

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

NEUROBRUCELOSIS EN EL NIÑO

POR LOS DOCTORES

JOSE MARIA VALDES, CARLOS PIANTONI y ANGEL S. SEGURA

El mejor conocimiento de las formas clínicas con que puede manifestarse la brucelosis en la edad adulta, nos ha enseñado que la brucela frecuentemente ataca al sistema nervioso y sus envolturas. Numerosos síndromes neurológicos han sido descriptos como producidos por esta enfermedad y estudios anatomopatológicos y bacteriológicos han confirmado la vinculación, supuesta entre el cuadro clínico y el factor etiológico en juego.

De la numerosa bibliografía aparecida últimamente al respecto se deduce que esta enfermedad puede atacar a todo el sistema nervioso, tanto central como periférico y que las manifestaciones determinadas por ese ataque se hacen ostensibles, generalmente, en las formas crónicas meses o años después del período septicémico inicial. Es decir, que las formas tardías de la neurobrucelosis, aquellas que aparecen después de un período de latencia que sigue a la faz inicial de la enfermedad son mucho más frecuentes que las formas precoces de la misma. Estos cuadros neurológicos, al igual que otras visceropatías, han sido interpretados como dependientes de estados inmunobiológicos especiales, en individuos que desde mucho tiempo atrás eran portadores de una brucelosis latente o manifiesta. Parecería, a este respecto, que la infección brucelar tomara una modalidad evolutiva semejante a la sífilis. El estudio de la brucelosis en el niño está atrasada con respecto a la del adulto y ello explica que aún se considere rara la neurobrucelosis en la infancia.

Nuestro trabajo se basa en el estudio de 92 niños, de edad comprendida entre 1 y 13 años, de ambos sexos y procedentes de una zona rural en la que viven en íntimo contacto con las cabras, entre las que la enfermedad es endémica. En esas condiciones el contagio del ser humano se efectúa en forma directa, masiva y reiterada.

El agente causal fué en todos los casos la brucela melitensis y la

enfermedad fué diagnosticada clínicamente y corroborado el diagnóstico con las pruebas biológicas.

En ese material pudimos comprobar que la brucela melitensis ataca frecuentemente el sistema nervioso de los niños y que el ataque se produce en el período agudo de la enfermedad, cuando los gérmenes o los productos tóxicos derivados de los mismos, circulando por el torrente circulatorio pueden anidar o dañar el eje cerebroespinal y sus envolturas.

Estamos convencidos que algunas manifestaciones neurológicas se nos han escapado y que el por ciento de neurobrucelosis en el niño será aún mayor que el arrojado por nuestra estadística cuando el sistema nervioso de los pacientes sea estudiado prolijamente.

A continuación resumiremos las historias clínicas de los enfermos observados por nosotros:

Enfermo N° 1.—Varón de 9 años, comenzó su enfermedad dos meses antes del ingreso. Estaba febril, con cefaleas y dolores articulares. Sin síntomas neurológicos. Hemocultivo positivo, desarrollándose brucelas melitensis, el mismo germen se cultivan del líquido de punción articular de rodilla derecha. Punción lumbar: líquido claro, Pandy positiva (+), Nonne Appelt dudosa, albúmina 0,300 g ‰, cloruros 6,39 g ‰, glucosa 0,38 g ‰, elementos celulares 8 por mm³. Una nueva punción practicada 25 días después, dió un líquido normal. Este enfermo se recuperó completamente y 5 meses después de ingreso salió de alta restablecido.

Enfermo N° 2.—Varón de 5 años. Enfermo de brucelosis desde hace un mes con fiebre. A su ingreso tenía dolores en la columna vertebral, Kernig positivo, radiología de columna negativa.

Líquido céfaloarraquídeo claro, límpido, Pandy positiva (++), Nonne Appelt positiva (+), albúmina 0,48 g ‰; glucosa 0,31 g ‰; elementos celulares por milímetro cúbico: 8. Este enfermo fué dado de alta dos meses después sin fiebre ni manifestaciones neurológicas.

Enfermo N° 3.—Varón de 5 años. Su enfermedad data de un mes, tres días antes de su ingreso tuvo dos convulsiones tónicas clónicas generalizadas de uno y 20 minutos de duración respectivamente. A su ingreso tenía fiebre reacciones biológicas para la brucelosis positivas. Artritis sacroilíaca izquierda, la punción articular resultó negativa. Contractura de músculos paravertebrales. Líquido céfaloarraquídeo claro, Pandy y Nonne Appelt negativas, albúmina 0,15 g ‰; elementos celulares 8 por mm³.

Continuó afebril y un mes después salió de alta.

Enfermo N° 4.—Vaarón de 9 años. Al mes de estar enfermo de brucelosis se agudiza la cefalea frontal, aparecen vómitos, fiebre y un día después los padres lo notan sordo. Al mes de aparecida la sordera ingresa al hospital con febrícula y sordo. El examen otológico fué negativo. No tenía otra sintomatología neurológica. Líquido céfaloarraquídeo claro. Pandy positiva (++), Nonne Appelt positiva (+), albúmina 0,40 g ‰, glucosa 0,93 g ‰, cloruros 6,55 g ‰, elementos celulares 5 por mm³. Evolucionó favorablemente y a los tres meses sale de alta con sólo una ligera disminución de la agudeza auditiva.

Enfermo N° 5.—Varón de 9 años. Enferma tres días antes de su ingreso

con fiebre elevada, postración y dolores articulares. El estado actual levantado el día de su internación nos dice: 40° de temperatura, bradipsiquia marcada, dolores difusos en los miembros.

Hemocultivo positivo para la brucela melitensis. A los 7 días de estar en el hospital aparece una parálisis del recto externo del ojo derecho. Punción lumbar al siguiente día. Líquido céfallo-raquídeo cristal de roca, tensión 40 al Claude, examen citoquímico normal. El enfermo evolucionó bien, pero al ser retirado del hospital, cinco meses después persistía la parálisis ocular.

Enfermo N° 6.—Niña de 4 años que enferma con fiebre, somnolencia y dolores en articulaciones sacroilíacas. Es examinada por nosotros al mes de estar enferma, encontramos: parálisis del motor ocular común derecho (ptosis palpebral, estrabismo divergente, además el ojo derecho está desviado hacia abajo, midriasis, parálisis pupilar y diplopia. El hemocultivo fué positivo para la brucela melitensis. Huddleson positiva al 1/3.200 y Burnet intensamente positiva. Esta enfemita fué retirada por sus familiares antes de que le practicáramos la punción lumbar.

Enfermo N° 7.—Varón de 4 años. Enferma con fiebre elevada, gran decaimiento, algias en los miembros inferiores y delirio. Dos meses después ingresa al hospital con buen estado general y fiebre moderada. Parálisis cubital del lado derecho con flexión de las dos últimas falanges del anular y meñique, atrofia del aductor del pulgar y de los interóseos, hipoestesia del borde interno de la mano, del meñique y del borde cubital del anular. Hemocultivo positivo para la brucela melitensis. Huddleson positiva al 1/100.

Este enfermo salió del hospital a los 23 días de su ingreso sin modificación de su lesión cubital.

Enfermo N° 8.—Mujercita de 7 años, un hermanito con brucelosis.

Nuestra paciente enferma 15 días antes de su ingreso con fiebre alta, decaimiento, somnolencia. El día de su internación se inicia una epistaxis abundante que dura tres días. Fiebre de 39°, decaimiento general, confusión mental, hiperestesia generalizada, rigidez de nuca. Brudzinski y Kernig positivos. No tiene parálisis. Reflejos rotulianos y aquilianos presentes. Babinski positivo, reflejos abdominales ausentes. Presenta movimientos involuntarios e incoordinados de los miembros superiores.

Aparato respiratorio: Algunos roncus diseminados. Aparato circulatorio: ruidos cardíacos apagados, frecuencia 140 por minuto; tensión arterial Mx., 80; Mn., 40. Abdomen meteorizado, hígado se palpa 3 cm por debajo del reborde costal, el bazo rebasa dos centímetros el reborde costal.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 3.060.000; glóbulos blancos, 6.400; Hb., 40 %. Polinucleares neutrófilos, 42 %; linfocitos, 58 %. Tiempo de sangría, 5 minutos. Tiempo de coagulación, 3 1/2 minutos. Tiempo de protrombina, 40 %. Plaquetas, 6.000 por mm³. Resistencia globular normal.

Punción lumbar: Líquido claro, ligeramente amarillento, Pandy positiva (++++), Nonne Appelt positiva (+), albúmina 0,40 %, glucosa 0,56 gramos por mil, cloruros 6,75 g %, elementos celulares, 9 por mm³.

Hemocultivo: Se aíslan brucellas melitensis, Huddleson positiva al 1/5.000, Burnet positiva a las 72 horas.

El cuadro neurológico evolucionó favorablemente y los signos meníngeos fueron desapareciendo paulatinamente, lo mismo que la fiebre; esta onda febril duró un mes.

En un lapso de tres meses tuvo tres ondas febriles, siendo cada vez de

menor intensidad. Coincidiendo con estas ondas aparece una ictericia por hepatitis con manifestaciones hemorrágicas de piel y mucosas, anemia y pla-

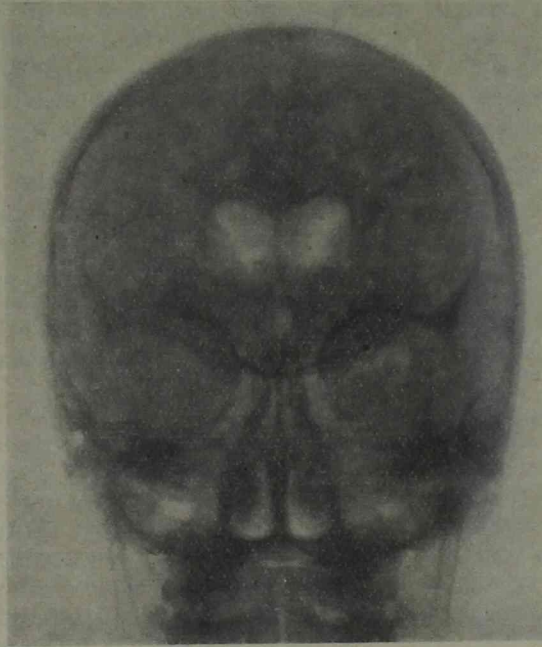


Figura 1
Neumoencefalografía. Occípitoplaca



Figura 2
Neumoencéfalografía de perfil

quetopenia. Se restablece en dos meses y sale de alta a los 7 meses de su internación. Al mes de estar en su casa reingresa por un brote febril de

corta duración. Al año del comienzo de su enfermedad se nota un franco retardo mental. El estudio electroencefalográfico nos dió un trazado patológico caracterizado por una disrritmia con descargas de 5 a 7 ciclos por segundo. La neumoencefalografía (Figs. 1 y 2), permiten apreciar un tercer ventrículo grande, surcos corticales anchos, ventrículos en el límite máximo y polo temporal visible en occípitoplaca. Cisternas de la base que se ven con poca nitidez. Los datos electroencefalográficos y neumoencefalográficos permiten pensar en un sufrimiento encefálico con participación meníngea.

Enfermo N° 9.—Varón de 13 años. Una hermana con brucelosis. Comienza su enfermedad cuatro meses antes de su ingreso al hospital con fiebre, sudoraciones, dolores articulares, esplenomegalia y Huddleson positiva al 1/400. La primera onda febril duró un mes.

Apirexia de 4 ó 5 días y se inicia la segunda onda, en el transcurso de la misma aparece una hemiparesia flácida del lado izquierdo que progresa hasta hacerse hemiparálisis que toma también la rama inferior del facial del mismo lado. Al internarse se comprueba una hemiplejía total espástica del lado izquierdo, con reflejos tendinosos vivos, clonus del pie, Babinski positivo, reflejos abdominales abolidos, reflejos del lado derecho normales. Fondo de ojos: ligero edema retiniano peripapilar. Líquido céfalorraquídeo claro, se forma retículo, Pandy positiva (++) , Nonne Appelt positiva (+) , albúmina 0,40 g %_{cc}. Elementos celulares 15 por mm³. El cultivo del líquido buscando bruceas fué negativo.

En sangre la Huddleson fué positiva al 1/2000; hemocultivo para bruceas negativo; Burnet positiva.

Estuvo internado durante un mes, no tuvo fiebre pero presentaba hepato y esplenomegalia. Salió de alta con su lesión neurológica sin modificar.

Enfermo N° 10.—Mujer de 4 años, sin antecedentes familiares de importancia. Comienza su enfermedad dos meses antes de su ingreso al hospital con febrícula que duró 7 días seguida luego por fiebre alta acompañada de cefalea intensa y 24 horas después vómitos, dolor y rigidez de nuca, convulsiones en la mitad izquierda del cuerpo y poco a poco entra en sopor. Junto con lo anterior aparecen sudores y dolores articulares en ambas rodillas y tobillos, articulaciones que además están tumefactas. Al internarse la paciente está en decúbito dorsal pasivo, mal estado de nutrición, gran obnubilación mental, mirada fija, hiperestesia cutánea, rigidez de nuca y columna, Kernig, Brudzinski y Signorelli positivos, reflejos tendinosos y cutáneos abdominales vivos. Retracción de abdomen. No se palpa hígado ni bazo. Temperatura 37°. Se practica punción lumbar. Líquido céfalorraquídeo opalescente con ligero retículo. Pandy positiva (+++), Nonne Appel positiva (+++), albúmina 0,90 g %_{cc}, elementos celulares 180 por mm³. Fórmula citológica: polinucleares 5 %, linfocitos 83 %, otras células 12 %. Se siembra el líquido cultivándose bruceas melitensis. En sangre Huddleson positiva al 1/500. Hemocultivo negativo. La enfermita fué agravándose, persistía el cuadro meníngeo. Apareció un estrabismo convergente. Las convulsiones se repiten y fallece al tercer día de haberse internado.

Autopsia: Masa encefálica blanda y congestiva, hemorragia difusa en meninges blandas que ocupa la base del cerebro y fosa cerebelosa. A los cortes los ventrículos se muestran dilatados y con coágulos. En la substancia blanca se aprecia un puntillado rojizo.

Examen microscópico: Leptomeninges engrosadas y con infiltrados de linfocitos, células plasmáticas y glóbulos rojos. En un sitio folículo de células

epiteloides (Fig. 3). En el cerebro lesiones de encefalitis subaguda con mangitos perivascularales de linfocitos y abundantes células plasmáticas (Fig. 4). Con el Ziehl no se descubren bacilos de Koch.



Figura 3

Fotomicrografía de meninges blandas; folículo de células epiteliales

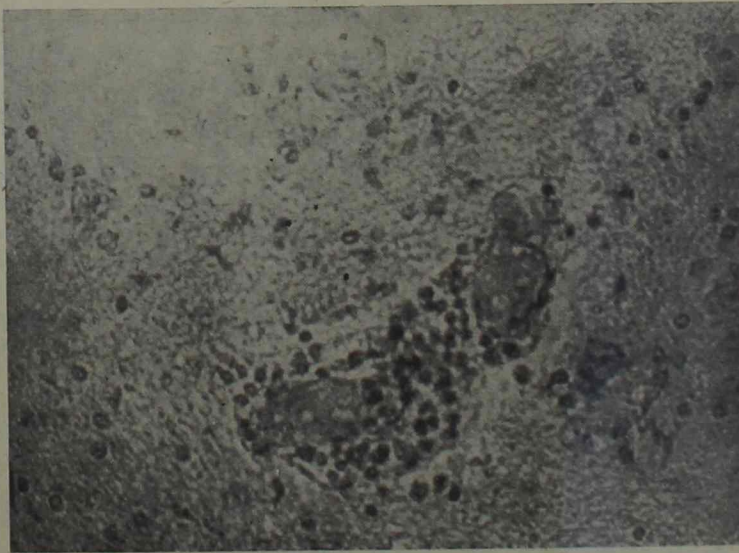


Figura 4

Cerebro: Infiltrado celular perivascular

Enfermo N° 11.—Varón de un año de edad. Antecedentes sin importancia. Alimentación natural hasta hace un mes, posteriormente 400 g diarios

de leche de vaca con cocimiento de maíz, sopa, puré de papas y frutas. Su enfermedad se inicia 30 días antes de su ingreso al hospital con edema de cara y miembros inferiores. Al internarse, el edema ha desaparecido; piel



Figura 5

Sustancia blanca cerebral: Infiltrado celular que no guarda relación con los vasos.
Edema perivascular



Figura 6

A lo largo del eje bulbo medular y especialmente alrededor del conducto endimario se observa infiltrados en focos y difusos, como puede observarse en esta fotomicrografía

y mucosas pálidas. Temperatura 37°. Pesa 5.500 g. Vómitos y diarrea. Gran hipotonía muscular. Tiene tos y disnea pero el examen clínico del aparato

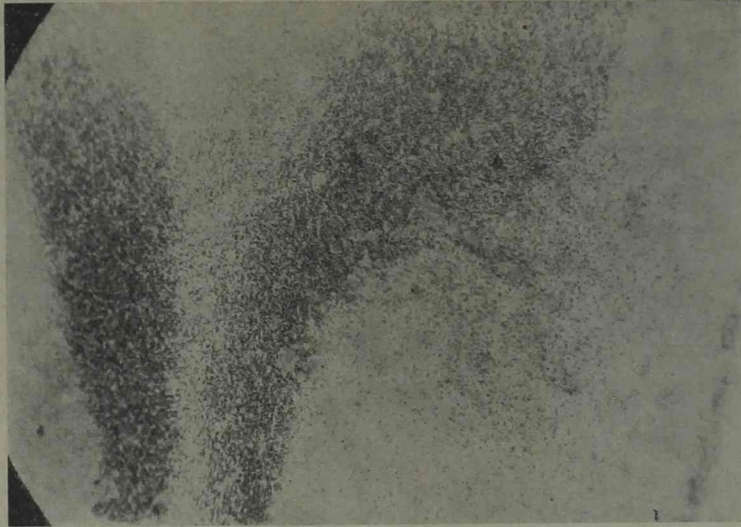


Figura 7

Fotomicrografía del cerebelo: Infiltrado en capa molecular próximo a la capa de los granos

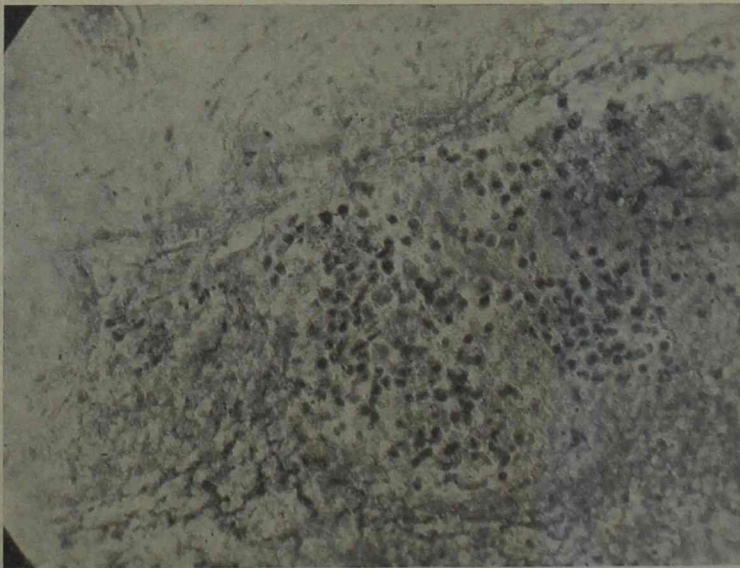


Figura 8

Meninges blandas: Inflamación (infiltrado con tendencia a formar folículo). Hemorragia

respiratorio es normal. En abdomen el hígado rebasa 4 centímetros la arcada costal, bazo se palpa. Sistema nervioso: obnubilación mental, vómitos de

tipo cerebral, fontanela tensa, reflejos tendinosos y cutáneos presentes. Punción lumbar: líquido claro, tensión 43 al Claude, Pandy y Nonne Appel, negativas; albúmina, 0,18 g ‰; glucosa, 0,58 g ‰; cloruros, 6,90 g ‰; elementos por mm³ 1,30. Examen bacteriológico negativo, Huddleson en sangre positiva. Orina nada de particular.

En los días siguientes el sopor se acentúa, el niño está francamente obnubilado, la fontanela se mantiene tensa, persisten los vómitos y diarrea. Fallece a los tres días de estar en el hospital.

Autopsia: Cráneo, hemorragia subdural difusa, gran congestión de la masa encefálica. Al examen microscópico: en todo el sistema nervioso, cerebro, cerebelo, bulbo y médula se observa infiltración celular inflamatoria neta, que raramente es perivascular y que está ubicada especialmente en la sustancia blanca (Figs 5, 6 y 7). También las meninges blandas presentan las mismas lesiones inflamatorias juntamente con intensa congestión y hemorragia en napa (Fig. 8). Hígado grande, moscado y graso. Bazo duplicado de tamaño y congestivo. Riñones pálidos, descapsulan con facilidad, viéndose en la superficie numerosos puntitos blanquecinos. Pulmones: lesiones de bronconeumonía.

Examen microscópico: En riñones e hígado se encuentra un tejido de granulación en focos, como se describe en las brucelosis.

COMENTARIO.—El estudio de nuestro material nos permite hacer varias deducciones: en el curso de la brucelosis aguda del niño las localizaciones nerviosas son relativamente frecuentes, se presentaron en el 11,95 % de nuestros pacientes. Esas localizaciones pueden no tener expresión clínica llamativa y ser descubiertas al efectuar un examen de fondo de ojos o una punción lumbar. En otros enfermos la neurobrucelosis se manifiesta con el cuadro clínico completo de una encefalitis o encéfalome-ningomielitis. Entre estos dos extremos podemos encontrar todos los matices intermedios. Recordando la frecuencia con que se encuentran alteraciones del líquido céfalorraquídeo en las brucelosis del adulto, aún en aquellos enfermos que no presentan manifestaciones neurológicas (Roger y Pous-sine), prouramos averiguar cuál era la situación en el niño, con tal fin efectuamos punción lumbar y examen del líquido en 10 niños en pleno curso evolutivo de la enfermedad, escogiendo aquellos que tenían dolores difusos dorsolumbares, acompañados de cefaleas, sin ninguna otra manifestación neurológica. En 9 de ellos el líquido céfalorraquídeo fué normal y en el restante (enfermo N^o 1), las alteraciones fueron muy pequeñas. Deseamos hacer constar que dos de los niños con líquido céfalorraquídeo normal tenían edema de papila bilateral.

Los pacientes N^o 2 y 3 presentaban, el primero de ellos Kerning positivo y el segundo contractura de los músculos paravertebrales, es decir, algún síntoma que nos pudiera hacer pensar en un ataque a las meninges, en ambos el resto del examen neurológico fué negativo. En el N^o 2, el líquido céfalorraquídeo fué patológico (ver historia); en el N^o 3 el análisis no mostró alteraciones salvo el número de células que estaba en el límite máximo de lo normal.

