diferente, es imposible hacer una regla general sobre los efectos del tratamiento. Los resultados dependen de numerosos factores que a su vez, derivan de la intensidad de la lesión del cerebro, del cuidado médico, el trato personal del niño en el hogar y de la educación que reciba. El tratamiento completo comprenderá: tratamiento médico, desde el punto de vista clínico, quirúrgico y ortopédico, tratamiento kinésico, foniátrico y educacional. Para llevar a cabo esta tarea, es necesario que el médico, el kinesiólogo, el foniatra y los padres del niño constituyan un solo equipo donde cada uno debe entender y

conocer qué es lo que los otros están tratando de hacer sin sobreestimar la importancia que en particular cada uno pudiere tener.

Para comenzar, es fundamental un diagnóstico lo más exacto posible, y la valoración de la inteligencia, siendo necesario un nivel psíquico suficiente para que el niño sea capaz de atender y comprender lo que se le pida efectuar, ya que en caso contrario afectaría el objetivo del tratamiento. A menudo estos niños son considerados con nivel mental inferior, lo que es debido a que no pueden expresarse correctamente por los trastornos del lenguaje, porque no pueden manejar con éxito el material usado en los tests por los psicólogos que tratan de obtenerlos, por la falta de control en sus actos motrices. El trato diario y continuo con el niño es lo que mejor permite observar el verdadero valor de su mentalidad y lo que permitirá descubrir sus inclinaciones y aptitudes para explotarlas en su beneficio buscando una mejor rehabilitación y adaptación a la vida de relación.

Pero no caer en el error de sobreprotegerlo llevándolo así a sentirse dependiente de alguien. Recordar que tiene los mismos deseos, las mismas necesidades del niño normal y en consecuencia tratarlo lo más igualmente posible. Inculcarle la idea de sus responsabilidades y privilegios dentro de la comunidad y no disculparlo ni excusarlo por su incapacidad física.

Para la aplicación de la kinesiología en estos niños tendremos como base los criterios que rigen su aplicación en toda la pediatría; ellos son criterio de evolución, según el cual en el niño todo es mutación constante y rápida en anatomía, fisiología, y psicología y patología, a la inversa del relativo estatismo del criterio de globalidad, que indica la necesidad de una terapia holística que abarque todos los aspectos de la vida del niño, debido a la relación psicosomática de todas las grandes funciones y criterio de movilidad, recordando la frase de Pestalozzi: "La actividad es una ley de la niñez".

El tratamiento kinésico, tiene tres etapas íntimamente ligadas entre sí.

De la primera recordaremos la aplicación de fricción y un ligero petrissage de los músculos débiles y la movilización de elongación de los músculos hipertónicos. De la segunda, sin duda la más importante del tratamiento, la necesidad de enseñar a obtener un estado de relajación consciente, previo a la realización de los ejercicios en forma analítica, yendo de lo simple a lo complejo, de lo estático a lo dinámico, teniendo como base el desarrollo fisiológico del niño normal. De esta manera se cumplirá con éxito la tercera etapa, o sea la rehabilitación de la que nos ocuparemos. Con ella buscaremos estimular, corregir, orientar o proteger funciones, con o sin aparatos, ganar y mantener la completa movilidad de las articulaciones, establecer ritmo, suficiente coordinación de los movimientos y contribuir en un todo a hacer del niño espástico un ser útil a sí mismo y si es posible a la sociedad.

El objeto de los ejercicios analíticos, efectuados en forma conti-

nuada será aumentar la potencia del músculo, su poder de contracción y favorecer el control de movimientos. Por el fortalecimiento de los músculos débiles se combatirá la espasticidad de los antagonistas facilitando su relajación. La ejercitación repetida de los movimientos en forma precisa, durante períodos prolongados y de una manera exactamente igual facilitarán la realización de los mismos yendo progresivamente, paso a paso, de lo simple a lo complejo. Para obtener mayor contracción muscular se necesitará un máximo de esfuerzo voluntario.

Los ejercicios son graduados hacia la dificultad progresiva, desde los ejercicios con ayuda, libres y con resistencia. Los primeros serán comenzados, para los músculos débiles, y tan pronto como el paciente haya aprendido a relajarse conscientemente en distintas posiciones, serán sostenidos hasta que sea capaz de hacer el movimiento sin provocar el reflejo de extensión o causar repercusión en alguna otra parte del cuerpo. Los ejercicios libres son agregados a medida que la potencia del músculo aumenta, pasando luego a los ejercicios con resistencia que pondrán al niño en condiciones de efectuar, con mayor seguridad y mínimo desgaste de energías los movimientos complejos necesarios para su mejor desenvolvimiento en la vida diaria.

No olvidemos la aplicación de la gimnasia respiratoria, indispensable en toda alteración del sistema nervioso, sobre todo en la atetosis, ya que según Pitres-Cruchet, nada hay que distraiga e inhiba la atención como la respiración profunda. Además, es factor esencial preparatorio para la reeducación de la palabra.

Cuando ambas extremidades están tomadas, se tratarán primero los miembros superiores, comenzando con la parte proximal y trabajando hacia las articulaciones distales; serán tratados primero aisladamente, luego en forma alternada y por último, juntos. Con los miembros inferiores que se tratarán luego, se procederá en la misma forma. Se utilizarán cantos rítmicos o metrónomos para facilitar el ritmo en la realización de los movimientos y disminución del número de movimientos involuntarios.

Es aconsejable el uso de un espejo de tamaño grande, frente al cual realizará el niño, fases del tratamiento (enseñanza del habla, destreza, equilibrio y marcha); de suma importancia, en particular, en los atáxicos en quienes la vista juega un papel esencial. En general en estos últimos puede ser utilizado también cualquier estímulo táctil o visual que sea posible para hacer conocer al paciente, cuando ha completado exitosamente el movimiento.

No se puede esperar que un niño pequeño sobrelleve fácilmente la rutina del ejercicio diario y que comprenda el valor de la gimnasia metodizada. Es por eso que una mejor cooperación la obtendremos con el juego como agente terapéutico con la colaboración de la música y el canto que crearán un ambiente favorable. "El juego constituye la esencia misma de la infancia y el juguete su instrumento", que convenientemente elegido,

no sólo servirá como entretenimiento, sino que contribuirá a la coordinación y control de los movimientos. Los juguetes son los mismos que para el niño normal y su selección se hará teniendo en cuenta las necesidades individuales, pero en todo momento debe proporcionarle satisfacción y sensación de éxito, pues de lo contrario caería en una pasiva inactividad.

