

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría**Dirección Nacional de Asistencia Social. Hospital de Niños*

## ENFISEMA OBSTRUCTIVO DEL PULMON EN EL NIÑO \*

POR LOS

DRES. ALFREDO E. LARGUÍA y JOSE M. PELLIZA

Los procesos broncopulmonares agudos constituyen uno de los capítulos más importantes de la patología del lactante, por la frecuencia con que se los encuentra, por los problemas de diagnóstico y tratamiento que plantean en la práctica diaria y porque siempre tienen un pronóstico reservado en las formas de evolución muy aguda y grave, sobre todo cuando se trata de lactantes del primer semestre de la vida. Es cierto que la ayuda y colaboración cada vez más precisa de la radiología y de las técnicas especializadas como la exploración broncoscópica, la bacteriología y los exámenes anatómopatológicos han permitido conocer mejor la interpretación patogénica y el enfoque clínicoconceptual, haciendo de esta manera más fácil el diagnóstico precoz y oportuno y facilitando una mejor terapéutica.

Además no cabe duda que el empleo de los antibióticos y sulfamidas, del oxígeno permanente y de la hidratación adecuada, han mejorado notablemente la posición terapéutica del clínico y del pediatra, frente a enfermedades que hacen apenas 10 ó 15 años determinaban una elevada mortalidad.

Pero también es importante recordar como un hecho que no ha sido suficientemente destacado, la ayuda cada vez más eficaz de la broncoscopia y de la cirugía torácica. Como vamos a ver enseguida existen procesos broncopulmonares considerados correctamente como exclusivamente médicos, en los que la asociación del tratamiento médico y quirúrgico han permitido mejorar notablemente su pronóstico. Y precisamente los casos de enfisema obstructivo del lactante que son el objeto de esta comunicación, constituyen un buen ejemplo de los beneficios de la colaboración del

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de octubre de 1952,

clínico pediatra, del broncoscopista y del cirujano en el tratamiento de procesos pulmonares agudos.

Los casos clínicos que presentaremos corresponden a lactantes con cuadros broncopulmonares graves de corta evolución pero al mismo tiempo muy aguda. Tan es así que el *síntoma principal y común de todos ellos ha sido la intensa fatiga, con cianosis, disnea y tiraje, acompañada de temperatura y estado infeccioso*, y con los signos clínicos de bronquitis aguda. Pero al mismo tiempo llamaba la atención desde el punto de vista clínico, *la falta de relación entre la intensidad de la cianosis y disnea y los signos semiológicos que revelaba el examen del tórax*. Por lo general la percusión era normal, apenas se podía demostrar un ligero aumento de la sonoridad y a veces submatideces localizadas. A la auscultación se encontraba respiración vesicular con disminución de entrada de aire y abundantes rales subcrepitantes medianos y finos diseminados en ambos hemitórax. Y la inspección prolija indicaba la existencia de un tórax ensanchado, en inspiración permanente y con una excursión respiratoria limitada.

Es decir, clínicamente se trataba de lactantes a quienes cabía el diagnóstico de bronquitis espasmódica o de bronquitis capilar. Y sin embargo la exploración radiológica del tórax revelaba la existencia de imágenes de enfisema obstructivo a presión, o de atelectasias pulmonares que explicaban la grave evolución y planteaban un tratamiento de urgencia. Aquí está precisamente el interés de estos casos porque la eficacia del tratamiento basado en el oxígeno permanente, el suministro de antibióticos, la broncoaspiración y eventualmente la intervención quirúrgica, depende muchas veces de la exactitud y precocidad del diagnóstico. Y el diagnóstico del síndrome obstructivo es un diagnóstico radiológico, aunque puede ser sospechado por la clínica siempre que se lo tenga presente.

Debemos agregar que el enfisema obstructivo, sobre todo en la forma aguda hipertensiva es un proceso en general poco difundido en la práctica pediátrica, de diagnóstico raro a pesar de su frecuencia, y englobado hasta hace pocos años entre las bronquitis agudas, neumotórax espontáneo y otras afecciones broncopulmonares caracterizadas por intensa disnea y cianosis. La gravedad a que pueden llegar estos enfermos y el elevado porcentaje de curación que se obtiene cuando el diagnóstico es correcto y oportunamente realizado, justifican la presentación de los casos que hemos tratado en la Sala de Lactantes del Hospital de Niños.