Por último, con los pacientes N^o 4, 5, 8, 9, 10 y 11 podemos formar

un tercer grupo, todos ellos con síndrome neurológico, con o sin síntomas meníngeos (ver historias). En cuatro de ellos encontramos alteraciones citoquímicas del líquido (Nº 4, 8, 9 y 10), y en los dos restantes, si bien el análisis fué normal, la tensión estaba francamente aumentada.

Podemos resumir nuestras observaciones al respecto diciendo que en las brucelosis agudas del niño se pueden encontrar alteraciones del líquido céfalorraquídeo en un 10 % de los casos que no presentan manifestaciones neurológicas, por ciento que se eleva casi al 100 % cuando hay signos meníngeos u otros que indiquen ataque del sistema nervioso.

Las alteraciones encontradas, en la mayoría de los casos, fueron pequeñas: aumento de las globulinas, células en el límite máximo de lo normal y tensión elevada. En el enfermo Nº 10 las modificaciones del líquido fueron más acentuadas: la positividad de las reacciones de Pandy y Nonne Appelt fué mayor, albúmina 0,90 g ‰ y 180 elementos a predominio de linfocitos. En este enfermo al cultivar el líquido se desarrollaron brucelas melitensis.

En el último caso comentado (enfermo Nº 10), no hay duda que las alteraciones del líquido céfalorraquídeo son la consecuencia de un ataque directo de las brucelas a las meninges; no podemos hacer igual afirmación en los restantes casos, ya que no fué posible aislar el germen del líquido céfalorraquídeo. Por otra parte, el menor grado de alteraciones del líquido sugiere que quizás en ellos esté en juego otro mecanismo. Pensamos que en algunos casos (el Nº 10), existe el ataque directo de las meninges por el germen, como lo sostiene Roger (serían las verdaderas meningitis brucelósicas), y en otros las alteraciones del líquido céfalorraquídeo pueden ser la consecuencia de reacciones tóxicas inespecíficas (Ferrerías Valenti), o de lesiones vecinas que irritan las meninges.

En los enfermos Nº 4, 5 y 6 encontramos afectados los pares craneales VIII, VI y III respectivamente. En dos de ellos se practicó punción lumbar, en uno (Nº 5), solo se encontró aumento de tensión del líquido, en el otro (Nº 6), alteraciones citoquímicas.

Ese tipo de lesiones en los pares craneales son interpretadas por algunos autores como meningoradiculoneuritis craneales. En el enfermo Nº 5 con aumento de presión del líquido céfalorraquídeo esa interpretación es posible. También es aplicable al enfermo Nº 6, ya que la parálisis total de motor ocular común orienta hacia una lesión del tronco del mencionado nervio y no de sus núcleos de origen.

En cuanto al enfermo Nº 4, la sordera no acompañada de vértigo pone un interrogante a que sea de origen troncular.

Todas esas lesiones de los pares craneales persistían, si bien algunas atenuadas al ser dados de alta a los pacientes.

En los otros cuatro enfermos objeto de este trabajo (Nº 8, 9, 10 y 11), la clínica y anatomía patológica nos permite afirmar que en ellos el

sistema nervioso central había sido atacado en forma amplia y difusa, se trataba de encefalomeningomielitis.

Pronóstico.—Dos de nuestros once niños con neurobrucelosis fallecieron (enfermos N^o 10 y 11), seis quedaron con secuelas nerviosas y sólo aquellos tres, en los que únicamente se encontraron ligeras alteraciones del líquido céfalorraquídeo con o sin síntomas meníngeos, curaron.

De lo que antecede, podemos deducir que las localizaciones nerviosas de la brucelosis aguda de los niños tiene un pronóstico serio. Las reacciones meníngeas leves retroceden la mayoría de las veces, pero cuando se presenta una verdadera meningitis brucelósica o un ataque evidente del sistema nervioso, la terminación fatal no es rara y es grande la proporción de secuelas que perduran.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El estudio de las manifestaciones neurológicas en 92 niños con brucelosis nos permite sacar las siguientes conclusiones:

1^o Que las manifestaciones neurológicas son frecuentes en los niños con brucelosis aguda, las encontramos en el 11,95 % de nuestros pacientes.

2^o Que algunos niños la enfermedad sólo produce ligeras alteraciones del líquido céfalorraquídeo con o sin síntomas neurológicos y con o sin edema de fondo de ojos. En esos casos no se puede hablar de una verdadera meningitis brucelósica y los síntomas, en general, desaparecen sin dejar secuelas.

Alteraciones del líquido céfalorraquídeo sin sintomatología neurológica las encontramos en el 10 % de los pacientes estudiados en ese sentido.

3^o Que a más de esas ligeras reacciones la brucelosis puede atacar intensamente al sistema nervioso produciendo los cuadros más variados que van desde las neuritis y meningitis hasta las encefalomeningomielitis con daño difuso del neuroeje.

4^o Que si bien las reacciones meníngeas leves generalmente retroceden sin dejar secuelas, en las verdaderas neurobrucelosis con ataque franco al sistema nervioso, la terminación fatal no es rara y la regla la persistencia de secuelas.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA *

POR LOS

DRES. RODOLFO KREUTZER, JUAN A. CAPRILE, GUSTAVO G. BERRI
y ANGEL D. GONZALEZ PARENTE

El objeto de esta comunicación es presentar a la consideración de los estimados consocios un tema que si bien no es frecuente en la infancia no es en cambio, extremadamente raro.

Constituyen nuestra pequeña casuística tres pacientes, dos niñas y un varón de 8, 13 y 16 años de edad respectivamente, que fueron estudiados desde el punto de vista clínico con todas las investigaciones complementarias necesarias, incluyendo angiocardiografía y cateterismo cardíaco. Las dos primeras fueron operadas, mejorando espectacularmente.

Haremos una breve síntesis de las historias poniendo de relieve los hechos clínicos observados y la utilidad diagnóstica de las investigaciones complementarias realizadas.

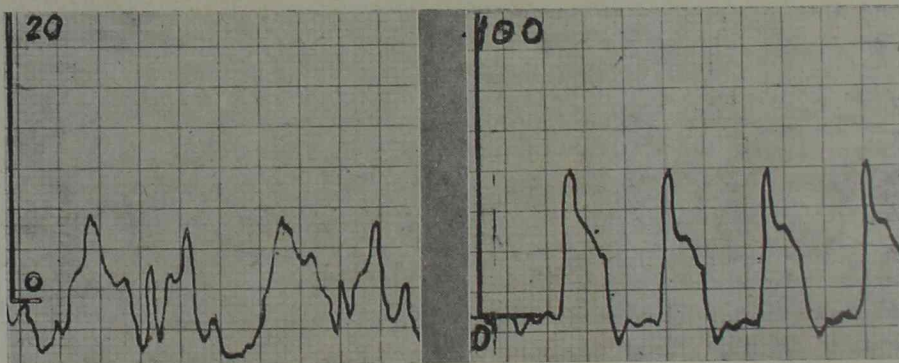
OBSERVACIÓN N° 1.—Historia 6270. Niña de 6 años de edad, ingresa al Servicio de pensionistas del Hospital de Niños el 21-X-948. Nada de particular en sus antecedentes hereditarios y personales. Su enfermedad actual comienza en marzo de 1948 con fiebre, vómitos y un dolor abdominal tan intenso que le hizo perder el conocimiento. Se le hizo diagnóstico de apendicitis aguda, quedando bajo vigilancia médica. Siete días después tuvo intensa disnea, fiebre elevada y astenia. Se le hace diagnóstico de pericarditis con derrame, fué tratada con salicilato, mejorando la sintomatología y verificándose un achicamiento de la imagen cardíaca en la radiografía. Un mes antes de su ingreso la madre notó que a la niña se le "hinchaban" el abdomen y los ojos, pero no los tobillos ni las manos y que la diuresis había disminuído considerablemente.

Destacaremos del examen los hechos positivos de importancia: Circulación colateral tipo cava-cava. Edema de párpados. Micropoliadenia. Ingurgitación yugular y venosa en miembros superiores. Area cardíaca aumentada a la percusión, palpándose la punta en el cuarto espacio izquierdo por fuera de la línea hemiclavicular. Se ausculta el primer ruido de intensidad normal, el segundo desdoblado y acentuado y un soplo sistólico, de alta tonalidad, en punta, que se propaga a la axila. Taquicardia. TA: 120/80-70. Abdomen globuloso, ombligo prociendente, red venosa colateral muy visible. Matidez en la mitad inferior del abdomen y sensación de onda líquida. Hígado se palpa a tres traveses de dedo con superficie lisa, dura y no dolorosa.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 23 de setiembre de 1952.

1.17 cm. Ambas normales para la edad. El abdomen mide 60 cm y el tórax 61 en inspiración y 58 en espiración. Tiene disnea que le impide caminar más de una cuadra y subir escaleras. Duerme con una sola almohada. Circulación venosa cava-cava muy visible. Ingurgitación venosa en miembros superiores y en párpados. Presión venosa en brazo 32 cm de agua. Se sigue auscultando el soplo sistólico en la punta con escasa propogación. El hígado duro, de aspecto cirrótico, se palpa a tres traveses de dedo del reborde. El bazo se palpa a un través y medio. El electrocardiograma muestra que la T se ha hecho positiva en primera y en V4 y V5, pero persiste negativa en todas las demás derivaciones. La radioscopia muestra que el corazón sigue agrandado y que no late el arco inferior izquierdo, verificándose en O. A. I. que el ventrículo izquierdo agrandado, no está animado de latidos. Una nueva prueba de suficiencia hepática muestra conservación de las serinas, lo que habla a favor de un buen estado hepático, las globulinas altas prueban que hay defensas y las reacciones de degeneración son muy leves.

El 3-III-950 durante la visita del profesor Crafoord, se hace en el Instituto de Tisiología de La Plata, nuevas investigaciones:



Aurícula derecha: Mx., 4,5; Mn., -4; Ventrículo derecho: Mx., 32,5; Mx., 0; Media, 2 Media, 15

Figura 2.—Observación 1

Tanto las cifras de presión como la forma de las curvas son normales a los 27 meses de operada

Eritrosedimentación: 14-16.

Examen de sangre: Prótidos totales, 4,79 %. Albúminas, 2,15 %. Globulinas, 2,62 g %. Relación albúmina-globulina, 0,84. Análisis de orina, normal.

Un cateterismo cardíaco verifica una presión en la aurícula derecha de 32 y en el ventrículo derecho de 47. En opinión del Dr. Crafoord se trata de una pericarditis constrictiva prevalente sobre las cavidades izquierdas.

Previo tratamiento con diuréticos mercuriales, media ampolla de Salirgan cada tres días, durante un mes, se indica la operación quirúrgica, que es realizada por el Dr. Albanese el 9-V-950. Con toracotomía izquierda desarticula la cuarta, quinta y sexta costillas y al comenzar la disección se encuentra con un timo hipertrófico que se proyecta hacia abajo. Después de encontrar un plano de clivaje, secciona el pericardio visceral, que impresiona como un tejido fibroso o cartilaginoso. Libera el pericardio que recubre la aorta, encontrando substancias caseosas al disecar la cara posterior del ventrículo izquierdo, después de haber liberado bien la cara diafragmática.

Aumenta visiblemente la potencia cardíaca sistólica y diastólica. El anatómopatólogo Dr. Polak informa que se trata de una pericarditis tuberculosa folicular y caseosa con zonas hiperplásicas esclerohialinizadas.

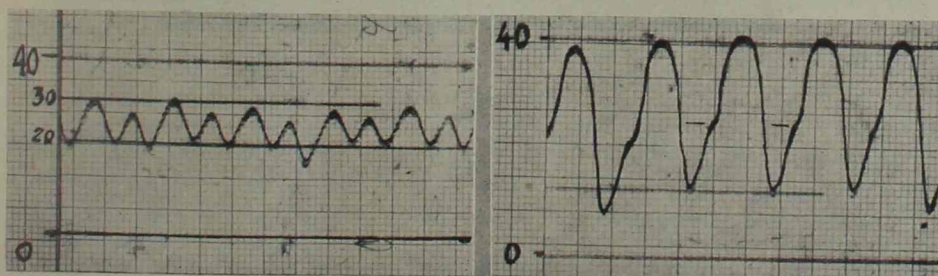
Su postoperatorio fué excelente sin complicaciones. Siguió con los diuréticos mercuriales y digitoxina. Aunque la niña ha seguido muy bien y hasta ha desaparecido la disnea de esfuerzo, persiste la hepatomegalia y la esplenomegalia, siendo la presión venosa en ambos brazos de 22 cm de agua, al mes de operada.

El 13-VI-950, a los 34 días de operada, se realiza un *cateterismo* en el Instituto de Cardiología del Dr. Taquini, verificándose que existe hipertensión en las cavidades derechas y las características señaladas en las curvas de la pericarditis constrictiva¹ para los trazados registrados en la aurícula y en el ventrículo derecho (Fig. 1).

El 7-VI-950 la niña ha normalizado totalmente su vida, corre y anda todo el día "no se le nota nada", dice la madre. El hígado casi no se palpa, el bazo no se palpa y radioscópicamente se aprecia una silueta cardiovascular normal con latidos también normales. No se auscultan soplos. La presión venosa es normal (menos de 10 cm de agua). El electrocardiograma muestra onda T negativa en tercera derivación y desviación a la derecha del eje eléctrico, siendo en general, compatible con la normalidad.

El 20-VIII-952 se hace un nuevo *cateterismo*, realizado esta vez, como todos los restantes, en el laboratorio de Cardiología "Dr. Martín Ramón Arana" del Hospital de Niños, muestra la normalidad de las curvas tanto en su aspecto como en las cifras de presión correspondientes a la aurícula y al ventrículo derecho (Fig. 2).

OBSERVACIÓN N° 2.—Historia 7824. Niña de 13 años de edad. Esta observación será publicada en extenso por la Dra. Daró, médica de la sala III del Hospital de Niños, cuya jefatura ejerce el Dr. Luis María Cucullu, y a cargo de quien estuvo la enferma durante toda su internación. Ingresó al hospital en octubre de 1950 con tos, expectoración y fiebre de 39°. Radioscópicamente se apreciaba agrandamiento cardíaco por derrame pericárdico.



Aurícula derecha: Mx., 30; Mn., 20 Ventríc. der.: Mx., 40. Fin diástole, 20

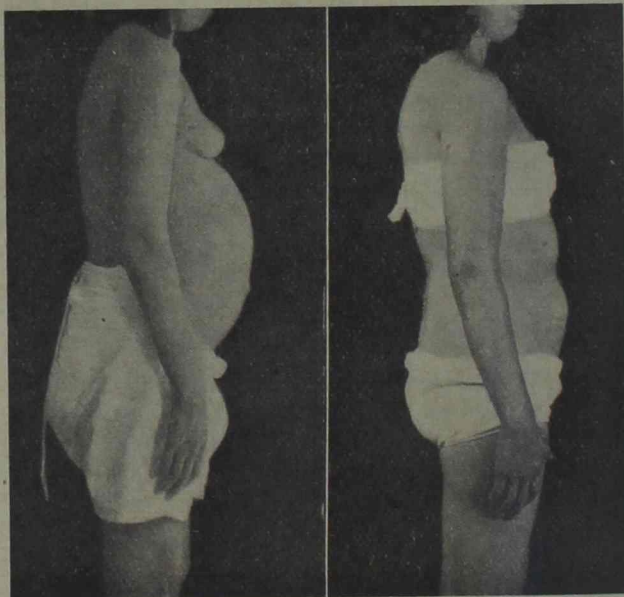
Figura 3.—Observación 2

Puede apreciarse la forma en M de la curva auricular y el escalón diastólico esbozado en la curva del ventrículo derecho

El electrocardiograma mostraba una onda T negativa en todas las derivaciones. La eritrosedimentación era de 105/130. A pesar de que su Mantoux era positiva al 1‰ y que en la radiografía se apreciaban nódulos calcificados en el pulmón, se consideró que podía la pericarditis ser reumática, en

razón de que a los 4 años de edad tuvo una poliartritis febril que cedió con salicilato. En enero de 1951 se aprecia hepatomegalia y ascitis. Una punción lumbar es negativa para la tuberculosis. Se inicia el tratamiento con estreptomycin, 1 g por día. La baciloscopia fué reiteradamente negativa. El 15 de enero se agrega T.B.A. a la dosis de 0,025 g por día, que hubo que suspender rápidamente por cefalea.

El 9-II-51 el corazón ha disminuído de tamaño en relación a las placas anteriores, "mudo" tanto en frontal como en oblicuas. La presión venosa es de 30 cm de agua. La angiocardiógrafa, hecha con 40 cm³ de Nitasom, muestra un retardo en la evacuación de las cavidades derechas, ya que en ninguna placa se ve opacificarse la aorta ni el ventrículo izquierdo. El examen del líquido de punción de la ascitis (2.500 cm³) da: reacción de



1-VI-51

19-II-52

Figura 4.—Observación 2

Vista de perfil del abdomen antes y después de la pericardiotomía. Es visible la desaparición de la ascitis

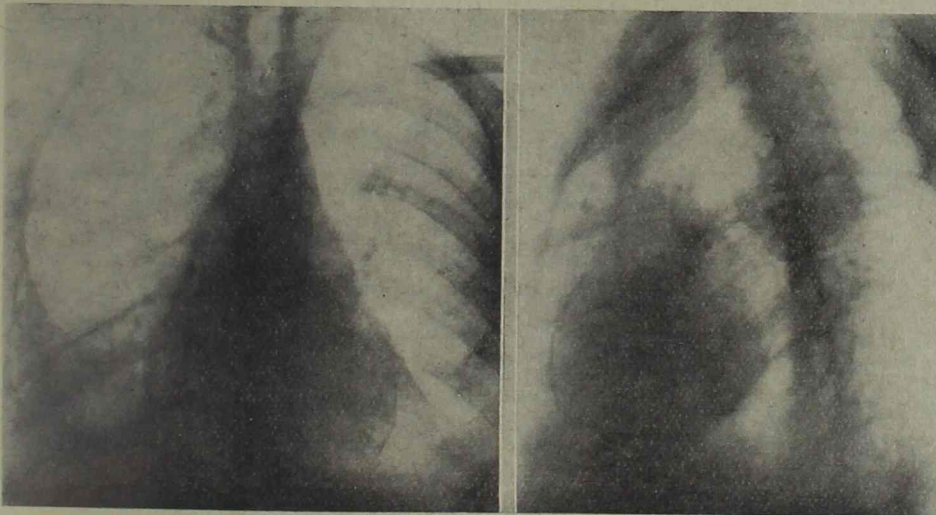
Rivalta positiva, 48 elementos blancos por mm³, sin que se encuentren bacilos de Koch; la inoculación al cobayo resultó negativa. La presión venosa es de 30 cm de agua, la presión arterial de 100/80.

El 29-V-52 se practica un *cateterismo cardíaco* que muestra una curva en M en la aurícula derecha y una curva no característica de pericarditis constrictiva en el ventrículo derecho, ya que el escalón diastólico no es muy pronunciado, tal vez por la taquicardia (Fig. 3).

Previo tratamiento con salirgán repetido cada tres días, durante más o menos un mes y después de haber completado 60 g de estreptomycin, se indica la intervención quirúrgica, la que fué realizada por el Dr. Brea el 26-VI-52. Con incisión esternal, disea la cara anterior del corazón liberando un pericardio resistente, sobrepasando ampliamente los bordes cardíacos. Disea la cara inferior y considerando que las pleuras no se habían

abierto y que sería muy difícil liberar la cara posterior, sin abrir la pleura izquierda, teniendo en cuenta que la hipertensión pulmonar era sólo discreta, se piensa que las venas pulmonares no están comprimidas en la constricción, por lo que se resuelve cerrar el tórax.

El postoperatorio fué muy bueno; se completó hasta 100 g de estreptomina, administrándole además P.A.S. y diuréticos mercuriales. Al segundo día de operada había disminuído notablemente la ascitis y el hígado se palpaba a dos traveses de dedo del reborde. En la actualidad el abdomen es normal (Fig. 4). Los ruidos cardíacos son normales. La tensión arterial: 120/80. La presión venosa: 14 cm de agua. El hígado y el bazo no se palpan. Las yugulares no están ingurgitadas. El electrocardiograma es normal. Ha estado trabajando de mucama hasta ahora. Pensamos repetir el cateterismo y esperamos que tanto las curvas, como la, presiones sean normales para considerarla como definitivamente curada.



Posición frontal

Posición oblicua anterior izquierda

Figura 5.—Observación 3
Casquete de calcificación pericárdica

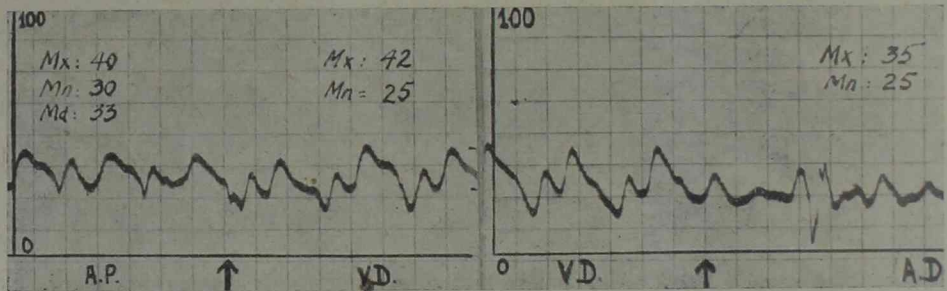
La OBSERVACIÓN N° 3 se refiere a un joven de 16 años, cuya historia lleva el número 7791. El año pasado llegó de Italia donde dice que nunca estuvo enfermo; se internó en el Hospital Italiano de ésta, porque se le "hinchaban" las piernas. Disnea al menor esfuerzo. No tiene tos. Su apetito es bueno. Desarrollo pondoestatural normal. Las yugulares están ligeramente ingurgitadas, el pulso radial es débil, tensión arterial 100/80. Se ausculta un ritmo de tres tiempos, por ruido auricular, en punta y mesocardio, segundo ruido pulmonar acentuado y desdoblado. El abdomen es depresible, no hay líquido ascítico. El hígado se palpa a cuatro traveses de dedo del reborde, es liso, duro y no doloroso. El bazo se palpa a tres traveses de dedo del reborde. No hay edemas maleolares. En el examen de los pulmones se aprecia una submatitez de ambas bases, especialmente en la izquierda, donde se auscultan frotos.

La reacción de Mantoux es positiva al 1 ‰. La eritrosedimentación 9/21. La presión venosa en el brazo izquierdo es de 23 cm de agua.

El *electrocardiograma* muestra que no hay desviación del eje eléctrico, estando deprimido el segmento ST en segunda derivación y en las precordiales izquierdas. La T es negativa en tercera y en las precordiales derechas. El espacio PR está francamente alargado.

La *telerradiografía* muestra un casquete de calcificación en el ángulo inferior izquierdo absolutamente característico de la pericarditis constrictiva calcificada, muy visible en frontal y en oblicuas (Fig. 5).