La participación del niño debe hacerse en forma activa, ya que el progreso depende del esfuerzo consciente que realice para el control de sus movimientos.

Merece ser citado en especial como gran ayuda para favorecer la marcha y ejercitar alternadamente las piernas, porque mejora la coordinación, el triciclo. Este se adaptará a las necesidades de cada paralítico cerebral en particular, colocándole tacos de madera en los pedales, respaldo ajustado al asiento, y mangos gruesos adaptables al manubrio.

En los de más edad, adquieren máxima importancia, el trabajo manual y la terapia ocupacional, siendo medios excelentes para despertar el interés. Muchas veces niños que cumplan mal los ejercicios, quedan encantados al mover las manos, por ejemplo, con algún propósito y adquieren más fácilmente el dominio de las mismas.

Dentro de las manualidades podemos utilizar, trabajos de cestería, de esterillado, tejidos con rafia, carpintería, encuadernación, modelaje con yeso o arcilla, etc.

Como complemento consignamos el uso de ciertos aparatos y material diverso que si bien por sí solos no constituyen un medio terapéutico, contribuirán al buen éxito del tratamiento global. Incluimos aquí, aparatos de descarga para músculos débiles; aparatos correctivos de los músculos hipertónicos, evitando así deformidades y actitudes viciosas, aparatos que ayuden a mantener el equilibrio y estabilidad de la marcha y equipos especiales que facilitarán el aprendizaje de actos de la vida diaria, dándole así al niño mayor independencia en todos sus actos.

Algunos de estos aparatos son fundamentales e indispensables, considerando entre éstos la llamada "silla de relajación" hecha a medida para el niño, y construída de manera de asegurar máxima relajación y confort, variando de acuerdo a las características individuales, es decir, mayor o menor inclinación del respaldo, colocación de un cilindro en la parte media y anterior del asiento con el objeto de evitar el deslizamiento del cuerpo y mantener los muslos en abducción y una tablilla delantera para el desarrollo de manualidades mientras permanece en ellas.

Una mesa, especialmente adaptada para comer y jugar, con patas de altura variable con una concavidad en uno de sus lados, frente a la cual se sentará el niño y hendiduras en las que ajustará el plato durante las comidas evitando su caída como consecuencia de movimientos involuntarios.

También será aprovechada para colocar en ella un cubo con arena,

juguetes y libros que contribuirán a desarrollar la agilidad de los dedos y una o mejor coordinación de los movimientos.

En los casos en que la estación de pie no es posible por sí mismo, puede utilizarse el estabilizador. Consta de un tablero vertical en el que apoya el niño, y otro horizontal, en ángulo recto con el anterior, para los pies.

Este adosado a la mesa anteriormente descrita y con soportes adecuados, permitirá mantenerlo en una buena posición correcta, ya que la habitual falta de postura conducirá a atraer deformaciones. Desarrolla el sentido kinestésico, aumenta la potencia de los músculos del tronco y contribuye al mejor control de la cabeza.

Skies, para facilitar la estación de pie y los movimientos alternos durante la noche, darán mayor base de sustentación, evitarán la marcha en tijera y el equinismo. Llevan adosados soportes en forma de bastones en la parte anterior de una altura superior a la de los ojos del niño.

Barras paralelas, utilizables para enseñar movimientos recíprocos de piernas y brazos. La altura debe ser tal que permita la extensión casi completa del codo para que el peso del cuerpo descargue sobre la palma de la mano. Cuando hay tendencia a la abducción, se colocará entre los miembros inferiores y a la altura de las rodillas una barra de la misma longitud que lo impida.

Andadores, de pase de sustentación pesada y amplia con altura ajustable.

De suma importancia para llevar con éxito la rehabilitación del niño con parálisis cerebral es la colaboración de los padres en las actividades realizadas en el hogar convirtiéndolas en una verdadera rutina diaria, reglando las horas destinadas al trabajo y al juego de tal manera que pueda prestar a cada uno una debida y clara atención.

En muchos casos bañarse, comer, vestirse solo demanda una gran cantidad de tiempo y energía. La enseñanza paciente de estos hábitos, si bien implican una tarea más ardua que en el niño normal, constituye una faz importante y primordial en la rehabilitación, ya que contribuye a asegurar una mayor independencia y bienestar físico. Cuando los padres observan, durante las comidas, caída de alimentos y cubiertos, dificultad para obtener control motor entre el plato y la boca, el exceso de energía realizado y el largo tiempo empleado, tratan de relevar al niño de esta tarea. Esto es un error; debe esperarse que el niño adquiera la experiencia a través de la práctica como ocurre en el niño normal.

Esta tarea debe ser facilitada con el uso de cubiertos especiales, que tengan superficies amplias adaptando a los comunes mangos de grueso diámetro que favorezcan la prehensión.

En el caso de dificultad en la succión, debe enseñarse al niño a sorber líquidos por medio de una pajita. Para ejercitar la masticación se empleará galleta y alimentos de consistencia dura.

Con respecto a la vestimenta, debe ser simplificada eligiéndola simple, con botones y aberturas de mayor tamaño que los comunes. Previamente y como trabajo manual, se habrá enseñado a abotonar, atar y desatar utilizándose para el efecto las tablas de Montesori.

El control de los esfínteres que en niño normal se adquieren a los 12 a 14 meses cuando su sistema nervioso está suficientemente desarrollado como para formar una asociación entre el deseo y la evacuación, en estos niños se adquiere mucho más lentamente, siendo necesario por esto la enseñanza precoz.

Consideremos necesarias para ella dos condiciones: 1º Estado de relajación previo a la evacuación, que se conseguirá evitando todo apresuramiento, dando el tiempo necesario, y 2º Seguridad en el toilet, agregando a la bacinilla para aquellos que no puedan sentarse por sí solos, una tarima. Al comienzo del aprendizaje se sentará al niño a intervalos regulares de tiempo.