#### ETIOPATOGENIA Y SINTOMATOLOGIA

Son bien conocidos los trastornos determinados en la mecánica respiratoria por las obstrucciones bronquiales. Como bien lo han demostrado Pelliza, Arauz, Calisti y Mosquera entre nosotros en su relato a las Primeras Jornadas Pediátricas Argentinas, cualquier trastorno a la libre circulación del aire ocasiona profundos cambios en la fisiología broncopulmonar, según el tipo e intensidad de la obstrucción. En los casos ex-

tremos cuando la falta de entrada de aire es completa, se produce la atelectasia del segmento o lóbulo pulmonar cuyo bronquio se encuentra obstruído. Pero si el obstáculo no es completo y permite la entrada de aire en la inspiración y se cierra en la espiración, paulatinamente se acumula el aire en dicho segmento o lóbulo creando el enfisema obstructivo a presión. Secundariamente las modificaciones funcionales y anatómicas determinan desequilibrios circulatorios de gravedad creciente. Es importante destacar que los efectos de la obstrucción no quedan limitados al lóbulo o segmento pulmonar del bronquio obstruído, sino que también determinan modificaciones en la presión intratorácica, alteraciones circulatorias y también pueden desarrollarse extensos procesos supurativos cuando se producen infecciones sobreagregadas.

Es lo que ha ocurrido en nuestros enfermos, en quienes un proceso bronquial agudo infeccioso ha sido la causa de la acumulación de secreciones y alteración de la pared bronquial con la consiguiente obstrucción de la luz. Esa circunstancia unida a los fenómenos de disfunción broncopulmonar determinan la formación de un enfisema obstructivo hipertensivo a válvula que permite la entrada del aire pero no su salida, creando la variedad obstructiva subpleural y aún intrapleural. Claro está que otras veces el mecanismo de formación del enfisema obstructivo funciona en forma atenuada, dando lugar al desarrollo de las ampollas o burbujas también llamadas neumatoceles que constituyen verdaderos hallazgos radiológicos en la convalecencia o evolución de procesos neumónicos o bronconeumónicos, pero que no alcanzan la gravedad de las formas hipertensivas.

El enfisema obstructivo lo mismo que las atelectasias pulmonares, constituyen por lo tanto en el lactante y en el niño de segunda infancia la exteriorización clínicoradiológica del síndrome obstructivo.

Las causas etiológicas capaces de impedir la libre circulación del aire en la luz de los bronquios son muy variados y de distinta naturaleza. Se reconoce la existencia de una predisposición bronquial constitucional y factores causales directamente determinantes, que pueden ser espasmódicos, inflamatorios o infecciosos, cuerpos extraños y tumorales.

La edad tiene influencia en el proceso patológico por las características anatómicas propias del lactante pequeño, como son el pequeño calibre de los bronquios y la blandura del cartílago, circunstancias que favorecen las alteraciones pulmonares.

La anatomía patológica revela que la gran mayoría de los enfisemas obstructivos que llegan a la autopsia son secundarios a bronconeumopatías crónicas, que al alterar la estructura histológica de los bronquios crean el terreno propicio para la obstrucción bronquial. Se trata por lo general de formas enfisematosas localizadas con obstrucciones parciales de los bronquios o de pequeños bronquiolos, acompañadas de oclusión inflamatoria de los poros de Cohn, encargados de mantener el intercambio de gases entre los segmentos pulmonares.

Pero en las observaciones presentadas es evidente la importancia del proceso inflamatorio agudo. En todas ellas se ha tratado de lactantes que iniciaron su enfermedad con procesos catarrales agudos de tipo gripal, o con un proceso parenquimatoso inflamatorio con lesiones de condensación pulmonar o de neumonitis. Es evidente que el edema y tumefacción inflamatoria de la mucosa y pared bronquial, con exudación fibrinosa y mucopurulenta han sido los factores etiopatogénicos de la obstrucción bronquial. La broncoscopia por otra parte ha revelado en los casos tratados de esta manera la acumulación de abundantes secreciones y como la aspiración de las mismas fué seguida de una franca mejoría clínica y radiológica. Posiblemente en algunos casos, se ha sumado el espasmo bronquial, o sea la condición espasmódica tan frecuente en los lactantes pequeños, agravando los trastornos producidos por la inflamación, y con menor frecuencia la existencia de algún factor constitucional o residual.

