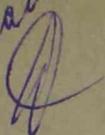


Fichado


ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Alfredo E. Larguía

SECRETARIOS DE REDACCION

E. Casabal
O. A. Abeyá

C. E. Sallarés Dillón
M. F. Canevari

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - JUAN P. GARRAHAN - J. M.
VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) - R. CIBILS
AGUIRRE - M. DEL CARRIL - F. BAZAN - E. A. BERETERVIDE
P. R. CERVINI - F. ESCARDO - J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER
F. DE ELIZALDE



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

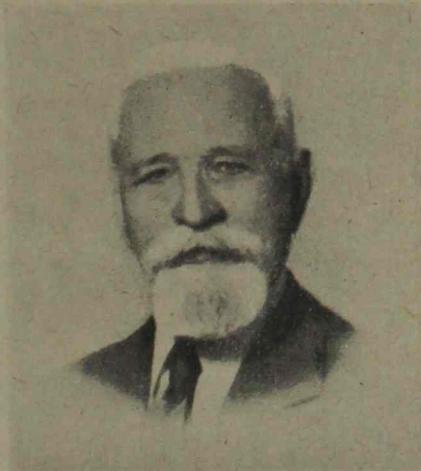
PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

HOMENAJE AL DR. AQUILES GAREISO

Con motivo de cumplir sus 80 años de edad el Dr. Aquiles Gareiso, la Sociedad Argentina de Pediatría le tributó un homenaje como expresión del respeto y la admiración que ha merecido su actuación como pediatra, aún en plena y fructífera actividad.

Apenas será necesario señalar que el Dr. Gareiso es el centro rector



DR. AQUILES GAREISO

de una importante escuela neuropediátrica en intenso progreso y ampliación y que su libro de "Neurología Infantil" agotado al corto tiempo de aparecer es el indiscutido texto de consulta en toda el habla española. Este tomo de "Archivos Argentinos de Pediatría" reúne la mayoría de los trabajos que fueron presentados en la sesión especial que tuvo lugar el día 10 de abril de 1951 y en la que fueron pronunciados los discursos del Dr. Conrado Pelfort, en representación de la Sociedad Uruguaya de Pediatría y del Dr. Gareiso, en agradecimiento, que a continuación se transcriben. En dicho acto y en nombre de los discípulos, Florencio Escardó leyó una hermosa semblanza titulada: "Aquiles Gareiso, Maestro".

PALABRAS DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD URUGUAYA
DE PEDIATRIA Dr. CONRADO PELFORT

Señores:

Tratándose de un homenaje a Gareiso no podía estar ausente la representación pediátrica uruguaya. No sólo por su calidad de compatriota sino también por la eminente figura de la Pediatría americana y la de leal y noble amigo de los pediatras uruguayos.

Creo que fué en 1919, en ocasión del II Congreso Panamericano del Niño, realizado en Montevideo, que tuve mi primer contacto personal con el Maestro que esta noche homenajeamos. Luego en todos los actos que periódicamente realizamos los pediatras argentinos y uruguayos y más recientemente los sudamericanos, siempre vimos a Gareiso en primera línea, dándonos un ejemplo de asiduidad y compañerismo verdaderamente notable. Y nunca en la posición cómoda del que asiste a aquellos sólo como turista, sino siempre con el aporte personal o de sus discípulos, para destacar las facetas de algún tema que, por ello, adquiriría entonces perfiles de una alta jerarquía científica.

Gareiso ha estado siempre junto a nosotros, los uruguayos, tanto en las horas de triunfo como en las de dolor. Por eso es que lo queremos y lo consideramos como nuestro; por eso es que he venido aquí, en esta hora para él de triunfo, invistiendo la representación de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, que se honra, desde diciembre de 1937, en contarlo entre sus Miembros de Honor.

Y traigo también, señores, una representación personal, que si pudo faltar, —por un discupable error de apreciación de los hechos—, en cierta oportunidad feliz para el Maestro, tenemos la esperanza no ha de ocurrir más en el futuro.

Lo que más admiramos en esta personalidad singular, es su agilidad mental inagotable, su eterno espíritu de justicia, su indiscutible dinamismo, el poder de atracción que ejerce sobre quienes le rodean.

Así lo hemos visto en Congresos, Jornadas y otras reuniones, como foco radiante de amistad y simpatía; pero es más, su hermosa cabeza siempre erguida sobre los hombros y cubierta de nivea cabellera, nos ha parecido, como el célebre penacho del rey galo, señalando también a la juventud de su patria, el camino del honor y de la gloria.

DISCURSO DEL DR. AQUILES GAREISO

Señor Presidente,
Señores Profesores,
Nobles amigos:

Mis 80 años han movido muy finas intenciones y a muchos corazones que siento latir aquí al unísono del mío.

He sido abrumado de honores. La Asociación Médica Argentina, esta Sociedad y la Sociedad Peruana de Pediatría, me han hecho su Socio de Honor y ahora, para colmo, esta sesión en la que pediatras y neurólogos han elegido temas de la mayor novedad. Han venido ilustres amigos del Uruguay y del interior. Es mucho, muchísimo para mi capacidad emocional.

Ante hechos tan importantes me he sentido obligado a hacerme una pregunta: ¿Es por mis ochenta años? Creo que nó; para ellos hubiese bastado

el testimonio íntimo de mis amigos, de mis hijos, de mis nietos... Debe haber algo más. Y ese algo más tiene que ser lo que de vivo hay en mí. La vida sólo se mueve a favor de la vida y estos honores y esta reunión tienen un gran aliento vital. Y tiene que ser así, porque de otro modo yo me sentiría incómodo y debo confesar que no me siento así. No debe ser todo esto porque he trabajado, sino porque trabajo; no por lo que he pensado, sino por lo que pienso; no porque cómo me he conducido, sino por cómo me conduzco.

El pasado es una presencia que se acumula, pero si no se mantiene en el ahora, se convierte en ausencia. Y yo me siento presente; yo quiero estar presente. Y pienso que lo estoy. De otra manera este homenaje sería una Misa de Requiem con consentimiento del interesado.

Una de las tristezas de la vejez es ver realizado de un modo inferior lo que se soñó perfecto y superior, y el irónico Oscar Wilde añade que hay dos maneras de ser desdichado: no poseer lo que se desea y poseerlo. Que me perdone el cínico romántico: yo estoy contento de lo que soñé.

Soñé en un gran interés por la neurología infantil; soñé en una aceptación de parte de los pediatras de los fecundos conceptos neurológicos; que en el estudio del niño el sistema nervioso ocupase la primacía que se le debe; en una palabra: soñé lo lógico, lo justo, lo necesario.

Y en este orden de ideas se ha hecho lo lógico, lo justo y lo necesario. Yo no he sido más que un pretexto; pienso que la necesidad de los tiempos hizo lo demás, como lo prueba que nuestro libro sobre neurología más que agotarse, se volatilizó. Hoy ya actúa y funciona un grupo de jóvenes y de hombres maduros y madurados, que me toman de pretexto y de punto de arranque y que hacen, seguramente mucho mejor que yo mismo, lo que yo soñé. Yo soy ellos, —vivo en ellos, me realizo en ellos—.

Cada día aportan observaciones nuevas, conceptos interesantes, aplican técnicas novedosas. La neuropediatría es una realización argentina y compruebo con orgullo que hacia ella mira todo el continente. Y no soy yo sólo quien lo ha realizado, sino mis discípulos, mis colaboradores, mis continuadores, entre los que me siento despierto y feliz. Yo no quiero este homenaje porque yo haya llegado a viejo, sino porque estoy en medio de una escuela joven. Quiero repetir —porque lo conceptúo muy importante— lo que dije no hace mucho en la Academia Nacional de Medicina: “Eso no es todo, se trata también de hombres de gran sensibilidad cívica y de alta dignidad ciudadana, condiciones sin las cuales poco o nada significa la sabiduría constituída por el simple conocimiento. Creo, y me place creer, que una Escuela es una Escuela porque es una unidad moral y supone un propósito intelectual”. En este sentido me siento muy orgulloso de ellos y me he cuidado de que no tuvieran que avergonzarse de mí.

Si la escuela ha pasado momentos penosos, no ha sido por su vida interior ni porque haya padecido en su capacidad creadora, trabajamos cuando teníamos Servicio, trabajamos cuando dejamos de tenerlo y el trabajo fué nuestro consuelo y nuestra amalgama. Nos unió siempre el amor al trabajo y el amor a la libertad del pensamiento y defendimos ambos amores. Creo que es honroso poder decir estas cosas tan simples y saber que son la verdad de nuestro espíritu.

Al agradecer de todo corazón esta hermosa y emocionada fiesta deseo que siempre puedan decir aquellos a quienes amo, que han sido fieles a esos principios fundamentales. No dudo de que así será.

OBSERVACIONES CRONAXIMETRICAS SOBRE 33 CASOS DE SINDROMES EXTRAPIRAMIDALES EN LA INFANCIA

POR LOS

DRES. F. ESCARDÓ y M. TURNER

El presente trabajo tiene por objeto las observaciones y deducciones que nos ha sido posible extraer del examen cronaximétrico de 33 casos de distintos síndromes extrapiramidales en la infancia.

Para cumplir tal propósito hemos extendido la exploración a un número de músculos mucho mayor que los consignados en la bibliografía^{1 a 5}; precaución necesaria si se desean extraer presunciones pato-genéticas. A lo que sepamos, esta es la primera colección de hechos sobre el tema.

El material se ordena como sigue:

A) *Cuadros agudos*: 2; 1 Corea de Sydenham a repetición; 1 Corea de Sydenham típica como episodio único.

B) *Cuadros crónicos*: 31.

1) Coreoatetosis crónicas, del tipo de la ictericia nuclear: 7.

2) Encefalopatías a predominio motor con síndrome pirámido-extra-piramidal pero principalmente extrapiramidal con síntomas coreoatetó-sicos: 23.

3) Corea crónica típica de mediana intensidad: 1.

En los enfermos del subgrupo 2) el diagnóstico de la participación piramidal se hizo a veces sólo por el dato cronaximétrico.

Ateniéndonos al conjunto de los casos pueden establecerse las siguientes anotaciones:

A) Las alteraciones predominan en tronco y cuello, es decir, en el *eje del cuerpo*.

Las alteraciones consisten:

1) En aumento de los valores entre 2 y 10 veces sobre los normales para el músculo y la edad; en ocasiones el valor es tan alto que alcanza el indicativo de lesiones degenerativas secundarias (1 a 2 sigmas), señal de proceso y de larga evolución (repercusión central⁶).

Los valores obtenidos en niños de corta edad, entre 6 y 8 meses, permiten establecer que la reacción degenerativa puede ser determinada desde los primeros tiempos por la intensidad del proceso.

CUADRO DE CRONAXIAS

Num.	Ficha	Edad	Diagnóstico clínico	Diagnóstico cronaxico	Cuello				Tronco				Miem. sup.		Miem. inf.	
					ECMD	TD	ECMI	TI	RAD	RAI	MSD	MSI	D	I	D	I
1	174	6m. 25d.	Kernikterus	Exp+P+RM	0.80	1	0.50	1	1.50	1.50	1	1.60	>	>	> Bel	> Bel
2	184	7m. 10d.	Kernikterus	Exp + RM	0.50	1.60	0.50	1	2	1.50	1	0.80	> =	> =	> =	> =
3	182	8 meses	Kernikterus	Exp + RM	0.70	0.80	0.70	1	0.70	0.70	0.80	2	> =	> =	> =	> =
4	175	8m. 7d.	Kernikterus	Exp+P+RM	1	0.90	0.80	0.90	0.50	0.70	1.60	1.50	>	>	> Bel	> Bel
5	105	1a. 2m.	Coreoatetosis crónica	Exp	0.30	0.55	0.30	0.30			0.80	0.30	N	N	N	N
6	118	1a. 5m.	Encef. Tortic. espasm.	Exp+P+RM	0.70	0.60	0.20	0.30	0.30	0.40	0.80	0.50	> =	> =	> Bel	> Bel
7	111	1a. 6m.	Kernikterus	Exp + RM	0.30	0.20	0.40	0.50	0.20	0.30	0.50	0.50	> =	> =	> =	> =
8	185	1a. 7m.	Encef. post. trau. obst.	Exp + P + RM	0.90	0.50	0.50	0.80	0.20	0.90	0.80	1	> =	> =	> Bel	> Bel
9	141	1a. 7m. 20d.	Id., id. mening. bacilar	Exp + RM + P	0.90	0.60	0.70	0.50	0.40	0.40	0.90	1.10	>	>	> Bel	> Bel
10	187	1a. 11m.	Encefalitis compleja	Exp + P + RM	0.40	1	0.80	0.60	1.50	0.70	0.50	0.50	> =	> =	> Bel	> Bel
11	137	2a. 4m.	Kernikterus	Exp + P + RM	0.50	0.50	0.40	0.50	0.30	0.30	0.40	0.50	N	N	> Bel	> Bel
12	127	2a. 6m.	Encef. post. trau. obst.	Exp + P + RM	0.30	0.50	0.70	0.60	0.40	0.40	1	1	> =	> =	> Bel	> Bel
13	179	3a. 1m. 15d.	Encef. post. trau. obst.	Exp + P + RM	0.50	0.50	0.20	0.30	0.30	0.40	1	0.90	> +	> +	> Bel	> Bel
14	177	3a. 3m.	Kernikterus	Exp + P	1	1	1.20	1	0.20	0.20	2	2	N	N	Bel	Bel
15	128	4 años	Encef. post. trau. obst.	Exp + P + RM	0.30	0.47	0.70	0.50	0.40	0.50	0.50	0.50	> =	> =	> Bel	> Bel
16	143	4a. 20d.	Encef. post. trau. obst.	Exp + P + RM	0.20	0.80	0.10	0.30	0.30	0.20	2	1.70	>	>	> Bel	> Bel
17	126	4a. 8m. 14d.	Corea de Sydenham	Exp	0.10	0.17	0.15	0.19					N	N	N	N
18	161	5 años	Kernikterus	Exp + P + RM	0.40	0.50	0.30	0.80	0.90	0.50	1	1	>	>	> Bel	> Bel
19	124	5 años	Coreoatetosis crónica	Exp + P + RM	0.20	0.40	0.40	0.40	0.30	0.30	0.40	0.50	>	>	> Bel	> Bel
20	136	6a. 10m.	Kernikterus	Exp + RM	0.30	0.70	0.30	0.70	0.60	0.50	0.40	0.50	N	N	N	> =
21	108	7a. 10m.	Encef. post. trau. obst.	Exp + P + RM	0.35	0.60	0.20	0.30	0.20	0.25	3	1	+	+	> Bel	> Bel
22	186	7a. 11m.	Kernikterus	Exp + P + RM	0.40	0.80	0.20	0.50	0.20	0.40	0.50	1	> +	> +	> Bel	> Bel
23	140	9 años	Encef. post. trau. obst.	Exp + P + RM	0.50	0.50	0.40	0.50	0.30	0.30	0.40	0.50	N	N	> Bel	> Bel
24	110	9a. 6m.	Coreoatetosis crónica	Exp + RM	0.10	0.50	0.25	0.50			2	3	> =	> =	> =	> =
25	133	10a. 11m.	Corea recurrente	Exp	0.30	0.30	0.25	0.27	0.19	0.10	0.50	0.50	N	N	N	N
26	169	11 años	Encefalitis compleja	Exp + P + C + RM	0.50	1.47	0.40	1.50	0.70	0.50	3.50	2	> C	> C	Bel	Bel
27	183	11 años	Encefalitis compleja	Exp + P + RM	0.50	0.80	0.50	0.80	1.50	1	0.50	2	> =	> =	> Bel	> Bel
28	107	11a. 1m.	Encefalitis compleja	Exp + P + RM	0.30	0.70	0.27	0.60	0.25	0.30	0.60	0.70	Inv	N	> Bel	> Bel
29	154	12 años	Corea crónica	Exp + P + RM	0.50	0.70	0.30	0.40			4	2.50	>	>	> Bel	>
30	116	12 años	Kernikterus	Exp + P + RM	0.15	0.40	0.20	0.20			0.80	0.90	N	N	> Bel	> Bel
31	117	13 años	Kernikterus	Exp + P + RM	0.20	0.20	0.40	0.20	0.10	0.20	1	1.90	N	N	> Bel	>
32	171	13 años	Coreoatetosis crónica	Exp + Pi + RM	0.40	0.80	1	0.70	1.50	3	1.30	5	>	>	>	> Bel
33	180	14 años	Kernikterus	Exp + Pd + RM	0.40	0.20	0.50	0.70	0.40	0.50	0.50	4	> =	> =	> Bel	> =

REFERENCIAS.—Las cronaxias están expresadas en sigmas (1 sigma = 1/1000 seg.)

>: Valores aumentados hacia la raíz del miembro. > Bel: Idem más inversión de la relación flexora-extensora (Babinski eléctrico). > +: Aumento hacia la raíz y acentuación de la relación flexora-extensora. N: Valores y distribución normales. Inv: Inversión de la relación agoantagonista. =: Tendencia a la uniformidad segmentaria; escasa diferencia agoantagonista. Exp: Lesión extrapiramidal. P: Lesión piramidal. C: Lesión cerebelosa. RM: Retardo madurativo. ECM: Esterno cleidomastoideo. T: Trapecio. RA: Recto anterior del abdomen. MS: Masa sacrolumbar. D: Derecho. I: Izquierdo

2) Ruptura de la relación agoantagonista ($\frac{1}{2}$) entre músculos extensores y flexores *del tronco*, con acentuación de la diferencia, inversión o igualación de valores.

3) Ruptura de la simetría de valores en grupos homólogos de uno y otro lado *en cuello y tronco*.

B) Asociación casi constante con signos cronáxicos de retardo en la *maduración integrativa* del sistema nervioso⁷:

1) Valores elevados hacia la raíz de los miembros.

2) Tendencia a la uniformidad segmentaria con escasa diferenciación agoantagonista.

C) En los casos de asociación con signos cronáxicos de lesión piramidal:

1) En miembros superiores acentuación de la relación normal ($\frac{1}{2}$) entre músculos flexores-extensores.

2) En miembros inferiores inversión de tal relación (Babinski eléctrico).

Esta asociación es más frecuente en los casos en cuyos antecedentes hay traumatismo obstétrico, pero puede ser encontrada sin dicha circunstancia, lo que permite anotar que la ictericia nuclear puede provocarla por sí sola, como por otra parte está basado en determinaciones anatómopatológicas prolijas⁸.

Las cifras de estas comprobaciones figuran en el cuadro adjunto y permiten las siguientes deducciones:

Los trastornos extrapiramidales al ser más acentuados en el eje corporal constituyen más que una alteración muscular una alteración de sistema y principalmente de la función antigravitaria permanente.

En esa entidad nosológica intervienen fenómenos de no integración de las categorías neurológicas; puede ser considerada al menos en parte como un trastorno del ajuste o de la integración neuromuscular (en el concepto de sistema, no de músculo-nervio)^{9 y 11}.

Los fenómenos degenerativos parecen depender de la intensidad del proceso y consecutivamente de su duración.

Los cuadros agudos y curables tipo Corea de Sydenham, presentan esencialmente las mismas alteraciones cronáxicas que los procesos crónicos e incurables; la diferencia es de grado, no de calidad o distribución.