Todas estas actividades diarias se alternarán con el descanso que estará adaptado a la impotencia física y las necesidades personales del niño adecuando a esto las condiciones en que debe hacerse, estableciendo los períodos y la duración de los mismos, formando todo ello parte de la rutina diaria.

Siendo la relajación esencial en el tratamiento, el niño debe descansar y dormir lo suficiente, de lo contrario su habilidad para relajar durante el día se verá disminuída, ya que hace un mayor desgaste de energías por sus movimientos involuntarios o por el esfuerzo creciente necesario para mejorar los mismos.

Un plan con una completa actividad durante el día realizado en el hogar, comienza con el desayuno, toilete, baño y vestido, incluyendo el uso de soporte.

Idealmente el tiempo para la realización del tratamiento kinésico, será dado después del baño y antes del vestido, evitando así volver a mudar y reaplicar los aparatos, asimismo la falta de vestido facilitará la ejecución del mismo.

Más tarde el niño será colocado en el estabilizador y junto a la mesa con sus libros, juguetes y manualidades que podrán ser variados diariamente.

Esta mesa será llevada al aire libre, y en presencia de otros niños de manera que pueda participar en el juego dentro del grupo.

Luego del almuerzo el descanso necesario preparará al niño para la tarde. En las horas subsiguientes convendrá dirigir el juego, tales como juegos para soplar, succión para la lengua y control de los labios, juegos de mano como pintura de dedos, construcciones con madera, modelaje, etc.

Finalmente las actividades correspondientes al adiestramiento de los miembros inferiores, barras paralelas, skies, andadores, triciclo.

Llegado a la edad escolar será comenzado el tratamiento educacional

paralelamente al tratamiento físico sin esperar un mejoramiento total desde este punto para iniciarlo.

La actividad escolar servirá para enseñarles a aceptar su incapacidad y encontrar diversos medios para compensarla.

BIBLIOGRAFIA

- Arey, M. S.*—Improvised Equipment for the Physically Handicapped. 1944.
Carlson, E.—“Yo nací así”.
Dunton y Licht.—Occupational Therapy. Principles and Practice. 1950.
Garrahan, J. P.—Medicina Infantil. Ed. “El Ateneo”, Bs. Aires, 1948.
Jensen, C. M. y Mackie, R. P.—Twenty Questions on the Cerebral Palsied Child in California. “Bull. of the Calif. State Dep. of Educ.”, 1938; vol. XVII, n° 3.
Kawin, E.—“La Selección de Juguetes”, 1941.
Mackie, R. P.—Information of Cerebral Palsied Children.
Nágera, J. M.—Reeducación. 1945.
Nágera, J. M.—Gimno-Ejercitación. 195?.
Nágera, J. M. y Finster, R. Eisenthal de.—Kinesiterapia del Niño Espástico. 1949.
Robertine St. James.—Help your Cerebral Palsied Child. 1948.
Phelps, W.—They are individuals treat them that way. 1947.
Phelps, W.—Cuándo un niño tiene parálisis cerebral. Junio 1947.
Hutchinson, E.; Lanctot, E. y Phelps, W.—Handbook of Physical Therapy for Cerebral Palsy. U.S.A. 1946.

Casos y Referencias

Protección a la Infancia. Hospital de Niños (Tucumán)

UN CASO DE TABES JUVENIL Y SU TRATAMIENTO CON PENICILINA *

POR EL

DR. JOSE F. MANES

Considero de sumo interés la historia clínica de este caso de tabes del adolescente como aporte a la casuística por la extrema rareza de esta afección y además por la novedad en cuanto al tratamiento.

C. A. C., de 13 ½ años de edad. Sala clínica de varones del Hospital de Niños (Tucumán).

Fecha de entrada: 17 de marzo de 1950.

Enfermedad actual: El niño estuvo internado dos meses, diciembre del año 1949 y enero de 1950 en la sala de Traumatología del Hospital Padilla de esta ciudad por un golpe en la región tibial; allí, entre otras cosas aparte de su traumatismo, descubrieron una periostitis específica en ambas regiones tibiales, reforzado el aspecto clínico y radiológico con exámenes de Kahn y Wassermann en la sangre que dieron francamente positiva. Se le hizo como tratamiento 12 ampollas de bicianuro y 5 ampollas de bismuto, pero que no se pueden precisar las dosis. Después de dado de alta de este hospital pasó al Instituto Antiluético de esta ciudad para seguir su tratamiento específico en consultorios externos; allí se hizo en, más o menos 30 días nueve inyecciones de penicilina bismútica, también en ese instituto se le hicieron las reacciones serológicas de la sangre con resultados de Kahn y Wassermann positiva (+++).

Los motivos de su consulta e internación en la sala del Hospital de Niños fué debido a que, desde que salió del Hospital Padilla, vale decir, hace un mes, empezó a tener fuertes dolores de cintura. El carácter de estos dolores son agudísimos y que se repiten en forma intermitente varias veces al día y durante la noche. El niño describe la naturaleza y trayecto del dolor como irradiándose de la columna lumbar hacia la pared anterior del abdomen. Aparte de todo esto se agrega que su estado general desmejora en forma alarmante, pues ni se alimenta ni duerme bien.

Antecedentes hereditarios: La madre refiere haber tenido diez abortos espontáneos. Viven cuatro hijos. El historiado es el menor; los otros tres

* Trabajo leído en la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Tucumán), en mayo de 1951. Mi sincero agradecimiento al Dr. Manuel Felipe Molina en cuya Sala seguí al enfermo, recibiendo además en todo momento su franca colaboración.

hijos dicen ser sanos. La madre vive separada del esposo, a quien sabe enfermo de lúes.

Antecedentes personales: Nacido a término, embarazo y parto normal, a los tres meses manifiesta la madre que el niño después de un proceso febril tuvo una paresia de miembros inferiores, de lo cual curó espontáneamente en pocos días. Más datos de interés no hubo hasta su actual enfermedad.

Estado actual: Mal estado general; niño delgado de hábito asténico, con desarrollo normal, tiende a la postración y dice que siempre está cansado. Buen estado mental con inteligencia despejada.

Cabeza: Nada de particular.