Naturalmente la acumulación de secreciones y el edema inflamatorio da lugar a una obstrucción fácilmente reversible en un primer momento con el tratamiento antiinfeccioso o con la broncoaspiración pero cuando no es reconocido o insuficientemente tratada, se originan lesiones infiltrativas del alvéolo, mucosa bronquial y del peribronquio lesionando gravemente la estructura pulmonar con pérdida de la elasticidad y desarrollo de lesiones difícilmente reversibles o de importantes secuelas.

La sintomatología dependerá de la asociación e influencia recíproca de tres factores principales: El primero de ellos es el factor anatómico representado por el nivel donde se produce la obstrucción y que condiciona el número de lóbulos o segmentos pulmonares afectados. El segundo es el grado de obstrucción bronquial, factor esencialmente funcional; y el tercero es el factor etiológico representado por la relación de la obstrucción con las paredes bronquiales. Es evidente que una vez creado el mecanismo obstructor, el tipo de válvula o de obstrucción que entrará a funcionar dependerá de la intensidad del edema, de la acumulación de secreciones y del espasmo bronquial o de la presión ejercida por una masa ganglionar o tumoral vecina. Como se trata de lesiones esencialmente dinámicas y variables de un momento a otro, por lo general coexisten o se suceden, la atelectasia y el enfisema obstructivo según que la válvula sea a cierre completo o válvula en un sentido.

De igual manera la sintomatología varía con gran rapidez y se manifiesta por formas clínicas de gravedad muy diferente.

Las formas hipertensivas, enfisemas a presión, se acompañan de intensa disnea y fatiga, cianosis y angustia creando cuadros de gravedad como en las observaciones Nos. 1, 2 y 3 que resumimos a continuación. En estos casos la ampolla de enfisema puede abarcar varios segmentos con ruptura de las paredes laterales y alveolares que forman la limitante interna de la pleura, dando lugar a las grandes ampollas de enfisema obstructivo subpleural. Es sabido que Caffey diferencia las ampollas o

o "bullas" formadas por la coalescencia de los alvéolos dilatados con ruptura de sus paredes y rodeadas por una zona atelectásica periférica. Y los enfisemas intersticiales representados por las vesículas o "blebs" donde el aire rompe los alvéolos y penetra en el tejido conectivo subpleural.

En cambio, en las formas atenuadas o medianas que acompañan la evolución de los procesos pulmonares las obstrucciones son prácticamente asintomáticas y constituyen verdaderos hallazgos radiológicos. (Observación N° 4).

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico de enfisema obstructivo es esencialmente un diagnóstico radiológico. El cuadro clínico permite sospechar la existencia de una obstrucción bronquial cuando bruscamente se observa la agravación de una bronquitis aguda o de una neumonitis, o cuando un niño de tos quintosa o espasmódica inicia en forma rápida, intensa crisis de fatiga y cianosis. El examen pulmonar revela en estos casos limitación de los movimientos torácicos en el lado obtenido, tendencia al tórax en inspiración permanente, disminución de entrada de aire, ruidos bronquiales agregados.

Pero indudablemente es la radiología quien confirmará el diagnóstico. Los síntomas radiológicos fundamentales son: 1° imágenes pulmonares de menor densidad por distensión de los alvéolos y desaparición de la trama broncopulmonar; 2° Formación de un fino anillo, agudamente marcado alrededor del área pulmonar de menor densidad; 3° desplazamiento de la sombra cardíaca hacia el lado opuesto al enfisema, el diafragma pierde su forma convexa y se aplanan y los espacios intercostales se ensanchan. La intensidad de la presión del aire dentro de la ampolla de enfisema se manifiesta por la forma redondeada de la vesícula o ampolla de enfisema y por el ensanchamiento del tórax que aparece redondeado y en inspiración permanente. La radiografía de perfil es particularmente útil en estos casos porque muestra precisamente el ensanchamiento del tórax y la ocupación de la parte anterior por una imagen de enfisema. En la radioscopia se comprueba la depresión y limitación de la movilización del diafragma en el lado afectado y que contrasta con la movilidad compensatoria del lado opuesto. En los casos más graves existe desplazamiento del corazón y mediastino hacia el lado opuesto a la lesión en la espiración. El mejor proceder para visualizar el enfisema obstructor es obtener una doble placa, en la inspiración y espiración, comparando las variaciones en la densidad y posición del diafragma y mediastino. Las observaciones Nos. 5, 6 y 7 que se resumen enseguida completan con las anteriores los diferentes tipos clínicos que se pueden presentar.