Dentro de su carácter de alteración de sistema funcional las lesiones presentan una distribución salpicada, irregular y del todo asimétrica; tanto en las alteraciones extrapiramidales como en las asociaciones o concomitancias piramidales.

BIBLIOGRAFIA

1. Bourguignon, G.—La chronaxie chez l'homme. Ed. Masson et Cie., Paris, 1 t., 1923; p. 326-40.
2. Bourguignon, G. y Laignel Lavastine.—La Chronaxie dans les Syndromes Parkinsonniens. "Rev. Neurolog.", 1921; 6, 656.

3. *Bourguignon, G.*—La Chronaxie dans les états de rigidité musculaire en général. "Rev. Neurolog.", 1921; 6, 660 y 7, 935.
4. *Claude, H. y Bourguignon, G.*—La forme de la contraction et le chronaxie dans deux cas d'encéphalite léthargique. Soc. de Neur., "Rev. Neurolog.", 1921; 1, 85.
5. *Delherm y Laquerrière.*—En "Tratado de Patología Médica y Terapéutica aplicada" de Sergent, Ribadeau-Dumas y Babonneix. t. XXXI (Electrología), p. 281-82. Ed. Pubul., 2ª edic., 1929.
6. *Bourguignon, G. y Bennati, D.*—Interpretation de quelques syndromes neurologiques à la lumière de la Chronaxie. "Rev. Méd. Lat. Amer.", 1933; 209, 489.
7. *Turner, M.*—La cronaximetría en la clínica neurológica infantil. "Arch. Arg. de Ped.", 1951; XXXV, 179-202.
8. *Dereymaeker, A.*—L'ictère nucléaire du nouveau-né. Ed. Masson et Cie., Paris, 1949; p. 122 y passim.
9. *Escardó, F.*—Concepto pediátrico de las enfermedades neuropsíquicas. Relato oficial al II Cong. Panamer. de Ped., México, nov. 1949.
10. *Lapicque, L. y M.*—La Chronaxie de subordination; sa régulation réflexe. "C. R. Soc. Biol.", 1928; 99, 1947.
11. *Turner, M.*—El reflejo cutáneoplantar en el niño. Su estudio e investigación clínica y cronaximétrica. Tesis. Rosario, 1950.

REVASCULARIZACION CEREBRAL (7 CASOS)

POR LOS

DRES. H. J. VAZQUEZ, I. PERIANES y J. FARAGÓ

En el año 1948, Sciarori y poco después Beck, McKahn y Belnap crearon un procedimiento operatorio con la finalidad de revascularizar el cerebro, en los niños afectados de retardo mental, convulsiones y espasticidad cerebrales.

El método consiste en realizar una fistula arteriovenosa a la altura del cuello entre la carótida primitiva y la yugular interna. La operación se realiza en el lado derecho, dado que según los autores, esa vena recoge preferentemente la sangre que ha irrigado la corteza cerebral.

Con ello se pretende enriquecer el aporte de sangre arterial al cerebro, con el objeto de "aumentar la nutrición y el consumo de oxígeno de las células corticales que rinden menos o están alteradas por el trauma o reacción inflamatoria y con la esperanza de que la función de las células existentes puedan ser mejoradas". Los autores indican la intervención en los pacientes que presentan lesiones cerebrales causadas por trauma o anoxia, hemorragia ú oclusión vascular, mientras que anatómopatológicamente estos factores etiológicos se caracterizan por la disminución del aflujo sanguíneo y la proliferación del tejido gliomatoso, clínicamente se traducen en oligofrenias, epilepsias y trastornos sensoriales y motores.

En setiembre de 1949, Beck, McKahn y Belnap, publican los resultados favorables obtenidos en cuatro de doce pacientes operados. Diez de los cuales eran niños, oscilando sus edades entre once meses a catorce años, con retraso mental y algunos de ellos con convulsiones.

En la misma revista uno de estos autores, McKahn, escribe un artículo editorial sobre el tema y resume la experiencia recogida desde la aplicación de tal procedimiento. Con convulsiones fueron operados ocho niños, cuatro de los cuales tuvieron cesación completa de las crisis, dos espaciaron los episodios y en los dos restantes no se obtuvo resultado alguno. De nueve niños con espasticidad cerebral, en siete la mejoría fué definitiva, fracasando en los otros dos casos. De 18 niños con diversos grados de retardo mental intervenidos, en 11 la mejoría fué notoria.

Tres meses más tarde Albanese y Barcala, de nuestro país, comunicaron a la Sociedad Argentina de Pediatría las observaciones recogidas en cinco pacientes operados, incluyendo un caso de 38 años de edad, con hemiplejía derecha con afasia e intelecto normal, realizándose la inter-

vención en el lado izquierdo, sin obtener modificación alguna en su afección, pero como hallazgo operatorio anotaron una hipoplasia vascular marcada.

También a un niño con oligofrenia y excitabilidad psicomotriz, la operación se realizó en el lado izquierdo. Como los enfermos presentados llevaban menos de 45 días de practicada la anastomosis, los autores no pretendían extraer conclusiones, sino que llamaban la atención sobre una nueva posibilidad terapéutica.

NUESTRA EXPERIENCIA

Hemos realizado la intervención en 7 niños que presentaban un retardo psíquico profundo, dos de los cuales tenían asociado un síndrome epiléptico cuyos ataques no podían controlarse con tratamiento médico. Salvo el caso N° 2 y N° 7, cuya probable etiología pueda ser una meningoencefalitis, los casos restantes son niños que han tenido una pronunciada asfixia al nacer por un parto muy laborioso. El niño menor operado tiene 10 meses de edad y el mayor 8 años; 5 de ellos pertenecen al sexo masculino.

En todos los casos la anastomosis yúgulocarotídea se realizó en el lado derecho. El caso N° 1 lleva 16 meses de operado mientras el N° 7 sólo 3 meses.

Todos los casos pertenecen al Servicio de Neurología de la Cátedra de Pediatría del Prof. Garrahan (Hospital de Clínicas).

Las observaciones de este nuevo método terapéutico fueron enfocadas desde tres ángulos distintos: a) valorización de los efectos cardiocirculatorios de la fístula arteriovenosa invertida; b) acción sobre el estado intelectual; c) acción sobre las convulsiones.

A) *Efectos cardiocirculatorio de la fístula arteriovenosa invertida*

Se denomina fístula arteriovenosa invertida a aquella en la que la corriente arterial sigue en la vena una dirección centrífuga con respecto al corazón.

Ya en 1948, el mismo Beck, había propuesto la revascularización del corazón, arterializando la vena coronaria en los pacientes con angina de pecho.

Bernheim, en 1913, fué de los primeros en realizar este tipo de fístula invertida. Arterializó el sistema venoso de los cuatro miembros, en un caso de endoarteritis obliterante. Esta operación fué repetida hace dos años en dos casos —también de endoarteritis obliterante— pero en los miembros inferiores únicamente por uno de nosotros (Perianes).

En apretada síntesis informaremos sobre el estudio global realizado en este aspecto y sólo nos detendremos en aquellas observaciones que merezcan un comentario.

Presión arterial: En ningún caso se ha notado un aumento significativo de la presión diferencial, aumento que se presenta siempre en las fistulas arteriovenosas traumáticas.

Pulso: En ningún caso se han observado alteraciones dignas de mención.

Fondo de ojos: En el primer mes se mantiene una hiperemia discreta que desaparece en los meses siguientes.

Electrocardiograma: En ningún caso se comprobó alteración alguna.

Telerradiografía del tórax: No se observaron alteraciones, excepto un caso en el que se comprobó un aumento discreto de todos los diámetros cardíacos.

Fenómenos locales: El consabido soplo y estremecimiento que se desata en las fistulas arteriovenosas y que no sólo es audible, sino palpable, habitualmente aparece de inmediato, una vez realizada la anastomosis o de lo contrario, se instala dentro de las 10 primeras horas. También puede ocurrir como en uno de nuestros casos, que el soplo se haga presente recién a las 18 horas de practicada la fístula.

La vena yugular interna se dilata inmediatamente. El pulso arterial se palpa con dificultad aún después de establecido el soplo.

Lo corriente es que en la hemicara derecha aparezca un edema, más marcado en los párpados y que desaparece después de transcurridos tres o cuatro días. En tres de nuestros enfermitos y a pesar de que han pasado 12 meses de la operación, el edema se mantiene. Las complicaciones locales (aneurismo) serán motivo de otra comunicación.

Examen precordial: Normal en todos los casos. No se han comprobado alteraciones al examen directo.

Velocidad circulatoria: No se la ha realizado por manejarnos con niños que presentan una marcada oligofrenia.

B) *Acción sobre el estado intelectual*

Los resultados alejados de la fístula arteriovenosa en la esfera psíquica fueron muy desalentadores. De los siete niños intervenidos puede asegurarse que en ninguno de ellos el cociente intelectual tuvo cambio favorable.

Como única variedad observada en la evolución de estos niños, cabe señalar que los casos N° 2 y N° 4 mejoraron su conducta personal-social y el N° 4 acusó además una ligera mejoría en las funciones estático-motrices.

En los cinco niños restantes no existió la menor muestra de adelanto psíquico ni motor.

Los métodos utilizados para valorar el psiquismo de los enfermos fueron los tests de Bühler, Terman y Gesell y Amatruda, según los casos.

En las historias clínicas respectivas hemos transcripto las conclusiones tal cual las envía el psicólogo, sin anotar los detalles de la técnica porque escapa a nuestra intención esquemática.

C) Acción sobre las convulsiones

Dos de los niños (casos N° 6 y N° 7) además de presentar un franco retardo psíquico tenían asociado un síndrome convulsivo, que no podía detenerse con el uso sistemático de las drogas más conocidas (epamin, thiantoin, mesantoina, tridione, luminal, etc.).

Las crisis eran en flexión generalizada: flexión brusca de cabeza, tronco y extremidades; pérdida del sensorio, breve duración y en número de 15 a 20 diarias. Observados siete y tres meses respectivamente, los accesos después de la intervención se mantuvieron invariables, no se modificaron en cuanto a cantidad y calidad. Por lo demás, ya hemos anotado que estos dos niños tampoco se beneficiaron en su estado intelectual.

CASOS CLINICOS

CASO N° 1.—Hist. Clín. N° 509. Hospital de Clínicas. Sala VI. C. P., edad, 2 años 3 meses. Sexo, masculino.

Antecedentes familiares: Padres sanos. Un hermano murió por asfixia al nacer.

Antecedentes personales: Nació de parto prolongado, espontáneo. Gran sufrimiento fetal. Marcada asfixia.

Convulsiones tónicas generalizadas con pérdida del conocimiento durante el primer mes de vida.

Antecedentes de la enfermedad actual: Sostuvo la cabeza al año de edad. Babeo constante. Únicamente con apoyo se mantiene sentado.

Dicen los padres que los reconoce desde hace muy poco tiempo; no pronuncia palabra alguna.

Examen neurológico: Circunferencia craneana, 43 cm, no obedece las órdenes. No presta atención ni sigue los objetos con la mirada. No se mantiene sentado por sus propios medios. Sostiene la cabeza con dificultad. Ligera hipertonia de los miembros inferiores.

Reflectividad tendinosa-perióstica y cutánea, normal.

Líquido céfallo-raquídeo: Normal.

Sangre: Kahn, Wassermann y Kline (negativas).

Telerradiografía del tórax: Normal.

Electrocardiograma: Normal.

Presión arterial: Mínima, 50; Máxima, 80.

Pulso: Frecuencia 85 por minuto.

Fondo de ojos: Normal (Dr. Roveda).

Psiquismo (23-XI-1949): Con esta fecha ha sido examinado el niño C. P., con el material del test de Bühler.

Por falta de reacciones frente a la mayoría de los estímulos ópticos y acústicos, sin propia iniciativa, no es posible determinar la edad mental del niño, tampoco su C. I.

Tratamiento: En otros servicios fué tratado intensamente con medicación antilúética sin resultado alguno. El 29-XI-1949 se le practicó la anastomosis yúgulo-carotídea derecha.

Cualitativamente:

Recepción sensorial: Corresponde al 1er. año, 2 meses.

Recepción de los casos: 0.

Movimientos del cuerpo: Moverse y agarrar: 1er. año, 5 meses. Movimiento de obstáculos: 1er. año, 8 meses.

Dominio del cuerpo: 1er. año, 4 meses.

Sociales: Contacto, 0. Mandato, 0. Lenguaje, balbuceo (1er. año, 3 meses).

Aprendizaje: Acción con el material (1er. año, 5 meses).

Persistencia en el manejo del material: no se observa.

Trabajo intelectual: No se observa.

Evolución.—Siete meses después de la operación:

Electrocardiograma: Normal.

Telerradiografía del tórax: Dilatación global discreta del área cardíaca.

Presión arterial: Mínima, 50. Máxima, 80.

Pulso: Frecuencia, 90 por minuto.

Fondo de ojos: Normal (Dr. Roveda).

Examen precordial: La percusión del tórax revela un agrandamiento del área cardíaca.

Fenómenos locales: Nada de particular, salvo el estremecimiento que encoje la mano al colocarla sobre el cuello, a la altura de la fístula.

Psiquismo: "En comparación con el resultado obtenido el 23-XI-1949, no hemos observado nuevos elementos de desarrollo mental".

Once meses después de la operación:

Psiquismo: "No hemos observado nuevos elementos del desarrollo mental".

Dieciseis meses después de la operación:

Psiquismo: "El test de Terman no revela ningún progreso en su desarrollo mental".

Versión de la madre: "No observa cambio en su comportamiento. Habla muy pocas veces, pronuncia "papá", "acá", pero con menos frecuencia que antes. Duerme bien. Durante el día se entretiene jugando, a veces llora. Cuando ve a otros niños corriendo, jugando, golpea su frente con la mano. Cuando tiene hambre llora. Toma mamadera. No toma ningún alimento con la mano. Se endereza y trata de quedarse parado, pero se cae. Parece reconocer a la madre. Cuando ella lo levanta sonrío. Reconoce la voz del padre".

CASO N° 2.—Hist. Clín. N, 332. Hospital de Clínicas. Sala VI. M. S., edad, 7 años. Sexo, femenino.

Antecedentes familiares: Sin importancia. Una hermana de 11 años, sana.

Antecedentes personales: Nacida de parto normal, no hubo asfixia. La niña desarrolla psíquica y físicamente en forma normal hasta la iniciación de su enfermedad.

Enfermedad actual: A los 18 meses de edad padece de un proceso febril que eleva una semana, en el curso del cual tuvo dos convulsiones generalizadas, tipo gran mal. Seis meses después bronconeumonía sarampionosa.

Desde entonces retardo evidente en su esfera psíquica. Controló los esfínteres a los 4 años. Caminó a los 2 años y medio. Babeo constante. Muy inestable, llanto continuo. Lenguaje muy rudimentario.

Examen neurológico: Salvo una hipotonía generalizada, más pronunciada en los miembros inferiores, no se encuentra nada de particular.

Líquido céfalorraquídeo: Normal.

Sangre: Wassermann, Khan y Kline: Negativas.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Electrocardiograma: Normal.

Pulso: Frecuencia, 100 por minuto.

Presión arterial: Mínima, 55 mm. Máxima, 85 mm.

Neumoencefalografía: Tensión inicial 30 cm. Tensión final, 40. Carbógeno inyectado, 70, líquido extraído, 60.

Descripción de las placas: Mal relleno ventricular en los ejes laterales. En las pósterioanterior y ánteroposterior sin particularidades.

Fondo de ojos: Normal (Dr. Roveda).

Psiquismo (22-XI-1949): "No es posible practicar un examen sistemático y completo de la niña por la dispersión de la atención y la pobreza del lenguaje". Por las pruebas positivas efectuadas puede juzgarse que su nivel mental aproximado es de 3 años.

Tratamiento: Tomó ácido glutámico, 10 a 15 g diarios, en distintos períodos, por escasez del producto, desde julio de 1946, hasta enero de 1949.

El 2-XII-1949, se realiza la anastomosis yúgulocarotídea derecha.

Evolución.—Seis meses después de la operación:

Fenómenos locales: Ligera dilatación aneurismática y enrojecimiento de la hemicara derecha.

Examen precordial: Sin particularidades.

Fondo de ojo: Normal (Dr. Roveda).

Electrocardiograma: Normal.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Presión arterial: Mínima, 60. Máxima, 85.

Pulso: Frecuencia: 100 por minuto.

Psiquismo: "Atención menos dispersa que en noviembre de 1949. Mayor interés por un juego relativamente ordenado. Aunque en general no ejecuta órdenes ni se puede realizar en test de manera normal, es posible inducirla a ejecutar algunas pruebas, como continuar levantando una torre y hacer un puente de cubos. Señala también partes del cuerpo en muñecos.

Vocabulario muy escaso. Palabra en general ininteligible. No se observa elementos de desarrollo mental.

Leve mejoría en el trato social, según los padres".

CASO N° 3.—Hist. Clín. N° 74. Hospital de Clínicas. Sala VI. A. M., edad, 8 años. Sexo, masculino.

Antecedentes familiares: Sin importancia. Una hermana de 17 años sana.

Antecedentes personales: Parto laborioso. Asfixia al nacer. Al tercer día de vida convulsiones generalizadas.

Se prendió al pecho al décimo día.

Recién a los 14 meses reconoció a la madre. Caminó a los 18 meses.

Estado actual: Pronuncia muy pocas palabras. Cortas frases en tercera persona, babeo constante, no controla el esfínter anal. Recién a los 6 años

controló el vesical. Crisis de rabia. No aprende lo que se le enseña. Se arroja al suelo voluntariamente y permanece largo tiempo sin querer levantarse. No conoce el peligro, no sabe vestirse ni come por sus propios medios.

Examen neurológico: Reflejos cutáneos y tendinosos, normal. Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa normal. Ligero estrabismo convergente derecho. Tono y fuerza muscular sin particularidades.

Líquido céfalorraquídeo: Normal (completo).

Sangre: Wassermann, Kahn y Kline; Negativas.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Electrocardiograma: Normal.

Presión arterial: Mínima, 70. Máxima, 100.

Pulso: Frecuencia: 110 por minuto.

Neumoencefalografía: Tensión inicial (llorando) 50. Tensión final (tranquilo), 30. Líquido extraído, 50. Aire inyectado, 50.

Descripción de las placas: Intensa acentuación de los surcos, especialmente en el hemisferio derecho. Sombras difusas en el lóbulo frontal de ambos lados, más acentuados en el izquierdo, sugiriendo esclerosis localizadas en esa zona, sin excluir que existan en el resto del cerebro.

Fondo de ojos: Normal (Dr. Roveda).

Psiquismo (10-XII-1949): "Durante las pruebas demostró rechazo, falta de colaboración, lo que le impidió resolver los problemas correspondientes a 2 años de edad mental. Hemos observado movimientos y emisión de palabras en forma espasmódica, ecolalia y estereotipia.

A pesar de negarse a expresar el vocabulismo gráfico, en ciertos momentos revela conocer tales elementos. No obstante su edad mental lo coloca entre los oligofrénicos".

Tratamiento: Durante todo el año 1948, tomó ácido glutámico, a razón de 10 g diarios, sin mayores beneficios. El 12 de diciembre de 1949, anastomosis yúgularocrotídea derecha.