Ojos: Reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Boca y faringe: Mucosas pálidas. Dientes en buen estado de conservación.

Corazón y pulmones: Nada de particular.

Abdomen: Blando, depresible, indoloro. Hígado ligeramente agrandado y doloroso. Bazo no se palpa.

Aparato locomotor: Se constata a la inspección y palpación de sus regiones tibiales muy engrosadas en su borde anterior y ligeramente arqueadas.

Examen del sistema nervioso: Motilidad: Examen de su fuerza conservada.

Movimientos activos y pasivos: Conservados.

Examen de la coordinación de los movimientos (taxia), se constata: Prueba talón-rodilla; índice y nariz e índice y oreja, que todas estas maniobras las efectúa sin ningún trastorno.

Examen de la marcha: Se observa concentración al ejecutarla, los miembros se proyectan hacia adelante y caen taconeando al suelo acompañando a los movimientos con la mirada baja.

Reflejos: Oculares reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Reflejos patelares y aquilianos abolidos. Reflejos cremasterianos ídem. Demás reflejos, conservados.

Tono: Se constata gran hipotonía del tronco, estando sentado el enfermo se lo invita a ejecutar la flexión del tronco, fácilmente toca con la cabeza el plano de la mesa de examen entre sus dos miembros inferiores. Gran hipotonía de los miembros inferiores, hace llegar fácilmente el talón al isquión.

Examen de la sensibilidad:

Sensibilidad superficial: El estudio de la sensibilidad térmica, táctil y dolorosa no refleja nada de particular.

Sensibilidad profunda:

1º Examen del sentido de la presión (barestesia): Por medio de las presiones ejecutadas se constata que está conservada.

2º Sensibilidad vibratoria (palestesia): Normal.

3º Sentido de las actitudes segmentarias (batiestesia): Conservada.

4º Sentido estereognóstico: Discierne bien los objetos que se le presentan.

5º Sensibilidad visceral: La sensibilidad testicular al dolor está totalmente abolida.

Tres días antes de su ingreso a la sala, con fecha 14 de marzo, se efectúa una punción lumbar que nos da el siguiente resultado:

Examen físico: Líquido céfalorraquídeo incoloro límpido (cristal de roca).

Examen químico: Albúmina 0,40 g %.

Nonne Appelt: positiva (+). Ross-Jones: positiva (+). Pandy: positiva (+). Weichbrodt: Positiva (+). Citológico: 50 elementos (linfocitos).

Examen bacterioscópico: No se observan gérmenes.

Reacción de Kahn: Positiva (+). Reacción de Pagniez: Positiva (+). R. oro coloidal: 11221000000. R. del benjuí coloidal: 11000.

Examen de sangre (14-III): Reacción de Kahn y Wassermann: Positiva (+++).

Examen de orina (14-III): Pigmentos biliares: Contiene. Acetona: Contiene. Urobilina: Contiene vestigios.

Diagnóstico: Por sus antecedentes, por su examen clínico, por sus reacciones de Kahn y Wassermann positivas en la sangre; por las reacciones positivas en el líquido céfalorraquídeo, de Kahn y Pagniez, por las reacciones positivas del oro y benjuí coloidal del mismo, constatamos estar ante un cuadro de sífilis congénita que a pesar de estar en pleno tratamiento específico hace una complicación grave de la misma de tipo tabético que de acuerdo a la edad titulamos "tabes juvenil" o "tabes del adolescente".

Examen de fondo de ojo: Normal.

COMENTARIOS AL DIAGNÓSTICO

De lo expuesto, surge en resumen a nuestro criterio, que se trata de un caso de tabes juvenil con los siguientes fundamentos clínicos y cuyos antecedentes ya los consignamos en párrafos anteriores. Los signos clínicos importantes de este enfermo son los reflejos patelares y aquilianos que están abolidos, los reflejos cremasterianos tampoco existen. Además, existe hipotonía marcada del tronco y de los miembros inferiores. Otros síntomas clínicos también notables es la analgesia testicular.

Los trastornos de la sensibilidad en este niño existen tan sólo los llamados trastornos sugestivos: los dolores fulgurantes

No existen los trastornos de la sensibilidad objetiva, térmica, táctil y dolorosa que están conservadas; no hay tampoco la llamada disociación tabética caracterizada por la disminución o pérdida de la sensibilidad táctil y profunda con conservación de la sensibilidad térmica y dolorosa.

El examen de la sensibilidad profunda no revela nada de particular en el sentido de la presión, ni en el sentido vibratorio, ni en el sentido de las actitudes segmentarias, ni en el sentido estereonómico. El examen de la taxia o de la coordinación de los movimientos tampoco revela nada de particular, salvo alguna discreta marcha taconeante y un esbozo de Romberg.

Las reacciones humorales del líquido céfalorraquídeo, Kahn, Pagniez, oro y benjuí coloidal y la de sangre, Kahn y Wassermann, que son todas positivas, refuerzan el diagnóstico. Como vemos en este caso de tabes juvenil faltan muchos síntomas importantes pero existen otros de gran valor y saberlos interpretar dándole su debido valor en consonancia con los exámenes y reacciones humorales han dado la pauta para llegar al diagnóstico preciso. En apoyo de esto quiero citar a Charcot que dice con respecto al tabes: "Que su sintomatología es a veces tan rica o tan pobre y que puede comenzar de distintas maneras y que cualquier síntoma puede ser importante y lo expresaba gráficamente que si se tomaba una bolsa y se colocaban todos los síntomas del tabes y luego se sacaba uno al azar, ése se debía considerar como un síntoma de comienzo y de trascendencia". Comprobamos también en el líquido céfalorraquídeo de nuestro enfermo, aparte de las otras reacciones, un proceso de meningitis con albúmina 0,40, con

las reacciones de las globulinas positivas y con un citológico de 50 elementos linfocitarios. Este cuadro de meningitis que lo relatan casi todos los libros clásicos de neurología como meningitis crónica sifilítica que suele acompañar generalmente al cuadro clínico de tabes aunque no es propiedad puramente exclusiva de él, pues existen también según Cruchet "en muchas afecciones sifilíticas nerviosas, tales como la parálisis general, paraplejías espasmódicas, parálisis aisladas de los nervios craneanos, hemiplejías; el gran valor clínico de la linfocitosis asociada con reacción de Kahn y Wassermann del líquido céfalorraquídeo, etc., permiten atribuir a su legítima causa, la sífilis, las afecciones nerviosas ya citadas".