El diagnóstico clínico y radiológico se completa con la *broncoscopia*. En realidad la broncoscopia tiene una doble misión diagnóstica y terapéutica, pues no solamente permite establecer con precisión mediante la inspección directa, la naturaleza de la obstrucción sino también realizar

la aspiración y eliminación de los factores etiológicos. En los últimos años son grandes los progresos realizados por los broncoscopistas y como bien lo ha destacado Aráuz entre nosotros, es posible cuando se cuenta con los elementos adecuados realizar el examen broncoscópico de cualquier niño, sin existir prácticamente contraindicaciones.

Con respecto al diagnóstico diferencial solamente citaremos afecciones con las cuales pueden confundirse los cuadros agudos de enfisema obstructivo a presión. En primer término es preciso aclarar si se está en presencia de una imagen aérea intrapulmonar o si se trata de un neumotórax localizado o de la gran cavidad.

El diagnóstico diferencial entre ambos procesos se basa en la interpretación radiográfica. Los signos principales se obtienen mediante radiografías sucesivas que permiten seguir el desarrollo paulatino de la imagen obstructiva, desde la pequeña imagen de enfisema obstructivo en hojas de trébol y en conexión con el bronquio hasta la gran ampolla de enfisema obstructivo gigante. El diagnóstico basado en una sola radiografía es difícil cuando el proceso se encuentra avanzado por la similitud entre la imagen ofrecida por ambos procesos. Servirá para caracterizar el enfisema obstructivo su tendencia expansiva intrapulmonar que le hace rechazar en forma excéntrica al parénquima pulmonar, de tal manera que la imagen pulmonar es cóncava hacia el lado enfermo. También se observan imágenes caprichosas correspondientes a los tabiques o trabéculas que se dibujan en la zona enfisematosa o que separan las diferentes ampollas de enfisema. por el contrario en el neumotórax se encuentra el clásico muñón pulmonar cuyos bordes son convexos hacia el lado enfermo. Pero, repetimos, existen casos en que el diagnóstico con una sola placa es prácticamente imposible y que justifica la importancia del estudio radiográfico precoz y sistemático en los procesos broncopulmonares de la infancia.

En el enfisema obstructivo hipertensivo también es difícil el diagnóstico diferencial con el *pneumotórax valvular espontáneo* porque en ambos casos existe un cuadro grave con intensa disnea mecánica progresiva, desplazamiento del mediastino y del corazón, inversión del diafragma. A favor del neumotórax se encuentra su iniciación más brusca y espectacular y los signos radiológicos que acabamos de anotar para el neumotórax.

El diagnóstico diferencial también debe hacerse, cuando se trata de las variedades de enfisema ampoloso o bulloso de escasa sintomatología aguda, en los quistes congénitos del pulmón, con el absceso de pulmón, con el quiste hidático, con las cavernas tuberculosas, con la hernia diafragmática.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO

Vamos a considerar en este capítulo las maniobras endoscópicas y las distintas técnicas operatorias que nos permiten modificar favorablemente los fenómenos de orden mecánico; capaces por sí solos de determinar la gravedad de estos procesos.

Al desaparecer estos factores mecánicos con el tratamiento quirúrgico apropiado, los enfermos mejoran, facilitando la acción del tratamiento médico, y otras veces se obtienen curaciones espectaculares y definitivas.

Cabe recordar que el enfisema obstructivo representa la insuflación del pulmón, debido a un mecanismo valvular o a sopapa.