Evolución.—Seis meses después de la operación:

Electrocardiograma; Normal.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Fenómenos locales: Considerable tumoración pulsátil en el lado derecho del cuello, provocado por la dilatación aneurismática de la fístula arteriovenosa. Ligero edema, enrojecimiento y lagrimeo de la hemicara derecha.

Examen precordial: Sin particularidades.

Presión arterial: Mínima, 70. Máxima, 100.

Pulso: Frecuencia 100 por minuto.

Fondo de ojos: Normal. (Dr. Roveda).

Psiquismo: "El test de Terman no reveló ningún progreso en su desarrollo mental".

Diez meses después de la operación:

Psiquismo: "Durante la prueba, como en los anteriores, demostró rechazo por los elementos del test. No resolvió ninguna de las pruebas que comprenden al año 2. Persiste la ecolalia y estereotipia antes observadas, como también la pronunciación defectuosa de las pocas palabras emitidas".

Quince meses después de operado:

Electrocardiograma: Normal.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Fenómenos locales: Sin modificaciones. Persiste el marcado aneurisma.

Examen precordial: Sin particularidades.

Presión arterial: Mínima, 70. Máxima 105.

Pulso: Frecuencia 90 por minuto.

Fondo de ojos: Normal (Dr. Roveda).

Psiquismo: "Al ejecutar el test de Terman, no resuelve ninguno de los problemas correspondientes al 2º año, por consiguiente su C. I. lo coloca entre los oligofrénicos profundos".

Versión de la madre: Encuentra un poquito mejor, porque cuando vé a la madre llorando pide que lo lleve. En una oportunidad reclamó al padre que no estaba en la casa. Frecuentemente se sienta sobre la falda de la madre y la besa. También la besa en la calle. No come solo y no toma la cuchara ni el tenedor, pero últimamente trae los cubiertos cuando la madre se lo pide. No toma agua solo. Por lo general arroja al suelo todos los objetos a su alcance.

Duerme bien, de 21 a 6 horas. No juega con los chicos. Se entretiene dando vueltas a una escoba. A veces nervioso, golpea. Si la madre le manda sentarse la castiga, luego se queda tranquilo y después se olvida. Se pega la propia mano cuando no está contento".

CASO Nº 4.—Hist. Clín. Nº 103. Hospital de Clínicas. Sala VI. R. F., edad, 6 años 11 meses. Sexo, masculino.

Antecedentes familiares: Sin importancia. Hijo único.

Antecedentes personales: Nacido de un embarazo de 8 meses, con forceps y traumatismo cráneoencefálico. Asfixia. Tardó 8 días en tomar el biberón.

Antecedentes de la enfermedad actual: Al año de edad se instala un síndrome convulsivo consecutivo a una coqueluche. Las crisis que eran tónicas, generalizadas, con pérdida del conocimiento y difíciles de dominar con los anticonvulsivos comunes, desaparecieron después de dos años. Caminó a los 3 años y medio. A los 5 años controló los esfínteres. Tiene un vocabulario muy rudimentario. Habla en tercera persona.

Examen neurológico: Hiperreflexia tendinosa, más marcada en miembros inferiores. Hipotonía generalizada, palma al hombro, talón al isquión.

Líquido céfalorraquídeo: Normal.

Sangre: Wassermann y Kahn, negativas.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Electrocardiograma: Normal.

Presión arterial: Mínima, 55 mm. Máxima, 85 mm.

Pulso: Frecuencia 90 por minuto.

Neumoencefalograma: Tensión inicial, 30. Tensión final, 35. Aire inyectado, 45. Líquido extraído, 50.

Descripción de las placas: Las tomas ánteroposteriores denuncian una intensa asimetría del sistema ventricular con gran desviación hacia la derecha. Discreta hidrocefalia derecha global, atrofia cortical, especialmente en el lóbulo derecho que se hace notoria por la imagen de la sutura interhemisférica. En las imágenes laterales, el ventrículo izquierdo aparece marcadamente deformado y sensiblemente anormal. Grandes sombras de atrofia frontal y lesiones corticales múltiples en diversas zonas del cerebro.

Fondo de ojos: Normal (Dr. Roveda).

Psiquismo (20-IV-1950): "Durante el examen se muestra inestable con falta de concentración, habla incesantemente, estereotipia verbal. No ejercita órdenes sencillas, factores que imposibilitan resolver los problemas que

incluyen las pruebas de 2 años. Por lo tanto debe colocársele entre los oligofrénicos profundos”.

Tratamiento: El 25-IV-1950 se realiza la anastomosis yúgulocarotídea derecha.

Evolución.—Cuatro meses después de la operación:

Electrocardiograma: Normal.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Presión arterial: Mínima, 60. Máxima, 90.

Pulso: Frecuencia, 100 por minuto.

Fenómenos locales: Discreta tumoración aneurismática a nivel de la fistula. Enrojecimiento de la hemicara derecha.

Examen precordial: Sin particularidades.

Fondo de ojos: Normal.

Psiquismo: “En comparación con el resultado anterior se observa un mejor “rapport” de parte del niño, aunque siempre persiste la dispersión y estereotipia de preguntas y respuestas. Durante el examen resuelve cinco problemas correspondientes al material de 2 años; un problema del año II/6 y uno del año III/6. En general se observa progreso en el contacto con el material en comprensión y en combinación de palabras. También nuestra mayor variación de frases con la correspondiente mayor riqueza del vocabulario”.

Nueve meses después de la operación:

Psiquismo: “En comparación con el resultado del test de Terman anterior, hemos observado un ligero progreso en la solución de los problemas correspondientes al segundo año, segundo semestre; pero debido a su mayor edad cronológica, su déficit retráctil debe considerarse igual, o sea un C. I. alrededor de 25.

Fuera de la situación de test, hay una marcada mejoría en las funciones estático-motrices y movimientos voluntarios; también la comprensión de situaciones y reconocimiento de lugares.

Su actitud frente a extraños adultos se adapta al trato recibido, mientras frente a los niños es agresivo.

Los castigos y amenazas de los padres frente a la nueva situación (el niño repite las “malas palabras”) peligran el posible desarrollo mental del niño.

Resumiendo los exámenes ejecutados desde la fecha de la operación, se encuentra que el niño ha mejorado en sus funciones estático-motrices, en su contacto social y hábitos de independencia, a pesar que su cociente intelectual según el test de Terman no ha variado”.

CASO Nº 5.—Hist. Clín. Nº 410. Hospital de Clínicas. Sala VI. L. M., edad, 4 años 8 meses. Sexo, femenino. Frenostenia profunda.

Antecedentes familiares: Sin particularidades. Un hermano de 3 años sano.

Antecedentes personales y de la enfermedad actual: Parto laborioso. Asfixia al nacer. Convulsiones generalizadas desde el primer semestre de vida, semanales, generalizadas, con pérdida del conocimiento, tipo gran mal, que duraron un año.

Sostuvo la cabeza a los 14 meses, nunca le han llamado la atención las personas y objetos que la rodean.

Estado actual: Niña indiferente, que no sigue con la mirada, ni presta atención. No obedece las órdenes. Babeo constante. Se mantiene sentada

con dificultad. No se mantiene de pie por sus propios medios. No pronuncia palabras. Risas inmotivadas. No controla los esfínteres. No aprende lo que se le enseña. No reconoce las personas.

Examen neurológico: No cambia de decúbito sin ayuda.

Reflectividad, normal. Hipotonía, moderada sobre todo en miembros inferiores. Estrabismo divergente derecho. Responde al pinchazo y al calor.

Líquido céfalorraquídeo: Normal (completo).

Sangre: Kahn, Wassermann y Kline: Negativas.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Electrocardiograma: Normal.

Presión arterial: Mínima, 60. Máxima, 96.

Pulso: Frecuencia, 100 por minuto.

Electroencefalograma: Ritmo alfa caracterizado por: Frecuencia: 8 ondas por segundo; amplitud; 50. 70 microvoltios; continuidad: raro; índice 5 %; regularidad y sincronía: malas. Domina el registro la sucesión de ondas lentas y agudas con gran predominancia de las primeras y una amplitud muy variable (100-250 microvoltios). Resumen: Disritmia difusa, claro predominio de la actividad lenta (Dr. Martino).

Fondo de ojos: Normal (Dr. Roveda).

Psiquismo: "Presenta un cuadro de frenastenia profunda. Risas inmotivadas no responde a los estímulos visoauditivos, no reconoce a las personas".

Tratamiento: El 10 de mayo de 1950 se le practicó la anastomosis yúgulo-carotídea derecha.

Evolución.—Seis meses después de la operación:

Electrocardiograma: Normal.

Presión arterial: Mínima, 60. Máxima, 90 mm.

Pulso: Frecuencia, 90 por minuto.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Fondo de ojos: Normal.

Examen precordial: Sin particularidades.

Fenómenos locales: No hay dilatación aneurismática visible de la fístula.

Psiquismo: "Cara sin expresión, mueve constatemente la cabeza, juega con las manos sin cesar. Risas inmotivadas. No se fija en los objetos. Tampoco los toma cuando se los alcanza. Enuresis, encopesis. Babeo permanente. No se observan nuevos elementos del desarrollo mental".

Diez meses después de la operación:

Psiquismo: "No hemos observado nuevos elementos durante la ejecución del test de Terman, por consiguiente su desarrollo mental no demuestra progreso apreciable".

Caso Nº 6.—Hist. Clín. Nº 372. Hospital de Clínicas. Sala VI. A. R. edad, 20 meses. Sexo, masculino.

Antecedentes familiares: Sin importancia. Dos hermanos sanos.

Antecedentes personales: Nació de parto prolongado. Sufrimiento fetal. Asfixia. Gran cefalohematoma. Llanto pertinaz durante los tres primeros meses de vida. Supuración del oído izquierdo, desde la segunda semana de edad hasta poco de iniciado el proceso ictal.

Antecedentes de la enfermedad actual: Comienza a los seis meses con accesos consistentes en: flexión brusca de los miembros superiores e inferiores y mirada fija. Ultimamente estos episodios se completan con grito previo.

En la iniciación eran de escasa frecuencia (2 diarios), pero fueron aumentando hasta llegar a un número de 15 a 20 diarios. La madre insiste en que el niño, desde el comienzo de las crisis ha perdido "vivacidad e inteligencia". Fué tratado en distintos consultorios con bebidas bromuradas y luminal, sin resultado aparente.

Examen neurológico: Se mantiene sentado y cambia de decúbitos por sus propios medios. Sólo con ayuda permanece breve tiempo de pie.

Reflejos cutáneos y tendinosos: Normales. Hipotonía generalizada más pronunciada en miembros inferiores. Toma objetos y fija momentáneamente la vista. No pronuncia ninguna palabra.

Líquido céfallo-raquídeo: Normal.

Sangre: Kahn, Wassermann y Kline: Negativas.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Electrocardiograma: Normal.

Presión arterial: Mínima, 50 mm. Máxima, 80 mm.

Pulso: Frecuencia, 110 por minuto.

Electroencefalograma: Informe: "Se observa una actitud de mediano a gran voltaje, de 6 a 7 ciclos por segundo, 4 a 5 otras veces, irregular, disrítmica, asincrónica, igualmente distribuída en todas las áreas corticales exploradas. La configuración general del trazado, así como la distribución de los ritmos indican una profunda perturbación de la actividad bioeléctrica, traducida por descargas paroxísticas en salvas de 3 a 5 ciclos por segundo, alternando como otros netamente de 3 por segundo con espigas francas y otros abortados. No hay asimetrías ni signos focales a la exploración simultánea de áreas homólogas.

Resumen: Electroencefalograma marcadamente anormal. No hay signos focales. Notoria disritmia cerebral paroxística a predominio de petit mal, con substratum convulsivo. (Dr. Mosovich).

Neumoencefalografía: Tensión inicial al Claude, 25 cm. Tensión final, 25 cm. Líquido extraído, 50 cm³. Aire inyectado, 60 cm³.

Descripción de las placas: Dilatación global de ambos ventrículos laterales, más intensa en el lado izquierdo y del tercer ventrículo que aparece también deformado. Grandes sombras lacunares corticales en toda la extensión de las placas laterales.

Psiquismo (Test de Gesell y Amatruda): "Gatea, se sienta solo. Toma los objetos, (presión, pinzas tipo inferior con fuerza), luego arroja el objeto o lo lleva a la boca. Menos habilidad en soltar el objeto. Tendencia a la zurdera, Sigue la luz y el objeto con la vista. Fija momentáneamente la vista. No sigue el ruido, ni gira la cabeza siguiendo el estímulo. Muy inestable.

Conclusión: Edad clave de desarrollo: 8 meses aproximadamente. C. I. aproximadamente, 34.

Retardo profundo. (2-VIII-1950).

Tratamiento: Después de intentar toda suerte con los anticonvulsivos comunes para el gran y petit mal y de llegar a las dosis tóxicas sin obtener ningún resultado, se realiza el 3 de setiembre de 1950 la anastomosis yúgulo-carotídea derecha.

Evolución.—Tres meses después de operado:

Fenómenos locales: Nada de particular, salvo la auscultación y palpación del soplo a la altura de la fístula arteriovenosa.

Electrocardiograma: Normal.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Presión arterial: Mínima, 50. Máxima, 85 mm.

Pulso: Frecuencia, 115 por minuto.

Fondo de ojos: Normal.

Examen precordial: Sin particularidades.

Examen neurológico: Los ataques que el niño presentaba, consistentes en flexión brusca de cabeza y tronco y miembros superiores e inferiores de breve duración, y en número de 15 a 20 diarios, no se han modificado después de la operación. Durante esta época de observación el niño no tomó ningún medicamento.

Siete meses después de operado:

Fenómenos locales: Nítido frémito a la altura de la fístula arterio-venosa.

Electrocardiograma: Normal.

Fondo de ojos: Normal.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Examen precordial: Sin particularidades.

Presión arterial: Mínima, 50. Máxima, 80 mm.

Pulso: Frecuencia, 110 por minuto.

Examen neurológico: Ninguna modificación en sus ataques.

Psiquismo (test de Gesell y Amatruda): "En siete meses de E. C. ha aumentado 1 mes de E. M. y esto aún calculando ampliamente. En líneas generales puede indicarse que el nivel mental con respecto a la E. C. ha disminuído (acentuándose la idiocía). La única mejoría observada se refiere al aspecto motor, en cuya conducta logra un nivel de 12 meses.

Motricidad: Gatea, se observa mayor equilibrio en la posición sentada. Camina sostenido de una mano. Ambidextro con tendencia a la zurdera.

Lenguaje y conducta personal social: estacionados en el nivel anterior, es decir, que proporcionalmente se acentúa el retardo:

Conducta adaptativa: Igual al anterior. Fija momentáneamente la vista. Sigue los ruidos. Esto significa un adelanto, porque hace siete meses no respondía a estímulos auditivos.

Conclusión: Edad clave de desarrollo: 9 meses aproximadamente. C. I., 0,31 aproximadamente. Retardo profundo".

CASO Nº 7.—Hist. Clín. Nº 300. Hospital de Clínicas. Sala VI. J. C., edad, 10 meses. Sexo, masculino.

Antecedentes familiares: Sin particularidades.

Antecedentes personales: Nacido a término. Parto normal. Otitis a repetición a los 3, 4½ y 6 meses, febriles, exigiendo terapéutica antibiótica y paracentesis.

Antecedentes de la enfermedad actual: En ocasión de su último episodio otítico, el niño que lloraba mucho desde el día anterior comenzó a presentar accesos consistentes en flexión brusca de cabeza, tronco y miembros que se repetían en salvas cada 3 ó 4 horas, de 15 a 20 veces seguidas. Sometido por su otitis febril a un tratamiento con antibióticos (penicilina y estreptomina) disminuyen un poco pero no desaparecen, ya que desde entonces hacen 2 meses) se vienen repitiendo diariamente de 6 a 8 veces por día en salvas de 15 a 20.

Progresivamente se ha ido notando en el niño una regresión de sus adquisiciones neuropsíquicas, ahora se muestra indiferente y decaído. No habla.

Examen neurológico: Niño en permanente actitud de indiferencia. No

reacciona ante los ruidos fuertes ni ante la música. Sigue algunos objetos con la mirada aunque no con mucha vivacidad.

Reflejos: Tendinosos presentes; cutáneas y plantares, en extensión con abanico y triple retracción. No sostiene la cabeza.

Líquido céfalorraquídeo: Normal.

Sangre: Wassermann y Kahn: Negativas.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Electrocardiograma: Normal.

Presión arterial: Mínima, 50. Máxima, 75.

Pulso: Frecuencia, 100 por minuto.

Electroencefalograma: Presenta un trazado profundamente irregular, disrítmico, asincrónico, simétrico, de frecuencias igualmente distribuidas en todas las áreas corticales exploradas. No hay asimetrías ni signos focales a la exploración simultánea de áreas homólogas. Desde el comienzo del gráfico y sin interrupción a través de todo el registro aparecen paroxismos francos en espiga y onda y paroxismos de 2 a 3 ciclos por segundo, todos ellos de registro simultáneo en todos los electrodos. El gráfico fué obtenido bajo hipnosis barbitúrica (seconal sódico 0,20 g) y sólo se consiguió un estado superficial de sueño en el enfermito, cuyas manifestaciones paroxísticas revelan una disritmia grave y una desorganización de la actividad bioeléctrica.

Resumen: Electroencefalograma marcadamente anormal. No hay signos focales. Marcada disritmia cerebral paroxística a predominio de petit mal. (Dr. Mosovich).

Neumoencefalografía: Se extraen 80 cm³ de líquido y se inyecta igual cantidad de aire.

Presión inicial: 25 cm; presión final, 30 cm.

Descripción de las placas: Occípitoplaca: asimetría ventricular a favor del ventrículo lateral derecho. Tercer ventrículo agrandado y desviado en su parte inferior hacia la derecha. Marcada atrofia cortical.

Parietolateral izquierda: Dilatación y deformación del ventrículo lateral. Surcos agrandados. Atrofia cortical.

En las otras tomas se repiten las mismas imágenes.

Fondo de ojos: Normal (15-XII-1950).

Tratamiento (16-XII-1950): Comienza con Tridione (dos cápsulas diarias), disminuyendo las crisis de 4 a 5 veces diarias y 1 a 2 flexiones por vez, luego se le asocia Epamin (2 cápsulas de 0,03 g por día) y Gardenal 0,05 g.

Como aumentaran los accesos se prescribe: Tridione (3 cápsulas) Epamin (3 cápsulas de 0,03) y Gardenal (0,05 g) diarios. Las crisis disminuyeron notablemente en número e intensidad (3 a 4 accesos diarios). Sin grito pero con inspiración profunda y flexión completa repetidos de 3 a 15 veces seguidas. Esta mejoría duró solamente un mes, instalándose nuevamente las crisis como al comienzo de su enfermedad, lo que decide a practicársele la anastomosis yúgulo-carotídea derecha.

Psiquismo (test de desarrollo de Gesell y Amatruda): "Edad motriz: 12 semanas; personal social, 4 semanas. Conducta adaptativa, 4 semanas. Lenguaje, 4 semanas. Impresión general: retardo profundo. E. C. de desarrollo aproximado, 1 mes. C. I. aproximado, 0,11.

Pronóstico: Sombrío.

El esquema indica un C. I. muy inferior que no deja entrever en este momento ninguna posibilidad de educación.

La motricidad ligeramente más desarrollada que los otros aspectos.