Diagnóstico diferencial: Con la polineuritis, la marcha del tabético es taconeante, en la polineuritis "stepagge". Además, en la polineuritis hay reacción de degeneración muscular.

La ataxia cerebelosa se distingue de la tabética en que hay marcha de ebrio, adiadococinesia, asinergia, temblor, nistagmus.

Enfermedad de Friedreich se presenta también en individuos jóvenes, es tabetocerebelosa, es familiar.

La siringomielia presenta disociación siringomiélica (termoanalgésica), y hay reflejos tendinosos.

Enfermedad de Leyden, hay ataxia de tipo cerebeloso y reflejos.

PLAN DE TRATAMIENTO

El medicamento básico del tratamiento fué la penicilina administrada por vía intratecal y parenteral. La intratecal día por medio, o cada dos días, de 20.000 a 30.000 unidades y parenteral 200.000 unidades cada 6 horas al principio y después cada 12 horas. No se agregó al tratamiento penicilínico, el tratamiento clásico ya hecho antes de su entrada a la sala en otros Servicios por su mal estado hepático. Ya casi en plena curación al finalizar el tratamiento, un mes antes de ser dado de alta, se agregó pentabismo, una ampolla cada cinco días, llegándose solamente a hacer nueve ampollas.

Expongo el tratamiento del enfermo dividido en tres fases, no sólo en virtud de su mayor claridad y sencillez, sino en concordancia con su evolución clínica.

PRIMERA FAZ DEL TRATAMIENTO.—Duración doce días (desde el 18 de marzo al 1º de abril de 1950).

Se instituyó 200.000 unidades de penicilina cada 6 horas intramuscular, a razón de 800.000 unidades diarias. Intratecal día por medio 20.000 unidades.

Parenteral	9.600.000 unidades
Intratecal	100.000 „
Total en este período	9.700.000 unidades

Después de esta primera faz, el niño ha mejorado sensiblemente, come y duerme bien, anda levantado, buen estado de ánimo. Los intensos dolores de carácter casi permanente con sus alternativas agudísimas tipo fulgurante que tanto nos preocupaban y que algunas veces llegábamos hasta la morfina para calmarlo, han desaparecido, si bien persisten algunos dolores son cada vez más alejados de carácter fugaz y de muy leve intensidad.

SEGUNDA FAZ DEL TRATAMIENTO.—Duración diez días (desde el 1º al 10 de abril de 1950).

En vista de esta gran mejoría se inicia tratamiento de penicilina 200.000

unidades, no cada 6 horas, sino cada 12 horas con penemulsol e intratecal día por medio tal como se estaba administrando.

Parenteral	4.000.000 unidades
Intratecal	60.000 „
	<hr/>
Total en este período	4.060.000 unidades

Se efectúa punción lumbar con fecha 6 de abril con el siguiente resultado del líquido céfalorraquídeo extraído:

Examen físico: Límpido (cristal de roca)

Examen químico: Albúmina 0,40 g %.

Reacción de globulinas: Reacción de Nonne Appelt, positiva (+).

Reacción de Ross-Jones, positiva (+). Reacción de Pandy, positiva (+).

Citológico: 48 elementos (linfocitos).

Reacción de Kahn: Negativa (—).

Reacción de Pagniez: Negativa (—).

Reacción del oro coloidal: 011221000000.

Reacción del benjuí coloidal: 10000.

El estado general es inmejorable; no existen ya dolores, come y duerme bien, aumentó 4 kilos y medio, juega al football en el patio del hospital. Desde el punto de vista neurológico se constata con satisfacción la reaparición de los reflejos patelares y aquilianos. Los reflejos cremasterianos no reaparecen. Persisten la hipotonía del tronco y miembros inferiores.

La analgesia testicular sigue igual sin modificarse. En cuanto al análisis del líquido céfalorraquídeo (fecha abril 6), las reacciones de Kahn y Pagniez son negativas (—). Las reacciones coloidales del mismo son todavía positivas pero tienden a modificarse.

Las reacciones de Kahn y Wassermann en sangre se mantienen como al principio fuertemente positivas.

TERCERA FAZ DEL TRATAMIENTO.—Duración 36 días (desde el 10 de abril al 16 de mayo de 1950).

Con evolución tan favorable se suspende penicilina parenteral y se efectúa solamente penicilina intratecal a razón de 40.000 unidades día por medio y a veces cada dos días. Se efectuaron en total 9 inyecciones intratecales que sumaron 270.000 unidades. En este período se agregó al tratamiento penicilínico una ampolla de pentabismo intramuscular a razón de una cada cinco días que como lo expusimos en párrafos anteriores, no lo agregamos antes por su mal estado hepático. En total, hasta que se dió de alta, se hicieron apenas 9 ampollas y que se seguirán haciéndose éstas y todo de lo que conocemos del tratamiento clásico para vencer la irreductibilidad de la serología sanguínea que se mantiene siempre fuertemente positiva hasta el momento actual.

Punción lumbar: Mayo 17 de 1950. El análisis del líquido céfalorraquídeo da el siguiente resultado:

Albúmina: 0,15.

Recuento citológico: 28 elementos por mm³ a predominio de linfocitos y células endoteliales.

Reacción de Nonne Appelt: Negativa (—).

Reacción de Ross-Jones: Negativa (—).

Reacción de Pandy: Negativa (—).

Reacción de Weichbrodt: Negativa (—).

Reacción de Pagniez: Negativa (—).

Reacción del oro coloidal: 000.000.000.000.

Reacción del benjuí coloidal: 0000.

Como vemos por este análisis (mayo 17 de 1951), que todas las reacciones de Kahn, Pagniez y reacciones coloidales del líquido céfalorraquídeo son negativas y sólo persiste una discreta linfocitosis de 28 elementos y 0,15 de albúmina. Esta normalización del análisis está de acuerdo a su inmejorable estado tanto bajo el aspecto clínico general como neurológico, por cuyas razones se suspende ya todo tratamiento penicilínico; que en total se hicieron en dos meses sumando las distintas vías: 14.030.000 unidades. También se hicieron cuando las necesidades así lo requerían transfusiones de sangre, plasma, suero, etc., no descuidando en ningún momento su estado general que fué bastante deficiente.