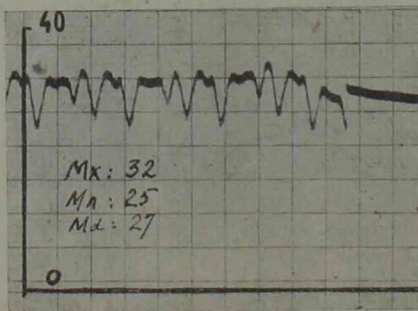
El 13-XII-951 se le hizo un *cateterismo cardíaco* que prueba una hipertensión capilar acentuada. Las curvas son características de pericarditis constrictiva tanto la de la aurícula como la del ventrículo (Fig. 6). La tensión capilar superior a la presión osmótica del plasma hace temible que el paciente



De arter. pulm. a ventric. derecho

De ventric. der. a auric. derecha

Trazado continuo de presión



Presión en capilar pulmonar

Figura 6.—Observación 3

El cateterismo prueba que no hay un significativo gradiente de presión desde capilar pulmonar hasta aurícula derecha, (fin de diástole). Se aprecia con toda nitidez el escalón diastólico en la curva ventricular y la forma en M del trazado auricular

pueda tener un edema agudo de pulmón y que probablemente las venas pulmonares izquierdas estén englobadas por el proceso constrictivo del pericardio.

Se previene al cirujano sobre la necesidad de liberar bien la cara anterior y posterior del corazón izquierdo y muy especialmente la zona correspondiente a las venas pulmonares, para evitar los fracasos referidos en la literatura, pero el paciente declinó a último momento la operación que se le había propuesto.

CONSIDERACIONES

Los tres casos que presentamos respondían a la etiología tuberculosa; en los dos primeros la etapa inicial fué observada por nosotros, en tanto

que en el último la etapa activa de la pericarditis tuberculosa pasó inadvertida lo que es muy frecuente. En las dos primeras observaciones la fiebre fué elevada en la iniciación de la enfermedad, al revés de lo que se considera habitualmente y fueron a la constricción pericárdica en un plazo menor de un año. En una se observaron restos de "caseum", en pequeñas cavidades, dentro de un pericardio fibroso y cartilaginoso; en la última, la intensa y extensa calcificación hicieron presumir una evolución prolongada de la enfermedad, certificada por la pleuritis concomitante.

El tamaño del corazón ha sido mayor del que clásicamente cabe esperar en la pericarditis constrictiva, aunque fué bien visible en la angiocardiógrafía que parte de este agrandamiento era debido al espesamiento del pericardio.

Desde el punto de vista de la patología fisiológica si bien no puede negarse el concepto de la *adiastolia* que ya invocaba Chevers en 1842² y que también ha sido invocado¹ como causal del aspecto que toma la curva del ventrículo derecho durante la diástole, creemos que tampoco puede negarse que en estos casos existe una verdadera *asistolia* como lo prueba el retardo de evacuación de las cavidades derechas en la angiocardiógrafía. Cuando las cavidades izquierdas están preferentemente afectadas hay un aumento en la presión capilar, lo que obliga al cirujano a liberar bien primero el corazón izquierdo; el cuadro clínico semeja a la estenosis mitral, pero con la barrera a nivel de las venas pulmonares en lugar de la válvula. En cambio, cuando las cavidades derechas son las preponderantemente afectadas, la hepatomegalia y esplenomegalia son considerables y puede llegarse a la insuficiencia cardíaca total. La ascitis es más prominente que el edema de las extremidades.

En las tres observaciones el electrocardiograma era normal, mostrando las dos primeras una T negativa en todas las derivaciones standard y precordiales, lo que es casi patognomónico de la pericarditis tuberculosa en el niño.

La evolución seguida por nuestras dos enfermas operadas fué muy favorable, retrogradando totalmente los síntomas y signos de la enfermedad. Cabe destacar que la mejoría clínica se anticipó a las pruebas de laboratorio (presión venosa y cateterismo), hecho que ha sido ya verificado con anterioridad, por lo que es inútil según algunos³, realizar un cateterismo postoperatorio antes de los 8 meses.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º Se presentan tres observaciones de pericarditis constrictiva en el niño, de las cuales dos fueron operadas, con éxito.

2º En las tres observaciones la etiología fué tuberculosa, demostrada por los medios de laboratorio y además en los dos operados, por el estudio anatómopatológico del pericardio.

3º La angiocardiógrafía resultó de suma utilidad: la *cavografía inferior*

probó que en estos casos la obstrucción no se hace en la embocadura de la cava y que las venas suprahepáticas se llenan anormalmente, por lo que los signos de éstasis hallados y fundamentalmente la ascitis, deben depender de la dificultad del vaciamiento de las venas suprahepáticas. La *angiocardio-grafía* prueba también que las cavidades derechas tardan considerablemente en vaciarse, de lo que se infiere la existencia de una verdadera asistolia.

4º El cateterismo cardíaco mostró las curvas que se consideran típicas de la pericarditis constrictiva atribuidas por algunos a la adiestolia.

5º Que puede concluirse que en esta enfermedad:

a) Además de la adiestolia hay una asistolia evidente.

b) El grado de hipertensión pulmonar guía la conducta del cirujano, ya que si ésta es acentuada, deberá disponerse a liberar convenientemente las cavidades izquierdas, mientras que en caso contrario, deberá preocuparse de liberar las cavidades derechas.

c) La constricción del pericardio es la responsable del síndrome ascítico con hepatomegalia y aparente cirrosis del hígado, ya que toda esta sintomatología retrograda después de la liberación del pericardio.

d) El líquido ascítico no contiene gérmenes tuberculosos.

Nota.—Agradecemos a los Dres. Alfonso R. Albanese y Mario Brea su valiosa colaboración al haber operado a estos enfermos.

BIBLIOGRAFIA

1. Hansen, A. T.; Eskildsen, P. y Götzsche, H.—Pressure Curves from the Right Auricle and the Right Ventricle in Chronic Constrictive Pericarditis. "Circulation", 1951; 3, 881.
2. Citado por White, P. D.: Chronic Constrictive Pericarditis. "Circulation", 1951; 4, 288.
3. Dexter, L.—Comunicación personal.

ESTUDIO ELECTROENCEFALOGRAFICO DE LA ENFERMEDAD ASMÁTICA

POR LOS DOCTORES

R. PANZANI

(Marsella - La Bourboule)

M. TURNER

(Buenos Aires)

La intervención de un factor neuropsíquico en el asma, había sido destacado ya en trabajos antiguos, que el Prof. Delay resumió admirablemente en el Congreso del Asma, realizado en Mont-Doré en 1950. Para Trusseau, el asma representaba una "epilepsia pulmonar". Jacquelin, Turiaf, Roman y Martinetti, hace poco tiempo han enfocado la patogenia diencefálica del asma, en un notable trabajo clínico. Los autores argentinos Escardó, Vázquez y Mosovich (1950), y Bruera y Fracassi (1951), en dos series de investigaciones han señalado la frecuencia de las alteraciones electroencefalográficas en el niño asmático y sus relaciones con la epilepsia.

Sobre estos datos un tanto fragmentarios, nos ha parecido de interés retomar el estudio electroencefalográfico del asma tanto en el niño como en el adulto y de intentar establecer algunas consecuencias prácticas, correlacionando la clínica con los datos bioeléctricos.

En efecto, el electroencefalograma permite el registro de la actividad bioeléctrica cortical que a su vez se halla regulada por centros mesodiencefálicos, nos proporciona una idea bastante precisa sobre el funcionamiento de dichos centros. Las técnicas de "activación": estimulación luminosa intermitente, cardiazol, hiperpnea, sueño, etc., permiten apreciar el grado de excitabilidad de las poblaciones neuronales y de exteriorizar los fenómenos patológicos latentes.

Sobre estas bases teóricas y estas técnicas, hemos emprendido en el laboratorio del Prof. Gastaut, el estudio electroencefalográfico de la enfermedad asmática. Presentamos los primeros resultados obtenidos y las consideraciones fisiopatogénicas de ellos derivadas.

I.—MATERIAL DE ESTUDIO

Se compone de 42 adultos y 35 niños. Estos enfermos han sido examinados sin selección previa. El único criterio exigido ha sido de que se trataran de auténticos asmáticos. El objetivo inicial había sido el estudio electroencefalográfico del asma infantil, pero las anomalías se han revelado tan frecuentes como en el asma del adulto. Esto no debe

asombrarnos si se piensa que ninguna diferencia patogénica permite distinguir el asma de los niños del asma de los adultos. Además, de acuerdo a nuestra propia experiencia, el asma del adulto comienza en el 50 % de los casos antes de la pubertad.

Algunos de los enfermos que se incluyen en el presente estudio nos han sido enviados amablemente por la Clínica Médica Infantil (Prof. Giraud), por el Servicio de Clínica Médica del Hotel-Dieu (Prof. Pieri), por la Maison de Repos de la Bonne Jeanne près Aubagne (Dr. Parrel), por el Servicio de Curas Termales de la Seguridad Social (Dr. Brun). Los restantes son pacientes de nuestra clientela privada.

II.—METODOS DE REGISTRO

a) *Aparatos utilizados*: Se utilizaron equipos "Reega" de la casa Alvar, de 6 y 15 canales.

b) *Disposición de electrodos*: Se siguió el esquema de Jasper o sistema 10-20 electrodos.

c) *Métodos de activación*: 1º Hiperpnea durante 3 minutos. 2º Estimulación luminosa intermitente con frecuencia variable de 3 a 25 estímulos por segundo.

III.—RESULTADOS

A) *Datos electroencefalográficos*.—Del estudio de los trazados resulta que sobre 42 adultos (mayores de 15 años de edad): trazados normales, 19 (45,2 %), es decir, trazados de reposo de baja amplitud y rápida frecuencia que bajo la acción de la estimulación luminosa intermitente son claramente inducidos por una gama de frecuencias muy extensa (Fig. 1).

Dos casos (4,7 %), presentan trazados del tipo de "sincronización lenta", es decir, con ritmos y ondas de frecuencia inferior a lo normal: ritmos "theta" y aún "delta" (Fig. 2).

Un caso (2,3 %), presenta un EEG con caracteres de comicialidad: descargas espontáneas en salvas bilaterales, hipersincrónicas, paroxísticas de ondas a 3 ó 4 ciclos por segundo.

Sobre 35 niños (hasta la edad de 15 años), hemos obtenido los siguientes resultados:

Veintiún enfermos (60 %), presentaron EEG normales, es decir, con un ritmo de fondo bastante regular y con una frecuencia de ritmo de fondo que corresponde a la edad del niño de acuerdo al standard generalmente aceptado.

Nueve enfermos (25,7 %), presentaron trazados de "sincronización lenta" y "disrítimos", caracterizados por la ausencia de una frecuencia suficientemente regular y constante y, en general, con predominio de ritmos más lentos que aquellos correspondientes a la edad del niño.

Tres pacientes (8,5 %), presentaron trazados EEG con signos de

comicialidad: en dos casos, la E. L. I. (estimulación luminosa intermitente) provocó la descarga de puntas-ondas típicas, bilaterales y sincrónicas, a 3 ciclos por segundo y en el tercero, se observó la descarga de puntas-ondas en la región temporal derecha.

Los dos últimos casos (5,7 %), presentaron, en fin, trazados de tipo “desincronizado”.

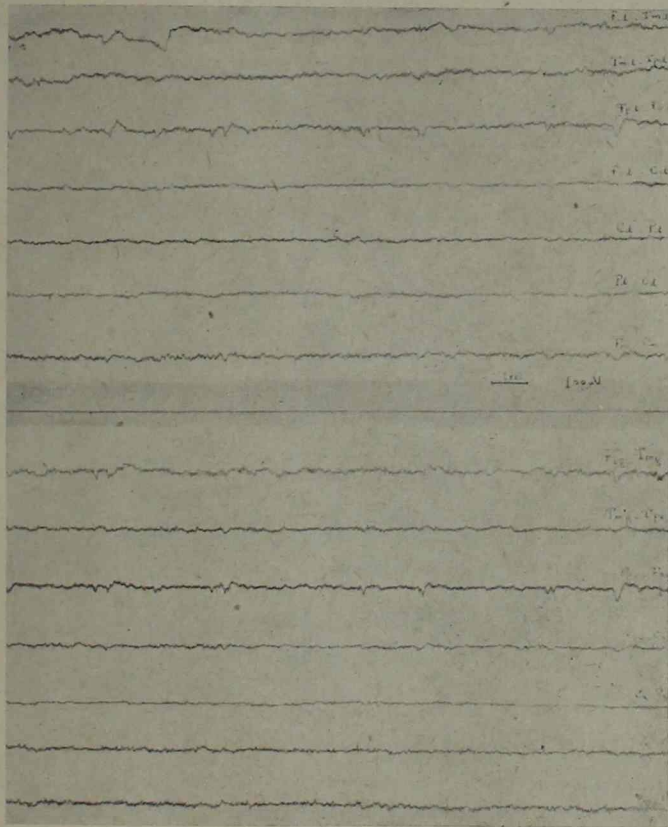


Figura 1, a

Fig. 1, a-b: Ejemplo de trazado “desincronizado”, traduciendo una particular condición de hiperexcitabilidad neuronal: en a) trazados de reposo poco amplios, irregulares y rápidos; en b), la E. L. I. (estimulación luminosa intermitente) provoca una neta inducción de los ritmos para una gama de frecuencias que se extiende de 3 a 20 ciclos/segundo. Al final de la E. L. I., el paciente se quejó de cefaleas.

DATOS CLÍNICOS.—En este estudio preliminar, no hemos podido efectuar en todos los casos una encuesta sistemática de los antecedentes neurológicos familiares, pero hemos anotado las perturbaciones neuropsíquicas presentadas por nuestros enfermos. Más que de un estudio estadístico, se trata aquí de un estudio separado de cada caso clínico donde hemos confrontado los datos del laboratorio y los signos clínicos presentados por nuestros enfermos.

1º *En el adulto*: Hemos comprobado en el adulto con gran frecuencia (34 casos, 77,2 %), un *síndrome de hiperexcitabilidad neuronal*: se trata de sujetos hipersensibles, hiperemotivos, ansiosos, presentando a veces signos de desequilibrio neurovegetativo (crisis sudorales, palpitaciones, etc.). El examen muestra la existencia de reflejos tendinosos vivos y una hipersensibilidad a los estímulos exteriores: ruidos, estimulación luminosa, etc. A menudo estos pacientes se quejan de insomnio y de vértigos. En un caso se anotaron convulsiones en la infancia. En 10

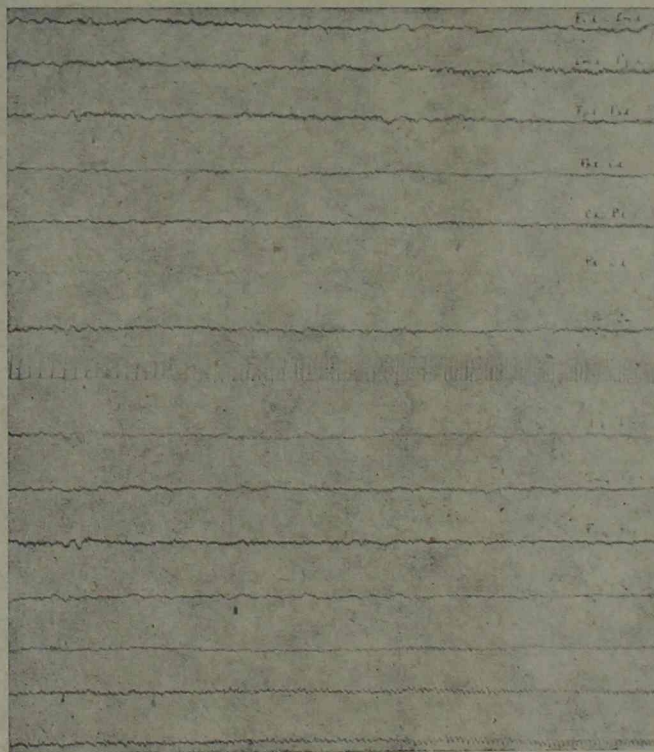


Figura 1, b

casos, los traumas afectivos desempeñaron un papel importante, ya en la primera crisis de asma, ya en la producción de las crisis sucesivas (asma psicogenético). En 4 casos, hemos comprobado antecedentes familiares neuropsíquicos notoriamente caracterizados: hemicráneas, epilepsia, enfermedad mental.

2º *En el niño*: Hemos podido determinar, en 10 casos, antecedentes familiares neuropsíquicos significativos: epilepsia, hemicráneas, trastornos del carácter. Los niños examinados presentaron a menudo (12 casos), una *inestabilidad psicomotora*. Se encontraron en 3 casos, convulsiones generalizadas y repetidas y más frecuentemente los siguientes síntomas: en 8 casos *terrores nocturnos*, en 4 casos *insomnio*, en 2 casos accesos de

sonambulismo, en 5 casos cefaleas y en 4 casos *trastornos vasomotores y sudorales*. En 2 enfermos se señalaron en el momento del parto *fenómenos distócicos con asfixia* del recién nacido, y en dos casos las convulsiones precedieron a las crisis de asma. El *eczema*, la *urticaria*, y el *prurigo estrófulus* se encontraron en 7 casos.

INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

Consideraremos separadamente las siguientes anomalías electroencefalográficas: 1º Trazados desincronizados; 2º Trazados de sincronización lenta.

I. Trazados desincronizados

Esta categoría de EEG ha sido caracterizada por el Prof. Gastaut en el Laboratorio de Neurobiología de Marsella y en la tesis de Nepvou de Carford (1951), de donde extraemos la siguiente descripción:

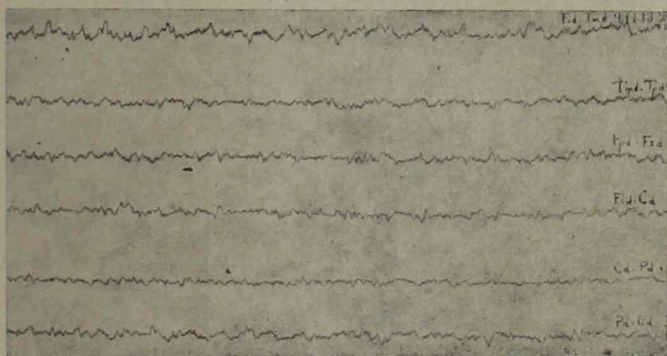


Figura 2

Ejemplo de trazado con "sincronización lenta" (lentitud de los ritmos de fondo) traduciendo cierta inmadurez en la organización de los ritmos corticales. Trazados de reposo constituídos por un ritmo de fondo "theta" a 5-6 ciclos/segundo, al cual se superponen ritmos de frecuencia más lenta: "delta" a 3 ciclos/segundo, y más rápidos: "subalfa" a 8 ciclos/segundo

A) *Manifestaciones EEG*.—Ellas pueden ser definidas de la siguiente forma:

1º En reposo sensorial (ojos cerrados y reposo psíquico), el trazado es poco amplio con ritmo de fondo difícil de apreciar. La frecuencia es rápida (15 a 20 ciclos por segundo) mezclado a salvas de ritmo alfa (a 10 ciclos/segundo).

2º En el enfermo instalado en una pieza iluminada se notan la aparición de potenciales negativos en las regiones occipitales, que se pueden repetir en forma bilateral y sincrónica a 2 ó 3 ciclos/segundo, pero pueden ser asimétricos y aún unilaterales (Mme. Yvette Gastaut).

El hecho de haber sido todos nuestros trazados registrados en una jaula de Farady obscura no nos ha permitido apreciar este último fenómeno.

3° La hiperpnea resulta sin efectos notables.

4° La estimulación luminosa intermitente provoca una inducción muy importante de los ritmos occipitales, en una gama de frecuencias muy extensa de 2 a 20 ciclos/segundo. Además, se obtienen a menudo respuestas frontales irradiadas.

5° La activación fotocardiográfica muestra un umbral mioclónico descendido, es decir, la aparición de mioclonias clínicas y de descarga de polipuntas frontocentrales cuando se inyecta 3 a 6 mg por kilogramo

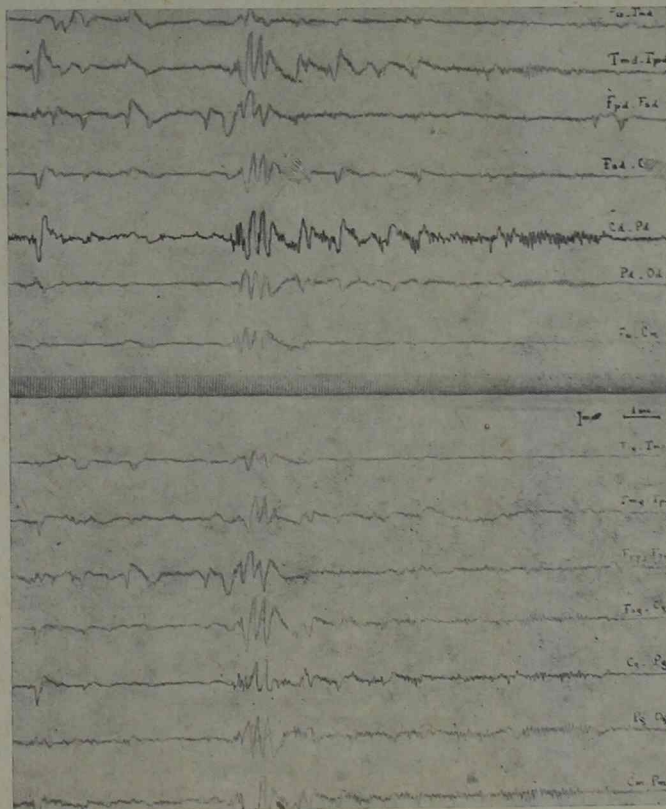


Figura 3

Ejemplo de trazado traduciendo una "condición comicial":

Trazados de reposo presentando un ritmo de fondo a 9 ciclos/segundo en las regiones posteriores y "theta" en las regiones medianas y anteriores. La E. L. I. (estimulación luminosa intermitente), provoca para una frecuencia de 12 a 15 destellos por segundo, descargas hipersincrónicas bilaterales y simétricas de ondas lentas a 3 ciclos/segundo. Ningún fenómeno clínico se observó durante las salvas. Se produjeron cefaleas por la E. L. I.

de peso del producto (normalmente estos fenómenos son producidos por 10 mg por kilo de peso). Este último punto no ha sido investigado en nuestro estudio.

Experimentalmente, Magoun y Moruzzi han demostrado la exis-

tencia de un sistema subcortical regulador de la electrogénesis cerebral y situado en la sustancia reticular del mesencéfalo. La excitación de este sistema provoca la desincronización de los trazados en el animal (activating system) y su destrucción la sincronización lenta.