No se mantiene sentado. Dificultad para mantener la cabeza rígida. No le llama la atención los objetos ni intenta tomarlos. Al contacto cierra muy débilmente la mano sobre el mango del objeto y lo deja caer de inmediato.

Lenguaje: Facies inexpresiva, mirada vaga; indirecta, pequeños ruidos guturales.

Evolución.—Tres meses después de la operación:

Fenómenos locales: Sin particularidades.

Electrocardiografía: Normal.

Examen precordial: Normal.

Telerradiografía del tórax: Normal.

Fondo de ojos: Normal.

Presión arterial: Mínima, 50. Máxima, 75.

Pulso: Frecuencia, 100 por minuto.

Examen neurológico: Las crisis no sufrieron ninguna modificación, se mantiene exactamente igual como al comienzo de su enfermedad, tanto en calidad como en cantidad.

Psiquismo (test de Gesell y Amatruda): "Conducta motriz: ofrece el mayor grado de desarrollo. Sin embargo ya en 12 semanas deja de realizar algunas pruebas (no toca la taza; sostiene el sonajero un instante y lo suelta).

Conducta adaptativa: Supera apenas las 4 semanas. No realiza pruebas basadas en aspecto visual. No dirige la mirada hacia personas u objetos que lo rodean. Cuando parece que mira algo lo hace de una manera inexpresiva, indiferente. La luz fuerte dirigida a sus ojos no le impresiona ni produce parpadeos. La madre informe que el niño parece reconocerla pero que no revela cambio de expresión o gesto alguno. No hay respuesta facial a sonido de campanilla.

Lenguaje: No sonríe. Cloqueos y quejidos son sus expresiones únicas de lenguaje.

La conducta personal social no supera las 4 semanas.

Impresión general: Edad clave de desarrollo: 8 semanas aproximadamente. C. I., 0,15 aproximadamente. Retardo profundo.

COMENTARIOS

En cuanto tuvimos conocimiento de este nuevo intento terapéutico y a pesar del entusiasmo que trasuntaba el artículo de los autores del método, lo incorporamos —no sin reservas— de inmediato a la sistemática asistencial de nuestros niños retardados.

No obstante lo aleatorio del método, antes de teorizar preferimos recoger nuestra propia experiencia. Sabíamos de antemano que los padres de los niños no rehusarían nuestra propuesta, pero debe destacarse que siempre se les subrayó que era "un procedimiento que estaba en la etapa de experimentación" y cabían muy pocas esperanzas.

Los enfermitos fueron seguidos un tiempo suficientemente prolongado como para asentar conclusiones objetivas.

Se cuidó sobremanera la evolución psíquica de los operados y para ello fueron examinados un número superior de veces al que figura anotado en las historias clínicas, por personas de reconocida capacidad técnica.

Nuestro inicial expticismo se basaba en que la destrucción nerviosa

es definitiva y que un mayor aflujo sanguíneo no actuaría sobre la necrosis neuronal.

Siempre nos pareció literaria la explicación de que las células nerviosas que están rindiendo menos "se beneficiarían con el mayor aporte de sangre arterial".

Además, como objetara Turner cuando este tema se presentó en la Sociedad Argentina de Pediatría, apoyándose en los trabajos de Himwich y Fizekar, está demostrado que el consumo de oxígeno por un cerebro normal es igual al de un oligofrénico.

Conviene insertar otras de las objeciones formuladas por Carrea, en la misma reunión científica, "técnicamente se usa el lado derecho para la operación, basándose en que el seno longitudinal habitualmente se evacúa en un gran seno lateral del lado derecho y por lo tanto el avenamiento venoso mayor del cerebro se hace hacia la yugular interna derecha. Esto no ocurre siempre así y convendría aclarar este punto con un angiograma venoso cerebral ánteroposterior que mostraría claramente la circulación de retorno".

Por nuestra parte este último método exploratorio no lo hemos realizado por carecer de medios técnicos en el Servicio en que actuamos.

BIBLIOGRAFIA

- Sciaroni, G. H.*—"Am. J. Surg.", 1948; 76, 2, 150.
Beck, C. S.; Mc. Kahn y Belnap.—"J. of Ped.", 1949; 35, 3, 317.
Albanese, A. y Barcala, F.—Comunicación presentada a la Soc. Arg. de Pediatría, 13-XII-1949.

BRONCOSCOPIA EN EL NIÑO

POR EL

DR. B. CANTLON

Hacen apenas treinta años, todas las afecciones de los bronquios se reunían bajo el nombre común de bronquitis. Poco tiempo después la radiología primero y la broncografía lipiodolada posteriormente, señalaron un evidente progreso permitiendo separar del capítulo de las bronquitis las bronquiectasias y las supuraciones pulmonares. Todos los conocimientos adquiridos desde entonces se deben fundamentalmente a Chevalier Jackson, sus discípulos y colaboradores, cuyos estudios endoscópicos han transformado completamente el capítulo de las enfermedades bronquiales y creado una nueva patología brónquica. La endoscopia ha dado personalidad a las afecciones de las vías tráqueobrónquicas, que ocupan en la patología pleuropulmonar un lugar esencial. Indicada al comienzo exclusivamente en la extracción de cuerpos extraños, luego en el diagnóstico y tratamiento de las supuraciones broncopulmonares, sus aplicaciones se extienden hoy día a todas las afecciones tráqueobrónquicas, habiendo dado lugar a la creación de una especialidad: la broncología, auxiliar indispensable de la neumología. Una de sus contribuciones más importantes se refieren al estudio de la obstrucción bronquial. Los endoscopistas se dedicaron primeramente al estudio de los orificios de los lóbulos y segmentos señalando sus diversas alteraciones y por sobre todo, estableciendo definitivamente la influencia de la obstrucción bronquial sobre la función pulmonar al estudiar con gran prolijidad el sitio y grado de las obstrucciones. Se determinó así la obstrucción de tipo canalicular, es decir, la simple disminución del calibre bronquial. Los estudios endoscópicos continuaron y el bronquio ya no fué considerado simplemente un sitio de pasaje, cuya disminución de calibre determina tantas alteraciones. El bronquio, en efecto, participa junto a las vías aéreas superiores, el segmento bronquiolo-alveolar y la pared del tórax en la integración de la clínica torácica. Se le considera en la actualidad como un órgano noble, con características de tejido, con elementos reaccionales muy diversos, de acuerdo a la capa de la pared interesada. El bronquio no es solamente un canal. El canal tiene una pared, no inerte, sino viva, con tejidos dotados

1. *Bence, A.; Cantlon, B. y Croxatto, O.*—Anatomía patológica de los gruesos bronquios en el asma del niño. Relato al II Cong. Arg. de Pediat. Córdoba, 1950.

de sensibilidad, de contractilidad, de posibilidades secretoras y excretoras. Considerado así con propiedades de órgano noble, aparece una obstrucción llamada parietal; determinada por alteraciones de grado, intensidad y causa variable y que pueden interesar a todas las capas anatómicas que componen el bronquio y peribronquio. Obstrucción parietal de tipo dinámico frente a la obstrucción de tipo canalicular, pasiva. En el cuadro adjunto hemos resumido ambos tipos de obstrucción, señalando las causas más importantes que las determinan.

Pero las aplicaciones de la endoscopia bronquial no se detiene aquí. Su progreso continuo, sus últimas adquisiciones se refieren la patogenia de numerosas enfermedades, entre ellas el asma del niño. En el estudio de numerosas biopsias¹, hemos podido determinar el estado anatómico en las crisis de asma, estudiando las principales lesiones anatómicas totalmente diferentes de las clásicamente conocidas. Ello permite un nuevo enfoque patogénico del asma que abre otro camino en el estudio tan intrincado de este proceso. La extensión de la investigación endoscópica a todas las enfermedades del tórax, ya en plena realización, permite augurar una interpretación, diagnóstico y tratamiento cada día diferentes y más cerca de la realidad anatómica.

OBSTRUCCION BRONQUIAL

A) CANALICULAR	<i>Intrabronquial</i>	Cuerpos extraños. Secreciones viscosas. Moldes de fibrina. Bronquiolitos. Ruptura de ganglios linfáticos. Retención postoperatoria de secreciones. Aspiración de líquido amniótico. Medicamentosa. Opio y atropina.
	<i>Por compresión extrabronquial</i>	Adenomegalia. Procesos mediastinales . . . Inflamaciones, quistes, tumores, etc. Procesos vertebrales: tumores, abscesos, etc. Bocio intratorácico, timomas. Anomalías cardiovasculares Hipertrofia de cavidades. Cuerpos extraños: esófago, intratorácicos. Anomalías de aorta.
B) PARIETAL	<i>Por alteraciones de la pared bronquial y del peribronquio</i> ..	Anomalías congénitas. Inflamaciones, infecciones del sistema brónquico principal: bronquitis. Cicatrices.
		Inflamaciones específicas . . Tuberculosis. Asma. Sífilis. Neoplasmas. Lepra, etc.

AGENESIA DEL SEPTUM LUCIDUM Y ANOFTALMIA BILATERAL

POR EL

DR. NATALIO HOJMAN

La ausencia del septum lúcidum es una anomalía de presentación muy rara, cuyo diagnóstico "in vivo" es imposible sin el auxilio de la neumoencefalografía.

El primer caso de ausencia del septum lúcidum observado anatómicamente fué el de Tenchini en 1880, luego Ernst, 1909, lo siguió el descrito por Hochstetter en 1925. Anteriormente Hochstetter había observado ausencia del septum lúcidum en cerebros, por otra parte, bien desarrollados de fetos de 3 y de 5 meses de gestación. Creía que la ausencia congénita del septum lúcidum no era rara y que por lo general escapaba al examen. En el año 1930 Hahn y Kuhlenbeck también descubrieron la anomalía en autopsias. Bassu y Buphendra (1935), describieron otro caso más. Dolgopol agregó uno nuevo descubierto en una autopsia en 1938.

En 1933 Forster, por primera vez, demostró esta anomalía neumoencefalográficamente. Lo siguieron Dyke y Davidoff (1935) con otro caso en una mujer de 23 años de edad, con trastornos de conducta de causa postencefalítica. Sfintesco y Mihailescu presentaron en 1938 dos nuevos casos más de agenesia del septum lúcidum diagnosticados por medio de la neumoencefalografía. Otro más asociado con amaurosis fué comunicado por Reeves en el año 1941.

En resumen, se encuentra en toda la literatura revisada solamente 5 casos de ausencia del septum lúcidum diagnosticados en vida; uno por Forster, otro por Dyke y Davidoff, dos más por Sfintesco y Mihailescu y el último por Reeves.

Completando esta rara anomalía, nuestro enfermito presentaba además una anoftalmía bilateral. Esta doble asociación no la hemos encontrado descripta en los trabajos consultados.

PRESENTACION DEL ENFERMO

En forma muy sucinta transcribiré los datos atinentes de la historia clínica del enfermo seguido en la sección Neurología a cargo del Dr. Héctor J. Vázquez, del Instituto de Pediatría y Puericultura (Prof. Dr. Garrahan).

Historia N° 240. J. C. F.; edad, 3 años 1 mes; sexo masculino.

Diagnóstico: Encefalopatía compleja. Agenesia del septum lúcidum. Agenesia ocular bilateral.

Antecedentes familiares: Padre (28 años) sano. Madre (25 años) sana. Unico hijo. Demás datos sin importancia neurológica.

Antecedentes personales: Nacido a los 9 meses, de embarazo normal, sin enfermedades intercurrentes. El parto fué espontáneo pero prolongado. Al nacer presentó una asfixia azul, reanimándose con maniobras violentas. Pronunció las primeras palabras a los 2 años de edad.

Antecedentes de la enfermedad actual: A los 2½ años de edad presentó un acceso caracterizado únicamente por pérdida del conocimiento; este primer ataque se repitió en el mismo día pero además con convulsiones tónico-clónicas en la cara y en los miembros superior e inferior izquierdos.

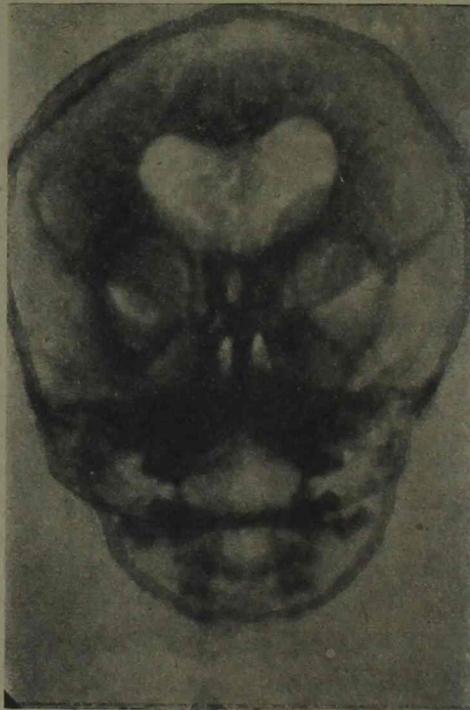


Figura 1

Estos paroxismos se siguieron presentando periódicamente, a distintas horas del día y sin temperatura.

Estado actual: Niño bien desarrollado y muy inquieto. Presenta pocos movimientos efectuados con la cabeza en contraste con los intensos y desordenados efectuados con los miembros. No se sienta ni se sostiene de pie. Circunferencia craneana: 48 cm. Se aprecia la carencia de los globos oculares.

Movimientos activos: No los realiza.

Movimientos pasivos: Se consiguen las más distintas actitudes por su hipotonía.

Movimientos involuntarios: No se observan.

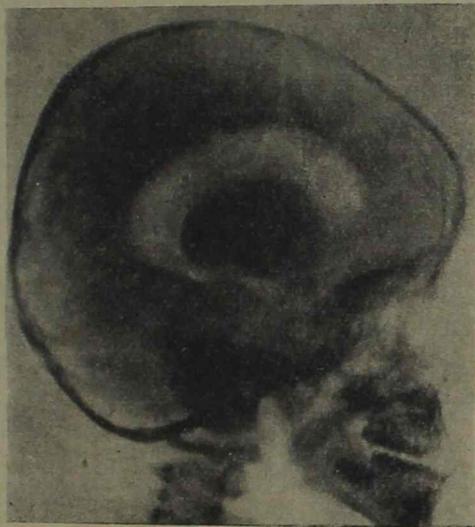
Tono muscular: Acentuada hipotonía generalizada.

Reflejos: Tendinosos: vivos en los cuatro miembros. Cutáneos: abolidos.

Exámenes complementarios:

Líquido céfalloarraquídeo: Normal.

Sangre: Wassermann y Kline, Negativas.

*Figura 2*

Examen ocular: "El niño J. C. F. tiene una agenesia completa bilateral de sus globos oculares. Esta anomalía es sumamente rara". (Informe del Dr. Iribarren).

*Figura 3*

Neumoencefalografía: Posición sentada. Aire inyectado: 60 cm³ Líquido extraído: 60 cm³. Se aprecia en las distintas placas tomadas una ausencia del septum lúcidum y dilatación discreta de los ventrículos laterales, espe-

cialmente el derecho. Además hay acentuación de los surcos y presentación de los mismos en zonas en las que habitualmente no se encuentran (Figs. 1, 2 y 3).

Electroencefalograma: Ritmo alfa caracterizado por: Frecuencia: 11 ondas por segundo; Amplitud: 50-70 m. v.; Continuidad: rara, índice alfa 20 %; Regularidad y sincronía malas. El ritmo es irregular en todas las derivaciones, observándose ondas variadas en amplitud y frecuencia. Diagnóstico E. E. G.: ritmo alfa irregular. Discreta disritmia.

CONSIDERACIONES

El septum lúcidum o tabique transparente se encuentra en el ángulo diedro abierto hacia adelante al separarse el cuerpo calloso del triángulo cerebral. El septum se encuentra dispuesto en la línea media y verticalmente. Afecta la forma de un triángulo curvilíneo y presenta, por lo tanto, dos caras, tres bordes y tres ángulos. Las dos caras, derecha e izquierda, contribuyen a formar la pared interna de la porción frontal de los ventrículos laterales. Al incidir el septum lúcidum se observa en su parte central una pequeña cavidad, mal denominada, quinto ventrículo o ventrículo del tabique.

El septum lúcidum se encuentra constituido, verdaderamente, por dos láminas laterales, separadas entre sí por una cavidad intermedia.

La embriología nos demuestra claramente que las láminas del septum no son más que segmentos de la pared cerebral primitiva y, por otra parte, que la cavidad del septum que las separa no es más que, una porción de la cisura interhemisférica que se ha aislado en el curso del desarrollo. Al final del tercer mes de la gestación la píamadre descende por la cisura interhemisférica y se extiende por encima de la vesícula de los tálamos ópticos (más adelante ventrículo medio) en forma de una lámina horizontal que se convertirá más adelante en tela coroidea. En este período evolutivo, la tela coroidea es una continuación directa de la píamadre que tapiza la cara interna de los hemisferios. Luego la parte del hemisferio que cubre la futura tela coroidea se suelda en la línea media con la del lado opuesto constituyendo de esta manera una lámina situada en la línea media que es el triángulo cerebral. Por encima del triángulo la parte media de la cara interna de los hemisferios aumenta de volumen, avanza hacia la línea media, hasta llegar a la parte equivalente del hemisferio opuesto y se fusiona con esta. De esta fusión resulta la formación de una segunda lámina transversal; esta segunda lámina situada encima de la precedente constituye el cuerpo calloso. La zona de la primitiva cisura interhemisférica situada entre el triángulo y el cuerpo calloso y completamente aislada de la superficie de los hemisferios constituye la cavidad central del septum lúcidum y las paredes delgadísimas que la limitan lateralmente y que realmente son porciones de la pared cerebral primitiva, constituyen las laminillas del septum.

Mediante la neumocencefalografía el septum lúcidum se visualiza cla-

ramente en la imagen de la occípitoplaca como una sombra vertical lineal bien marcada interpuesta entre ambos ventrículos. Esta sombra tiene normalmente un ancho de 2-3 mm y hacia abajo termina engrosándose simétricamente. Esta porción ensanchada representa los pilares anteriores del fórnix. En las placas laterales, puede haber una intensificación de las sombras aéreas de los ventrículos laterales en donde ellos están sobrepuestos.

Cuando existe ausencia del septum lúcidum se observa la ausencia de la sombra lineal vertical. En las tomas laterales agrégase al refuerzo normal de las sombras gaseosas, una nueva más acentuada que la anterior que representa la zona donde los dos ventrículos laterales confluyen.

De lo expuesto se desprende que la agenesia del septum lúcidum ha dejado de ser un hallazgo necrópsico, desde que la neuromencefalografía constituye un método inexcusable en toda encefalopatía grave.

La oftalmía bilateral que el niño presentaba se explica si se tiene en cuenta que embriológicamente tanto el septum lúcidum como los globos oculares provienen del desarrollo de la vesícula cerebral anterior.

En la anamnesis recogida sobre el embarazo no se obtuvo ningún dato que explicase las anomalías anatómicas que presentamos, pues que debe tenerse presente que traumas psíquicos, físicos, enfermedades eruptivas o febriles padecidas por la madre, especialmente durante las cuatro primeras semanas de la gestación, son capaces de producir anomalías en el feto.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta un niño de 3 años de edad, con anoftalmía bilateral y agenesia del septum lúcidum.

Se destaca el valor diagnóstico de la neuromencefalografía.