A los dos meses de su internación y tratamiento hacemos el siguiente balance: clínicamente su estado es inmejorable, aumentó 7 kilos; de 29 kilos a su ingreso salió con 36 kilos; come, duerme y juega a gusto sin presentar ningún trastorno. Bajo el punto de vista neurológico persiste todavía analgesia testicular y no aparecen los reflejos cremasterianos; también persisten la hipotonía del tronco y de miembros inferiores. Pero en cambio han desaparecido los dolores, los reflejos aquilianos y rotulianos reaparecieron y el líquido céfalorraquídeo está completamente normal.

En cuanto a las reacciones de sangre se mantienen positivas, se aconseja por este motivo seguir tratamiento específico clásico en consultorio externo.

A los seis meses de su alta de la sala (noviembre de 1950), vuelvo a ver al paciente y bajo el punto de vista clínico general y neurológico constato lo siguiente: Que el niño se encuentra muy bien, aumentó de peso, juega al football, va a la escuela manejando hábilmente su bicicleta. No se observa ningún trastorno de la coordinación muscular. Los reflejos son todos normales, salvo la persistencia de la abolición de los cremasterianos. La analgesia testicular se mantiene igual como al principio sin modificarse.

Los resultados del líquido céfalorraquídeo son todos normales (ver análisis con fecha noviembre 9 de 1950).

Albúmina: 0,15 g %.

Reacción de globulinas: Nonne Appelt, negativa (—). Ross-Jones, negativa (—). Pandy, negativa (—). Weichbrodt, negativa (—).

Citológico: 3 elementos.

Reacciones de Kahn, oro y benjuí coloidal, negativas (—).

A los 14 meses de su alta de la sala (julio de 1951), encuentro al paciente perfectamente bien. Bajo el punto de vista neurológico todo marcha sin novedad, ya se esboza la reaparición de los reflejos cremasterianos y empieza a despertarse la sensibilidad testicular, especialmente la del testículo derecho. Como el paciente ya es un adolescente, se inquirió al respecto de la función genital, que por lo que manifestó comprobamos que la libido, la erección, etc., no presentan trastornos en la función y evolución natural. (Examen de líquido céfalorraquídeo, junio de 1951, normal).

En cuanto a la serología sanguínea, se mantiene todavía fuertemente positiva.

CONCLUSIONES

Habiendo encontrado muy pocos casos en la bibliografía de tabes juvenil y ninguno con tratamiento penicilínico y sobre todo con su administración intratecal y aprovechando la experiencia del tratamiento de las

meningitis agudas purulentas con penicilina intratecal y parenteral y sus brillantes resultados, fueron las razones que motivaron para el tratamiento de esta afección con la misma técnica y procedimiento; con el concepto de actuar haciendo llegar "in situ" la acción beneficiosa del medicamento.

Considero de gran importancia dar a conocer este caso y su tratamiento que merced a la penicilina ha borrado todos los signos humorales del líquido céfalorraquídeo y prácticamente todos los síntomas neurológicos de la enfermedad en el corto tiempo de dos meses. Quiero recalcar esto, que el éxito sólo fué debido a la penicilina combinada intratecal y parenteral y a mi juicio considero que el aspecto intratecal fué lo más importante del tratamiento, por su acción local directa sobre la lesión. En apoyo de esto es digno de notar que en la tercera faz del tratamiento existiendo ya una gran mejoría clínica, las reacciones del líquido céfalorraquídeo casi todas se habían normalizado menos todavía las reacciones coloidales; sin embargo, se suprimió la penicilina parenteral y sólo se hizo en definitiva, día por medio la intratecal, justo al mes las reacciones del líquido céfalorraquídeo se habían normalizado ya todas por completo. No queremos olvidar la magnífica tolerancia del enfermo al medicamento y a la técnica empleada, en ninguno de todos los momentos de su tratamiento ni cerca ni lejano del mismo hubo incidencia, complicaciones o secuelas de alguna especie. Descartamos de paso cualquier idea de que el tratamiento de pentabismo que se hizo apenas nueve ampollas al final del tratamiento, puedan incidir en el resultado brillante de este caso, y más aún conviene recordar que entre los antecedentes de su enfermedad actual fué tratado de 3 a 4 meses con el tratamiento clásico, bicianuro, bismuto, etc. y, sin embargo, su estado siguió cada vez más grave haciendo su complicación tabética a pesar del tratamiento, llegando así en estas condiciones a nuestra sala para su internación.

Si bien las reacciones de Kahn y Wassermann en sangre positiva (+++) no se modificaron por el tratamiento no por eso subestimaremos la acción brillante de la penicilina en cuanto al aspecto neurológico y humoral en este caso de tabes juvenil. La penicilina ha cumplido con éxito su cometido, es digno de notar que apenas en dos meses ha curado al tabes, o en un concepto de mayor amplitud ha curado la sífilis nerviosa. En última instancia no importa, que no lo haya hecho muy a pesar nuestro sobre la sífilis sanguínea, ante la cual ha sido impotente a pesar de toda la penicilina administrada. Pero, ha modificado sensiblemente el pronóstico sombrío de la enfermedad. Y a propósito de esto, recordando al maestro Gareiso, citado por Litter en su libro de Neurología, manifiesta lo siguiente: "Que la evolución del tabes juvenil es más rápida que en el adulto, la enfermedad es poco afectada por el tratamiento. Cada vez esta forma es menos frecuente de hallarse, un caso en 20.000 casos neurológicos de niños".

Podemos decir sin temor que en este enfermo el rótulo siniestro de tabes ha desaparecido. Ha retrocedido del peldaño grave de la parasífilis antes casi prácticamente incurable encauzándolo hacia la nosología de un sífilítico común con su serología en sangre positiva, pero ya en trance posible de curarse con tratamiento clásico severo y persistente pero haciéndolo ya en forma tranquila y sencilla y dedicado como está en los actuales momentos a sus habituales tareas de escuela, juego y trabajo sin ningún inconveniente. Huelga comentario, el pensar que otra cosa hubiera sido sin esta medicación, la enfermedad seguiría seguramente con su trayectoria siempre grave de marcha inexorable con todo el serio cortejo sintomático, ya sea no sólo en el aspecto médico, sino también por su repercusión económica y social.