La aplicación de estos datos experimentales a las comprobaciones de Gastaut y de Nepvou de Carford, permite atribuir las características de los trazados de sus pacientes a un estado de hiperexcitabilidad cerebral de origen mesodiencefálico. Asimismo las experiencias de Gastaut y colaboradores, sobre la actividad bioeléctrica de las vías ópticas, sobre la respuesta irradiada por la E. L. I. y sobre el ciclo de excitabilidad cortical, permiten definir los trazados desincronizados como resultado de una hiperexcitabilidad neuronal espontánea (genética) o sintomática de una lesión irritativa o de la disfunción de los centros encargados de regular la electrogénesis cortical. Por otra parte, los recientes trabajos efectuados

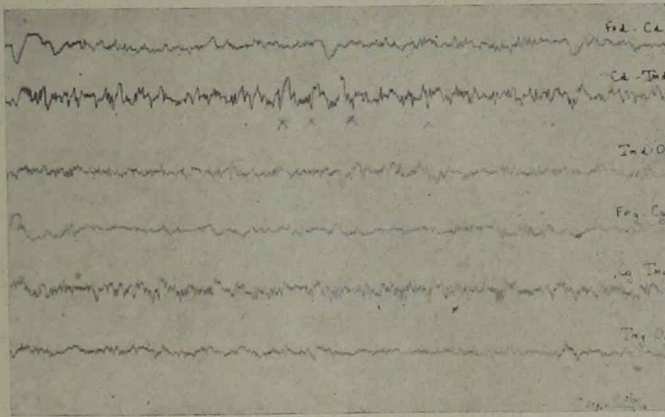


Figura 4

Ejemplo de trazados con anomalías en la región temporal: Ritmo de fondo "alfa" a 10 ciclos/segundo mezclado a ritmos más lentos (6-8 ciclos/segundo). Se observan en la región temporal derecha ondas lentas asociadas a puntas

en asmáticos por el Prof. Santoise y colaboradores, han mostrado, gracias a medidas fisiológicas precisas (test del CO_2 , test de la máxima), la existencia de una hiperexcitabilidad de los centros respiratorios que comandan los movimientos de la caja torácica y de los centros vasoconstrictores pulmonares que provocan un bloqueo a nivel de la pequeña circulación.

B) Caracteres neuropsíquicos del síndrome de hiperexcitabilidad neuronal.—Se trata de sujetos hipersensibles e hiperemotivos que presentan marcada tendencia a los raptos ansiosos. Las emociones primarias (miedo, cólera, etc.), desatan reacciones exageradas. Estos pacientes que son a menudo inestables psicomotores, presentan un aspecto atormentado y reacciones vasomotoras exageradas. Los espasmos viscerales son frecuentes.

Los trazados desincronizados se hallan asociados a las afecciones neurológicas siguientes, en la proporción de:

Comicialidad idiopática	23 %
Crisis psicomotoras	18 „
Hemicráneas simples y acompañadas	20 „
Afecciones subcorticales (corea, etc.)	17 „
Secuelas de traumas craneanos	16 „

Si bien el número de nuestros pacientes no nos permite efectuar una verdadera correlación estadística, nos permitimos señalar la proporción significativa (47,6 %) de este tipo de trazado entre los enfermos asmáticos.

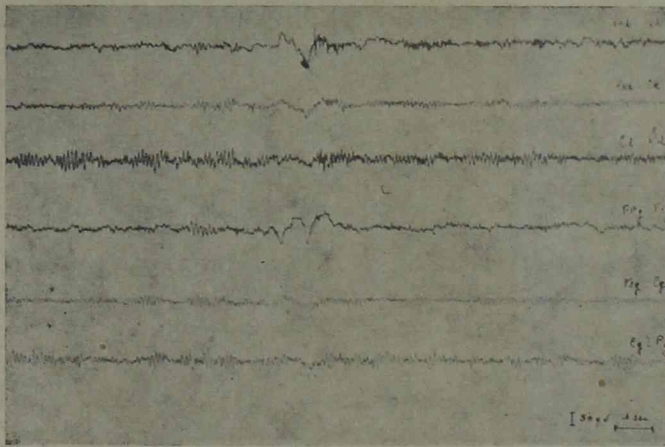


Figura 5

Ejemplo de trazado con ritmos "en arcos" o "en peine" caracterizados recientemente por H. Gastaut como traduciendo una hiperexcitabilidad nerviosa. Elementos "en arcos" a 9 ciclos/segundo, en salvas continuas en las regiones centrales, sobre todo a la izquierda

II. Trazados "disrrítmicos" y de sincronización lenta:

En el niño, los trazados disrrítmicos todavía no estabilizados a la frecuencia correspondiente a la edad del sujeto pueden ser atribuidos a una inmadurez o a una perturbación funcional de los centros mesodiencefálicos. En efecto, los estudios en series, hechos por Henry, Smith y por Gibbs y Knott, en poblaciones normales de 1 a 19 años de edad, han podido establecer que los trazados EEG gráficos aumentan de frecuencia con la edad. Gibbs y Knott encuentran que la banda de frecuencia de 1 a 3 ciclos/segundo es la sola presente en los E.E.G del recién nacido. De 3 meses a 2 años, la banda de frecuencia de 4 a 6 ciclos/segundo va aumentando, mientras que la banda de 10 a 12 ciclos/segundo (ritmo alfa) muestra un aumento sostenido a medida que nos aproximamos a la edad adulta.

Sea que las mismas poblaciones neuronales cortico-subcorticales adquieren una propiedad de ritmicidad cada vez más rápida, sea que hay generadores de frecuencias fijas, pero cuyos voltajes relativos varían en función de la edad, estableciendo en esta forma una lucha por la predominancia en el ritmo cortical, se nos aparece que cada frecuencia tiene su ascenso, su culminación y su descenso. Esta capacidad de responder a generadores cada vez más acelerados se hallaría en relación con una condición de maduración funcional, cuya base orgánica sería una diferenciación estructural de las diferentes áreas, tal como lo ha podido deducir Pentzik de sus experiencias sobre conejos prematuros.

Pasando de la evolución maduratriz normal a la patología y aplicando las fructíferas concepciones de Hugglins Jackson, resulta que toda alteración patológica determinará ya una detención de la evolución, ya una involución a etapas anteriores.

Otro aspecto interesante del E.E.G. en el niño es la correlación entre la "inmadurez de los trazados" y el problema de las alteraciones de la conducta que coinciden con estos trazados anormales. Estas alteraciones consisten generalmente en "carácter difícil", violencia, falta de control, etc. (Grey Walter).

Todas estas consideraciones asociadas a los trabajos de Magoun y Moruzzi nos permiten dar una explicación plausible de los trazados de "sincronización lenta" que hemos observado en 2 adultos y en 9 niños. Es significativo apreciar que en el niño, la mayor proporción de trazados anormales (25,7 %), corresponde a estos trazados de sincronización lenta, mientras que en el adulto este predominio (47,6 %), corresponde a los trazados "desincronizados". Este hecho lejos de ser contradictorio, podría significar que estas manifestaciones son la expresión, a edades diferentes en la evolución, de la disfunción o de la lesión de los centros mesodiencefálicos encargados de la regulación de la electrogénesis cortical.

CONCLUSIONES

Estas comprobaciones electroencefalográficas aportan una contribución objetiva al estudio de un fondo neuropsíquico que entra en la patogenia de una importante proporción de asma. Por otra parte, este mecanismo nervioso sobre todo diencefálico, ha sido ya considerado desde el punto de vista clínico por ciertos autores. Se han ensayado terapéuticas en este sentido, en particular algunas drogas antiepilépticas, por los autores argentinos Escardó y Vázquez.

Jacquelin y colaboradores proponen la radioterapia a dosis descongestivas de la región hipotalámica. Se conoce igualmente la acción del gardenal en el asma. Hemos ensayado por nuestra parte en los casos de asma psicogenética, con algunos éxitos, el dinitrilo-succínico preconizado en la terapéutica de los estados ansiosos y depresivos por el Prof. Delay.

De todas maneras, no debemos caer en la exageración generalmente

cometida por los sostenedores de la concepción patogénica alérgica del asma; a pesar de la importancia del factor neuropsíquico puesto en evidencia por la clínica y por el E.E.G., no se debe perder de vista los diferentes mecanismos patogénicos que se intrincan en la génesis de la enfermedad asamática.

BIBLIOGRAFIA

- Andre Thomas.*—Les phénomènes de la Repercussivité. Système Sympathique Système cerebrospinale. Les spasmes vasculaires. Epilepsie. Asthme. Ed. Masson et Cia., 1929.
- Bruera, R. y Fracassi, C. T.*—Contribución al estudio del asma y disrritmia cerebral. Segundas Jornadas de la Soc. Arg. de Ped., Mendoza, abril 1951.
- Escardó F.; Vázquez, H. y Mosovich, A.*—Planteo patogénico del asma en el niño. Relato libre de las Primeras Jornadas Internas de la Soc. Arg. de Ped., Córdoba, 1950.
- Castaut, H. et al.*—Manifestations électrographiques de l'activité des voies optiques. Comunicazione alla seduta del 22 aprile 1951 della Soc. Ital. de Electroencefalografía, Bologna. "Riv. di Neurol." 1951; 21.
- Castaut, Y.*—Un signe électroencéphalographique peu connu: les pointes occipitales souvenant pendant l'ouverture des yeux. "Rev. eNurol.", 1951; 6.
- Gibs, F. A.—y Knott, J. R.*—Growth to the electrical activity of the cortex. "EEG. & Clin. Neurophys.", 1949; 1, 223-29.
- Henri, C. E.*—Electroencephalographie of Normal Children. Soc. Res. in Child. Develop. N. R. C. 9-3 Serial N° 39, 1944.
- Jacquelin, A.; Turiaf, J.; Roman, M. y Martinetti, J.*—L'asthme et sa pathogénie diencéphalique. Le Monde Med.", 1951; p. 358.
- Le Nepvou De Carford, D. P.*—Etude EEG du syndrome d'hyeprexcitabilité. Thèse Marseille, 1951.
- Lindsley, D. B.*—A longitudinal study of the occipital alfa rythm in normal children. Frequency and amplitude standards. "J. Genet. Psychol.", 1939; 55, 197.
- Moruzzi, G. y Magoun, H. W.*—Brain stem reticular formation and activation of the EEG. "EEG. & Clin. Neurophys.", 1949; 4, 455-73.
- Smith, J. R.*—Electroencephalogram. during Infancy and Childhood. "Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y.", 1937; 36, 384.
- Smith, J. R.*—Rythmic Activities present in the Neonate and their subsequent development. "J. Genet. Psychol.", 1938; 53, 431.
- Smith, J. R.*—Frecquency growth of the Human Alph. Rythmes during Normal Infancy and Children. "J. Psychol.", 1941; 2, 177.

Casos y Referencias

*Servicio de Niños del Hospital San Martín
Paraná. Entre Ríos*

HIPOGLUCEMIA ESPONTANEA. A PROPOSITO DE UN CASO *

POR EL

DR. OSCAR J. RONCHI

Me anima a presentar a ustedes esta comunicación, el hecho de que en el concepto de autores de gran experiencia, éstos casos no serían tan infrecuentes; no ya por cierto en la forma dramática en que nos tocó asistir a nuestra enfermita, sino configurando cuadros más leves caracterizados por síntomas neurovegetativos o neuropsíquicos, cuya patogenia pasa generalmente ignorada. Es así como Hartman y Jaudin han encontrado en el recién nacido, en el primer día de vida, con mucha frecuencia cifras bajas de glucosa en sangre. La tasa glucémica aumentaría progresivamente para llegar a cifras normales entre el tercero y sexto día. Este hecho que lo consideran fisiológico, condicionado por una imperfecta regulación del sistema nervioso autónomo, se traduce en cianosis, irritabilidad y sacudidas musculares.

En oposición a este cuadro sin mayor trascendencia, puede presentarse otro caracterizado por convulsiones recidivantes, períodos de inconciencia y muerte; ocasionada también por hipoglucemia, pero debida en este caso a enfermedad orgánica grave como el hiperinsulismo ocasionado por hipertrofia e hiperplasia de los islotes de Langherans, que no es patrimonio exclusivo de los recién nacidos de madres diabéticas dado que hay casos publicados en hijos de madres no diabéticas. En otras oportunidades este grave trastorno del recién nacido es imputable a hepatitis tóxica o infecciosa, a hemorragia suprarrenal o a lesiones del sistema nervioso central, por traumatismo obstétrico o anomalía del desarrollo.

En niños de segunda infancia, ciertas manifestaciones como crisis de cólera y llanto, impulsiones, alucinaciones, fugas, perversidad, desobediencia, terrores nocturnos y a veces pérdida transitoria de la conciencia que lleva a rotularlos de epileptoides o epilépticos, sufren en realidad de crisis hipoglucémicas periódicas.

Refiriéndome al caso que me tocó asistir, su historia clínica sintetizada es la siguiente: enfermita de 9 años de edad; antecedentes heredi-

* Comunicación presentada en la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Entre Ríos, en la sesión del 1º de diciembre de 1951.

tarios sin importancia; personales, cabe destacar que nació de parto prematuro, nunca necesitó asistencia médica hasta su enfermedad actual. Sometida a dieta variada, prefiriendo carne y frutas en detrimento de la leche y dulces. Temperamento alegre invariable. Su enfermedad se inicia el 10 de enero de 1947, en que se despierta y levanta como habitualmente; hacia las 9 horas se queja de dolor epigástrico, motivo por el cual el padre le suministra agua con unas gotas de alcohol; momentos después la niña pierde el conocimiento, la trasladan al hospital, donde la recibo y constato el siguiente estado actual: coma profundo, piel pálida cubierta de abundante transpiración. Relajación muscular completa. Reflejos cutáneos, mucosos y tendinosos ausentes. Pupilas agrandadas, ausencia de reflejo fotomotor y corneano, tensión de los globos oculares conservada. No hay rigidez de nuca. Respiración superficial. Ruidos cardíacos netos. Pulso tenso, de buena amplitud y de una frecuencia que oscila entre 65 y 70 por minuto. Presión arterial Mx., 10 y Mn., 6. Abundante secreción salival.

Frente a este cuadro se plantea la necesidad de su diagnóstico causal para proceder en consecuencia. Se descartó el coma diabético en primer lugar por no existir antecedentes de la triada clásica de esta enfermedad y clínicamente por inexistencia de respiración acidósica, ausencia del típico olor a manzanas en el aliento, la piel húmeda en lugar de seca; el tonismo conservado de los globos oculares y ausencia de colapso cardiovascular.

El coma cerebral, expresión más común de la hemorragia, ya que tanto la trombosis como la embolia para producirlo tienen que asentar en los grandes vasos, se descartó por los antecedentes, la edad y ausencia de signos de irritación meníngea y de síntomas focales.

Para un coma urémico, no se recogieron antecedentes ni síntomas de enfermedad renal aguda o crónica; por otra parte, en ese caso el cuadro se hubiera establecido lentamente y más que un coma profundo hubiera encontrado un estado estuporoso con respiración acidósica, aliento urinoso, piel seca, alteraciones cardíacas, hipertensión arterial, etc.

En un coma hepático, hubiera de haber recogido antecedentes de afección hepatobiliar médica o quirúrgica; por otra parte, la enferma no presentaba ictericia, signos hemorragíparos, respiración acidósica, aliento hepático, hipertermia ni manifestaciones de alteración del intercambio acuoso.

En un coma hipoclorémico, hubiera encontrado referencias de pérdida de ácido clorhídrico o de cloruro de sodio por vómitos persistentes, diarrea, sudoración profusa o poliuria grande. Además, habría constatado síntomas de deshidratación y colapso cardiovascular.

Podía encontrarme frente a una encefalitis o meningitis tuberculosa. Pensé en un coma hipoglucémico por la iniciación y síntomas clínicos; extraje sangre para determinación de la glucemia, trasladé la enferma al lecho y procedí a inyectar medio centímetro cúbico de solución de adre-

nalina al milésimo; cinco minutos después de esta terapia se elevó la frecuencia del pulso, al piel se coloreó y la enfermita recobró el conocimiento, habló incoherentemente y pretendió incorporarse en la cama; era evidente que la embargaba un estado de somnolencia que se consiguió vencer estimulándola con palmadas en las mejillas; se le hizo ingerir agua con glucosa y se le inyectó suero glucosado hipertónico en la vena. A los 15 minutos se recupera totalmente, se sienta en la cama, habla correctamente y reconoce a quienes le rodean. El resultado de la glucemia recibido posteriormente acusa 0,35 g ‰. Se le somete a una dieta de leche y frutas, pasa la noche sin novedades y un examen clínico realizado a la mañana siguiente no muestra nada de importancia. El estudio hematimétrico revela una anemia normocrómica y el análisis de la orina recogida no presenta alteraciones dignas de mención. Glucemia en ayunas 0,90 g ‰ y dos horas después de ingerir 25 g de glucosa, 1,30 g ‰. Se le indica un régimen equilibrado y se le da de alta, a requerimiento de los padres, a los dos días del accidente. Hasta la fecha no se ha reproducido el cuadro.

Frente a este cuadro ocasionado sin duda por un fuerte descenso del nivel glucémico, no provocado por inyección previa de insulina, corresponde que recordemos aunque más no sea someramente, en virtud de qué factores se mantiene la tasa de glucosa en sangre, dentro de límites normales. Así podremos identificar el mecanismo y la causa que llevó al coma a nuestra enfermita.

El hígado en función de la glucogenosis y glucogenolisis, juega un rol fundamental y así lo demuestran palmariamente la experiencia en la cual la hepatectomía va seguida de hipoglucemia fatal. El nivel glucémico mantenido en virtud a los hidratos de carbono que se ingieren con las comidas y por el glucógeno hepático entre ellas, como lo demuestra H. E. Hinwich, se encuentra bajo un complicado contralor el que se opone a cualquier ascenso o descenso nocivo de sus cifras.

Es así como el ascenso de la glucosa en sangre está limitado por lo que él llama el aparato parasimpático insulina, actuando de la siguiente manera: al elevarse la concentración de azúcar en la sangre se origina un aumento de la producción de insulina en los islotes de Langherans, por un mecanismo indirecto que resulta de la estimulación de los centros parasimpáticos del hipotálamo y el bulbo, los que por vía vagal influyen sobre la actividad de los mencionados islotes y también por estimulación directa de los mismos sin la intervención del vago, ya que se ha probado que frente a la hiperglucemia, aumenta la actividad insular aún cuando se haya desnervado el páncreas.

Siguiendo al mismo autor, los mecanismos que se oponen al descenso de la glucemia, los que para el caso nos interesan especialmente, son varios y actúan por diversas vías. El principal tal vez es el sistema simpático-adrenalínico. Al descender la glucemia se estimulan los centros hipotalámicos, protuberanciales y bulbares que canalizan sus impulsos hacia

las astas laterales de la médula y por los espláncnicos van a activar la secreción de adrenalina en la médula de la suprarrenal, aquélla a su vez activa la formación de glucosa a expensas del glucógeno hepático. También la tiroides y lóbulo posterior de la hipófisis se oponen al descenso de la glucemia con su función de ahorro al disminuir la oxidación de los hidratos de carbono y no movilizar el glucógeno hepático, al par de que aceleran la transformación de proteínas en glucógeno hepático, en forma directa la corteza de la suprarrenal y mediante su hormona córticotrófica al lóbulo anterior. En el concierto endocrino de regulación de la glucemia, también interviene el ovario, ya que su secreción interna estimula al lóbulo anterior y a al corteza suprarrenal.

Resumiendo, las hormonas que previenen la hipoglucemia pertenecen a dos grupos, uno que activa la glucogenolisis y el otro que disminuye la oxidación de los hidratos de carbono y aumenta la conversión de proteínas en hidratos de carbono.

Todo esto en última instancia, depende puede decirse en forma exclusiva, de la hipófisis, ya que la acción de la suprarrenal y tiroides depende del estímulo córtico y tirotrófico del lóbulo anterior de aquélla, el que a su vez ejerce su acción directa en el metabolismo hidrocarbonado, mediante la somatotrofina.

Es así como sobre estas bases, resulta fácil aceptar la clasificación etiológica que al respecto establece Jerome W. Conn. Este autor considera desde este punto de vista:

I. Hipoglucemia espontánea de causa orgánica (con lesión anatómica reconocible):

- a) Hiperinsulinismo:
 1. Hipertrofia e hiperplasia generalizada de los islotes de Langerhans.
 2. Adenoma insular del páncreas.
 3. Carcinoma insular del páncreas.
- b) Enfermedades hepáticas:
 1. Hepatitis tóxica.
 2. Hepatitis infecciosa.
 3. Glucogenosis (enfermedad de von Gierke).
 4. Degeneración adiposa, metamórfosis.
 5. Destrucción neoplásica difusa.
- c) Hipofunción hipofisaria (lóbulo anterior):
 1. Lesiones destructoras: tumores cromóforos, quistes, etc.
 2. Atrofia o degeneración.
 3. Hipofunción tiroidea secundaria a hipofunción hipofisaria.
- d) Hipofunción de la corteza suprarrenal:
 1. Hemorragia suprarrenal.
 2. Atrofia cortical idiopática.
 3. Granulomas infecciosos destructivos.
 4. Neoplasia destructiva.

II. Hipoglucemia espontánea funcional (con ausencia de lesión anatómica reconocible):

- a) Hiperinsulinismo.
- b) Glucosuria renal.
- c) Trabajo muscular continuo muy intenso.

Volviendo a nuestra enferma y en la pretensión de establecer la causa ocasionante del grave trastorno hipoglucémico experimentado por la misma, haciendo para ello un análisis de sus antecedentes, valorando el cuadro clínico y la evolución ulterior del mismo y tratando de encuadrarlo dentro de la clasificación precedente, podemos excluirlo de las hipoglucemias de causa orgánica, ya que no existen en sus antecedentes referencias de haber sufrido un accidente similar ni equivalente y en su evolución posterior de cuatro años a esta parte no se ha reproducido. Esto en lo que se refiere a un probable hiperinsulinismo por hipertrofia o hiperplasia generalizadas de los islotes de Langherans o por adenoma o carcinoma insular del páncreas.

En lo que respecta a afección hepática, hipofunción hipofisaria o suprarrenal, vale lo anterior y el examen clínico de la enferma que no reveló alteraciones imputables a afecciones de esa naturaleza.

Réstanos en consecuencia, incluirlo dentro de las hipoglucemias espontáneas funcionales. Entre ellas podemos excluir la glucosuria renal por el análisis de orina practicado al día siguiente y ulterior evolución. Por trabajo muscular continuo e intenso, tampoco, por no haber antecedentes para pensar en ello.

Debemos descartar también la carencia de sustancias precursoras de la glucosa por absorción disminuída a nivel del tubo digestivo, ya que no existía estado de inanición previo ni hubo pérdidas por vómitos, diarrea o fístula con o sin infección en que al par de la menor absorción se suma un mayor metabolismo.

Tampoco puede argumentarse una disminución o falta de almacenamiento de glucógeno hepático ni alteración del mecanismo intrínseco de movilización del mismo, ya que si así hubiera ocurrido, no se habría obtenido la espectacular respuesta con la inyección de adrenalina.