En los antecedentes del embarazo no se recogen datos que puedan explicar tales anomalías.

Se señala que el septum lúcidum y los globos oculares se desarrollan de la vesícula cerebral anterior.

BIBLIOGRAFIA

- Argañaraz, R.*—Manual práctico de Oftalmología. Ed. "El Ateneo", 1942, p. 7 y 21.
- Dolgopol, V. B.*—Absence of septum pellucidum as the only anomaly in the brain. Report. of a case. "Arch. Neur. & Psych.", 1938; 40, 1244-1248.
- Dyke, C. G. y Davidoff, L. M.*—Congenital absence of septum pellucidum; diagnosis by encephalography. "Am. J. Roent.", 1935; 34, 573-578.
- Escardó, F.*—La neuromencefalografía en el lactante. (Tesis del profesorado). Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1944.
- Fischel, A.*—Embriología humana. Ed. Labor, 1935, p. 114 y 128.
- Ford, F. R.*—Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. Ed. Thomas, 1937.
- Hutinel, V.*—Les maladies des enfants. Ed. Asselin et Houzeau, 1909, t. V.
- Mitchell-Nelson.*—Text book of pediatrics. Ed. Saunders, 4ª edic.
- Reeves, D. L.*—Congenital absence of septum pellucidum; a case diagnosed encephalographically and associated with congenital amaurosis. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1941, 69, 61-71.
- Sfintesco, S. y Mihailesco, N.*—Les malformations congenitales du septum lucidum et leur diagnostic radiologique. "Bull. Soc. Psych. de Bucarest", 1938; 3, 53-57.
- Testut-Latarjet.*—Anatomía Humana. Ed. Salvat, 1933; t. II.

ENFERMEDAD DE CROUZON

(CONSIDERACIONES A PROPOSITO DE UN CASO)

POR LOS DRES. H. J. VAZQUEZ

y ROGELIO LONDOÑO (De Medellín - Colombia)

Con esta comunicación sobre un caso de enfermedad de Crouzón, nos proponemos destacar el valor que tienen ciertos métodos de examen, que se hacen inexcusables para el estudio completo de un caso neurológico. Nos referimos a la pneumoencefalografía, la electroencefalografía, y las pruebas psicométricas, que no figuran en los estudios publicados sobre esta afección.

Entre los signos característicos del proceso se menciona a la oligofrenia, palabra vaga que significa deficiencia mental; oligofrénico es un idiota, imbecil o un débil mental. Se deben practicar al enfermo pruebas psicométricas con el objeto de obtener un cociente intelectual aproximado que servirá de control para la evolución del proceso, ya que las apreciaciones clínicas y sobre todo la información materna, cuando la deficiencia no es muy pronunciada, son insuficientes para valorar la psiquis del niño.

La electroencefalografía determina el grado de maduración neurológica, en el sentido bioeléctrico y registra disritmias subclínicas que nos permiten adelantarnos con una terapéutica profiláctica de las convulsiones. Las convulsiones no figuran citadas en la enfermedad de Crouzón como síntoma característico, pero en muchos de los casos publicados se las encuentra en las respectivas historias clínicas.

Por fin la pneumoencefalografía, informa sobre el estado anatómico del encéfalo mismo. Método irremplazable para diagnosticar dilataciones ventriculares, quísticas, porencefalias, microgirias, atrofas corticales, lisencefalia, etc., su valor ha sido muchas veces señalado para que aquí repitamos sobre su eficacia.

La angiografía cerebral, que en el caso nuestro no se la realizó por caracer de medios técnicos, debe incorporarse definitivamente en los estudios neurológicos.

En 1912 Crouzón describió un cuadro clínico con caracteres en el que el proceso de osificación del macizo óseo craneofacial estaba alterado. Desde entonces a esta afección se la conoce con el nombre de *disostosis craneofacial hereditaria* o *enfermedad de Crouzón*.

No tiene predilección sexual y en algunos casos, como el que presentamos, el antecedente familiar no se descubre.

Las manifestaciones están presentes desde el nacimiento, para a veces en grado tan leve que es difícil apuntar la sospecha, pero muy pronto con el crecimiento las características de la enfermedad se van acentuando y al final del primer semestre se está en condiciones de rotular el cuadro.

El mismo Crouzón y Regnault, dieron una explicación patogénica de la afección, que si bien no es por todos aceptada, satisface para la comprensión de la fenomenología. Se produciría a nivel de las suturas óseas del cráneo una infiltración que alteraría la normal osificación cartilaginosa (disóstosis) y la fusión temprana de los huesos adyacentes (sinóstosis) traería las distintas formas irregulares del cráneo.

En cambio, las deformaciones de la cara serían debidas a un proceso inflamatorio de los puntos de osificación, sino a perturbaciones en el crecimiento.

Sea cual fuere el mecanismo, lo cierto es que existe una alteración en la osificación que adelanta la fusión de los huesos del cráneo.

La osificación temprana de las suturas, condiciona las más diversas variedades de la caja craneana. Si la soldadura temprana está limitada a una sutura, el cuadro clínico se distingue fácilmente. Así la fusión de la sutura metópica trae la trigonocefalia; de la labdoidea, la oxicefalia; y de la sagital la escafocefalia. Como la anomalía difícilmente está localizado a una sola sutura, las formas mixtas son las que abundan.

Hasta aquí hemos mencionado la unión a destiempo de las suturas del cráneo, pero puede suceder que la deformación que esté presente se deba sobre todo a la ectasia compensadora que sigue al proceso inicial. Las zonas del cráneo indemnes adaptándose al continente determinarían las manifestaciones clínicas. La enfermedad es secundariamente neurológica, lo primero que se altera es la osificación.

Si no existen compresiones óseas y las dilataciones posteriores permiten una adaptación perfecta del cerebro, la traducción clínica no pasará de simples alteraciones morfológicas del macizo cráneoofacial. Esta circunstancia pocas veces ocurre y aunque en grado mínimo, el contenido encefálico paga tributo al obstáculo óseo que impide su normal desarrollo. El déficit psicomotor del enfermito está en razón inversa a su deformación craneana. Estarán más cerca de la normalidad neurológica los niños que ofrezcan mayor deformación del conjunto cráneoofacial.

Como se desprende, dado los diferentes factores que actúan, es difícil esquematizar la total sintomatología que sigue a la afección. Los casos no son siempre calcados, no obstante se puede describir una fisonomía de la enfermedad.

A las deformaciones del cráneo ya anotadas deben agregarse las anomalías que suele presentar la cara. El crecimiento acentúa la hipoplasia de los maxilares superiores, proyectándose el maxilar inferior. La nariz adopta frecuentemente la forma gibosa (nariz de loro). Las órbitas oculares están separadas de la línea media (hipertelorismo) haciendo proci-

dencia los globos oculares (exoftalmía); por lo general existe estrabismo divergente.

La integridad del nervio óptico dependerá de la hipertensión endocraneana y de las compresiones óseas; en algunos casos es indispensable realizar una descompresiva para evitar que la atrofia óptica conduzca a la ceguera.

Completan este cuadro el déficit mental, presente en grado variable, y la imagen radiológica que muestra osificación intempestiva de las suturas, adelgazamiento de la tabla interna, aplastamiento del seno esfenoidal, etc. Signos que están en función directa con el grado de hipertensión, osificación y ectasia craneana. La alteración de la osificación existe ya en el nacimiento, el desarrollo y crecimiento configuran el cuadro clínico.

HISTORIA CLINICA

M. A. E., edad, 16 meses; sexo, femenino; nacionalidad, argentina.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres sanos, de conformación cefálica normal y opinan que en sus familiares no existe ningún caso con deformaciones cráneo-faciales. Hija única.



Figura 1

Antecedentes personales: Nacida 20 días antes de término. Parto espontáneo, sin sufrimiento fetal.

Reconoció a los padres tardíamente (8 meses). sostuvo la cabeza a los 6 meses; no se sienta ni se mantiene de pie.

Antecedentes de la afección actual: Desde los primeros meses de edad llama la atención de los padres la deformación cráneo-facial, que se acentúa

con el crecimiento; la separación de los ojos de la línea media y el retardo psíquico y motor.

Estado actual: Cráneo, escafocefalia. Frente prominente en la línea media, en toda la altura del hueso frontal. Saliencia media metóptica-sagital.

Pabellones auriculares muy grandes, sobre todo el derecho.

Exoftalmía de grado mediano, bilateral. Separación anormal de las órbitas. Nariz achatada en su raíz y ensanchada en su base. Zona témporo-facial muy pronunciada (Fig. 1). Fontanelas cerradas. Paladar posterior ojival; cuatro incisivos superiores y cuatro inferiores.

Movimientos activos, conservados; movimientos pasivos, se realizan sin dificultad.

Reflectividad tendino-músculo-peróstica y cutánea, normal.

Sensibilidad térmica y dolorosa, normal.

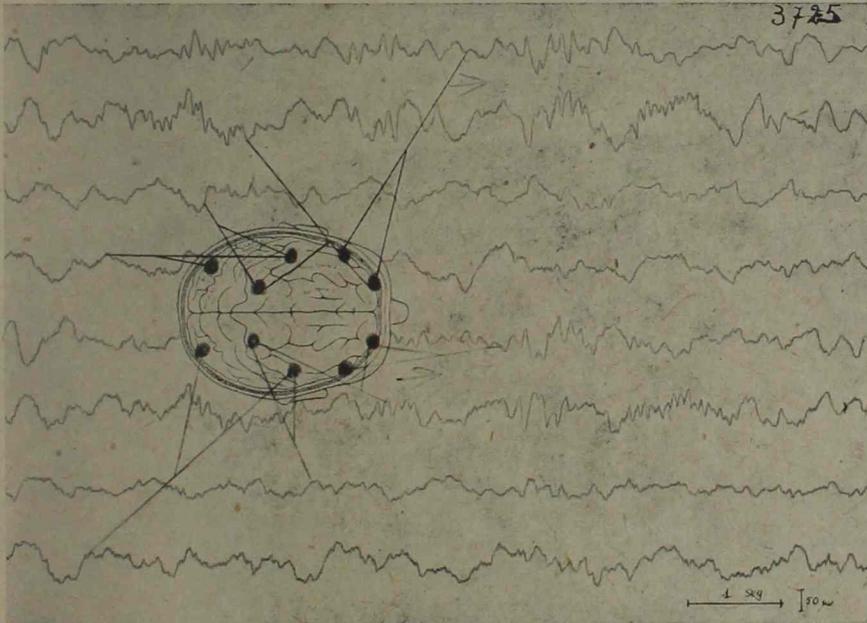


Figura 2

Tono muscular: Ligera hipotonía de miembros inferiores.

Sangre: Wassermann y Kline, negativas.

Calcio: 15 mg % (suero). Fósforo inorgánico, 3 mg % (suero).

Líquido céfalo-raquídeo: Normal.

Examen ocular: Estrabismo divergente fijo, mayor en ojo derecho, papilas dilatan mal, Fondo de ojos: Papilas ligeramente pálidas. Distribución anormal congénita de los vasos.

Examen radiográfico: Osificación de la sutura sagital.

Espacio interorbitario, marcadamente aumentado.

Adelgazamiento de la tabla interna. Silla turca ensanchada.

Psiquismo: Test de Gessel y Amatruda. Edad clave de desarrollo, aproximadamente: 9 meses, cociente intelectual aproximado: 0,56. Debilidad mental profunda.

Electroencefalograma: Con registros bipolares seriados se observa una

actividad de caracteres compatibles con la edad de la examinada, interferida por manifestaciones paroxismales, sobre todo emanadas de ambas regiones



Figura 3

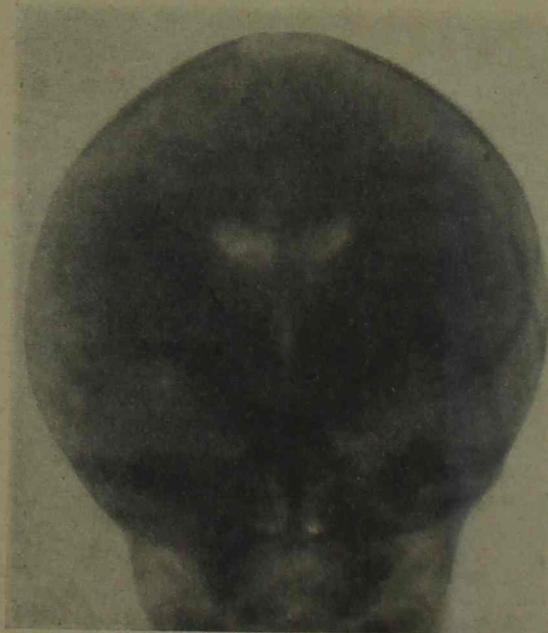


Figura 4

precentrales bilateralmente, con algunas descargas de domo aplanado y de 3 ciclos por segundo. Llama la atención la tendencia a la no difusión

de las manifestaciones paroxísticas. No hay signos focales, ni asimetrías a la exploración simultánea de áreas homólogas.

Resumen: Moderada disritmia cerebral paroxística. No hay signos focales. (Fig. 2).

Neumoencefalografía: Tensión inicial: 25 cm³. Tensión final 30 cm³. Aire inyectado: 60; líquido extraído: 60.

Descripción de las placas: dilatación global de los ventrículos, especialmente del tercero, aumentando considerablemente de los surcos y extensas imágenes lacunares en toda la superficie del cerebro, como suelen observarse en las atrofas corticales (Figs. 3 y 4).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta el caso de una niña de 16 meses con disostosis cráneo-facial o enfermedad de Crouzón, cuyas características salientes son: Escalofefalia, prominencia ósea en la línea media del frontal, pabellones auriculares muy grandes y desiguales, nariz achatada en su base, separación anormal de las órbitas, exoftalmia de grado mediano, estrabismo divergente bilateral, papilas ópticas pálidas, hipercalcemia, osificación temprana de las suturas. Se destaca que todo caso neurológico y en especial el que nos ocupa debe estudiársele además de los exámenes de laboratorio de rutina con neumoencefalografía, electroencefalografía y pruebas psicométricas y cuando fuera posible angiografía cerebral.

PATOGENIA DEL PIE CAVO

ESTUDIO CRONAXIMETRICO

POR EL

DR. M. TURNER

Se denomina "pie cavo" a una deformación del pie caracterizada por una acentuación exagerada del arco plantar, acompañada de una convexidad dorsal.

Puede estar además acompañada de otras malformaciones, tales como los dedos en garra, el varismo, el equinismo, etc.^{1 3 4}.

Esta malformación se observa sobre todo en la infancia y en la adolescencia. Su frecuencia, si bien no nos es posible establecerla con datos estadísticos precisos, puede decirse que no es pequeña en base a los casos observados en los servicios de Ortopedia Infantil y Pediátricos generales.

De acuerdo a su etiopatogenia, se ha clasificado al pie cavo en cuatro variedades³:

- 1) Pie cavo congénito.
- 2) „ „ traumático.
- 3) „ „ neurológico.
- 4) „ „ esencial.

En realidad esta clasificación se puede reducir a los grupos 2) y 3), pues el 1) y el 4) van a engrosar el grupo 3) con exámenes y estudios minuciosos. En efecto: diversos autores hallaron en un elevado porcentaje de los llamados pies cavos congénitos la existencia de espina bífida oculta^{1 3 4}.

De los pies cavos "esenciales" generalmente se ha demostrado su origen neurogénico; así mientras unos serían manifestaciones de formas frustas de Friedrich, otros constituyen con síntomas atáxicos y atróficos una entidad llamada "distasia hereditaria arrefléxica de Roussy y Levy", etc.^{3, 5, 9}.

El grupo traumático-inflamatorio está integrado por los pies cavos consecutivos a heridas, quemaduras, artritis, flebitis, etc. Es por lo tanto de fácil distingo etiopatogénico.

Una variedad interesante de pie cavo la constituye la provocada por retracción de la aponeurosis plantar que al amismo tiempo presenta nudosidades características: esta entidad nosológica se conoce con el nombre de "Enfermedad de Ledderhose".

El grupo neurogénico es indudablemente el más extenso e importante, a tal punto que permite establecer a A. Piaggio Blanco y F. Ramírez, de Montevideo³ que: "En presencia de un pie cavo se debe agotar el examen neurológico incluyendo el estudio eléctrico (cronaxia)".

Abarca todos los procesos patológicos que interesando a la neurona periférica (Heine Medin, neuritis, neuroaxitis), o central (paraplejías espásticas, hemiplejías, degeneraciones espinocerebelosas) o lesiones complejas (amiotrofias), rompen el equilibrio dinámico-funcional del esqueleto del pie^{1 3 4}.

Anotemos de paso que este concepto integral anatómico funcional ha permitido aclarar diversas patogenias oscuras de malformaciones esqueléticas de niños y adolescentes⁷.

El objeto de este trabajo es presentar, por vez primera en nuestro medio, el aporte de la cronaximetría a la dilucidación patogénica del pie cavo.

Para ello hemos tomado cuatro casos con dicha deformidad y un pie plano valgo para comparar.

CASO N° 1 (Enviado por el Dr. Aquiles Gareiso para su estudio cronáxico).

Niño S. K., de 6 años de edad. Con excelente estado general y sin antecedentes familiares ni personales dignos de mención. Es traído a la consulta porque "deformaba el calzado", acentuándose esto durante los últimos 6 meses.

El examen clínico y especializado ortopédico no encuentra más que un "pie cavo bilateral" (ver Figs. 1 y 2).



Figura 1



Figura 2

Tampoco su estudio neurológico aportó luces en cuanto al origen de su deformación, ya que presentaba reflejos tendinosos, pruebas cerebelosas, etc., normales. Los reflejos plantares presentaban respuesta variable a veces en flexión otras en extensión⁸.

Efectuada la cronaximetría se encuentra en miembros inferiores una inversión de la relación cronáxica normal entre flexores y extensores (Babinski eléctrico) sin reacción de degeneración miopática ni walleriana. En

miembros superiores se comprobaron ligeras alteraciones cronáxicas con aumento en el plano anterior proximal, disminución en el distal y consecutiva alteración de la relación agoantagonista. La cronaxia de los pronadores redondos normales (0,16 a 0,32 sigmas).

Se midieron las cronaxias vestibulares con el paciente sentado y despierto, utilizando la técnica de Bourguignon Dejean, método biauricular⁹. Se las halló aumentadas aproximadamente al doble de los valores normales (13 a 22 sigmas).

Este cuadro cronaximétrico indica alteración de las vías piramidales y cerebelosas y por lo tanto, al mismo tiempo que aclara la patogenia del pie cavo, permite emitir la posibilidad diagnóstica de un Friedrich frustro^{5, 6}.

CASO N° 2 (Instituto de Pediatría, Prof. Garrahan, Servicio de Neurología a cargo del Dr. H. J. Vázquez).