BIBLIOGRAFIA

1. *Litter y Wexelblat*.—Manual de Neurología, 1950, p. 222, etc.
2. *Cruchet, R.*—Manual de Neurología, 1945, p. 657, etc.
3. *Orlando, R.*—Manual de Neurología, 1941, p. 379, etc.
4. *Gareiso y Escardó*.—Neurología Infantil, 1944.
5. *Levit, L.*—Las paraplejías en la Infancia, 1948.
6. *Carrega y Cassafousth*.—Tabes juvenil a presentación aguda. "El Día Méd.", 1946.
7. *Cibils Aguirre, R. y Tetes, R.*—Tabes infantil. "Arch. Arg. de Ped.", 1934.
8. *Maldonado Allende, J.*—Tabes juvenil. "Rev. Méd. de Córdoba", 1932.
9. *Gareiso, A. y Gareiso, J.*—Tabes juvenil. "La Prensa Méd. Arg.", 1935.
10. *Sepich, J. y Bulló, J.*—Tabes juvenil. Cuatro observaciones. "El Día Méd.", agosto 1948.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

ASAMBLEA REALIZADA EL DIA 11 de DICIEMBRE de 1951

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

El señor Presidente declara abierta la sesión siendo las 21,45 horas y propone a la Asamblea la designación de miembros correspondientes extranjeros a los Dres. Henry Diriart, de Francia y Carlos Krumdieck, del Perú.

A pedido del Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, se aceptan por aclamación.

El señor Presidente se dirige en breves palabras al Dr. H. Diriart poniendo de relieve los vínculos de amistad que unen a los pediatras franceses y argentinos y en el recuerdo de los viejos maestros como Marfan, Hutinel, Nobécourt, etc., han sido inspiración de muchas generaciones de pediatras argentinos.

Testimonia el placer de poner en manos del Dr. Diriart el diploma que lo acredita como Miembro Correspondiente Extranjero y hacerlo portador ante la Sociedad Francesa de Pediatría del agradecimiento de la Sociedad Argentina de Pediatría por las facilidades ofrecidas a los colegas de nuestro país.

A continuación el señor Presidente hace entrega al Prof. Dr. Martagao Gesteira, del diploma que lo acredita como Miembro Honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Con este motivo pronuncia palabras en las que destaca la brillante figura médico-pediátrica del Prof. Gesteira y la acción eficaz y tesonera desarrollada en su país, en defensa de la salud de los niños para lo cual ha instalado centros estaduales de asistencia a lactante que él visita y controla personalmente haciendo miles de kilómetros de viajes en avión a lo largo de todo el extenso territorio de su patria.

Los Dres. Diriart y Martagao Gesteira contestan con oportunas frases en las que ponen de relieve figuras de la pediatría argentina.

El Dr. Gesteira recuerda a Schweizer y Navarro entre los desaparecidos.

Hace una semblanza de la obra medicocultural que en la actualidad desarrollan el Prof. Garrahan, los Dres. Kreutzer, F. Escardó y la luminosa mente del viejo maestro Prof. Dr. G. Aráoz Alfaro, amigo dilecto del Brasil.

Terminado el acto de la Asamblea, se inició la

DECIMA SESION CIENTIFICA: 11 de DICIEMBRE de 1951

1º—**Conferencia del Miembro Honorario, Prof. Joaquim Martagao Gesteira (del Brasil): "Ictericia do recém-nato e eritroblastose fetal. Problema de fisiopatología e diagnóstico"**

Presenta el conferenciante una sinopsis de clasificación de las ictericias del recién nacido basada en los conocimientos clínicos que se tienen en la actualidad de esta afección, y en íntima conexión también con la que la práctica le ha enseñado.

Después de hacer referencia a la ictericia fisiológica del recién nacido, su diagnóstico clínico diferencial en la eritroblastosis fetal, entra a considerar a esta última en lo que al pediatra concierne, puesto que, algunas formas clínicas (feto macerado, edema feto-placentario), son siempre motivo de aborto y por ende incumben al obstetra. Sólo la ictericia del recién nacido por conflicto materno-fetal es de interés pediátrico.

Hace consideraciones a propósito de la eritroblastosis fetal y encara su diagnóstico diferencial con las ictericias obstructivas, ya sea por agenesia de vías biliares o bilis espesada.

Recuerda que la eritroblastosis presenta un síndrome clínico, un síndrome hematológico y un síndrome anatómopatológico que si bien le son específicos, pueden en ciertos estados semejantes, simular esta entidad nosológica (si es que así puede llamarse a la eritroblastosis fetal), y que por el contrario, después de una confrontación proliza de los distintos signos y síntomas es otra la enfermedad en juego.

Con este motivo se extiende a propósito de las agenesias de vías biliares donde el cirujano puede desarrollar una acción eficaz. Cita casos de lavados vesiculares con soluciones salinas, y de la extirpación de masas tumorales benignas que terminaban con la curación del enfermito. Dedicar unas palabras a la ictericia hemolítica y luego encara el problema de las infecciones: como agresión al parénquima hepático pudiendo desarrollar un síndrome muy semejante al de la eritroblastosis.

La sífilis es una de las infecciones que más problemas puede crear en cuanto al diagnóstico diferencial.

Toda la exposición es acompañada con proyecciones de láminas ilustradas para cada uno de los casos a que hacía referencia.

Cita casos clínicos propios y de otros autores que le sirven para reafirmar su clasificación lo que tiene por finalidad un orden práctico para el diagnóstico diferencial de la eritroblastosis fetal.

2º—Conferencia del representante de la Sociedad de Pediatría de París, Dr. Henry Diriart: "Enfermedad producida por el arañazo del gato".

Refiere el conferenciante que la afección así llamada por Roberto Debré y estudiada posteriormente por varios autores, se caracteriza por una pequeña escoriación que luego se hace flictenular y posteriormente pustulosa, con reacción ganglionar satélite desde su comienzo.