Restaría, dentro de las hipoglucemias con ausencia de lesión anatómica reconocible, el denominado hiperinsulinismo funcional, el que para Conn se trata de una hipoglucemia por estímulo. Lo de hipoglucemia por estímulo se basa en la convicción de que el estímulo insulogénico normal estaría constituido por el aporte de hidratos de carbono de la dieta. Abona en favor de ello, el hecho demostrado de que la ingestión frecuentemente repetida de hidratos de carbono en un individuo normal, aumenta de modo creciente la velocidad con que la sangre se desembaraza de la glucosa y conduce finalmente a una hipoglucemia. Bodansky, relata el caso de un niño de 20 meses, que tenían por costumbre ingerir diariamente grandes cantidades de jalea y otros dulces que robaba de la

heladera. Para quitarle el hábito, echaron llave a la despensa. Dos días más tarde hace un cuadro de estupor y convulsiones. La glucemia era de 0,20 g $\%$. Este sería un caso típico de hipoglucemia por estímulo, vale decir, de hiperinsulinismo funcional. Best y colaboradores han demostrado que el páncreas de un animal privado de alimentos durante 7 días, contiene mucho menor cantidad de insulina que el de uno bien alimentado. Finalmente, también se ha demostrado que la falta de hidratos de carbono de la dieta, disminuye la utilización de una dosis patrón de hidratos de carbono.

De acuerdo a ello parecería que el estímulo insulogénico normal puede estimularse o deprimirse, variando el contenido de hidratos de carbono de la dieta. Ahora bien; si un sujeto presenta crisis de hipoglucemia periódica a pesar de ingerir una cantidad de hidratos de carbono adecuada en la dieta diaria, cabe pensar de que posee una hiperreaccionabilidad de los islotes de Langherans frente al estímulo insulogénico normal. En estos casos la glucemia en ayunas da cifras dentro de lo normal y el nivel mínimo se establece dos a cinco horas después de la ingestión de alimentos, determinando la aparición de los síntomas característicos, los que habitualmente desaparecen en poco tiempo. Esta sería la forma más común de hipoglucemia espontánea y que muchas veces no se diagnostica, rotulando equivocadamente a estos enfermos como epilépticos. Podemos encuadrar a nuestra paciente en este grupo? creo que no, pues de acuerdo a la evolución le faltaría la periodicidad.

En consecuencia, quedaría pensar en un trastorno neuroendocrino de la glucorregulación, profundo y transitorio desencadenado por una causa que no alcanzo a determinar.

HISTORIA CLINICA

S. Antonia, de 9 años, argentina. Sala V, Hospital San Martín. Paraná. Entre Ríos.

Ingreso: 10-I-947. Egreso: 12-I-947. Diagnóstico: Hipoglucemia espontánea.

Antecedentes hereditarios: Los padres viven y dicen ser sanos. Tiene una hermanita de 8 días de edad que vive y es sana. No se obtienen antecedentes de lúes ni tuberculosis entre los familiares.

Antecedentes personales: Nacida prematuramente, de parto normal. Criada con leche de vaca desde el nacimiento, en diluciones variables, sin control médico. Sarampión a los 8 años. Resfríos, trastornos gastrointestinales pasajeros y sin trascendencia. Inapetente para leche y dulces, prefiere carne asada y frutas. Exonera el vientre diariamente. Temperamento alegre e invariable. Es la primera vez que consulta médico.

Enfermedad actual: En la mañana de hoy se levanta bien, pero hacia las 9 horas se queja de dolor epigástrico y el padre le suministra agua con unas gotas de alcohol. Momentos más tarde la niña pierde el conocimiento y en ese estado la trasladan a consultorio externo, donde constato el siguiente

Estado actual: Enfermita en estado de coma profundo; piel pálida, cubierta de transpiración fría y abundante. Relajación muscular completa.

Reflejos cutáneos, mucosos y tendinosos ausentes. Pupilas agrandadas, ausencia de reflejo fotomotor y corneano, tensión de los globos oculares, conservada. No hay rigidez de nuca. Respiración superficial, Ruidos cardíacos netos. Pulso tenso, de buena amplitud y de una frecuencia que oscila entre 65 y 70 por minuto. Presión arterial Mx., 10 y Mn., 6. Abundante secreción salival.

Tratamiento y evolución: Se procede a trasladarla al lecho, se le extrae sangre para análisis. Se le inyecta medio centímetro cúbico de adrenalina al milésimo y a los cinco minutos de esta terapia, el pulso se eleva a 120 por minuto; la piel se colorea y la niña recupera el conocimiento, habla en forma incoherente y pretende incorporarse en el lecho; es evidente que le embarga un estado de somnolencia que se consigue vencer estimulándola con palmadas en las mejillas. Se le hace ingerir agua con glucosa y se le inyectan 10 cm³ de solución glucosada hipertónica en la vena. A los quince minutos se ha recuperado totalmente, se sienta en la cama, habla correctamente, reconoce a quienes le rodean. Con posterioridad a esto se recibe el resultado de la glucemia que arroja una tasa de 0,35 g %. En ningún momento presentó fiebre. Se le indica una dieta de leche y frutas. Pasa la tarde y la noche sin novedades y en la mañana del día siguiente se anotó el siguiente estado actual:

Enfermita con buen estado general, de talla inferior a la que le corresponde por la edad, con regular estado de nutrición. No se registra fiebre. Pulso regular, de mediana amplitud, igual de una frecuencia de 90 al minuto. Piel morena. Panículo adiposo disminuído. Sistema linfático sin particularidades, Sistema osteoarticular libre. Cabeza: cráneo sin particularidades; cara, facie simétrica expresiva. Ojos: motilidad intrínseca y extrínseca conservadas. Boca: lengua húmeda, rosada y con saburra discreta. Dentadura en mal estado de conservación. Istmo de las fauces, libre. Cuello sin particularidades. Tórax: pulmones y corazón, semiológicamente normales. Abdomen: blando, depresible, indoloro a la palpación superficial y profunda. Hígado y bazo en límites normales. Sistema nervioso y psiquismo, nada que llame la atención. Se le indica una dieta equilibrada; pasa el día y la noche sin novedades y a la mañana siguiente (12-I-947), a pedido de los padres, se le da de alta con recomendación de concurrir a consultorio externo para su control.

Exámenes complementarios: Día 10-I-947: glucemia en sangre extraída durante su estado de coma: 0,35 g %. Día 11-I-947: glucemia en ayunas, 0,90 g %; dos horas después de ingerir 25 g de glucosa: 1,30 g %. Análisis de orina: Reacción ácida, densidad 1,025. Cloruros 17,55 g %; urea, 25,62 gramos por mil. Albúmina, trazas; Glucosa, acetona y ácido diamético, ausencia. Acidos y pigmentos biliares, no contiene. Urobilina, vestigios. Sedimento: pocas células epiteliales planas; discreta cantidad de leucocitos granulados aislados; escasos hematíes; regular cantidad de gérmenes; pocos filamentos de mucus; no se observan elementos renales. *Análisis de sangre:* Glóbulos rojos, 3.810.000 por mm³; glóbulos blancos, 8.400 por mm³; Hb., 76 %; valor globular, 1 g; neutrófilos, 64 %; eosinófilos, 0 %; basófilos, 0 %; linfocitos, 33 %, y monocitos, 3 %.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta la historia clínica de una niña de 9 años, que en plena salud cae en coma hipoglucémico profundo. Se plantea el diagnóstico dife-

rencial con otros comas. Se comenta la etiopatogenia y clasificación de las hipoglucemias espontáneas y se concluye que al caso en cuestión cabría encuadrarlo dentro de las hipoglucemias espontáneas funcionales; atribuyendo su aparición por una causa, que al autor le es imposible identificar.

BIBLIOGRAFIA

1. *Conn, J. W.*—Hipoglucemia. *Terap. de la Inf. de Litchfeld y Dombo.* 1948; t. III, 200.
2. *Griffith, J. P. y Mitchell, A.*—Hipoglucemia. Ed. Salvat, 1943; 625.
3. *Garrahan, J. P.*—Hipoglucemia. *Medicina Infantil.* Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1951, 382.
4. *Himwich, H. E.*—Hipoglucemia. Estudio analítico de su fisiología, patología, sintomatología y tratamiento. "Seletem", 1944; 639.
5. *Iacovone, R. C.*—Los comas. "Cát. y Clín.", set. 1946, 243; mar. 1947, 3; abril 1947, 47 y mayo 1947, 87.
6. *Mann, F. C.*—Hipoglucemia y restauración con glucosa. "Seletem", 1945; 68.
7. *Nijensohn, A.*—Hipoglucemias espontáneas. "Clin. Sumaria", 1945; 67.
8. *Pasqualini, R. Q.*—Metabolismo de los hidratos de carbono. *Endocrinología.* Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1951; 430.
9. *Pasqualini, R. Q.*—Hiperinsulinismo. *Endocrinología.* Ed. "El Ateneo", 1951; 473.
10. *Umber, F.*—La Hipoglucemia en la práctica. "Seletem", 1944; 594.
11. *Zimmerman, H. J.*—Hipoglucemia espontánea. "Seletem", 1944; 131.

ARTROPLASTIA DE CODO E INJERTO DE PERONE EN EL RADIO *

POR LOS

DRES. ALFONSO CERDEIRO y JUAN C. ZUCCOTTI

Deseamos traer a la consideración de los distinguidos colegas, este caso, que nosotros creemos interesante. Se trata de una niña que ha perdido prácticamente la función de su brazo derecho y que después de algunas intervenciones quirúrgicas, devolvemos al seno de la sociedad, con sus funciones completamente restablecidas.

La enfermedad se resume en: Una fractura que hace luego una osteomielitis, que obliga a efectuar en la ciudad de Córdoba una diafisectomía al parecer del cuerpo del radio, y luego hace también una anquilosis ósea del codo, lo que nos autoriza a creer que existió también, artritis.

Hemos podido resolver este serio problema con una artroplastia de codo y un injerto de peroné en reemplazo del cuerpo del radio desaparecido.

La historia clínica de la niña es la siguiente:

S. P., de 8 años de edad, ingresa al Servicio de la Sala V del Hospital de Niños el 3 de julio de 1946.

Antecedentes hereditarios: Ha tenido 9 hermanos prematuros fallecidos.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Hace dos años tuvo una caída sufriendo una fractura de antebrazo que luego se infectó en el curso de su tratamiento, produciéndose una osteomielitis del radio. En dos oportunidades se le hicieron raspados del hueso, según la madre. La trae porque la niña no puede mover el codo y por la enorme deformidad de su antebrazo.

Estado actual: Niña con buen estado general y de nutrición. No presenta en su estudio somático-clínico ninguna particularidad, por lo que lo pasamos por alto y nos circunscribimos a la parte afectada.

Miembro superior derecho: Resalta a la vista (Figs. 1, 2 y 3), la deformidad acentuada de su antebrazo, principalmente en su extremo distal que presenta una manifiesta incurvación. *mano zamba radial*.

Con el brazo en pronación existe una deformación en dorso de tenedor, bien manifiesta en la figura 1, y además una luxación del extremo cubital distal.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 24 de junio de 1952.

En la piel se observa numerosas cicatrices, quirúrgicas algunas y otras resultantes de anteriores trayectos fistulosos. La palpación nos demuestra la ausencia del cuerpo del radio.

Los movimientos del hombro se encuentran conservados. No así los del codo que hallándose en una flexión de 25°, no permite ningún movi-

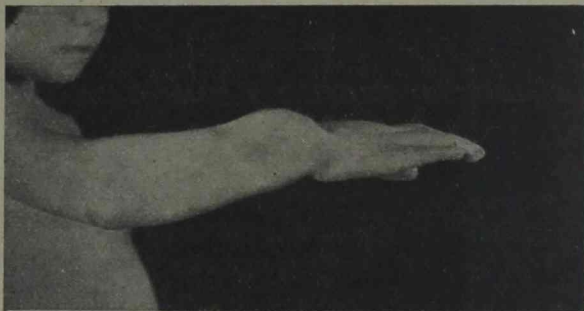


Figura 1



Figura 2



Figura 3

miento presentando una anquilosis ósea bien manifiesta. Los movimientos de la muñeca en general se hallan conservados, con cierta limitación de su abducción y extensión. Los dedos conservan su movilidad. La supinación está muy limitada mientras que la pronación se realiza bien.

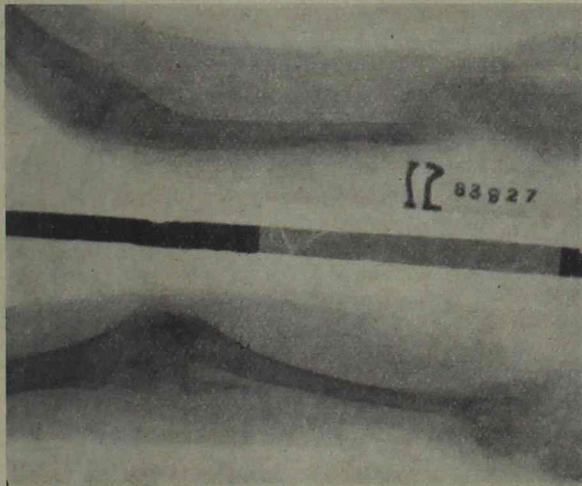
La radiografía sacada en ese instante (Rad. 1 y 2) nos muestra: en la de frente una desaparición casi completa del radio, quedando solamente una pequeña porción de sus extremos. El proximal es muy

pequeño en forma de un "acento" y el distal de forma redondeada se halla adherido al cúbito por un puente óseo. Este último hueso de aspecto en general normal se encuentra hipertrofiado en su extremo distal y al parecer con un resto de callo óseo, que le da una deformación discretamente angular, presentando además una exóstosis que lo adhiere a la porción distal del radio a que nos hemos referido anteriormente.

El extremo distal del húmero se halla discretamente deformado y con zonas de descalcificación. La luz articular del codo ha desaparecido, notándose particularmente en la húmerocubital.

Los huesos del carpo se presentan descalcificados pero sin trastornos importantes en su arquitectura.

En la radiografía de perfil, se vuelve a constatar todo lo anteriormente descrito, notándose además la luxación posterior del extremo



Rad. 1

Rad. 2

distal del cúbito con respecto al carpo y que da la deformación anteriormente mencionada en dorso de tenedor.

Los exámenes realizados en esa época, muestran una anemia, con una fórmula leucocitaria normal. Eritrosedimentación de 32 mm en la primera hora. En orina vestigios de pus. Las reacciones de Wassermann y Khan: negativas.

Se hizo tratamiento con penicilina y antianémicos mejorando la niña muchísimo.

En tanto se coloca a la niña en buenas condiciones clínicas se trazó el siguiente plan quirúrgico:

- 1º Artroplastía del codo.
- 2º Reducción de la luxación del cúbito.
- 3º Colocación de un injerto total del peroné, en reemplazo del cuerpo del radio desaparecido.

El 7 de diciembre de 1946 se realiza la primera operación: cirujanos, Dres. A. Cerdeiro, G. Suárez Aguirre, L. Rivara y J. C. Zuccotti.

Incisión en borde interno del codo. Se investiga y aísla el nervio cubital y de exprofeso se lo traslada a la cara anterior de la articulación. Se corta el ligamento interno de la articulación, mientras que el externo se respeta. Llegando al plano óseo se constata la anquilosis que inmoviliza el



Figura 4

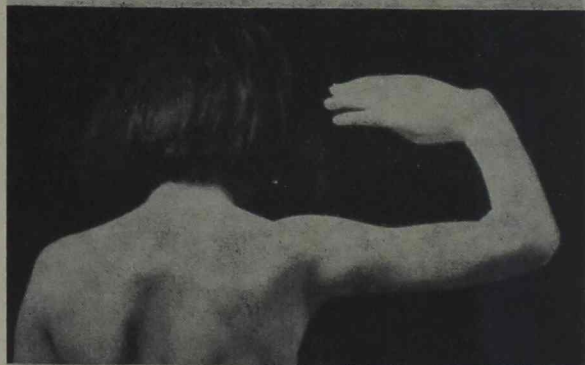


Figura 5

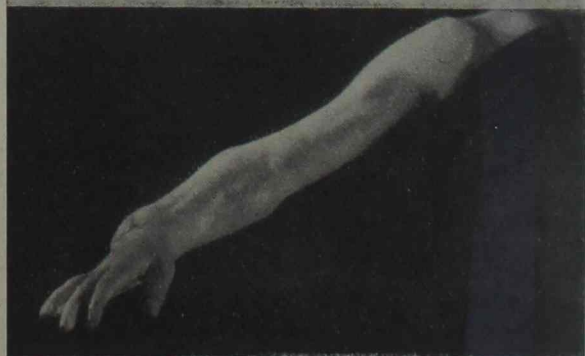


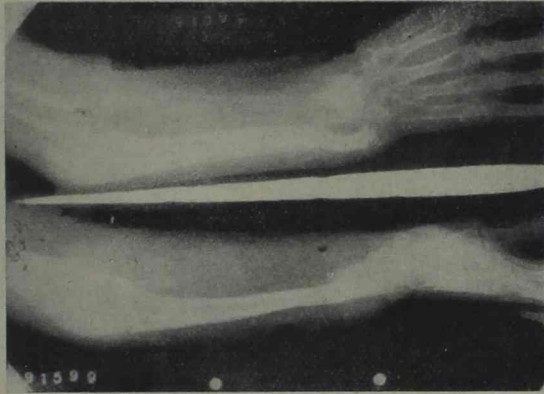
Figura 6

codo. Con escoplo curvo se consigue separar el húmero del cúbito y luego se desperiostean ambos huesos, sobretudo el húmero en sus dos caras.

De cara externa de muslo izquierdo se saca un colgajo de aponeurosis, sobre el que se dejó algo de celular en unas de sus caras.

Mientras tanto se modeló la extremidad inferior del húmero y superior del cúbito de manera que permitan una buena articulación.

Se colocan 4 puntos de catgut cromado que van a fijar el borde de la aponeurosis que se transplanta al borde del periostio y ligamentos externos. Luego con la aponeurosis se cubre toda la extremidad inferior del



Rad. 3

Rad. 4

húmero, aplicándola a este hueso por su cara muscular, mientras que por su cara que se conserva grasa, mira al cúbito para permitir su deslizamiento, fijándosela luego al periostio y ligamentos internos.

Se repone el cúbito comprobándose que el deslizamiento es bueno.

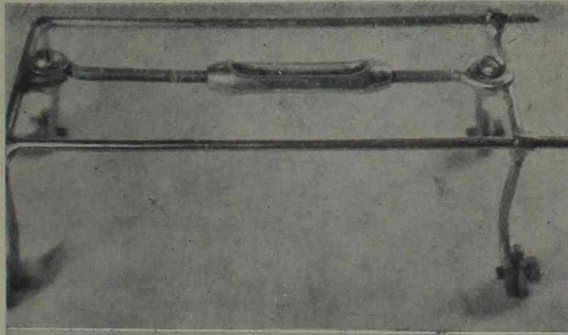


Figura 7

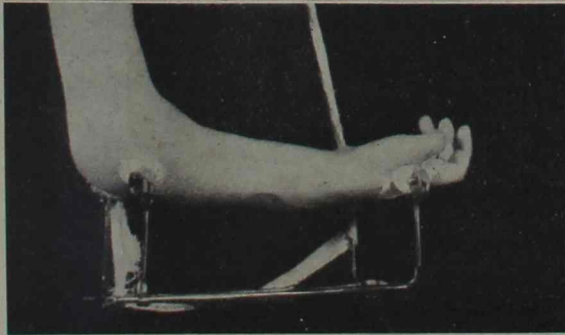


Figura 8

Los planos musculares se reponen a su sitio, dejando al nervio cubital en el plano anterior de la articulación. En piel puntos de crin.

Se coloca un yeso en flexión.

A los dos días presenta un ligero edema de mano. Se abre el yeso,

desapareciendo el edema en los siguientes días. A los 10 días se retira el yeso definitivamente, se extraen los puntos y se comienza la movilización.

Siete meses después, durante el cual la niña estuvo sometida a un reglado tratamiento kinesioterápico efectuado por el Sr. Marino, se comprueba el siguiente estado actual:

La niña mueve activamente su codo, llevando la flexión hasta los 110° (Fig. 4, 5 y 6). La pronación es casi completa y la supinación es mayor que cuando su ingreso.

Ejecuta muy bien todos los movimientos del codo y bastante bien los de su muñeca y mano. La región distal se presenta con las mismas características relatadas anteriormente (mano zamba radial).

Las radiografías sacadas en este momento ((Rad. 3 y 4) muestra en perfil una buena luz articular.



Figura 9

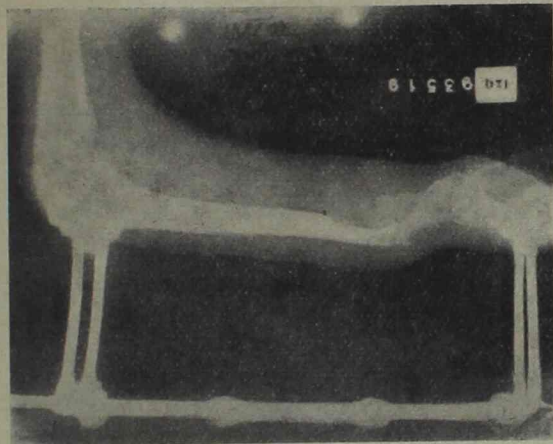
El segundo problema a resolver era la luxación del extremo distal del cúbito, para tal fin se confeccionó un aparato que se muestra en la figura 7 y que nos pareció el mejor método para realizar en el antebrazo una eficiente extensión continua.

El 18 de noviembre de 1947 se coloca un clavo que pasa por los metacarpianos, y otro por el olécrano. Procedemos entonces a colocar el aparato. Mediante la cremayera que lleva éste se va realizando lentamente la extensión continua y que como se ve en las figuras 8 y 9 y en la radiografía 5, la niña tolera perfectamente bien.

Siembre bajo control clínico y radiográfico se llega al momento oportuno en que la luxación se encuentra reducida (Radiog. 6).

Es aquí cuando se resuelve hacer el tercer paso de nuestro plan quirúrgico y que consiste en la colocación de un injerto total de peroné en reemplazo del cuerpo del radio desaparecido.

En diciembre de 1947 se realiza la operación: Se reseca las cicatrices del brazo y separando las masas musculares, pasando por el intersticio entre el supinador largo y los extensores, se llega al lugar que ocupaba el anterior cuerpo del radio. Cerca del codo se encuentra la extremidad proximal de

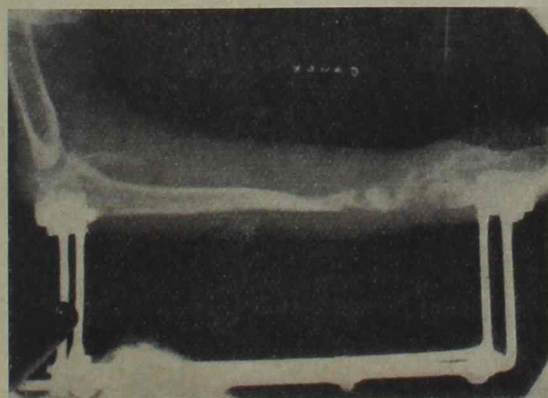


Radiografía 5

este hueso, que termina en punta, traccionado por el biceps. Se separa el periosteo.