Figura 3

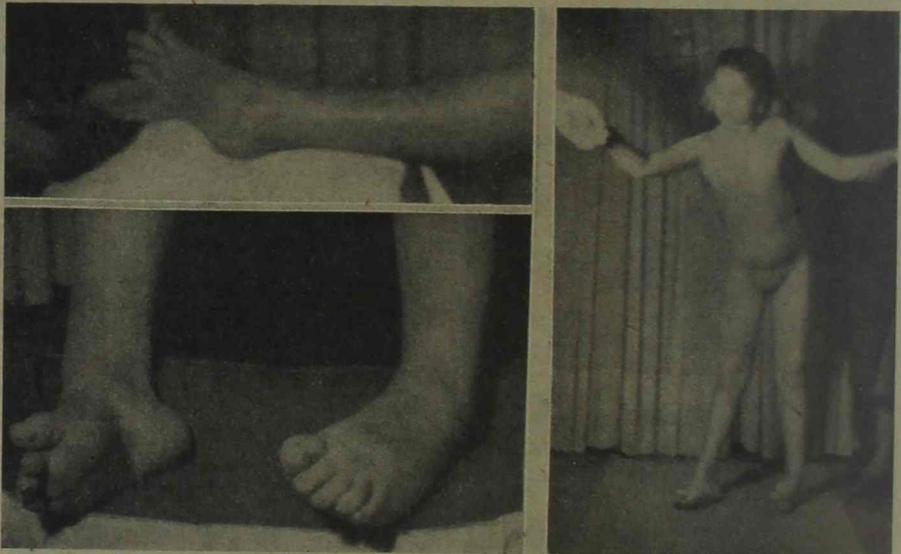


Figura 4

Figura 5

Es un caso de heredoataxia cerebelosa manifestado desde los 7 años de edad en una niña de 10 años. Presenta el cuadro típico de esta afección: asinergia y ataxia cerebelosa, hiperreflexia tendinosa, Babinski y abanico bilateral en miembros inferiores (Fig. 3).

Desde hace un año comenzó a insinuarse una deformación de ambos pies que parecían "encogerse" y se ahuecaban en sus plantas (Figs. 4 y 5): pie cavo.

El examen cronaximétrico practicado revela en los miembros superiores una ruptura de las relaciones agoantagonistas, con valores de $\frac{1}{2}$ a 5 veces los normales. En los miembros inferiores una inversión de la relación cronáxica flexores-extensores (Babinski eléctrico) como se observa en los síndromes piramidales. En cuello valores aumentados con ruptura de la relación normal. La cronaxia vestibular se halló elevada (repercusión cerebelosa).

CASO N° 3 (Instituto de Pediatría, Prof. Garrahan. Servicio de Neurología a cargo del Dr. H. J. Vázquez).

Niño de 12 años 9 meses de edad, hermano de la anterior, también comenzó a los 7 años con un cuadro similar. Actualmente presenta una intensa ataxia y asinergia cerebelosa, acompañada de movimientos coreo-atetósicos, temblores durante el reposo y los movimientos intencionales, sialorrea, babeo.

En el examen presenta además hiporreflexia tendinosa y cutánea, genu valgum y pies planos y valgus (Fig. 6).

El examen cronaximétrico demuestra en miembros superiores alteraciones tipo cerebelosas. En cuello y tronco valores aumentados y de distribución irregular, observándose en masa sacrolumbar derecha una reacción de degeneración con cronaxia de 20 veces sobre la normal. En cuello se



Figura 6

observa ruptura de la relación de grupos sinérgicos a la derecha. Estos últimos trastornos se presentan en algunos cuadros extrapiramidales¹⁰.

Las cronaxias vestibulares aparecen aumentadas: lesión cerebelosa⁹.

No se presenta en miembros inferiores el fenómeno del Babinski eléctrico.

Se trata pues, de un cuadro encefalopático complejo que tanto clínica como cronaxicamente revela perturbaciones cerebelosas y extrapiramidales.

Es interesante consignar que en este caso la deformación del pie en el sentido de su aplanamiento y valgusismo va acompañado de un cuadro cronaximétrico distinto al anterior, ya que no revela perturbación piramidal.

Caso N° 4 (Instituto de Pediatría, Prof. Garrahan, Servicio de Neurología a cargo del Dr. H. J. Vázquez).

O. B. C., niña de 12 años 3 meses de edad. A los 11 meses de edad

padeció de meningoencefalitis que dejó como secuela una hemiplejía con hemicoreoatetosis derechas y descargas convulsivas, tipo gran mal.

Al examen se comprueban los signos típicos de una hemiplejía derecha medianamente espástica con hemicoreoatetosis. El miembro inferior derecho se halla acortado 2 cm con respecto al izquierdo y presenta un pie cavo en ligero equinismo y varismo (Fig. 7).

Los reflejos son vivos y el reflejo cutáneo plantar consiste en un Babinski típico en abanico y triple retracción (Fig. 8). También se observa un seudobabinski espontáneo por los movimientos coreoatetóticos de que se ve animado el miembro.

El examen cronaximétrico efectuado a la paciente, revela una inversión de la relación cronaxica entre flexores y extensores (Babinski eléctrico), con signos de reacción degenerativa en un músculo pedio, en el lado izquierdo. En el miembro inferior derecho se obtuvieron valores normales.

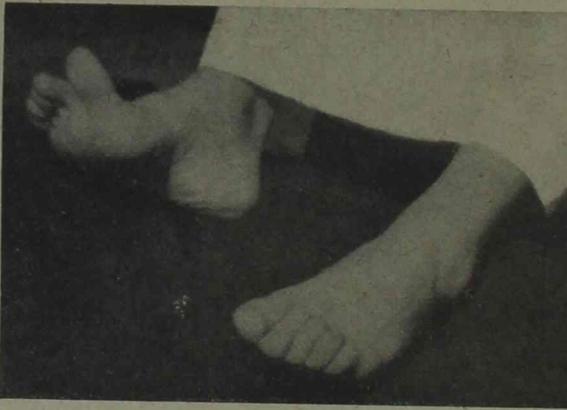


Figura 7



Figura 8

CASO Nº 5 (Enviado para su examen cronaxico por el Dr. F. Escardó). R. A. V., niño de 7 años 11 meses de edad. Nació prematuro de 8 meses y padeció de una intensa ictericia durante un mes. Hay antecedentes de tres abortos espontáneos alternados con 5 partos, que hacen sospechar en un conflicto Rh.

Desde que nació llamó la atención la posición de sus miembros superiores flexionados y los inferiores extendidos y con tendencia a entrecruzarse, con gran hipertonia.

No sostuvo la cabeza hasta los 3 años y se mantuvo sentado a los 5. Además, presentó movimientos coreoatetóticos continuos que aumentaban con los estados de excitación.

El desarrollo psíquico no ha sido tan deficiente como el motor.

En el examen presenta una intensa coreoatetosis y distonía. Al intentar ponerlo de pie se comprueba que entrecruza los miembros inferiores en hiperextensión y que tiene ambos pies cavos. Hiperreflexia, Babinski y abanico en miembros inferiores. Seudobabinski espontáneo por la coreoatetosis. Dismetría y asinergia.

El examen cronaximétrico informa un retardo madurativo de la integración neurológica (valores aumentados hacia la raíz de los miembros y uniformidad segmentaria), y una lesión compleja pirámidoextrapiramidal (alteraciones cronaxicas en el eje del cuerpo y Babinski eléctrico).

Del análisis y comparación de los cuatro casos de pies cavos presentados, nos llama la atención que en todos ellos el estudio cronaximétrico revela alteraciones de las vías piramidales confirmados en tres de ellos por la clínica.

Por contraposición el caso N^o 3, con cuadro encefalopático sin indicios de lesión piramidal aunque con profundas perturbaciones neurológicas presenta una deformación de los pies en el sentido de su aplanamiento y valguismo.

Sin querer limitar a la lesión piramidal la patogenia del pie cavo recordamos que Collier¹¹ en 1899, estudiando el desarrollo del pie cavo en casos de hemiplejía y paraplejía de larga duración, lo encontraba íntimamente asociado con la respuesta extensora del reflejo plantar y concluye que dicha deformidad es producida por un estado de hipertonia refleja preponderante en aquellos músculos que responden más vigorosamente en el reflejo plantar.

Sin embargo, ya Duchenne² en 1863 atribuyó dicha malformación a la debilidad o parálisis de los interóseos sumada a la debilidad de los dorsiflexores del tobillo aunque, añade, la simple ruptura del equilibrio entre flexores y extensores del pie pueden dar el mismo resultado.

Golding Bird la asigna a la parálisis del peroneo lateral largo.

Adams (1864), lo atribuye, en cambio, a espasmos de ciertos músculos.

Barwell también acepta para algunos casos el factor espástico del peroneo lateral largo.

Mills Percival G.¹² en 1924, lo explica por parálisis permanente o temporaria del nervio plantar externo.

Ducroquet: parálisis del flexor del dedo grueso.

Rogle: parálisis de los gemelos con exclusiva utilización del tibial posterior que ahueca el metatarso.

Wallace: parálisis de los lumbricales y del tibial anterior, etc.

Así la bibliografía continúa suministrándonos distintas teorías patogenéticas del pie cavo neurogénico, que no dejan de tener su importancia práctica en la adopción por ejemplo, de diversas técnicas quirúrgicas para su corrección^{13 a 16}.

En realidad la mayoría de ellas no son sino la interpretación de casos individuales.

Aceptamos como más verídica la noción más general de la "ruptura del mecanismo integrador anatómico-funcional de las distintas estructuras óseas, ligamentosas, musculares y nerviosas que se relacionan con el pie".

Es en este aspecto que la cronaximetría al determinar en función de la excitabilidad el estado de las categorías neuromusculares¹⁷, permite una explicación patogenética del caso en cuestión, un diagnóstico temprano y una orientación pronóstica y terapéutica.

RESUMEN

Se analizan cinco casos de pies deformados (cuatro pies cavos y un pie plano y valgo), documentados con exploraciones cronaximétricas.

Se destaca la importancia de esta investigación electrodiagnóstica.

RESUMÉ

L'auteur analyse cinq cas de pieds déformés (4 pieds creux et 1 pied plat e valgus) à l'aide de l'électrodiagnostic chronaximétric.

Il constate l'intérêt de ces explorations pour le dépistage de certains affections neurologiques méconues.

BIBLIOGRAFIA

1. *Rocher, H. L. y Rendu, A.*—Pie hueco paralítico y pie cavo esencial progresivo de la segunda infancia. En Ombredanne: "Traité de Chirurgie Orthopédique", t. II, p. 1001 y t. V, p. 3987. Ed. Masson et Cie., Paris, 1937.
2. *Girardi, V. C.*—Pie Cavo. "La Semana Méd.", 1942; 2, 776-96, 851-63.
3. *Piaggio Blanco, R. A. y Ramirez, F.*—Aspectos neurológicos del pie cavo. "Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp.", 1946; 28, 134-151.
4. *Cifuentes, A.*—Pie hueco esencial de los adolescentes. "Rev. Chilena de Ped.", 1946; 17, 23-31.
5. *Rombold, Ch. y Riley, H. A.*—The abortive type of Friedreich's Disease. "Arch. of Neur. & Psych.", 1926; 16, 301-12.
6. *Spillane, J. D.*—Familial pes cavus and absent tendon-jerks; its relationship with Friedreich's diseases and peroneal muscular atrophy. "Brain", 1940; 63, 275-89.
7. *Turner, M.*—Electrodiagnóstico cronaximétrico. "Arch. Arg. de Ped.", 1951; XXXV, 179-202.
8. *Turner, M.*—El reflejo cutáneo plantar en el niño. Su estudio e investigación clínica y cronaximétrica. Tesis. Rosario, 1950.
9. *Mazzucco, A.*—La cronaxia como índice de la excitabilidad tisular. Ed. Libertad, Montevideo, 1936.
10. *Escardó, F. y Turner, M.*—Observaciones cronaximétricas sobre 33 casos de síndromes extrapiramidales en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.". (En este número).
11. *Collier, J.*—An investigation upon the plantar reflex with reference to the significance of its variations under pathological conditions, including an enquiry into the aetiology of acquired pes cavus. "Brain", 1899; 22, 71-99.
12. *Mills Percival, G.*—The etiology and treatment of claw foot. "J. of Bone and Joint Surg.", 1924; 22, 142-49.
13. *Tamini, L. A.*—Pie hueco. "Bol. de la Soc. de Cir. de Bs. Aires", 1927; 11, 749-50.
14. *Tamini, L. A.*—Pie hueco. "Bol. de la Soc. de Cir. de Bs. Aires.", 1929; 13; 674-76.
15. *Dellepiane Rawson.*—Tratamiento del pie hueco. Primer Cong. Nac. de Cir., Actas y Trab., 1928; 2, 1061-96.
16. *Finochietto, E. y Llambías, A.*—La osteotomía del primer metatarsiano en algunas formas de pie hueco. "Bol. de la Soc. de Cir. de Bs. Aires", 1932.

EVENTRACION PARCIAL DEL DIAFRAGMA CON ANOMALIA DEL HIGADO SIMULANDO UN QUISTE HIDATICO DEL PULMON*

POR LOS

DRES. JOSE M. PELLIZA y JUAN CARLOS ZUCCOTTI

En la comunicación que a continuación haremos, ponemos a vuestra consideración el caso de una niña que llegó a nuestras manos con una radiografía en la que se reflejaba una tumoración de la base pulmonar derecha y que una vez realizados todos los exámenes de rutina nos permitió llegar al diagnóstico de "quiste hidatídico de base de pulmón derecho".

Historia clínica N° 8725. E. V., de 8 años de edad. Procedente de Santiago del Estero. La niña es traída al hospital por la madre a fin de ser examinada, pues presenta anorexia y discreto catarro bronquial. Examinada por el Dr. Enrique B. Madina, le envía a sacar una radiografía de tórax, comprobando en la base pulmonar derecha una sombra anormal, redondeada, paracardiaca, que a primera fascie parecería tratarse de un quiste hidático. A fin de completar su estudio, se interna en el Servicio de Cirugía de la sala V del hospital el 2 de junio de 1950.

El estado actual levantado en la sala dice:

Antecedentes hereditarios: La madre refiere haber tenido Wassermann y Kahn positivas, luego de nacer la niña.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Estado actual: Niña en regular estado de nutrición, muy delgada, afebril. Piel con manchas acrómicas. Celular subcutáneo escaso. Sistema osteomuscular, sin particularidades.

Cabeza subdolicéfala. Ojos, nariz, oído y boca normal. Tórax, simétrico. Excursiona bien. Percusión y auscultación normal. Sobre base derecha y por detrás se percute una discreta submatidez. Corazón: tonos claros y bien timbrados. Abdomen: blando, indoloro y depresible. Hígado a medio través de dedo. Bazo, no se palpa. Genitales, normales.

En este momento se envía a sacar una radiografía de tórax en transversa y los análisis correspondientes.

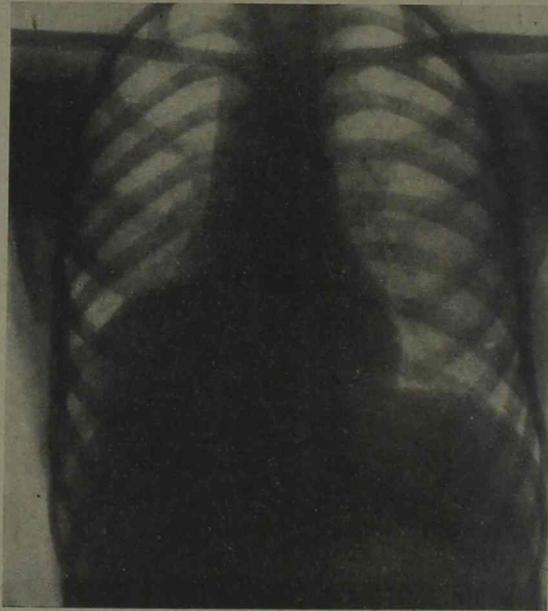
Radiografías de tórax. De frente, simple (Rad. 1): En base derecha se nota una sombra redondeada del tamaño de una naranja, de límites precisos en su parte externa, casi se confunde en su porción interna con la sombra cardíaca, pues presenta una densidad semejante, y se pierde

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 14 de agosto de 1951.

en su parte inferior en el seno costodiafragmático. La sombra cardíaca discretamente desplazada hacia la derecha.

La radiografía penetrante (Rad. 2), permite visualizar la sombra en casi toda su totalidad. Se observa con toda nitidez los dos tercios súperoexterno de la tumoración. En su porción inferior parecería superponerse la sombra hepática y su límite inferior reforzado por la incidencia de la costilla da la impresión de observarse en toda su extensión.

Radiografía en transversa derecha (Rad. 3): Esta placa muestra que la sombra redondeada y trazada como con un compás ocupa el cuadrante pósteroinferior del hemitórax derecho. Existe además una sombra de



Radiografía 1

forma triangular a base ánteroinferior de densidad uniforme que se interpreta como una atelectasia segmentaria del lóbulo medio.

Tratando de completar el estudio en forma exhaustiva, se obtiene una radiografía con ingestión opaca, que demuestra un estómago grande, algo descendido que en ningún momento se insinúa a través del diafragma.

Los análisis realizados por esa fecha son los siguientes:

Reacción de Wassermann y Kahn, negativos.

Reacción de Ghedini, positiva.

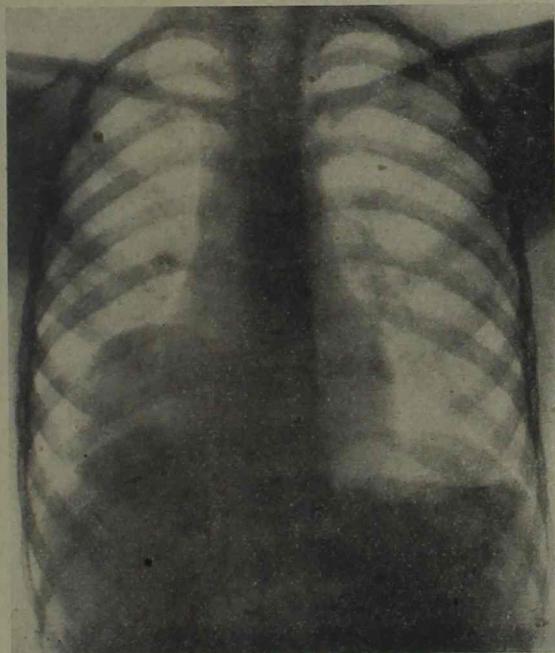
Reacción de Cassoni, negativa.

Recuento y fórmula, dentro de sus límites normales.

Eritrosedimentación algo acelerada: 35 mm en la primera hora.

Reacción de Mantoux al 1‰ y 1‰, negativas.

Con el propósito siempre de aclarar aún más el diagnóstico se realiza el 14 de junio una broncografía, que en su posición de frente (Rad. 4), si bien no muestra una dislocación franca del bronquio, visualiza un rechazo bronquial en forma de cúpula, siguiendo la sombra anteriormente descrita. En transversa (Rad. 5 y esquema), se observa el stop de una rama bronquial del lóbulo medio, el cual se presenta con escasa substancia de contraste. En su porción pósteroinferior existe un bronquio con una evidente compresión extrínseca que determina un desfiladero de $1\frac{1}{2}$ cm aproximadamente de longitud estando el bronquio dilatado por encima y por debajo del mismo. En la zona que correspondería a la tumo-



Radiografía 2

ración se observa una anarquía de posición de los bronquios y alteración de relleno especialmente en lo que concierne al follaje, rechazado excéntricamente.

Quince días más tarde, se obtiene una nueva radiografía de frente (Rad. 6 y esquema 2), para ver la eliminación de la substancia opaca y se comprueba la existencia de un resto de yodolipol al parecer entre la quística y la periquística de un posible quiste hidático, sin descartar, por supuesto la existencia de resto lipiodolado en el bronquio comprimido.