Esta obstrucción, puede asentar en cualquier parte y a cualquier altura del árbol respiratorio, determinando: 1º La insuflación del pulmón en forma parcial o total sin alteración de la arquitectura broncoalveolar; 2º Insuflación parcial o total del pulmón con alteración de la arquitectura broncoalveolar. En estos casos el aire se filtra a través de las paredes broncoalveolares coleccionándose en pleno parénquima pulmonar, en el espacio subpleural y según algunos autores, entre las hojas de la pleura visceral; teniendo como única barrera o límites, los alvéolos comprimidos, los tabiques fibrosos intersegmentarios, o bien, la pleura lobular o pulmonar, según sea la configuración anatómica de dicha serosa y la existencia o no de cisuras o tabiques interlobulares.

En presencia de un enfisema del tipo lobular o multilobular por obstrucción de un bronquio principal o intermedio con conservación de la arquitectura broncoalveolar, hemos realizado con éxito la aspiración endoscópica y el tratamiento "in situ" con antibióticos, antiespasmódicos, etcétera. Ello nos permite mejorar las condiciones mecánicas, ya sea, por la extracción de un cuerpo extraño aspirado, o de un tapón mucopurulento, etc., o bien por la acción beneficiosa del tratamiento sobre la infección, edema, congestión, espasmo, etc., localizado en bronquios de distintos calibres. Estas aspiraciones las hemos repetido hasta 3 ó 4 veces con intervalos de dos o tres días a dos o tres semanas.

En presencia de un enfisema obstructivo ¿quístico? o ampolloso con alteración de la arquitectura broncoalveolar, el tratamiento quirúrgico variará según el tipo, localización, extensión y número de ampollas; teniendo muy en cuenta el estado evolutivo del proceso pulmonar. Estará indicado: a) Cuando el proceso se prolonga demasiado facilitando la instalación de secuelas definitivas; b) Ante la gravedad del enfermo debida a los fenómenos mecánicos (disnea intensa); c) Por mal avenamiento bronquial en los casos supurados.

En este tipo de enfisema quístico a vesícula gigante, podemos considerar las formas uni o bilateral, y a su vez, las formas lobular, multilobular, o total, aunque por lo general la gran ampolla de enfisema corresponde a un lóbulo, la cual comprime el resto del pulmón.

En las formas quísticas agudas unilaterales, realizamos el simple drenaje de la cavidad. Para ello procedemos con una pequeña incisión de piel y previa punción exploradora que confirma la hiperpresión intracavitaria, introducimos un trócar y en seguida colocamos una sonda de Pezzer estableciendo un drenaje continuo a tórax cerrado. Si existen varias ampollas drenamos la mayor. Si se insufla otra ampolla del mismo lóbulo

o de otro lóbulo no titubeamos en tratarla quirúrgicamente cuando la gravedad del caso lo exige, eligiendo el punto de elección para colocar el drenaje, de acuerdo a la topografía radiológica del proceso. Así hemos tenido oportunidad de tratar con éxito un niño portador de un enfisema del lóbulo superior e inferior izquierdo. Las operaciones se realizaron con un intervalo de cinco días. Drenamos el lóbulo superior sobre la línea axilar media y el lóbulo inferior por la pared posterior del tórax.

Cuando el simple drenaje no es suficiente procedemos a la toracotomía amplia con anestesia general e intubación traqueal. De esta manera resecamos en lo posible la ampolla de enfisema. Cerramos los orificios broncoalveolares, dejando un drenaje continuo a tórax cerrado, una vez reexpandido el pulmón; maniobra que realiza el anestesista con hiperpresión endotraqueal.

Si se trata de un enfisema bilateral tratamos de ser aún más conservadores. En los casos de extrema gravedad debe intervenir el lado más afectado. Si persisten o se acentúan los síntomas mecánicos por insuflación del lado opuesto, no queda otra solución que intervenir, manteniendo siempre el drenaje continuo a tórax cerrado, que permite el funcionamiento del pulmón.

En las formas de *enfisema crónico* realizamos directamente la toracotomía amplia. Puede efectuarse la resección del segmento, del lóbulo y aún del pulmón o bien podemos realizar un tratamiento conservador. Este último consiste en la resección de la bolsa de enfisema —el cierre de los orificios bronquioalveolares— y la reexpansión del pulmón dejando un drenaje continuo a tórax cerrado.