En el extremo distal se encuentra la otra epífisis. Se saca el periostio y se excava un lecho.

Mientras tanto se extrae del peroné, del tamaño necesario, un trozo



Radiografía 6

de su cuerpo, subperióstico solamente en sus tres cuartas partes, dejando en un cuarto el periosteo adherido al mismo a fin de anastomosarlo al del radio.

En este momento se estira al máximo el aparato de extensión continua. En el injerto se talla en su extremidad que va a ser inferior una punta, para que encaje en el lecho tallado de la epífisis radial distal.

En el otro extremo se agranda el orificio medular para poder introducir en él la punta del extremo proximal del radio.

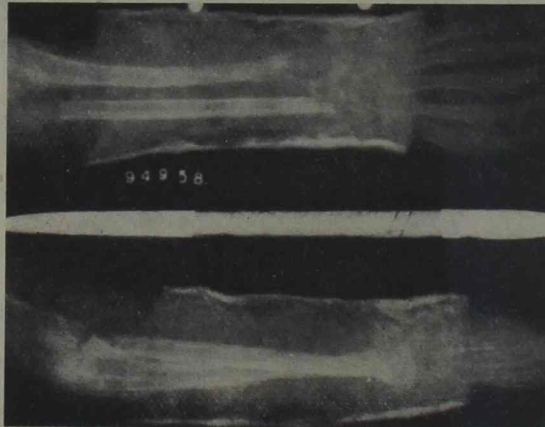
Una vez colocado así el injerto, se afloja el tornillo del aparato con que se consigue un encaje perfecto de los extremos del injerto. Se cierran los planos musculares y la piel con crin y se coloca un vendaje compresivo.

A los diez días se extraen los puntos comprobándose la herida con muy buen aspecto.

Al mes se saca una radiografía y se comprueba que en los extremos del injerto se está formando callo óseo. Por lo tanto se procede a retirar definitivamente el aparato, colocando entonces una venda de yeso, solamente en antebrazo, sin alcanzar la articulación del codo ni muñeca.

A los 2 meses de la intervención, las radiografías 7 y 8, muestran la buena posición del injerto, al mismo tiempo que marca la sinóstosis radiocubital inferior.

Quince días más tarde se retira el yeso, constatándose una muy buena movilidad del codo y la muñeca. La supinación está limitada debida a la unión radiocubital y que se ve muy bien en las radiografías 9 y 10.



Rad. 7

Rad. 8

Con el fin de liberar esa porción se realiza una incisión en dorso de la muñeca. A través de los tendones del extensor largo de pulgar y propio del índice se llega fácilmente al puente y después de desperiostearlo se reseca con gubia. Regularizando la superficie de ambos huesos se la recubre con los restos del periosteo. En el espacio dejado por la resección se coloca un trozo de tejido adiposo que se fija con un punto a fin de separar las dos superficies. Se reponen las partes blandas. Piel con seda.

Las figuras 10, 11 y 12, muestran el resultado final, en que, tanto la supinación como la pronación se realizan muy bien. Los dedos han conservado sus movimientos totales, principalmente en lo que se refiere al pulgar que muestra bien su función de oponente. El codo tiene la movilidad relatada anteriormente.

Con tratamiento kinesioterápico se consigue que los movimientos del antebrazo se realicen perfectamente, ayudando la niña en los quehaceres de la Sala y haciéndose ella misma toda su higiene sin ninguna dificultad.

Las radiografías finales (11 y 12) muestran lo bien que ha quedado el injerto y la relación entre los huesos del antebrazo.

Nosotros hubiéramos querido presentar los resultados alejados de esta niña, principalmente en lo que al crecimiento de su antebrazo se refiere. Pero desgraciadamente la niña se nos ha perdido de vista, creemos que momentáneamente.



Figura 10

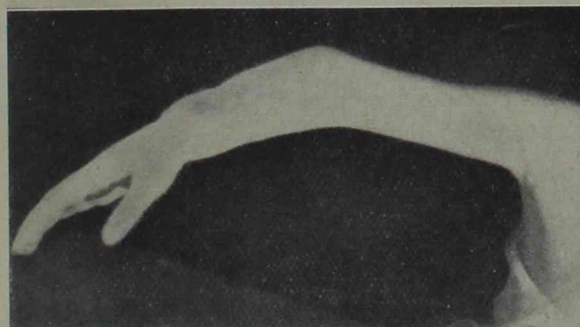


Figura 11



Figura 12

Y por último, y para terminar, diremos que hemos presentado este caso con el sólo interés de mostrar el resultado obtenido.

En cuanto a otros casos parecidos en la literatura nacional sólo encontramos el publicado por el Dr. Marcos T. Hernández en la Sociedad de Ortopedia y Traumatología, aunque menos complejo que este, por no presentar anquilosis del codo y la destrucción del radio era menor. Lo mismo que nosotros utilizó un injerto del peroné obteniendo un resultado excelente.

Además el caso relatado por el Dr. Carlos Roca como consecuencia de una osteomielitis del radio.

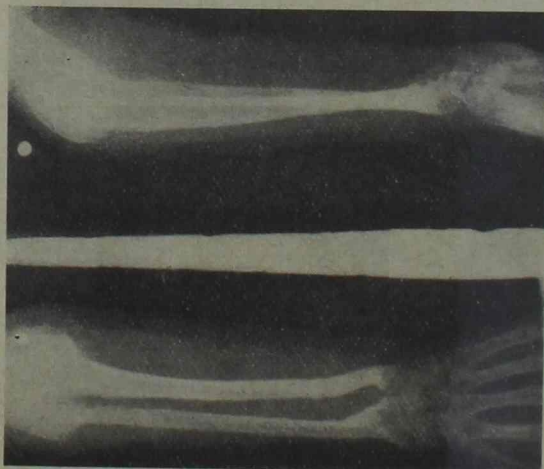
Diremos que hemos preferido esta operación a la descrita por Key Groves, y que consiste como lo describe Watson Jones, en la construcción



Rad. 9

Rad. 10

de un hueso del antebrazo único, al introducir el extremo afilado del cúbito en un agujero de perforación practicado en la médula del fragmento distal del radio. La creemos mejor porque así se han obtenido totalmente las funciones de pronosupinación, que con aquel método no es posible.



Rad. 11

Rad. 12

RESUMEN

Se trata de una niña que como consecuencia de una fractura, hace una osteomielitis del cuerpo del radio y una anquilosis del codo, perdiendo por ello en un 70 % la función de su brazo derecho.

Se realizó primero una artroplastia del codo y luego un injerto de peroné en reemplazo del cuerpo del radio desaparecido.

El resultado obtenido es óptimo, recuperando los movimientos totalmente y con ello el 100 % de la función de su brazo.

"CONTESTACION A UNA NOTA DE ACTUALIDAD"

POR

EMILIO ROVIRALTA

Cirujano ortopédico y de los niños de los Institutos Policlínico y Neurológico de Barcelona

De desconsideración imperdonable podría ser tildado mi silencio ante los abundantes y minuciosos comentarios con que el eminente profesor Juan P. Garrahan me distinguió en una "nota de actualidad" aparecida en los números de octubre, noviembre y diciembre ppdo. de esta Revista.

Atendiendo a esta consideración, el más elemental deber de cortesía me obliga a corresponder cumplidamente. A fin de concretar lo más posible orientaré esta respuesta hacia dos puntos concretos, absolutamente independientes, con el buen deseo de que queden bien delimitados el alcance que a cada uno de ellos le corresponde.

* * *

Concierne el primero a la impresión de desagrado o sensación de ataque personal noblemente acusado por el Dr. Garrahan, ante un comentario sobre algunos extremos expuestos en su "Tratado" que le dedicamos en la página 88 de nuestro libro "El Lactante Vomitador" y al que el citado profesor le ha atribuído un sentido, en nuestro concepto, un tanto desorbitado o cuando menos y, en todo caso, bien distinto de la intención que nos guió al escribirlo.

A tal efecto nos permitiremos hacer notar, que aparte de que en la citada alusión reconocemos espontánea y explícitamente la "gran solvencia" del autor del trabajo que lo motiva, se encuentra en el transcurso de nuestro libro la expresión reiterada de que sólo pretendemos ocuparnos de los **conceptos emitidos por los más preeminentes y prestigiosos valores de la Pediatría mundial.**

Hecha esta previa y espontánea declaración de voluntario reconocimiento del respeto científico que nos merecen los autores cuyos trabajos comentamos, nos pareció habernos situado en un plano de objetivismo suficientemente elevado, para no dar motivo a que ninguno de los aludidos pudiera sentirse zaherido. Pruebas de que así ha ocurrido las hemos recibido de distintos países y en muchas ocasiones. Citaremos únicamente la última llegada a nuestras manos, correspondiente a una crítica que del citado libro ha aparecido en el último número de "Surg. Gyn. and Obstetrics" (vol. 96, n. 1, pág. 124, enero 1953), en la que su autor captó perfectamente nuestra intención al decir textualmente: "statements are made which are, at variance with the teachings of some of the better known pediatricians throughout the world".

Si a ello se añade que el tono dominante de nuestro "Vomitador", (que rezuma en abundancia de todas sus páginas), el "leit motiv" podríamos decir del mismo, es el de cierta tristeza no desprovista incluso de un punto de amargura, ante la constante y perenne reiteración de los hechos que combatimos, agravados éstos por el desconocimiento o desatención prestada a los trabajos, tanto ajenos como personales aparecidos en estos últimos años, con la recta, noble y única intención de ver evolucionar criterios que entendemos

un tanto trasnochados y anacrónicos, no nos parece excesivo el haber llegado a ciertas puntualizaciones que facilitarían nuestra tarea, bastante ardua por cierto, de tratar de combatir nociones que para muchos pediatras, repitamos eminentes, continúan siendo consideradas casi como dogmáticas.

Reconozcamos que el profesor Garrahan nos facilita nuestra labor sobre el particular al aclarar que los comentarios expuestos en su "Tratado" y por nosotros objetados, fueron escritos hace 20 años. Otro tanto ocurre y lo recordamos de paso, siempre con el deseo de despersonalizar lo más posible, en el Compendio de Brennemann (de hojas intercambiables y por lo tanto periódicamente puesto al día), cuando se hace referencia a uno de los "últimos trabajos" sobre la cuestión que se debate. El trabajo a que nos referimos es de 1929...

Es absolutamente necesario admitir que descuidos como los acabados de citar abocan a un evidente confusión y hace que cada día nos hallemos más convencidos de la necesidad de proseguir la campaña de esclarecimiento y puesta a punto, emprendida por nosotros, en relación con un problema que, quiérase o no, ha pasado al primer plano de la patología de los seis primeros meses de la vida, después de los golpes asestados en los últimos años a la mayoría de las afecciones de los aparatos respiratorio y digestivo. Permítansenos, en afirmación de este propósito y siguiendo esta norma de conducta que nos trazamos, anunciar la próxima aparición en "Revista Española de Pediatría", de un trabajo en el que se rebaten los conceptos expuestos en el transcurso de los últimos meses por varios autores norteamericanos del mayor prestigio. El solo anunciado de aquél dará clara impresión del objetivo que perseguimos: "Las falsas interpretaciones de la ectopia gástrica parcial y de la estenosis pilórica (con algunos comentarios sobre los nacionalismos y antinacionalismos científicos, principal causa del origen de aquellos)".

A pesar de que cuanto queda expuesto es en nuestro concepto suficiente para ausentar la más ligera intención de "ataque personal" en los comentarios origen de ésta, no solo amistosa, sino cordial discusión, respetuosos como el que más de la individual sensibilidad y de la personal susceptibilidad (empleada esta palabra en el mejor sentido de los dos que se le pueden atribuir), es nuestro mayor deseo declarar públicamente lo que ya personalmente expusimos hace unos meses al ínclito pediatra argentino, a saber: que nunca pasó por nuestra mente la más leve intención de menoscabar su sólido y bien merecido prestigio, al que aprovechamos gustosos para reiterar en este lugar el más sincero testimonio. Esperamos con ello, haber dado cumplida satisfacción al ilustre profesor en lo que al primer punto se refiere.

* * *

En cuanto al segundo, estrictamente científico o doctrinal, queremos ante todo dejar constancia de nuestro agradecimiento profundo por haber entablado nuestro ilustre interlocutor abierta y noblemente una discusión sobre un tema que nos es particularmente grato. Ello nos permitirá aclarar algunos puntos abordados en nuestro libro y que por lo visto, debido sin duda a la poca claridad en la exposición, no han sido debidamente interpretados. Pero no sin hacer previamente observar el hecho de haberse repetido en esta ocasión, una vez más, una circunstancia ya expuesta en el trabajo en cuestión. Hago referencia a la disparidad que existe entre lo que se lee todavía en muchos textos y lo que de palabra o en la discusión manifiestan los que los escriben. Con todo, por ser esta la primera vez en que se abre discusión a nuestras concepciones, no sabemos ocultar lo mucho que apreciamos la actitud del profesor Garrahan.

Adelantemos que las rectificaciones que propone el profesor Garrahan (aunque, como hemos de ver, notoriamente insuficientes), al anunciarnos lo que piensa decir en la próxima edición de su obra (en tantos conceptos magnífica), ofrece al estudioso un panorama mucho más cercano a la realidad que lo que reza en las anteriores. Expongamos, pues, con toda claridad y con la contundencia que nos caracteriza nuestros puntos de vista sobre los principales extremos que se debaten, más en un tono de aclaración, que de una discusión que podría hacerse interminable.

Vómitos habituales.—Nuestra situación (no se tome este pronombre posesivo en sentido exclusivo, ya que hoy día son muy pocos los pediatras que no lo compartan) frente a su empleo con carácter diagnóstico es el de que su valor es nulo por la sencilla razón “de que no es un diagnóstico”. No nos costará mucho el demostrarlo.

¿Cómo se puede pretender que un síntoma, por muy calificado que esté, pueda servirnos de diagnóstico? ¿Es que nos contentaríamos al efecto, con el de “diarrea persistente”, el de “cefalalgia rebelde” o el de “piuria crónica”, pongamos por caso? Adelantémosnos a los que pudieran objetar que tal contingencia se produce en otros órdenes de la patología, tales como la “tos ferina” o la “fiebre amarilla”, por ejemplo. Dejando aparte la propiedad con que estos nombres (que han tenido un evidente origen extramédico, cosa que no ocurre con los “Vómitos habituales”, hecho que constituye, de por sí, una variante interesantísima y muy digna de ser también tenida en cuenta), han sido empleados y nos han servido siempre para designar entidades nosológicas perfectamente definidas, cuyas etiología, patogenia y diagnóstico fueron hace años perfectamente establecidos. ¿Se atrevería alguien a sentar el diagnóstico diferencial de los “Vómitos habituales”? Ya tenemos denunciado que el mismo Marfan, su autor, no se atrevió nunca a hacerlo, así como el que aún hoy desconocemos si tan eminente pediatra incluyó en ellos algunos procesos en aquella época perfectamente conocidos, tales como la estenosis pilórica y la duodenal. En sus trabajos queda siempre viva esta duda. Podemos, en cambio, asegurar hoy, que en los “Vómitos habituales”, de Marfan se incluían otros muchos procesos, desconocidos en su tiempo y que en épocas pretéritas, la Pediatría ha ido dilucidando. Ello nos lleva a considerar, sin temor a equivocarnos, que si tan perspicaz clínico todavía viviera, hubiera él mismo, sin duda, rectificado sus conceptos.

Aportemos en favor de este aserto y como único testimonio en este momento, entre los muchos de que disponemos, un párrafo del prólogo con que un sucesor de aquél, el profesor Robert Debré ha querido honrar la edición francesa de nuestro “Vomitador”. “Les Vomissements du Nourrisson”, Flammarion. Ed. París, 1952:

“L'auteur passe au crible de la critique les notions classiques. Il refuse de se contenter d'une sorte d'étiquette passe-partout. Il n'accepte par des notions schématiques qui, simplifiant tout, obscurcissent tout dans le même temps”.

No creemos que en menos palabras sea posible interpretar con mayor contundencia nuestras intenciones después de demostrarnos el haber captado con fina visión el espíritu que anima nuestro libro.

Según nuestro parecer la situación real e intransgredible acerca del particular y sobre la cual entendemos que sería absolutamente improcedente hacer concesión alguna, es la siguiente: “**Los vómitos persistentes del lactante, eliminadas las causas más frecuentes que tan bien conoce el clínico pediatra, son debidos y en su mayor parte, favorecidos, desencadenados o mantenidos por**

causas muchas de ellas ya perfectamente conocidas y en consecuencia tributarios de un tratamiento causal bien sea médico o bien quirúrgico". Añadamos inmediatamente que este concepto, sobre el cual repetimos es imposible ya admitir especulación alguna sin tener que lamentar su repercusión en detrimento evidente del enfermo, no se expresa con la debida claridad, con el indispensable detalle, y con la enjundia que a todas luces merece, en la inmensa mayoría de los textos y trabajos dedicados a este problema.

Recurramos de nuevo a un testimonio para mayor claridad.

Tenemos dicho y lo repetimos sin ningún temor a equivocarnos, que desconocemos la existencia de un solo trabajo en el que al exponer el diagnóstico diferencial de la estenosis hipertrófica del píloro se cite la ectopia gástrica parcial, causa en nuestro concepto la más frecuente y de mayor semejanza con aquélla y cuya asociación con la estenosis puede sembrar confusiones en la clínica.

Y ya que la ectopia gástrica parcial ha venido a colación hagamos constar una vez más nuestra extrañeza de que una afección relativamente frecuente descrita en el niño por Findlay y Brown Kelly en 1931 no sea todavía valorada en los textos pediátricos. A este respecto hagamos resaltar que con gran complacencia por su carácter excepcional, hemos visto subsanada esta deficiencia en la segunda edición del "Tratado de Pediatría" de Fanconi y Wallgren, después de haberla denunciado en distintos trabajos aunque no sin manifestar que tanto la descripción que de ella se hace (insuficiente por su brevedad), como su doble título no merecen nuestra aprobación. (Para detalles sobre el particular puede consultarse la monografía que en colaboración con Picañol y Suñol "La ectopia gástrica parcial en el niño" acaba de publicarse por Ed. Científico-Médica).

No hay pues la menor duda de que por tal motivo el médico joven y con mucha frecuencia todavía el médico práctico, no poseen sobre el particular las ideas suficientemente claras que la realidad actual impone.

¡Que queda todavía un grupo relativamente importante de vomitadores cuya causa nos escapa! ¡Qué duda cabe! Pero no será precisamente resignándonos a ponerles unas etiquetas "passe-partout", como dice con tanta propiedad Mr. Debré, si no quemándonos las manos en la sala de los rayos X, observando con constancia y precisión su anamnesis y sus reacciones e informándonos en las salas de operaciones y de necropsias, como podremos ir discriminando nuevos síndromes, si no enfermedades, muchos de los cuales son motivo ya de presunción y estudio aunque no hayan llegado, en nuestro concepto, a su mayoría de edad, razón por la cual no pueden ser lanzadas todavía al "gran público" médico. Citemos a tal efecto, entre otros, el apuntado por Thelin y Jansa bajo el título, en nuestro concepto, harto aventurado (por falta de base), de "Atonie intestinale primitive du nourrisson" ("Archives Françaises de Pédiatrie", XI, 10, 1952), síndrome que responde a la administración "larga manu" de prostigmina y del que empezamos a poseer alguna observación en extremo interesante. Otro síndrome muy digno de ser considerado es el llamado por Pelliza "Defectos de coalescencia del mesocolon transversal" sobre el que ya tuvimos ocasión de manifestar en la Soc. Arg. de Pediatría nuestra impresión favorable en cuanto a la prosecución de su estudio, a fin de intentar al conseguir plasmar un síndrome anatómico-clínico que, por ahora según nuestro modo de ver sólo se vislumbra. A ellos puede añadirse el síndrome apellidado por Duhamel "Déplacements de la région cardio-tubéreuse de l'estomac" en íntima relación con las ectopias gástricas parciales, de las que no las separa tal vez otra contingencia, que su escaso tamaño o su aparición eventual, de difícil captación exploratoria.

Por nuestra parte, dedicamos, desde hace unos años, especial atención a la que, sólo para entendernos, apellidamos "interferencia gástrica" que parecería tratarse de una forma grave de la plicatura gástrica, tal vez en relación con los defectos de coalescencia cólicos estudiados con tanto interés por Pelliza. Merecen también atención especial por nuestra parte las dilataciones de la región cardioesofágica observados en algunos vomitadores que quizás se podrían identificar con algunos de los enfermos ya descriptos en forma bastante imprecisa por Ladd, bajo la denominación, en nuestro concepto impropio, de "chalasia".

Podríamos, sin duda, alargar esta lista, traduciendo con ello el espíritu de los investigadores con deseos de superación y persiguiendo el mejoramiento de los conocimientos, laboran en todo el orbe hacia la solución del problema, dejando aparte, como siempre lo hemos hecho, todos aquellos vomitadores en que el origen de su dolencia es muy probablemente, humoral, metabólico, endocrino, etc., esto es, no intrínseco del tubo digestivo, campo que entendemos vedado para nosotros, pero que tan amplios horizontes abre al internista, a quien siempre incitamos les preste la máxima atención.

No extrañe pues a nadie, que deseando mantener un cerrado pragmatismo y enemigos de caer en afirmaciones "gratuitas y no controladas" hayamos dejado una puerta abierta al paso de aquellos vomitadores (menos seguramente de un 5 % de los por nosotros observados), en los que nos vemos forzados a confesar que no conocemos la causa de sus vómitos y a los que se les puede llamar "Vomitadores habituales", si tanto apego se le tiene a esta denominación, que por otra parte a tan nefastos resultados ha conducido (y en esto creo estaremos todos de acuerdo, si nos atenemos al abuso que por su comodidad se ha hecho del vocablo, en el transcurso de un cuarto de siglo). En nuestras hojas clínicas quedan calificados como "Vomitadores por causa desconocida". Esto es, sin diagnóstico etiológico y archivados con un interrogante que tal vez un día sea aclarado. Personalmente, esta conducta no parece la más noble y sincera, porque en ella se traduce sin lugar a equívocos, la impotencia actual en que nos hallamos. Es una actitud de resignación ante las circunstancias actuales y no la admitimos naturalmente con el agrado a que conduce el conocer una entidad nosológica, si no como protesta a nuestra ignorancia.

Diagnóstico de la estenosis hipertrófica del píloro.—Nuestro punto de vista sobre el particular no será menos contundente que el expuesto en el apartado anterior. **No son posible hoy día las divagaciones sobre el tema.** La cuestión se plantea con claridad meridiana. Se cree o no se cree en el valor diagnóstico del alargamiento del "canalis egestorius".

Si se opina lo primero, mantenido ya este criterio en 1932 por Meuwissen y Sloff y confirmado posteriormente por eminentísimos radiólogos y pediatras (Wallgren lo considera patognomónico), toda divagación sobre el tema debe ser considerada como superflua e impropio. Constituye por lo tanto, una **noción básica y obligatoria** que debe ser difundida por todo aquel que pretenda aleccionar a los pediatras noveles.