Con los antecedentes de la niña (era del campo), una Ghedini positiva y las radiografías obtenidas, se hace diagnóstico de quiste hidático situado en el lóbulo inferior derecho.

Por todo ello se decide intervenir quirúrgicamente.

Operación: Se realiza el 10 de julio de 1950. Cirujano: Dr. J. M. Pelliza. Ayudantes: Dres. N. Morcillo, G. Escuder y J. C. Zuccotti. Anestesia practicada por el Dr. Arrotea Molina con intubación traqueal.

Posición decúbito lateral izquierdo. Toracotomía láteroposterior. Se reseca séptima costilla. Abierto el tórax y colapsado el pulmón, se observa la tumoración de color blanquecino y al parecer semitransparente, pero sin las características del quiste hidático. Forma cuerpo con el diafragma y adherido a la cara inferior del lóbulo inferior del pulmón derecho. Se



Radiografía 3

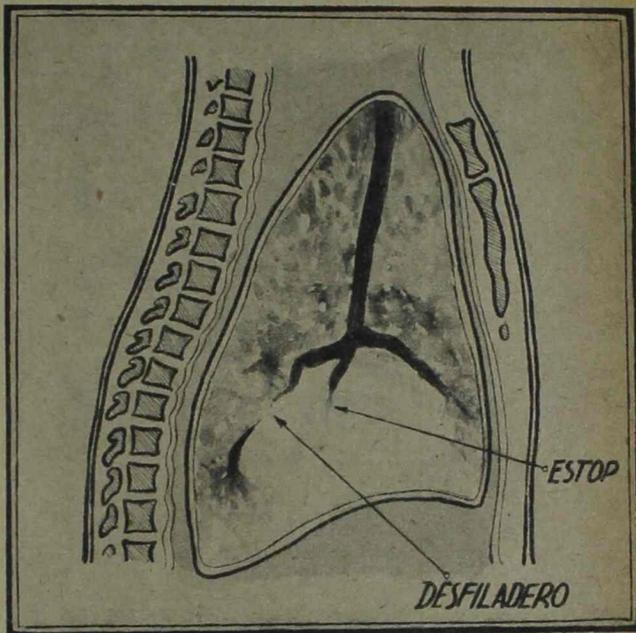


Radiografía 4

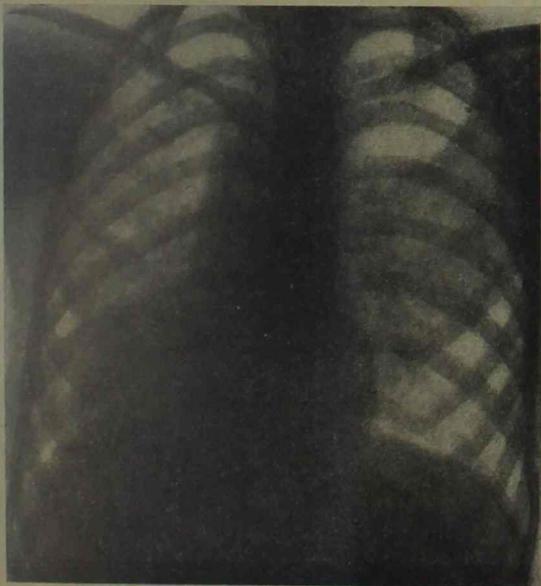
incinde la hoja descripta comprobando que se trata del diafragma sumamente delgado (esquema 3), en su parte central y más carnoso en su parte externa, formando una bolsa cuyo contenido está ocupado por un verdadero lóbulo anómalo del hígado, imposible de reducir. Se explora con el dedo la tumoración, la cara superior del hígado y una incisura entre ambas a nivel de la cual existe un discreto engrosamiento de la cápsula de Glibson que le da un color anacarado. El aspecto y consistencia de este lóbulo es exactamente igual al resto del hígado, por lo cual no se cree prudente realizar otras maniobras, dando por terminada la operación.



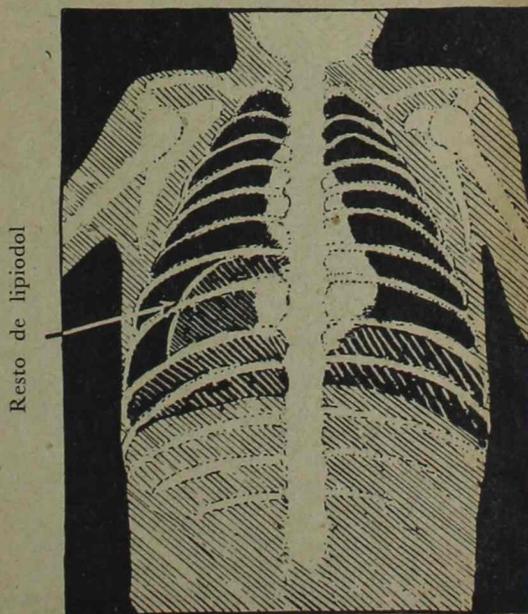
Radiografía 5



Esquema 1



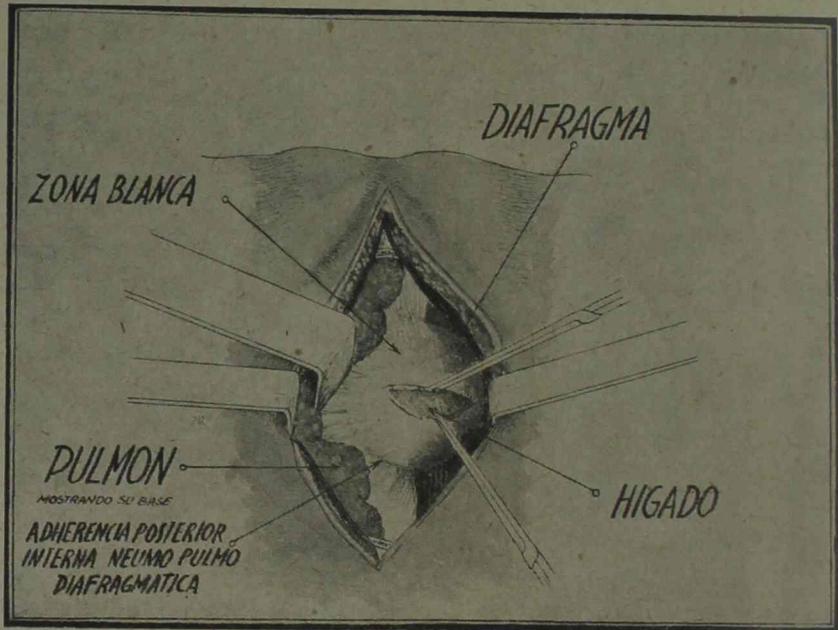
Radiografía 6



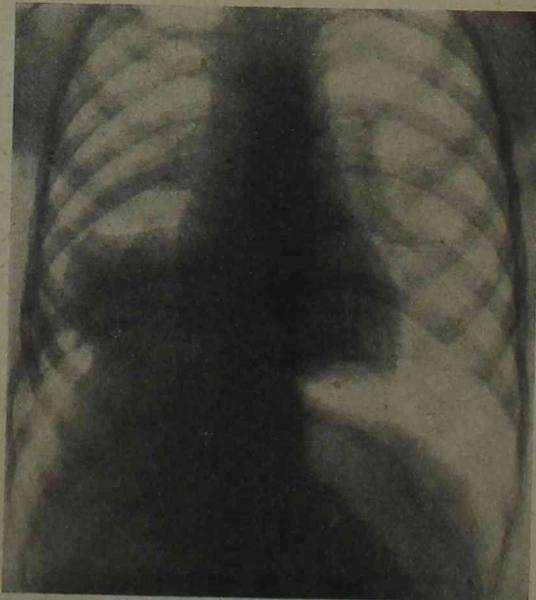
Esquema 2

Se cierra el diafragma con puntos de algodón, se rexpande el pulmón y se cierra la pared del tórax por planos. Piel con seda.

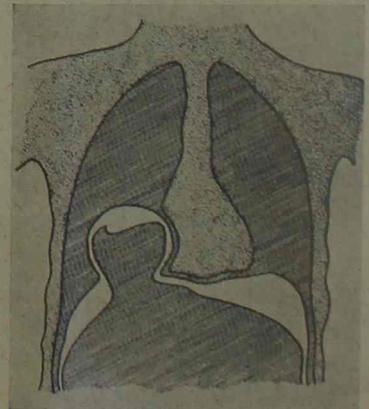
Se indicó a los efectos de un buen postoperatorio: penicilina, carpa



Esquema 3



Radiografía 7



Esq. de rad. 7

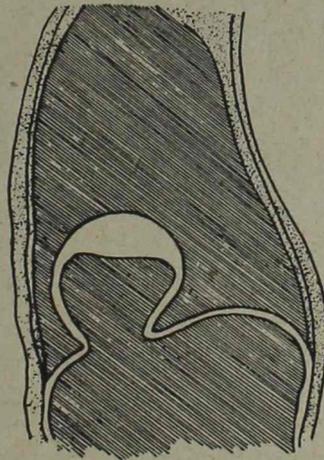
de oxígeno, analépticos, suero glucosado y fisiológico subcutáneo y vitamina C. Durante todo el acto operatorio se transfundió 300 cm³ de sangre total. El postoperatorio ha sido muy bueno, extrayéndose los puntos ocho días después, quedando la herida bien cicatrizada.

Vuelta a ver las radiografías anteriores se observa que esta sombra no es perfectamente redondeada, sino que su borde inferior está dado por la sexta costilla y que la tumoración se continúa con la cara superior del hígado confirmando lo observado en el acto quirúrgico.

Luego de 15 días de la intervención y a los efectos de obtener un documento que sea indispensable para el diagnóstico preoperatorio en



Radiografía 8



Esq. de rad. 8

otros casos semejantes que puedan presentarse, realizamos un neumoperitoneo, inyectando 400 cm³ de aire. Se toma inmediatamente una radiografía de frente y otra en transversa.

La radiografía en posición ánteroposterior (Rad. 7), muestra aire dentro de la cavidad abdominal. El hígado algo descendido, separado por una discreta cámara de aire que se interpone entre éste y el diafragma, especialmente en su parte externa. Siguiendo de afuera adentro la cara superior del hígado, vemos que se continúa con una sombra de densidad semejante al mismo, la cual se insinúa dentro de la cavidad torácica, siendo del tamaño aproximado de una mandarina. Esta tumoración se encuentra recubierta por un halo de mayor densidad, de contornos nítidos que corresponde al diafragma membranoso.

Dentro de esta misma bolsa y por encima de la masa tumoral existe una cámara aérea que corresponde al aire inyectado y que aplana la superficie de la tumoración. En el hemiabdomen izquierdo se visualiza con toda nitidez el diafragma y una cámara aérea con descenso del bazo, lóbulo izquierdo del hígado y vísceras huecas.

En la radiografía en posición transversa (Rad. 8), se observa con toda nitidez el hemidiafragma izquierdo y el descenso del hígado por delante y por detrás, con una imagen aérea suprahepática bien nítida.

La parte anterior del hemidiafragma derecho a un través de dedo por encima del izquierdo en una extensión de 3 cm. Se continúa hacia atrás en forma de una bolsa elíptica. Dentro de esta bolsa y rodeada en forma de casquete por una cámara aérea, se observa una sombra densa, de bordes romos, como aplastado, de forma poligonal y que se continúa hacia abajo con la sombra del hígado.

Luego de realizado el neumoperitoneo, la niña quedó en cama 24 horas, no teniendo ningún trastorno, salvo pequeños dolores de abdomen que cedieron fácilmente con los analgésicos comunes. Fué dada de alta a los pocos días.

CONSIDERACIONES

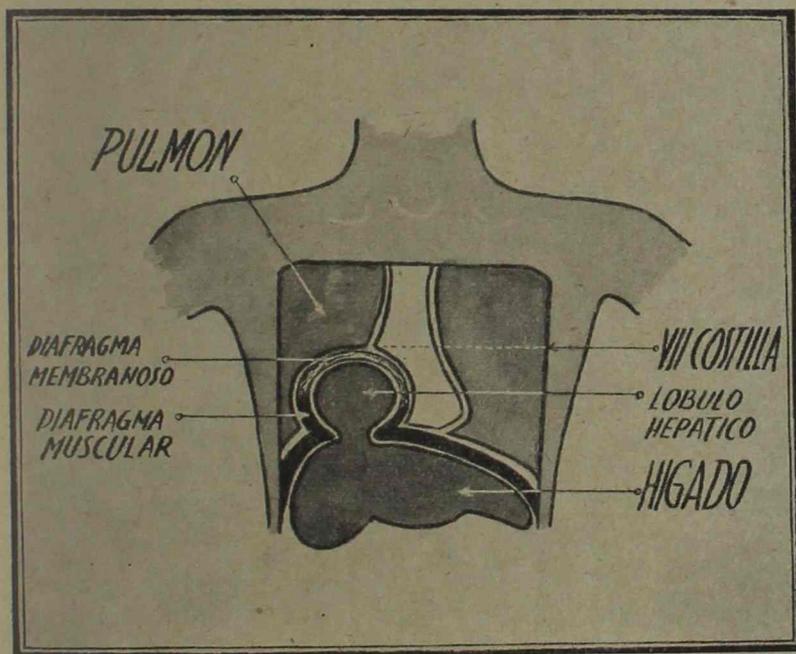
El interés de esta comunicación estriba, a nuestro juicio, en dos hechos fundamentales: 1º las dificultades para resolver el problema del diagnóstico que nos permite aconsejar la conducta a seguir, y 2º aportar a la casuística sobre el tema de anomalía del hígado y eventración parcial del diafragma este caso que nos pareció muy interesante.

En lo que se refiere al diagnóstico, queremos hacer notar la importancia del neumoperitoneo. Creemos que en presencia de un tumor de la base del tórax, el neumoperitoneo es el principal elemento de juicio y en algunos casos como el presente, el único recurso que nos permite evidenciar este tipo de anomalía. A pesar de ello como en todo examen clínico y semiológico debemos seguir un orden para evitar alteraciones o modificaciones de las imágenes, como podría suceder al tratarse de eventraciones del diafragma izquierdo, donde el neumoperitoneo puede determinar cambios más o menos permanentes en la posición de los órganos situados dentro de la bolsa diafragmática.

Al interrogatorio y al examen clínico-semiológico seguirá la radioscopia y radiografía simple, las pruebas biológicas y exámenes de laboratorio. El estudio del tránsito gastrointestinal con substancia opaca, broncografía y finalmente el neumoperitoneo o el neumotórax completarán el estudio. En nuestro caso la enfermita fué llevada a la mesa de operaciones con un examen clínico completo, una reacción de Ghedini positiva y un estudio radiográfico simple y broncográfico que nos hizo hacer el diagnóstico de quiste hidatídico de pulmón derecho.

La operación que consistió en una toracotomía amplia permitió comprobar la existencia de una eventración parcial del diafragma y la presencia de un lóbulo accesorio del hígado ocupando esa bolsa diafragmática sobreelevada parcialmente.

Posteriormente a la intervención y a los efectos de obtener una imagen radiográfica que pudiese orientarnos con exactitud en el futuro, realizamos un neumoperitoneo. Las imágenes obtenidas y que hemos podido observar en la presentación de este trabajo (Rad. 7 y 8), son tan elocuentes que merecen a nuestro juicio su publicación, ya que nos hubiese



Esquema 4

permitido llegar a un diagnóstico de certeza sin correr el riesgo de una intervención inútil.

La eventración parcial del diafragma derecho (esquema 4), con anomalía del hígado simulando un quiste hidatídico ya ha sido publicado por otros autores, y así por ejemplo los Dres. Robert Monod y R. Azoulay comentan dos observaciones casi idénticas de eventraciones parciales del diafragma derecho asociadas a malformaciones hepáticas, reproduciendo las imágenes radiológicas características de los quistes de la cara superior del hígado.

M. M. J. Cathala, Olivier Monod y de Lignéres comentan un caso semejante en una niña de 13 años.

M. M. Pruvost, E. Hautefeuille, G. Thoyer y Roman, comentan otra observación en una enferma de 49 años.

Todos los autores están de acuerdo en la rareza de estas lesiones, siendo consideradas por algunos como excepcionales.

Dadas las características de esta comunicación, sólo queremos recalcar la posibilidad de que una tumoración de la base del hemitórax derecho pueda corresponder a una eventración del diafragma con anomalía del hígado y recordar una vez más la importancia del neumoperitoneo como uno de tantos elementos de juicio indispensable, antes de poder asegurar un diagnóstico de certeza.

TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS TUBERCULOSA EN LA CLINICA UNIVERSITARIA DE FLORENCIA

POR LA

DRA. VILLALAIN DE SCHAMANN

A mediados del mes de mayo próximo pasado tuvimos oportunidad de trasladarnos a Florencia (Italia), donde el Dr. César Cocchi, Profesor de Pediatría de la Facultad de Medicina de esa ciudad, ha efectuado interesantes progresos en el tratamiento de las meningitis T. B. C., habiendo instalado tanto en el Hospital Universitario, de donde es Director, como en su clínica privada, verdaderos centros para la asistencia de este tipo de enfermos, centros cuya jerarquía es hoy reconocida en todo el mundo.

Desde sus primeras publicaciones efectuadas en 1946 hasta la fecha el número de sus enfermos tratados ha sobrepasado el millar, habiendo llegado a alcanzar el 80 % de curaciones, cifra sin discusión extraordinaria que modifica fundamentalmente el pronóstico de esta enfermedad.

Su procedimiento consiste concretamente en lo siguiente: hecho el diagnóstico, lo más precozmente posible, se inicia el tratamiento con estreptomycin cálcica por vía intramuscular e intratecal a las siguientes dosis:

Para el lactante: 3 cg I.M. y 3 mg I.R. por kilo de peso y por día.

Para el niño: 2 cg I.M. y 2 mg I.R. por kilo de peso y por día.

Para el adulto: 1 cg I.M. y 1 mg I.R. por kilo de peso y por día.

La dosis intrarraquídea se fracciona dando mitad por vía lumbar y mitad por vía cisternal. Además, debemos agregar que el máximo de estreptomycin a inyectar es de 50 mg I.T. y 600 cg I.M.

A la estreptomycin se agrega siempre el Ac. P.A.S. a la dosis de 300 mg para el niño y 500 mg para el lactante por kilo de peso; las sulfonas (100 a 150 mg por kilo), y la hidrazina del ácido isonicotínico o nicotibina a la dosis de 3 mg para el niño, y 5 mg para el lactante por kilo de peso.

Este esquema se mantiene por espacio de dos meses y pasado este período se comienzan a alternar los medicamentos coadyuvantes en la siguiente forma:

Estreptomycin + P.A.S. durante 20 días.

Estreptomycin + sulfona durante 20 días.

Estreptomycin + nicotibina durante 20 días.

Continuando en esta forma hasta los 6 meses de iniciado el tratamiento. A esto se agrega vitaminas A y D, vitaminas B, C y K; y cualquier otro elemento que como medicación general fuese necesario (plasma, sueros, etc.).