Personalmente hemos realizado hasta ahora este último procedimiento con muy buenos resultados. La lobectomía y neumonectomía deben ser intervenciones de excepción en estos enfermos y su aplicación formal corresponde a los enfisemas obstructivos de tipo congénito porque aunque sabemos de la existencia de disgenesias pulmonares y alteraciones en el cartílago y músculos de algunos lóbulos resecaados, conocemos muchos casos de suma gravedad que se han curado en forma definitiva con el tratamiento conservador que hemos descripto, de mucho menor riesgo operatorio.

Para terminar, queremos recalcar que en los niños, el enfisema obstructivo es frecuentemente una complicación que se presenta en el curso de un proceso pulmonar o broncopulmonar agudo. Ello nos obliga a ser muy parcos en la indicación quirúrgica tratando de esperar, si ello es posible, la resolución del proceso parenquimatoso a fin de operar la ampolla de enfisema con el resto del pulmón sano.

Esta conducta nos permitirá la reexpansión del pulmón inmediata o casi inmediata a la intervención, lo que representa la mejor garantía de éxito. En cambio el drenaje de una ampolla de enfisema, con pulmón hepatizado, difícilmente curará y en el mejor de los casos el postoperatorio será accidentado y prolongado, lo que desde ya compromete aún más



el éxito en el tratamiento de estos enfermos, especialmente cuando se trata de lactantes de pocos meses.

OBSERVACIÓN N<sup>o</sup> 1.—M. de R., 39 días. Peso, 4.100 g. Ingreso, 12-VII-1952.

Lactante que *ingresa* con un proceso de tipo bronquial, de tres días de duración, con 38<sup>o</sup>, tos catarral y que según refieren los padres, se había agravado en las últimas 24 horas a pesar de la terapéutica con sulfamidas apareciendo disnea acentuada, cianosis de labios e hipertermia.

El *examen clínico* pone de manifiesto la existencia de una angina roja, hipertermia, tos espasmódica, aleteo nasal, discreta disnea, subcianosis de mucosas e inquietud y desasiego. La percusión del tórax es normal, la respiración vesicular y se auscultan abundantes rales gruesos y sibilancias disemi-

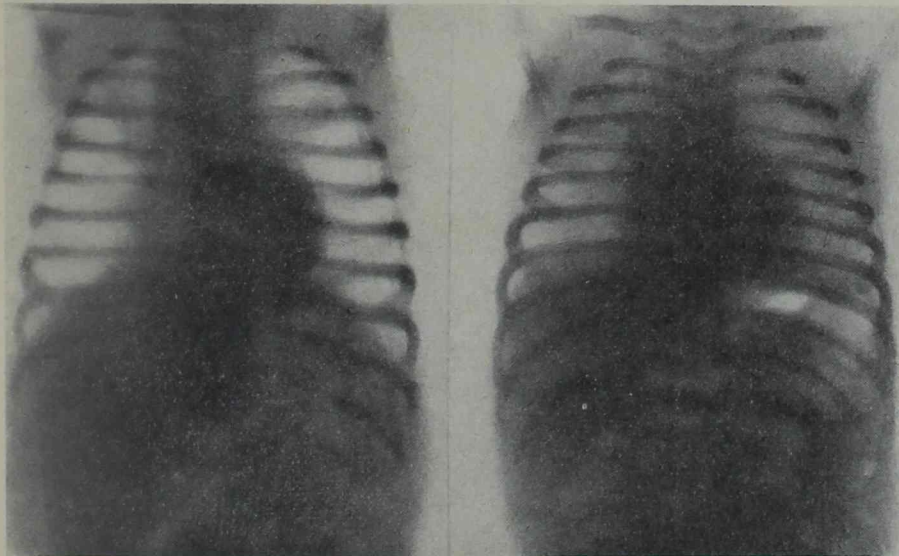


Figura 1

Figura 2

*Fig. 1:* Enfisema hipertensivo bilateral obtenida en un lactante muy grave con intensa cianosis, gran disnea y obnubilación del sensorio. Obsérvese las zonas de atelectasia en ambos verticales pulmonares y el aplastamiento de las cúpulas diafragmáticas.

*Fig. 2:* Radiografía obtenida ocho días después, al ser dado de alta.

minadas en ambos hemitórax. Se indica penicilina, sulfadiazina y anti-espasmódicos.