De no hallarse de acuerdo con la eficacia y la constancia de este dato radiológico, entendemos que sería conveniente manifestar tal disenso. No conocemos trabajo alguno en el que su autor **se haya atrevido a sustentarlo.** Abundante, en cambio, aquellos en que tan interesante signo diagnóstico es **silenciado** o cuando menos **desvalorizado**, al no adjudicarle la trascendencia de que es acreedor. **Y esto es lo grave**, por inadmisibile.

Por nuestra parte, repetiremos aquí nuestra aceptación sin reservas, para

todos aquellos enfermos en que por ser positivo ha podido ser confirmado en el acto operatorio. Desconocemos la exacta realidad en aquellos otros que, por no presentar el alargamiento no existió comprobación anatómica.

No queremos dar por concluso este punto sin añadir dos comentarios que estimamos del mayor interés, por referirse a extremos concretos sobre los que el médico práctico debe ser informado necesariamente. **Su desconocimiento es hoy en día lamentable.**

A) La investigación radiológica la estimamos necesaria en **todos los enfermos sospechosos** clínicamente de estenosis hipertrófica, aún **en aquellos en que la oliva pilórica haya sido palpada**, tanto por los errores a que expone la palpación, y de los que en la literatura se encuentran numerosos ejemplos, como para proceder a la sistemática investigación de otras causas concomitantes, nada raras, contándose entre las principales la ectopia gástrica parcial y la estenosis duodenal (véase el "Lactante Vomitador").

y B) Es preciso no dejarse sorprender por la creencia todavía expuesta por muchos autores de que a la par del **alargamiento** del conducto pilórico es necesario percibir el **estrechamiento** del mismo para poder diagnosticar una estenosis. Es este un error grave y muy difundido que puede conducir a serias equivocaciones, como creemos haberlo demostrado hasta la saciedad recientemente en un trabajo publicado en la "Semaine des Hopitaux", N° 69, 18 septiembre 1952 "Les images radiologiques de la sténose hypertrophique du pylore", por lo que no insistiremos.

Como corolario de cuanto queda expuesto, viene aquí como anillo al dedo un párrafo de "Le vie dell'errore clinico" de Ettore Debenedetti que "pescado" por la aguda percepción de Florencio Escardó aparece en esta misma Revista y que no resistimos a la tentación de transcribir: "Luego de un ejercicio profesional ya largo, sostengo que el núcleo del error diagnóstico consiste principalmente en razonar en superficie y sobre todo en el subjetivismo incontrolado". Tan acertado nos parece y tan cerca se halla de cuanto se expresa en nuestro libro que tal vez nos sirva de lema en una próxima eventual edición, si de aquí a entonces no se ha apreciado una sensible rectificación en las discrepancias que nos hemos propuesto combatir.

Hemos querido, significar con todo ello, que por lo que al diagnóstico de la estenosis pilórica se refiere no caben ya divagaciones ni malabarismos que la asocien o relacionen a los llamados "Vómitos habituales" y que lo que **debe inculcarse** a las generaciones futuras son nociones más concretas y de mayor utilidad clínica. "**La Medicina es una ciencia práctica y no unos juegos florales**" nos dice D. Gregorio Marañón en la inspirada crítica que dedicó a nuestro "Vomitador", captando con su agudeza habitual el más íntimo sentido de nuestras intenciones.

Nos lleva también todo ello, a considerar como poco **apropiado** el empleo de la palabra "pedante" en relación con el esclarecimiento del diagnóstico de la estenosis pilórica siempre y cuando, como es natural, se agoten las exploraciones ya clásicas y se sepan interpretar debidamente. **Muy pocas afecciones abdominales del niño pueden diagnosticarse con igualada certeza.** Y este es otro criterio a ser mantenido.

Para terminar con este extremo nos interesa hacer resaltar el hecho que el profesor Garrahan nos acusa de haber silenciado unos párrafos en los que expresa un criterio muy próximo al por nosotros tradicionalmente defendido, acerca de la infidelidad de los datos clínicos en la estenosis pilórica. No se trata precisamente de un olvido si no del expreso deseo de no patentizar otra contradicción en las que recae su comentado capítulo, ya que la ausencia de aquellos tres datos que en este párrafo se consideran inconstantes (percepción

de tumor, constipación y ondas peristálticas), fueron los que permitieron eliminar el diagnóstico de estenosis pilórica en el enfermo en cuestión.

Tratamiento de la estenosis pilórica.—Es un tópico muy conocido el que el internista, al tratar del tratamiento de esta enfermedad, atribuya al cirujano un criterio extremista en favor del acto operatorio.

Aunque nuestra actitud ante este problema ha sido siempre de un máximo eclecticismo y el capítulo a él dedicado en el "Lactante Vomitador" es buena prueba de ello, creemos oportuno sentar aquí dos premisas que difícilmente se podrían contradecir.

A) No conocemos trabajo alguno, entre los centenares publicados por cirujanos de todo el mundo, en el que el autor se muestre más contemporizador que nosotros.

y B) Nuestro criterio terapéutico sobre el particular es mucho menos intervencionista que el de la mayoría de los internistas, quienes siguiendo la pauta establecida por los más destacados pediatras norteamericanos, deciden intervenir sistemáticamente desde el mismo momento en que diagnostican la afección, actitud que no criticamos pero tampoco defendemos, como lo prueba suficientemente la línea ponderal "de alarma" propuesta por nosotros. Tampoco queremos aquí silenciar el juicio que sobre el particular expone nuestro tan estimado amigo D. Gregorio en la ya citada crítica "(Bol. del Inst. de Pat. Med. VI, 11, noviembre 1951) "...no parece un cirujano cuando deja el bisturí y coge la pluma...". Nuestro esfuerzo por ser estrictamente objetivos encontró en esta frase un gran motivo de satisfacción.

Nos ha interesado traer a colación este punto concreto por su íntima relación con la expresión de "curación espontánea" de la estenosis hipertrófica motivo también de comentarios por el Dr. Garrahan, no todo lo explícitos que desearíamos.

No es que dicha curación la neguemos. Por el contrario, la admitimos, por ser sin duda el curso o tendencia seguidos por todos aquellos enfermos con vómitos de relativa importancia, que no trascienden notablemente en el desarrollo ponderal del niño y que por lo general no son debidamente diagnosticados de estenosis pilórica por el médico práctico, constituyendo una de las principales fuentes de ingreso en la casuística de los llamados "Vómitos habituales". (Conceptuamos este criterio como importantísimo para el que quiera situarse en la realidad de los síndromes emetizantes del lactante).

Nos referiremos exclusivamente a las formas de evolución seria, cuando no grave. Tampoco aquí cabe la duda de que la "curación espontánea" disfruta de ciertas posibilidades. ¿Pero es que existe alguna enfermedad, exceptuando naturalmente las orgánicamente irreversibles, que no curen sin asistencia médica o no la hagan a pesar de ella muchas veces? (Perdónesenos la osadía).

¿No hemos visto curar sin ningún tratamiento o con tratamientos completamente improcedentes o cuando menos ineficaces, invaginaciones intestinales, crisis apendiculares (incluso con perforación) o procesos tuberculosos?

Ahora bien. Nuestra alusión en el "Vomitador" a los casos de "curación espontánea" aludidos por el profesor Garrahan señalaba implícitamente un vacío informativo capaz de conducir a efectos lamentables. **El internista hace mucho más que "presenciar" la curación de un estenosado pilórico por sus propios medios.**

A tal efecto, es indispensable dejar perfectamente sentado que la actuación del pediatra a todo lo largo (¡ y tan largo por desgracia!) del tratamiento incruento de la estenosis pilórica requiere conocimientos, asiduidad y atenciones mucho más **precisas y delicadas** de las que pone en juego el cirujano y requiere una instalación y un equipo difíciles de lograr en muchos países y en no pocas circunstancias. **Es importantísimo difundir el criterio**

estricto de que en el tratamiento médico de la estenosis pilórica, si se quiere reducir la mortalidad a cifras aproximadas o incluso iguales a las del tratamiento operatorio, es **absolutamente indispensable atenerse** con todo rigor a las pautas dictadas por aquellos pediatras que han publicado estadísticas lo bastante importantes para poder ser tomadas en consideración. Convencidos del carácter insoslayable de esta afirmación transcribimos en nuestro libro las dictadas por Wallgren. No pueden admitirse concesiones sobre el particular. **Son legión los pediatras que continúan "tratando"** estos enfermos desatendiendo estas normas intransgredibles. El éxito les ha sonreído a algunos, en los siempre escasos enfermos por ellos tratados. Ello debe de ser considerado tan solo, un hecho episódico y algún día **tendrán seguramente que arrepentirse**.

Y he aquí otra **noción básica y trascendental** que es preciso enseñar al médico joven.

Más que seguros estamos que el profesor Garrahan comparte totalmente cuanto acabamos de exponer como nos lo demuestra la escasa mortalidad que confiesa, pero entendemos que tanto de su libro como de su comentario actual no se trasluce esta convicción. Una vez más se repite aquí nuestra constatación, de que si bien siempre nos hallamos de acuerdo en nuestras discusiones con los internistas, no ocurre lo mismo que cuando nos enfrentamos con sus escritos.

Miscelánea varia.—Unas palabras tan sólo a las páginas dedicadas por el profesor Garrahan a exponer sus numerosos y muy interesantes trabajos referentes a la estenosis pilórica y a otras afecciones.

Conocíamos alguno de ellos, apreciándolo tanto por su prioridad como por su contenido. El no hallarse citados en el "Vomitador" no debe ser tomado en desmérito ni mucho menos en menosprecio, si no todo lo contrario. Nuestro libro fué escrito con un espíritu polémico y se ocupa únicamente de aquellos trabajos cuyos conceptos no nos parecen acertados, a fin de exponer nuestro disentimiento, basándonos siempre sobre datos lo más concretos posible.

Profundamente convencidos de que la ineficacia y vacuidad de la mayoría de publicaciones aparecidas, proviene de que se escribe demasiado y se concreta poco, es norma nuestra la de evitar todo alarde de erudición limitándonos a exponer, por una parte, aquellos conceptos más o menos personales, o que aún no siéndolos no son debidamente atendidos y por otra a combatir los que entendemos equivocados o expuestos con deficiencia.

Ateniéndonos a estos preceptos, entendemos que así se le evita al lector la pérdida de mucho tiempo e incluso se le defiende su peculio, factores muy estimables y por los que, con frecuencia, hemos merecido un fervoroso asentimiento.

Al terminar, nos asalta la duda de que en esta "contestación" hayamos seguido rigurosamente nuestra consigna de brevedad y concisión. El que así no lo opine que se sirva excusarnos, en atención a considerar que nuestro móvil no ha sido otro que el de aportar algunas nociones aclaratorias sobre varios puntos concernientes a nuestros trabajos que, al parecer, no habían sido interpretados en el verdadero sentido en que se pretendió escribirlos.

Excusas que hago extensivas al profesor Juan P. Garrahan, al que le reiteramos el más sincero testimonio de nuestra profunda admiración y sincero afecto por su intensa y dilatada labor realizada en favor del niño enfermo, así como por habernos proporcionado esta ocasión de ponernos en relación con la Pediatría argentina, por tantos motivos digna de nuestra admiración y mayor estima. Sin dejar de manifestar nuestro agradecimiento a la Dirección de esta Revista por su benévola acogida.

Libros y Tesis

EL ASMA Y AFECCIONES AFINES (*Normas prácticas de diagnóstico y tratamiento*), por C. Jiménez Díaz, 1 tomo de 257 págs. 16 x 21,5, rústica. Edit. Paz Montalvo. Madrid, 1953.

Las ideas y enseñanzas del Prof. Jiménez Díaz siempre han gozado de autoridad entre nosotros; en particular sus conceptos sobre alergia han informado buena parte de la opinión pediátrica de nuestro medio; en consecuencia, un libro sobre asma de aparición recientísima, no puede menos de significar un acontecimiento de importancia, pues que se lo presupone la ultimísima actualidad. De entrada declara el autor que "va casi privado de menciones bibliográficas", lo que significa una generosa actitud en quien posee tan pasmosa erudición y al mismo tiempo inviste al trabajo de un sello personal y directo. Digamos desde ya que se trata de un hermoso libro construido sobre cien aciertos clínicos y algunos desenfoques conceptuales. Comencemos, claro está, por los aciertos. El primero es una definición funcional y dinámica de la "reacción asmática" como "peculiar del aparato respiratorio frente a una serie de causas, que a veces, constituye todo el cuadro clínico, y otras, se suma a síntomas derivados de la afección orgánica de fondo". Modo de ver que se completa categóricamente "sea alérgico, complejo o infeccioso en una de sus múltiples formas, en todos estos casos el asma es simplemente la reacción asmática; si logramos suprimir ésta no queda nada" y más adelante en bastardilla "la reacción asmática puede expresar el choque alérgico en el sistema brónco pulmonar, o puede ser desencadenada por un motivo orgánico en el mismo, o fuera de él". Luego expone en muchas páginas y de muy diversas maneras un concepto elástico, amplio y fundamentalmente clínico de la alergia; se refiere a ella en términos médicos y no pitagóricos y elementales y señala entre otras muchas sagacidades cosas como estas: "No hay duda que muchas influencias de alimentos que los enfermos asmáticos nos refieren no son propiamente alérgicas, sino psíquicamente condicionadas..." "es mucho más importante este análisis juicioso de cada factor para juzgar de su realidad que todos los análisis y cutirreacciones". Se refiere a los simplistas de la alergia con estas aceradas anotaciones: "llenen a sus enfermos de escarificaciones o pápulas en la piel y después, de una manera indiscriminada, se da valor desencadenante a todo lo que parece haber dado una reacción positiva, aunque sean al mismo tiempo cosas tan diversas como un polen, espinacas, naranjas, polvo y un hongo". "No comprendo por qué se siguen haciendo reacciones a los alimentos". Todo el análisis se concentra en lo que sigue: "Lo importante es concluir que al hablarse de "alergia" no se debe querer decir sensibilización por un antígeno y reacción en virtud de existir un anticuerpo. Existe en el enfermo alérgico un nódulo profundo peculiar que determina la respuesta "disreactiva" o "alérgica" en ese sentido amplio". Luego veremos que puede pensarse de este nódulo profundo y peculiar...

Pero donde el libro alcanza una plenitud de autoridad impresionante es en la parte segunda dedicada al tratamiento; convienen también algunas transcripciones: "Tratar un asmático... es enjuiciar personal e individualmente a una persona, atendiendo a factores externos e internos, circunstancias, situación, modo de vivir, estado de ánimo, etc.". Y esta sentencia de primaria

importancia para el pediatra. "Yo tengo, después de tantos años de experiencia sobre esta enfermedad, la convicción de que el asma puede curarse en un principio y sobretodo en los niños y en los jóvenes". "Con respecto a las amígdalas, nadie puede creer que la extirpación por sí puede resolver ningún caso". "Un tratamiento local del proceso nasal se hace frecuentemente por instilación de gotas o aplicación de pomadas, que contienen adrenalina, privina, efedrina, etc. De momento proporcionan un evidente alivio, pero producen habituación, siendo cada vez más necesarias y además constituyen una injuria química, que a la larga, agrava la situación". Los párrafos dedicados al tratamiento del ataque, y a la gimnasia respiratoria cuentan entre las mejores páginas, por su claridad y lógica clínica entre las muchas brillantes que tiene el libro; con ellas bajo los ojos puede el práctico enfrentar con seriedad el tratamiento de cualquier enfermo con los recursos más clásicos y con los más modernos (A.C.T.H., cortisona; mostaza N). De lo mucho que hemos leído sobre asma este libro es, tal vez, el más eficaz y el más directo que pueda recomendarse; lo apoya un básico sentido clínico y esa es, sin duda, la radical razón de su virtud.

Pero, al mismo tiempo, lo asisten algunos desenfoques conceptuales que hacen que, de pronto, este libro tan actual aparezca con un sesgo de caducidad. Justifiquemos este aserto, no sin proclamar junto a nuestro derecho de la crítica constructiva, nuestro alto respeto por la autoridad del Prof. Jiménez Díaz. El primer desenfoque consiste en que todo a lo largo del libro el asma aparece casi exclusivamente como un proceso del aparato respiratorio, si bien hay anotaciones sobre glándulas endocrinas, corazón o aparato digestivo, embarazo u obesidad ello es puramente accesorio; las implicancias metabólicas, diencefálicas o psicogenéticas cuya ubicación real obliga a pensar que el asma es a menudo la expresión respiratoria de un problema que está más allá del aparato respiratorio, no aparece en el libro que comentamos en toda su jerarquía nosológica aunque al clínico sagaz no han podido escapar los reclamos semiológicos. De igual categoría epistemológica resulta el empeño en considerar a la alergia y sus variantes como una entidad patogenética cuando, a poco que se piense, es apenas y tan sólo el mecanismo por que el organismo expresa su conflicto; en el libro el problema queda más acá de su ubicación aunque, sin duda, en una panorámica mucho más amplia que la corriente. El autor toca el punto esencial cuando se refiere al "nódulo de disreacción" pero el tal nódulo no alcanza a impresionar como un concepto etiológico a patogénico sino como una especie dialéctica apenas diferente de la diátesis, el terreno, la predisposición o la constitución.

Por fin y como último desenfoque señala el autor, con penetrante agudeza e íntima comprensión humana el marco psicológico del asmático y enseña a tratarlo, comprenderlo y conllevarlo pero, desgraciadamente hace de la psicoterapia poco más que una simpatía patriarcal sin admitir que se trata de una rama del arte de curar de extrema delicadeza que exige conocimientos y aptitudes especiales que si, como información general pertenece al bagaje de cualquier médico, como técnica es mollar tarea de especializados y que pretender que el médico clínico más versado pueda resolver un caso de psicopatología vinculado al asma porque lo entienda y plantee, es como pretender que el clínico le extirpe el apéndice porque diagnostique apendicitis. Por lo demás, cuando el autor se refiere a la psicoterapia sólo apunta el psicoanálisis como especie terapéutica, polarización nada aceptable en el estado actual del pensamiento y que puesta así como así invalida la comprensión cabal del problema. Si el lector reconoce las limitaciones de la problemática (téngase en cuenta el subtítulo del libro) y no demora en

ellas o por ellas el progreso de su pensamiento, el libro de Jiménez Díaz, le será útil por la precisión del planteo y por la elasticidad conceptual dentro del repertorio ideológico de su autor.

F. Escardó.

ICTEROANEMIA HEMOLITICA HEREDITARIA, por el Dr. Carlos Abel Ray. 1 tomo de 152 págs., 15,5 x 23. Edit. "El Ateneo". Buenos Aires, 1953.

La hematología pediátrica es uno de los sectores de la medicina infantil que, en nuestro medio, solo recientemente parece haber despertado el interés que merece, a pesar de los problemas que ella plantea y de los progresos efectuados en su campo, sobre todo en el orden terapéutico.

El Dr. Carlos Abel Ray encara en este libro, el estudio de uno de los procesos hematológicos más interesantes de la infancia, que si bien es conocida desde antiguo "plantea aun problemas en torno a su diagnóstico y de los procesos que la generan, no obstante habérsela llegado a caracterizar muy bien y haberse aclarado mucho su naturaleza, como dice el Prof. Dr. Juan P. Garrahan en su prólogo a la obra.

Es un estudio exhaustivo de la enfermedad de Minkowsky-Chauffard; o icterooanemia hemolítica hereditaria como el autor, con razón, propone que sea llamada; pues en él, con esmerado orden y gran erudición, recorre el proceso desde su sinonimia e historia hasta su pronóstico y tratamiento, terminando con las historias clínicas de los casos por él estudiados y las conclusiones que de él se derivan.

Interesan sobre todo, los capítulos sobre herencia por su claridad y los esquemas que facilitan su comprensión; sobre fisiopatología del síndrome hemolítico porque pone al día en forma práctica y concisa los conocimientos sobre origen, clases y transformaciones de la bilirrubina; sobre patogenia porque pasa revista y discute todas las teorías existentes; y por último los referentes a datos de laboratorio, diagnóstico y diagnóstico diferencial, pues en ellos el autor con equilibrado espíritu crítico y buen sentido práctico hace resaltar lo más importante y útil para el médico que se enfrenta con esta enfermedad.

Además, y ya tomando el libro desde otro punto de vista, esta es una obra esmeradamente presentada; con fotografías, microfotografías y radiografías originales, claras y demostrativas, y con esquemas y cuadros, muchos de ellos originales del autor, que facilitan la comprensión de distintos puntos.

Resumiendo, esta es una obra que interesará no sólo a aquél que quiera tener una idea acabada y total de la enfermedad, sino también al pediatra que busca ampliar sus conocimientos en lo que se refiere a fisiopatología y laboratorio. Por último, es con placer que podemos decir que el autor ha cuidado bien la redacción y el estilo, lo que hace que el libro sea leído con gusto y facilidad, ponderación que en literatura médica no se puede, por desgracia, hacer muy frecuentemente.

M. Ramos Mejía.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA FILIAL TUCUMAN

Síntesis de los trabajos presentados en las sesiones científicas realizadas en 1951

Dr. Juan Francisco Villalonga:

El problema clínico de las laringitis subglóticas.—Se historia el origen del término "croup" y sus derivados, mostrando como su uso muchas veces engendra confusiones ante cuadros clínicamente similares, pero de etiología distinta.

Se estudian 60 historias clínicas de niños ingresados al Servicio de Infecciosas con "síndrome de obstrucción laríngea", debido a asiento subglótico del agente causal.

Se considera con detalle la sintomatología clínica por ellos presentada.

Agrupados de acuerdo a una causa etiológica, se obtiene: gripal 6,6 %; sarampionosa, 13,3 %; coqueluchosa, 1,6 %; diftérica, 66 %, y un grupo de "laringitis sofocante" a diversos gérmenes causantes, 12,5 %.

Se muestran historias clínicas de cada uno de estos grupos.

Se hacen consideraciones anatómicas que explican la similitud sintomatológica clínica.

Se muestra como con frecuencia, pero no siempre, con antecedentes bien tomados y buen análisis de la sintomatología, puede tenerse orientación acerca del factor etiológico.

Se destaca el indudable valor de los datos de laboratorio y la frecuencia con que en forma inmediata no solucionan la urgencia diagnóstica.

Marcando que con los elementos clínicos la única meta diagnóstica exacta es la de "síndrome obstructivo laríngeo", se valora como método de gran jerarquía a la laringoscopia directa, capaz de evitar errores diagnósticos que pueden llevar a errores terapéuticos de fatales consecuencias.

Se destaca en nuestro ambiente la frecuencia de laringitis subglóticas no diftéricas y que la mortalidad alcanzó por igual, 10 %, en el grupo diftérico y en el debido a otros gérmenes.

Se cree que el pronóstico está dado sobre todo por la oportunidad en que se inicia un tratamiento adecuado.