La ESTREPTOMICINA es el elemento fundamental del tratamiento. Se usa la estreptomicina cálcica, nunca otra, debiendo destacar que la sódica como la dehidroestreptomicina no han mostrado la misma utilidad en el tratamiento. La estreptomicina intramuscular puede ser suspendida de 2 a 5 días al mes, pero nunca más. En cuanto a la estreptomicina intrarraquídea "la interrupción del tratamiento aunque sea por 2 ó 3 días, es el error terapéutico más grave que se pueda cometer", dice Cocchi. Debe continuarse la terapia estreptomicínica en forma ininterrumpida aunque se produzca alguna ligera molestia (ligero aumento de leucocitos o de presión en líquido céfalorraquídeo). La estreptomicina no debe ser nunca usada en dosis superiores a las indicadas, pues se trata de un medicamento de gran toxicidad, principalmente para el sistema nervioso interesando sobre todo los nervios óptico, acústico y motor ocular común. Asimismo se ha comprobado que la estreptomicina paraliza las funciones de defensa de las células del S. R. E. disminuyendo en esa forma la capacidad de resistencia del organismo ante cualquier proceso agregado.

La medicación intrarraquídea debe continuar haciéndose dos veces al día, suboccipital y lumbar, por dos meses como mínimo, pudiendo después, si las condiciones clínicas del enfermo así lo aconsejan, comenzar a distanciar las punciones cisternales, manteniendo siempre una punción lumbar diaria e introduciendo la estreptomicina a las dosis indicadas por espacio de 6 a 7 meses, correspondiendo a un tratamiento completo nunca menos de 200 a 250 punciones lumbares. La medicación suboccipital es importantísima, pues parte de la estreptomicina se coloca lo más cerca posible del foco inflamatorio que corresponde principalmente a la región de la base al mismo tiempo que se hace la circulación de la estreptomicina en el mismo sentido que el líquido céfalorraquídeo (de arriba para abajo) difundiéndose así mejor y evitándose los tabicamientos. Por otra parte, ante la menor sospecha de hipertensión endocraneana se debe introducir la estreptomicina por vía intraventricular, pues con frecuencia se producen bloqueos por encima de la zona cisternal, lo que trae consigo una dilatación de los ventrículos cerebrales. Esto a su vez produce la compresión de la zona cortical contra la calota craneana impidiendo en esa forma la libre circulación del líquido céfalorraquídeo a ese nivel y por lo tanto la llegada de la estreptomicina a esa zona. Se crea así un círculo vicioso que sólo puede romperse efectuando la punción ventricular. Para esto en los niños mayores y en los adultos se practica una trepanación del tipo de una craneotomía descompresiva que permite el acceso a dichas cavidades dejando en los casos en que la presión se mantiene alta un drenaje permanente con un tubo muy fino de polisolita

por el que a su vez puede introducirse la estreptomina gota a gota en caso necesario. Con la punción lumbar únicamente se curan la mitad de los enfermos; con la lumbar y suboccipital asociadas se llega al 80-90 % de curaciones.

Las sulfonas, la hidrazina del ácido isonicotínico y el P. A. S. son coadyuvantes y potenciadores de la acción de la estreptomina y es lo que permite usar a esta última en dosis mínimas. Por otra parte, con esta asociación ha desaparecido prácticamente el problema de la estreptomina resistencia y en este sentido es interesante hacer notar que cuando la persona que ha sido la fuente de contagio ha hecho tratamiento con estreptomina el germen causal de la nueva infección por ser estreptomina resistente.

Las SULFONAS pueden usarse por boca o por vía endovenosa, siendo preferible esta última. Se usa una solución de sulfona al 60 % a la dosis de 100-150 mg por kilo de peso y por día consiguiéndose en esta forma niveles más altos y más uniformes. En cuanto al uso por vía oral, deben en este caso reducirse las dosis 10 ó 20 veces, pues por esta vía la toxicidad y también la actividad es de 10 ó 20 veces mayor. Se han empleado distintas sulfonas, siendo las más usadas el promizol y la promina.

En cuanto a la hidrazina del ácido isonicotínico es el principal elemento después de la estreptomina. El uso más o menos reciente de este medicamento no permite aún grandes conclusiones pero existen ya casos publicados en que se ha llegado a la curación de este tipo de meningitis sólo con el empleo de esta droga, considerándose la todo una promesa para la terapia antituberculosa. Se usa por vía oral a la dosis de 3 a 5 mg por kilo de peso y por día. Parece ser que su especial importancia en el tratamiento de este tipo de enfermedad reside en que posee la propiedad de atravesar con gran facilidad la barrera hematoencefálica tanto en casos de meninges sanas como enfermas, alcanzando niveles altos en líquido céfalo-raquídeo con la dosis habitual.

Por otra parte, últimamente ha comenzado a usarse por vía intrarraquídea con resultados promisorios.

Respecto al P. A. S. puede ser administrado por vía oral, rectal o endovenosa. La vía oral es difícilmente tolerada y antes de llegar a las dosis útiles se presentan vómitos, diarrea, fenómenos de gastritis que impiden su administración. La vía rectal sólo sirve como recurso de excepción, pues se producen con facilidad fenómenos de rectitis que impiden su uso prolongado. Por todo eso la escuela de Florencia ha desarrollado una técnica especial para el uso del P. A. S. *endovenoso* consiguiendo con ello excelentes resultados.

Se usa para ello una solución al 3 % de una sal sódica del ácido para-amino-salicílico en solución en agua tridestilada libre de sustancias pirógenas, administrando de 300 a 500 mg de sal por kilo de peso que se hace pasar por vena gota a gota. Esta solución no debe tener más que

un ligero tinte amarillo pardo. El aumento de la coloración parda es indicio de la descomposición del P.A.S., dando un producto no sólo ineficaz, sino irritante por el endotelio vascular. Esta descomposición se produce después de un tiempo corto particularmente en contacto con el aire, el calor y la luz por lo que debe conservarse como máximo cuatro días antes de su aplicación al abrigo de la luz y en sitio fresco. Para inyectarse se usa una ampolla de suero invertida que por un intermediario de caucho se une a un cuentagotas del que parté un tubo largo de polisolita (resina sintética), que va hasta la aguja hipodérmica, debiendo instilarse a razón de 20-30 gotas por minuto. Esta fleboclisis se practica todos los días por períodos de 20-50 días. Debe cuidarse minuciosamente la técnica prefiriendo las venas dorsales de la mano o el pie e introduciendo la aguja profundamente a objeto de evitar el pasaje de la solución al tejido celular perivascular por el peligro de periflebitis, flemones o necrosis.

El uso de esta vía resulta de elección en los enfermos comatosos, teniendo también la ventaja de evitar al P.A.S., atravesar la barrera hepática con la consiguiente inactivación de una parte de la droga por acetilización.

Por otra parte, los niveles de P.A.S. obtenidos en sangre usando esta vía son no sólo más altos, sino que también más uniformes que los conseguidos por vía oral.

En las primeras instilaciones se pueden producir escalofríos y fiebre.

Asimismo alguna vez se ha observado hipersensibilidad al P.A.S., fenómenos alérgicos (urticaria, prurito, edema facial), siendo estas eventualidades excepciones.

Este plan de tratamiento, como ya hemos dicho, se mantiene por espacio de dos meses, comenzando luego a alternar los medicamentos en la forma ya indicada, hasta llegar a los 6 meses de iniciado el tratamiento. En este momento, si el estado del enfermo lo permite y el líquido céfalorraquídeo se ha normalizado, se suspende toda la medicación específica, manteniendo la medicación general por espacio de 8 días, pasados los cuales se realiza una nueva punción lumbar. Si el líquido céfalorraquídeo mantiene sus caracteres de normalidad se suspende toda medicación manteniendo el control mediante las punciones al principio cada 15 días; una vez por mes, y más tarde cada 6 meses y cada año. En esta forma se continúa controlando los primeros casos en 1946.

En cuanto a los RESULTADOS obtenidos con este conjunto de recursos son muy alentadores, llegando hasta el 80-90 % de curaciones. Ya a mediados de 1948, después de practicar sistemáticamente la vía suboccipital, fueron publicadas las siguientes cifras según las distintas formas clínicas:

	Nº de enfermos	Mueren	Viven
Formas leves	13	1 (7,8 %)	12 (92,2 %)
Formas medianas	27	4 (14,8 %)	23 (85,2 %)
Formas graves	20	13 (65 %)	7 (35 %)
	60	18 (30 %)	42 (70 %)

El tiempo medio de curación humoral en estos enfermos fué de seis meses.

Posteriormente el uso de la vía intraventricular elevó este 70 % al 80 % actual.

En cuanto a las recaídas no entramos en detalle por no dar más números, pero diremos que mientras en el primer grupo sobre 37 enfermos que respondieron al tratamiento, se produjeron 23 recaídas, en el tercer grupo sobre 43 enfermos que respondieron al tratamiento se produjo sólo una recaída.

Sólo queremos agregar que todo lo que hemos dicho es sólo un resumen lo más esquemático posible de lo que se hace en Florencia en el tratamiento de esta enfermedad. Tendríamos que añadir mucho, muchísimo más, entre otras cosas: descripción de métodos especiales para localizar bacilo de Koch en líquido céfalorraquídeo; descripción de la técnica y uso del drenaje continuo raquídeo y ventricular; estudios sobre las modificaciones del líquido céfalorraquídeo en el curso del tratamiento; estudio del índice de difusión; estudios especiales sobre vitaminas en el curso de esta enfermedad: su administración, su reserva, su desgaste, dosis en que deben administrarse y razón de su uso; complicaciones que pueden sobrevenir en el curso del tratamiento; efectos del tratamiento crónico con dosis terapéuticas de estreptomina; estudios sobre los capilares cerebrales y de la barrera hematoencefálica en las meningitis tuberculosa; modificaciones y valores clínicos de la prueba alérgico-cutánea en los enfermos de meningitis tuberculosa tratada con estreptomina; la infección sobreagregada en el curso de la flora bacteriana en el curso de la enfermedad; estudios sobre las modificaciones de las proteínas del suero paralelamente a la velocidad de sedimentación; estudios sobre recaídas y recidivas, etc. Todos estos tópicos, cuyo sólo enunciado resulta engorroso, representan otros tantos temas sobre los que el Prof. Cocchi y sus colaboradores han efectuado estudios exhaustivos que deberá conocer minuciosamente el que desee obtener sus buenos resultados.

Hemos querido llamar la atención de ustedes hacia una escuela que ha logrado resultados extraordinarios, resultados que a través de congresos y publicaciones se han ido extendiendo y confirmando en otros países (Suiza, Francia, Bélgica), para que nosotros también verifiquemos tales resultados.

Como dato concreto diremos que hemos podido comprobar personalmente la realidad de esas publicaciones y que en 100 enfermos aproximadamente que hemos tenido oportunidad de ver en Florencia, hemos podido observar la capacidad extraordinaria con que la escuela florentina lleva adelante sus enfermos, ajustando a cada caso y a cada situación el tratamiento que en forma esquemática hemos expuesto.

Libros y Tesis

EL PREMATURO, por *José Obes Polleri*. Un tomo, 273 páginas, 25 por 8.5. Rústica. Editorial García Morales-Mercant, S. A. Montevideo, Uruguay, 1952.

Este libro que nos ofrece Obes Polleri es obra de una escuela cuyas inquietudes han podido ser palpadas en las numerosas contribuciones presentadas en congresos, jornadas y sociedades científicas y es —a nuestro juicio— el exponente de una información acabada recogida al través de años, críticamente razonada y aplicada luego con criterio práctico y científico, dentro de un medio de trabajo organizado, como es la Casa del Niño. Como consecuencia de cuanto decimos trasciende en todo aquello que se lee, una medicina vivida y es precisamente de ella de la que el autor saca sus conclusiones.

El tema del primer capítulo es el de *concepto y definición*; podríase discutir el criterio sustentado para definir al prematuro, ya que, se acepta el del peso, tan difundido en los últimos años, pero se deja entrever rápidamente en los distintos capítulos la parte que le corresponde a la inmadurez que como deficiencia funcional marcha, a veces, no muy a la par de la deficiencia estructural.

En el *estudio estadístico* se trata la incidencia de la prematuridad y de la mortalidad por peso, edad y vitalidad, pues como dice —refiriéndose a esta última— junto con la determinación del peso, es necesaria la apreciación de la aptitud vital. Se abordan asimismo las causas de mortalidad del prematuro en las cuales el autor en base a sus estudios anatómopatológicos ha podido señalar hechos concretos que son los que permiten que día a día disminuyan más las cifras de muerte de origen desconocido.

El tercer capítulo está dedicado a las *causas de prematuridad*, abarcándose en él diversos aspectos de la fisiopatología de la gestación, con una revisión completa de la patogenia de la prematuridad. Plentéase asimismo un concepto personal sobre carencia fetal al cual dan base los trabajos de Hammond, Huggett y Burke y que destruyen el dogma existente de que el feto tiene prioridad absoluta sobre la madre. Por último se aborda la profilaxis de la prematuridad a la luz de los últimos conocimientos tratándose la nutrición y dieta maternas, el cuidado prenatal y la conducta del parto.

Otro capítulo se refiere a la *crisis del nacimiento*, denominación con la cual nos ha familiarizado el autor y en la que reúne los distintos factores que inciden sobre el prematuro, a saber: anoxia, enfriamiento, traumatismo intracraneano, shock y patología especial. Todos estos tópicos son estudiados con conceptos en parte personales y de acuerdo con los últimos conocimientos fisiopatológicos como por ejemplo el papel de la membrana del vermis en la anoxia, etc.

Trátase por separado cuanto se refiere a la *alimentación* y a las necesidades alimentarias del prematuro, estableciéndose las dietas más adecuadas, valorándose la capacidad de estos niños e indicando las técnicas más correctas.

El último capítulo está dedicado a la *patología*, señalándose las contingencias y complicaciones más frecuentes, su profilaxis y su tratamiento. En este último se incluyen todos los recursos terapéuticos modernos al alcance del médico.

Por cuanto hemos expuesto, consideramos que esta obra llena un claro

en la bibliografía y que tiene trascendencia por ser práctica y útil al médico y no podría ser de otra manera cuando en el prólogo leemos que es el resultado de la experiencia recogida después de tratar 4.000 prematuros en el lapso de 20 años.

La lectura resulta fácil por el estilo conciso en que ha sido escrita, la división ordenada de los distintos tópicos y la impresión correcta. Al final de cada capítulo se encuentra una amplia bibliografía sobre cada uno de los temas tratados.—*José Raúl Vásquez.*

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DEL LITORAL

(Sección Rosario de la Sociedad Argentina de Pediatría)

REUNION SEMINARIO DEL DIA 2 DE JULIO DE 1952

El seminario estuvo a cargo del Dr. Angel Invaldi, quien, a pedido de la Comisión Directiva de esta Sección, desarrolló el tema: "Enfermedades de pulmón a virus".

REUNION ORDINARIA DEL DIA 22 DE JULIO DE 1952

"Tratamiento del hidrocele vaginal en los niños". Dr. José M. Boggione.—Trabajo de ingreso a la Sección Rosario de la Sociedad Argentina de Pediatría, del cual fué relator el consocio Dr. Adolfo Colombo.

El autor presenta un nuevo método de tratamiento del hidrocele vaginal en los niños por intermedio de un líquido biológico (sangre materna o paterna) con una casuística de treinta enfermos a los cuales se les practicó punción y evacuación del líquido e inyección por la aguja, de dos a cuatro centímetros cúbicos de sangre extraída recientemente. Si transcurrido quince días de la punción no ha desaparecido el hidrocele, repite ésta una o dos veces más, consiguiendo así llegar a la curación. Todos los enfermos llegaron a la curación. (Servicio de Pediatría del Hospital Italiano "Garibaldi").

"A propósito de un caso de púrpura de Henoch". Dres. Raúl Bruera, E. Razetta y V. Pecoraro.—Al presentar un caso de púrpura de Henoch, desarrollando perfectamente su cuadro clínico, evolución y tratamiento, hacen los autores un resalto especial sobre la influencia y participación del psiquismo en el cuadro y en el determinismo de las diátesis hemorragíparas. (Servicio de Pediatría del Sanatorio Americano).

"Importancia del diagnóstico y tratamiento precoz en la meningitis tuberculosa". Dres. Angel Invaldi y Enrique Razetta.—Trabajo de divulgación, en el que se remarca la importancia fundamental del tratamiento precoz de la meningitis tuberculosa, "casi antes de que aparezcan los signos clínicos", y a la no menos importancia del examen sistemático del líquido céfalorraquídeo y del fondo de ojo en toda primoinfección seguida de cerca. Sigue un esquema del tratamiento y los resultados obtenidos hasta ahora por los autores, en el Servicio de Infecciosas a su cargo. (Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños "Victor J. Vilela").

"Fibrolipoma en un niño de tres años". Dres. Adolfo Colombo y Jerónimo Escobar Cello.—Presentan los autores, a título de curiosidad, por lo raro de tratarse de un fibrolipoma en un niño, y por lo difícil del diagnóstico, dadas las características del caso. Acompañan con detalle operatorio, protocolo anatómopatológico e interesantes fotografías ilustrativas.

Crónica

Dr. EMILIO ROVIRALTA.—Ha permanecido una corta temporada entre nosotros el ilustre cirujano infantil de Barcelona Dr. Emilio Roviralta. Es bien conocida la personalidad científica del distinguido huésped cuyos últimos libros sobre "El abdomen quirúrgico en el niño" y "El lactante vomitador" han tenido amplia difusión en todos los países de habla española. Invitado por la Sociedad Argentina de Pediatría, que lo nombró Miembro correspondiente, pronunció una interesante conferencia sobre: "Aspectos nuevos de la patología quirúrgica del lactante". También disertó en el Hospital de Niños sobre: "Malformaciones intestinales congénitas del lactante", siendo muy aplaudido por los conceptos novedosos expuestos y la amplia experiencia clínico-quirúrgica demostrada.

VI CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRIA CHILENO.—Los temas oficiales que serán tratados en el VI Congreso Nacional de Pediatría Chileno, a celebrarse en Santiago de Chile los días 23 al 26 de octubre próximo, son los siguientes:

Primer tema: Hepatitis y cirrosis hepática en el niño. Segundo tema: ACTH y Cortisona en el niño. Tercer tema: Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar. Cuarto tema: Púrpuras. Con anterioridad se realizará un Curso para Postgraduados formado por todos los adherentes al Congreso y por los pediatras y médicos que se interesen, extranjeros y nacionales, y que tendrá lugar en las clínicas de los Profs. Dres. A. Scroggie V., A. Baeza Goñi y Julio Meneghello, Anibal Ariztía y en la Escuela de Salubridad. El temario es muy vasto y abarca problemas y cuestiones pediátricas de actualidad.

Los correlatos y temas libres todavía no han sido anunciados por no haber vencido el plazo de su presentación. La sede de la Secretaría del Congreso a cargo de los Dres. Niemeyer y Galecio está en: Merced 565, Santiago de Chile.

NUEVA COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA.—La Sociedad Chilena de Pediatría ha renovado su Comisión Directiva para el periodo 1952-1953 con los siguientes miembros:

Presidente: Dr. Raúl Gantes.

Vicepresidente: Dr. Raúl Eberhard F.

Secretario general: Dr. Edmundo Cardemil.

Secretario de Actas: Dr. Hermann Niemeyer F.

Prosecretario: Dr. Roberto Galecio G.

Tesorero: Dr. Víctor de la Mazza S.

Bibliotecario: Dr. Francisco Mardones R.

Directores: Dres. Patricio Olivos M. y Alejandro Manterola A.