La adenopatía que posteriormente se ulcera configura en primer término el diagnóstico diferencial con la tuberculosis, enfermedad de Nicolás Fabre el Sodoku, enfermedad de Hodgkin, etc.

La alteración del estado general es pequeña o nula. Sin modificaciones en la fórmula hemática. El diagnóstico positivo de la enfermedad se obtiene por la intradermoreacción específica practicada con material extraído por punción del ganglio enfermo, en diluciones de suero fisiológico. La lectura se hace al tercer día.

Se sospecha la etiología virósica de la enfermedad obteniendo buenos resultados con los antibióticos, especialmente con la cloromicetina.

3º—Conferencia del Miembro Correspondientes del Perú, Dr. Carlos Krumdieck: "Verruga peruana"

Comienza el conferenciante citando las zonas infectadas del Perú, e historizando la enfermedad. Hace mención del gesto heroico de Carrión, estudiante

de medicina, el que se inocular material extraído de la verruga de un enfermo con el fin de estudiar esta afección, mal conocida en aquel entonces, pagando con la vida, por lo que se la conoce también como "enfermedad de Carrión".

Demuestra la misma identidad etiológica de la enfermedad de Oroña y la verruga peruana en las que el agente vector es un Flevotomo de actividad nocturna y no las aguas como se creyó en otros tiempos. La enfermedad de Oroña (llamada así por ser en el pueblo de Oroña donde se registraron los primeros casos) y la verruga peruana serían dos estados de la misma enfermedad.

Se contrae en la infancia por picadura del Flevotomo, el que inocular el germen patógeno, una Bartonella. La picadura es seguida de adenopatía, luego una endotelitis pericanalicular seguida de la proliferación del germen, que lo hace en tal forma que al provocar el estallido del canal capilar, libera Bartonellas que invaden el torrente circulatorio parasitando al hematie, éstos son a su vez fagocitados en una proporción tan grande que pueden en el término de 72 horas provocar la anemia más intensa que se conoce, llegando a descender al cuarto día los glóbulos rojos en dicho tiempo un 80 % de la cifra inicial.

En el niño este episodio crea focos de hematopoyesis, razón por la cual éste se defiende mejor que el adulto, en quien la afección le es generalmente fatal.

El nativo la adquiere de niño y le confiere inmunidad, en cambio, el adulto que llega a la zona lo hace al poco tiempo de haber pasado por la zona.

Anatómicamente se trata de un proceso irritativo del reticuloendotelio.

El brote puede adquirir tres formas distintas: la verruga miliar, la subcutánea y la forma nular.

Como tratamiento se le hacen antibióticos, especialmente cloromicetina.

En la profilaxis que es el desideratum de esta afección se actúa sobre el Flevotomo con D.D.T.

Termina el acto con las palabras de agradecimiento del señor Presidente para todos los colegas extranjeros que se encuentran en la sala.

Crónica

SOCIEDAD BRASILEÑA DE PEDIATRIA.—Han sido elegidas las autoridades que dirigirán a los pediatras brasileños en su nueva etapa de unión nacional lograda merced a la confederación de la vieja y tradicional Sociedad de Pediatría de Río de Janeiro con las demás sociedades existentes en los otros Estados.

La Comisión Directiva que será al mismo tiempo el Comité Ejecutivo del IV Congreso Sudamericano de Sociedades de Pediatría (1954) estará integrado por distinguidos representantes de las seis sociedades que hasta ahora han convenido confederarse.

Presidente es el Dr. Carlos Prado, de San Pablo.

Vicepresidente Ejecutivo: Dr. Marcelo A. García.

Secretario general: Dr. Alvaro Aguiar.

Primer secretario: Dr. Carrea E. de Azevedo.

Segundo secretario: Dr. J. Magalhaes Carvalho.

Primer tesorero: Dr. Flavio Lombardi.

Segundo tesorero: Dr. Rinaldo de Lamare.

Director de Publicaciones: Dr. O. de Andrade Filho.

Comisión de Sindicancia: Profs. Carlos F. de Abreu, Mario Olinto, J. Martagao Gesteira, J. Martinho da Rocha y J. Mello Texeira.

La pediatría brasileña ha logrado de esta manera, en forma similar a la pediatría argentina coordinar su esfuerzo científico en pro del progreso de la medicina del niño y de la extensión de los conocimientos a todos los ámbitos del país.

NUEVAS COMISIONES DIRECTIVAS DE LAS FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA.—En las asambleas realizadas por las filiales Salta-Jujuy, San Juan, Mendoza y por la Sociedad de Pediatría de La Plata, han sido elegidos los siguientes socios para integrar las respectivas Comisiones Directivas:

Filial San Juan.—Presidente: Dr. Indalecio Carmona Ríos; Vicepresidente: Dr. César Aguilar Torres; Secretario: Dr. Carlos Bocca Tourres; Tesorero: Dr. Argentino Ranea Villalba; Vocal 1º: Dr. Valois Martínez Colombres; Vocal 2º: Dr. Ernesto Bustos.

Filial Salta-Jujuy.—Presidente: Dr. Luis S. Zurueta; Vicepresidente: Dr. Julio Cintioni; Secretario-Tesorero: Dr. Domingo I. Panaia; Vocales: Dr. Hugo Espeche y Dr. Hugo F. Pemberton.

Filial Mendoza.—Presidente: Dr. Alfonso Ruiz López; Vicepresidente: Dr. Ernesto Bustelo; Secretario: Dr. Mario Villanueva; Tesorero: Dr. Mario Ortiz Gobantes; Vocales: Dr. Joaquín Giunta y Dr. Manuel Fontana; Vocales suplentes: Dr. Enrique Ceretti y Dr. Julio Segura.

Sociedad de Pediatría de La Plata.—Presidente: Dr. Julio Rosselli; Vice-presidente: Dr. Elías Ferrando; Secretario general: Dr. Noel H. Sbarra; Secretario de actas: Dr. Guillermino Lozano; Tesorero: Dr. Antonio Pelusso; Director de Publicaciones: Dr. Julio A. Mazza; Vocales titulares: Dres. Ricardo Sabbionne y Roberto Elizalde; Vocales suplentes: Dres. Juan V. Climent y Juan J. Moirano.