Se concluye que: Si bien clínicamente, con el análisis detallado de los antecedentes y la sintomatología, se puede tener orientación etiológica en muchos casos de síndrome obstructivo laríngeo, también es cierto que con gran frecuencia no sucede así. Es la laringoscopia directa, el único método que garantiza la exactitud diagnóstica y de localización, a la vez que dirige hacia una terapéutica más adecuada, por lo que enseña en el enfermo y por permitir tratamientos que no son posibles sin ella.

Dres. Juan F. Villalonga y Llobal Schujman:

Manifestaciones neurológicas del alastrin en la infancia.—Se estudian 6 historias clínicas de niños que presentaron cuadros neurológicos (meningoencefalitis, encefalitis, paraplejías, paraparesia), en el transcurso del alastrin.

Se marca la íntima relación entre el proceso infeccioso y la aparición del cuadro neurológico. Dicho cuadro no responde a una sistematización, sino más bien está dado por los signos propios de la parte de sistema nervioso más atacado.

Se destacan los resultados de las investigaciones standard de laboratorio.

La inoculación en embrión de pollo del líquido céfalorraquídeo de uno de ellos, fué completamente negativa.

Cuatro casos evolucionan a la curación con restitución "ad integrum" y dos fallecen.

Relacionando su frecuencia en el grupo de 368 alastrinosos vistos en el Servicio, asciende al 1,63 %. La edad de los casos, entre 6 y 12 años, y su procedencia rural, corresponde a los más afectados dentro del grupo.

En la bibliografía mundial no se encuentran descriptos cuadros neurológicos en el transcurso de alastrin.

Dr. Ricardo A. Alvarez:

Obstrucción intestinal por áscaris.—Luego de consideraciones generales en las que pone en evidencia la extraordinaria frecuencia del parasitismo en Tucumán, una síntesis sobre el ciclo vital del áscaris, presenta los tres casos de oclusión aguda en niños de segunda infancia.

Los tres presentaron dolor abdominal, constipación y expresión ligeramente tóxica; en uno de ellos no se pudo precisar la razón causal, sospechándosele de apendicular, pero en los otros dos se llegó al diagnóstico clínico presuntivo con percepción de masa tumoral sospechosa. La intervención en todos los casos resolvió satisfactoriamente el problema, desobstruyéndose el intestino con la extracción de 75, 94 y 25 áscaris, respectivamente.

Dr. Manuel López Pondal:

Heine-Medin.—Epidemiología: Se recuerda que las distintas vías empleadas con éxito (nasal, digestiva, inyección), se refiere sólo a animales. No en el hombre. En éste sólo se han encontrado vías de eliminación o focos virulentos (nariz, tubo digestivo). Este hallazgo es infrecuente en enfermos y convalecientes y puede realizarse aún en personas cuyo contacto con enfermos se ignora. Puede prolongar su vitalidad en el hombre y fuera de él por varios meses. Se ignora como para las otras infecciones el por qué del primer caso. Los sucesivos plantean el problema del contagio que es aceptado en general. Lo difícil es establecer su mecanismo. ¿Directo, indirecto, qué vía? ¿O en qué momento es contagioso? Hay relación de casos aislados aparentemente probatorios de contagio (Cibils Aguirre) y hay, en apoyo del mismo acerto una cierta frecuencia familiar de aproximadamente 2 %. Según Lewis 5-10 %, la mayoría seguramente simultáneos. Según Aycok, el 50 % de los enfermos han tenido casos similares en sus familias y sólo el 5 % de un conjunto tomado al azar.

Pero hay observadores que en muchos años no han logrado precisar la fuente infectante.

Aráoz Alfaro, en 25 años hasta 1934. Marque, en 20 años de concurrencia a su Servicio de Fisioterapia. Baten, en 30 años de internación indiscriminada en su Hospital de Londres. Personalmente, en unos 100 casos, no pude ver la fuente de contagio y las dos únicas observaciones hechas en una familia ocurrieron en 16 años una de otra.

En resumen, la prueba absoluta no ha llegado aún.

En 1910 Guillain y Richer señalaron la concomitancia de meningitis linfocitaria y de ictericia catarral; lo mismo señalé en 1933 y se repite ahora.

En dos casos en los que se investigó el líquido céfalorraquídeo nos dimos con linfocitosis, en uno con 8 y en otro con 25 elementos.

Inmunología: La neutralización del virus por el suero significa en el mono una real defensa neural, pero en el hombre no está probado que el poder neutralizador sérico signifique defensa neural. Según Holmer el 83 % de recién nacidos tienen anticuerpos, el 21 % de niños mayores y el 75 % de adultos; según Kramer y Lewin en los adultos llegan al 90 %. Según Lewin los monos convalecientes son inmunes antes de desarrollar los anticuerpos humorales.

La verdad clínica es que están muy lejos de enfermar el 79 % de los niños mayores, los cuales están desprovistos de inmunidad humoral; no aparece pues probable que esta inmunidad proteja al neuroeje. No hay paralelismo entre inmunidad humoral y neural.

Ya dijimos que hay una ligera predisposición en familia.

Sería de gran interés establecer la extensión e intensidad del desarrollo de anticuerpos en el medio familiar y en el general luego de una epidemia.

En las embarazadas habría alguna mayor susceptibilidad de enfermar, en cambio, experimentalmente, en animales, el estrógeno aumentaría las defensas.

Profilaxis: Se tendrá en cuenta las vías de salida y las probables de entrada. En relación al enfermo y sus excreta-abortivos y circundantes sanos. No han prosperado los desinfectantes nasales. Para las materias fecales se aconseja 5 g de hipoclorito de calcio y para las habitaciones el bicloruro de mercurio. Sería interesante probar un mayor incremento de la enfermedad a lo largo de la eliminación cloacal y la iniciación epidémica a lo largo de la fuente hídrica del lugar afectado. En nuestro caso no ocurrió.

Prudencia en las recomendaciones al público general —ignoramos si el agua puede ser la causal— las frutas no son más infectantes que cualquier otro objeto que se toque.

Deberá momentáneamente aconsejarse la higiene habitual y cierto aislamiento sin exageraciones antojadizas. Recordar la inconveniencia de la amigdalotomía en esa época.

Clínica: Según Parck y la Liga de las Naciones, debe distinguirse el lado de la clásica la rudimentaria neurología, la no paralítica (con L. C. R. +) y la abortiva con L. C. R. negativo. Tal vez convendría más dividir en clásica, abortiva (esbozos de signos neurológicos con L. C. R. +) y dejando los extras neurales en un interrogante. Recordar que la clásica puede tomar todos los pisos del neuraje; el dolor es habitual, lo mismo cierta excitación y reacción meníngea —vómitos— observar los reflejos que a veces en un principio se exaltan y luego marchan a la abolición. En las formas cerebrales puede mantenerse la hiperreflexia.

Destacamos que en nuestras observaciones, un 20 % de niños normales no dan reflejos patelares, puede o no haber signos respiratorios o digestivos creyendo que en general no, siendo una enfermedad primaria y suponiendo que aquellos síntomas pueden obedecer a coincidencia según la época de la epidemia. Desconfiar de los diagnósticos de angina con que a veces se defiende una situación no aclarada —la convulsión no suele presentarse— la punción dará el L. C. R. con albuminosis y linfocitosis, pero excepcionalmente puede faltar.

Para los casos abortivos de la Liga de las Naciones necesitamos una demostración más irrefutable con aumento del poder neutralizador "a posteriori".

Diagnóstico diferencial: Polineuritis diftérica.

Terapéutica: Reposo general y postural, calor, suero o plasma (100-200 cm³),

iniciado por Netter en pequeñas dosis (entre nosotros, Aráoz Alfaro). En general es rechazado pero tiene entusiastas partidarios; en Tucumán, Manes, con cierta preferencia por los plasmas de embarazadas.

Hay razones teóricas a favor y en contra. A favor: Lleva anticuerpos humorales. En contra: No hay paralelismo entre resistencia humoral y neural, no apareciendo necesaria la primera para las últimas (si el suero fuera activo, el hecho de no enfermar quienes no lo poseen, va en contra del contagio); de todos modos hacerlo mientras no se prueben en contra: convalecientes (hasta 15 años), o mezcla de 3 adultos, hacerlo con cierta reserva mental. Los sueros no suelen curar las otras afecciones virulosas.

Observaciones especiales: Se vió una eclampsia seguida de parálisis M.S.I. y paresia M.I.I. con patelares negativos. Se rechazó diagnóstico Heine-Medin; al día siguiente normalizado y patelares presentes.

Se vieron dos casos de Heine-Medin clásicos y el laboratorio informó, en ambos, presencia de neumococos, pero no se los tomó en consideración y la evolución justificó esa posición clínica.

Cardiopatías congénitas.—Se expone la clasificación de Kreutzer y colaboradores sobre las cardiopatías congénitas. Se relata el resultado de la angiocardiógrafa de Castellanos en estado normal y en las principales cardiopatías, manifestando el interés en que se den los pasos para llegar a realizarlos en nuestro medio y por último se dan a conocer una serie de historias clínicas de estos últimos años, unas con diagnósticos condicionales y otras efectivo, particularizándose entre éstos una tetralogía de Fallot atendida también por el Dr. Kreutzer a la que se llevó a la operación de Blolock Taussig realizada con éxito por el Dr. Albanese.

Dr. Blas A. Pacios:

Mielosis global aplásica en primera infancia.—Se hace una breve reseña sobre la etiología, patogenia y anatomía patológica de la afección. Se presentan casos descubiertos en un niño a los 4 meses de edad con repetidos exámenes de sangre y mielograma típico de la afección.

Es tratado con transfusiones de sangre, vitamina C, ácido fólico, rutin, rubramina, penicilina y extracto de lóbulo anterior de hipófisis. A los cuatro meses de tratamiento, comienza a regenerar en forma satisfactoria y en el momento de la presentación del trabajo (10 meses de edad), da exámenes de sangre normal sin recibir ninguna terapéutica.

Dres. Miguel R. Vela y Héctor J. Piedrabuena:

Sobre algunos aspectos interesantes de dos casos de tuberculosis.—El primer caso* es un niño, J. T. G., de 15 meses de edad, procedente de El Naranjo. Dpto. Burruyacú. Prov. de Tucumán, que ingresa al Servicio con diagnóstico de neumopatía aguda. Los exámenes semiológicos sucesivos hacían presumir que las lesiones radicaban en hemitórax izquierdo; las películas radiográficas demostraban lesiones extensas en hemitórax derecho. Presentaba asimismo alteraciones clínico-semiológicas que hacían presumir participación importante del sistema nervioso, especialmente meníngeo, siendo los resultados de los exámenes de laboratorio de L. C. R. reiteradamente negativos. Después de 29 días de observación y tras una breve mejoría el niño fallece bruscamente.

Durante el transcurso de la enfermedad, se realiza tratamiento con penicilina 200.000 unidades diarias durante 6 días, que luego fué aumentada a

(*) Sólo la clínica sugirió la naturaleza tuberculosa; la Mantoux fué negativa.

400.000 unidades diarias 16 días más, en que se suspendió por considerársela ya ineficaz. Estreptomicina inicial, 4 días después de su ingreso, a razón de medio gramo diario hasta el final de la observación. Acida para-amino-salicílico en jarabe a razón de dos cucharaditas diarias durante todo el tiempo de observación. Plasma endovenoso, sueros salinos subcutáneos, cardiotónicos, vitaminas, etc.

En el octavo día de su ingreso, se inicia tratamiento con aureomicina endovenosa a razón de 50 miligramos por dosis, dos veces diarias durante 10 días, interrumpidos a veces por inconvenientes en la provisión del medicamento. Alentados por la mejoría experimentada, se inicia tratamiento con esta misma droga por vía digestiva a los 24 días de internación o sea tres días después de interrumpida la vía venosa. La dosis empleada fué de 500 miligramos diarios repartidos en cuatro tomas.

A los 28 días de internación, o sean 20 días después de iniciado el tratamiento con este antibiótico la mejoría es evidente y la faz neurológica ha cedido en intensidad, pero aún está presente. Hay recuperación del sensorio, y algunos movimientos voluntarios, se alimenta bien pero con ayuda. Al día siguiente, el niño fallece bruscamente, dejando un interrogante respecto a la acción beneficiosa de este tratamiento (aureomicina endovenosa)

El segundo caso es un niño de clientela privada atendido en su domicilio. Con antecedentes hereditarios cargados respecto a sospechas de lúes y tuberculosis, con reacción de Kahn y Pagniez positivas. Mantoux 1 en 100 mil, positiva. Con reacción ganglionar universal intensa. Hígado y bazo gigantes. Supuración de cavum nasofaríngeo con extendidos en portaobjetos con bacilos ácido-alcohol-resistentes abundantes, biopsias de ganglios positivas macroscópica y microscópicamente para lesiones de tipo T.B.C. Las imágenes radiográficas de tórax de frente, acusaban lesiones de tipo gestivo y micronodular extensas y bilaterales, y un estado nutritivo caquéctico. Después de un tratamiento inicial con penicilina bismútica durante breves días, se comienza con ácido para-amino-salicílico, por vía digestiva y también con infiltraciones locales de esta droga en los ganglios infartados. También se emplea plasma en polvo desecado y en diluciones concentradas, al medio, durante diez días. Estreptomicina 1 gramo diario. Vitaminas K, A y D a las dosis habituales.

Tras largas incidencias, con abcedamiento y supuración de la mayoría de los ganglios, se inicia la mejoría clínica, que al año se confirma con exámenes reiterados de secreción gástrica por extendidos directos, centrifugados, e inoculación al cobayo negativos, así como también un estado floreciente y radiografías repetidas que confirman la curación completa.

Dr. Carlos Rodríguez Zelada:

Introducción a la radiología del sistema nervioso central.—El Dr. C. Rodríguez Zelada ha manifestado que constituye hoy un campo especial de la roentgenografía. Habiendo considerado los siguientes aspectos: Radiografía de cráneo directa. Influencia del aumento de la presión intracraneal, sobre las formaciones óseas. Fracturas de cráneo. Erosión craneal. Asimetría. Hemiatrofia. Crecimiento craneal. Crecimiento corpóreo. Hemorragia subdural. Oclusión de una arteria cerebral. Calcificaciones cerebrales. Ventriculografía y neumoencéfalografía. Técnica. Interpretación. Lesiones atróficas. Hidrocefalia interna. Lesiones intracraneales expansibles. Tumores cerebrales, absceso cerebral y hematoma. Trombosis cerebral. Traumatismo cerebrales. Fueron expuestas un conjunto de radiografías directas de cráneo. Neumoencéfalogramas y un ventriculograma practicado conjuntamente con el Dr. Ricardo Alvarez. El

autor relató la experiencia recogida en el laboratorio de electrorradiología de "La Pitié", París.

Dr. Napoleón Baacolini:

Raquitismo florido. — Dos casos de raquitismo florido, en una niña de 11 meses y de 3 años. Ambas sin antecedentes de importancia, sólo ligera distrofia en la primera. En ambas alimentación buena y completa y sol en abundancia.

Muestran rosario costal, abdomen globuloso, hipotonía en miembros y deformaciones óseas en miembros inferiores (pie plano, valgus acentuado, genu valgus izquierdo, tibias encorvadas).

Calcemia, 8,70 mg % y 9,60 mg %. Fósforo, 5,20 mg % y 4,30 mg %.

Radiografía: Groseras imágenes en cúpula y peine en muñecas y tibias. Decalcificación.

Tratamiento: Shock, Vitamina D, 600.00 unid., oral en la primera e inyectable en la segunda.

A los 20 días imágenes radiológicas muy mejoradas. A los 40 días completamente curadas.

Además se presentaron los siguientes trabajos:

Trastornos del crecimiento, por el **Dr. Julio Flores Gordillo**.

Substancias autómiméticas, por el **Dr. José A. Alcaide**.

Un caso de tabes en segunda infancia, por el **Dr. José F. Manes**.

Anemia tropical, por el **Dr. Arturo Mario Alvarez**.

Peritonitis a neumo, operada y curada, por el **Dr. Ricardo A. Alvarez**.

Nociones de estadística médica, por el **Dr. Salvador Agliano**.

Ocupó también la tribuna el distinguido especialista de Córdoba, Dr. Andrés Degoy, dictando tres conferencias:

"Pulmón del niño", "B.C.G. concurrente" y "Neumomediastino en el diagnóstico de las hipertrofias tímicas", con lo que reabrió en forma elocuente este dormido capítulo de la patología.

VOTOS Y RECOMENDACIONES DE LAS IV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

MAR DEL PLATA

La Comisión de Votos y Recomendaciones de las *IV Jornadas Argentinas de Pediatría* recomienda como una expresión de deseos:

1º Que a todo recién nacido se le practique una determinación total de su tipo sanguíneo, con la inclusión del factor Rh entregándosele a cada madre una tarjeta donde conste la característica sanguínea.

2º Exigir que todo niño al ingresar a la escuela presente certificado de grupo sanguíneo y factor Rh.

3º Recomendar a todo médico no usar jamás sangre por cualquier vía sin determinación previa del grupo sanguíneo de dador y receptor.

4º Preconizar el control sistemático del grupo sanguíneo y factor Rh en toda mujer embarazada y su marido.

Crónica

CURSOS DE PERFECCIONAMIENTO PARA GRADUADOS ORGANIZADOS POR LA ASOCIACION MEDICA DEL HOSPITAL DE NIÑOS

El 27 de julio próximo se iniciarán cursos de perfeccionamiento para graduados, con el siguiente programa:

1º **Cardiopatías congénitas** (27 de julio al 8 de agosto de 1953).—Organizado por el Dr. R. Kreutzer, con la colaboración de los Dres. J. A. Caprile, A. González Parente, G. Berri, J. E. Mosquera, L. Becú y J. Marletta.

2º **Meningitis tuberculosa del niño** (10 al 22 de agosto de 1953).—Organizado por los Dres. Prof. R. Maggi y L. M. Cucullu, con la colaboración de los Dres. I. Díaz Bobillo, R. Carrea, C. J. García Díaz, H. López Rovarella, R. Quesada, E. Fontán Baudrix, O. Anzorena, J. E. Mosquera, J. R. Delucchi y N. F. Bonesana.

3º **Temas de cirugía infantil** (24 de agosto al 5 de septiembre de 1953).—Organizado por los Dres. J. E. Rivarola y J. M. Pelliza, con la colaboración de los Dres. L. T. Rivara, J. S. Nespolo, M. A. Cáceres, A. Cerdeiro, L. Monti, V. Ruiz Moreno, G. Escuder y S. Calisti.

Estos cursos serán teórico-prácticos, de 9 a 12 horas, con la siguiente distribución:

- 9 a 10 horas: Clase teórica.
- 10 a 11 horas: Mostración de enfermos, radiografías, piezas anatómicas, sesiones quirúrgicas, de investigación (angiocardiografías, cateterismo cardíaco, neumoencefalografía, etc.).
- 11 a 12 horas: Mesa redonda, presidida cada vez por el relator del día e integrada por los restantes relatores del curso.

Para detalles sobre los programas completos a desarrollarse en cada curso, dirigirse a la Secretaría de la Asociación Médica del Hospital de Niños, Gallo 1340, Capital Federal (de 10 a 12 horas).

La inscripción será limitada a 20 médicos para cada curso. No se admitirán oyentes. Se dará preferencia en la inscripción a los ex-practicantes del Hospital de Niños. La cuota de inscripción ha sido fijada en \$ 200 moneda nacional para cada curso, considerándose como becados y exentos de cuota dos ex-practicantes en cada curso, elegidos por sorteo. Ningún médico podrá inscribirse en más de un curso.

Necrología

Dr. BENJAMIN D. MARTINEZ

El 6 de marzo de 1953, falleció en esta capital, a los 63 años de edad, el Dr. Benjamín D. Martínez, miembro titular de nuestra corporación y destacada figura médica y docente.

Doctorado en el año 1914, después de ser practicante en los hospitales Ramos Mejía y Alvear, pasa a ocupar el cargo de médico agregado en este último en el Servicio del Prof. Carlos Bonorino Udaondo, dedicándose además al ejercicio de la profesión y de la docencia.

Adscripto a la Cátedra de Fisiología del Prof. Horacio Piñero, luego a la de Anatomía y Fisiología comparadas del Prof. Frank L. Soler, es designado Profesor Titular de la Facultad de Medicina de Rosario y Profesor Adjunto de la de Buenos Aires, consagrándose con verdadera vocación y entusiasmo a la enseñanza.

En 1933, siguiendo las huellas de su padre que fuera distinguido pediatra, ingresa a la sala XV del Hospital de Niños, bajo la dirección del Prof. Mario del Carril, quien lo nombra jefe del laboratorio. Al crearse el Servicio de Hemoterapia en el mismo hospital, ocupa la jefatura en 1941, cargo que desempeñó hasta que deja sus funciones el 23 de noviembre de 1951. Al frente del mismo tuvo destacada actuación por su espíritu de trabajo, sus condiciones de organizador y sus vastos conocimientos, demostrando siempre su atracción por el laboratorio. Su Servicio es hoy uno de los centros hemoterápicos más importantes del país.

Desde su primer trabajo experimental sobre "El bazo como órgano hematopoyético", suman más de medio centenar sus comunicaciones presentadas a sociedades científicas, congresos, etc.; entre los que merecen destacarse "La reacción de Lange en el lactante", "Contribución al estudio de la hemopoyesis y acción marcial del bazo", "El líquido céfalorraquídeo en la enfermedad de Heine Medin", "Consideraciones sobre sangre conservada".

Dr. ROMULO CABRERA

El 27 de abril último falleció en nuestra capital el Dr. Rómulo Cabrera, distinguido pediatra, fundador de la Sociedad Argentina de Pediatría, que ejerciera su profesión durante casi medio siglo en el Hospital de Niños.

Nació el 2 de mayo de 1872 e inició su carrera universitaria ingresando en la Escuela de Farmacia, de donde egresó en 1891 con el diploma correspondiente; comienza entonces sus estudios de medicina graduándose en 1896, luego de una corta y brillante carrera.

Poco después, en 1900, ingresa en el Hospital de Niños, encontrando en la pediatría su verdadera vocación; es nombrado en ese entonces médico de sala "ad honorem".

En 1906, al crearse el Servicio de Infecciosas fué designado jefe del mismo y, en 1910, pasa a ocupar el mismo cargo en la sala IV de clínica de segunda infancia, donde permaneció hasta su jubilación en 1946.

Durante tan largo período numerosos médicos, aprovecharon sus sabias enseñanzas basadas en un real conocimiento de la medicina. Profundo conocedor de la semiología y de extraordinario criterio clínico era, sin embargo, parco en las medidas terapéuticas.

Su jerarquía científica, agregada a su bondad, sincera modestia y hombría de bien, justifican ampliamente el respeto y estimación que lo rodeaba y que se puso de manifiesto hace unos años cuando juntamente con los Dres. Aquiles Gareiso, Marcelo Viñas, Julio Fernández y Andrés Copello, festejando sus cuarenta años de servicios hospitalarios ininterrumpidos, recibió en un emotivo acto el homenaje de sus colegas y amigos.