*Al día siguiente el estado del niño es grave.* Durante la noche se agrava considerablemente con aparición de franca disnea, cianosis, tiraje supra e infraesternal que persiste en la mañana. La percusión es normal, pero ha disminuído la entrada de aire en ambos pulmones y han aparecido rales subcrepitantes medianos en ambos pulmones. Durante el examen la cianosis se hace tan intensa que es necesario interrumpir y llevarla nuevamente a la carpa de oxígeno.

La radiografía 1 obtenida esa mañana revela una gran imagen de enfisema en ambos hemitórax ocupando aproximadamente dos terceras partes

de cada uno, apareciendo en los vértices una sombra de tipo atelectásico. Las cúpulas diafragmáticas se ven deprimidas y los espacios intercostales ensanchados. A la medicación indicada se agrega estreptomicina  $\frac{1}{2}$  g diario y oxígeno permanente.

Veinte y cuatro horas después, o sea al quinto día de su enfermedad se inicia una ligera mejoría. La disnea y cianosis persisten pero menos intensas. Sin embargo la enfermita no puede permanecer fuera de la carpa de oxígeno sino breve tiempo. A la auscultación la entrada de aire es mayor y los rales subcrepitantes medianos aunque disminuídos.

La radiografía 2 obtenida al día siguiente revela una franca mejoría con desaparición de las imágenes enfisematosas, mejoría radiológica que coincide con la mejoría clínica.

A partir de entonces la evolución es favorable. Desaparece la cianosis y disnea, la auscultación es normal, se alimenta bien y la tos catarral dura

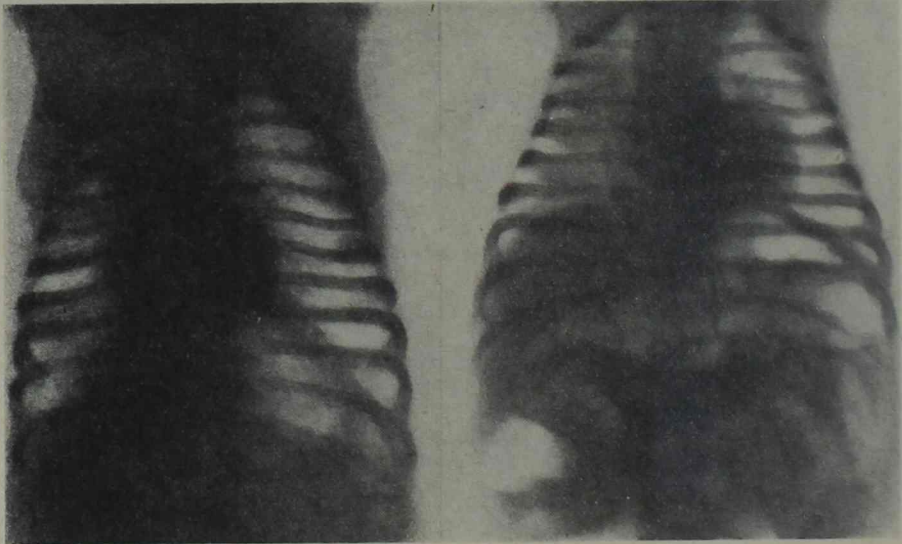


Figura 3

Figura 4

*Fig. 3:* En la radiografía correspondiente a la observación N° 2, llama la atención el gran desplazamiento del mediastino hacia la derecha provocado por un gran enfisema subpleural izquierdo y una zona atelectásica en lóbulo superior derecho.

*Fig. 4:* Al mejorar el cuadro se obtiene una radiografía donde se observa el mediastino en su lugar y la aparición de sombras de condensación en el pulmón derecho.

unos días más. Posteriormente hace un episodio de diarrea que cura con dieta hídrica y estreptomicina.

La radiografía del 20-VII-52 es normal, y es dada de alta a los veinte días del ingreso.

OBSERVACIÓN N° 2.—A. D., cama 38. Caso muy típico de enfisema obstructivo a presión, observado en un lactante de dos meses de edad, internado de urgencia en la Sala de Lactantes por presentar intensa disnea con cianosis generalizada, hipertermia y tos catarral. Había iniciado su enfermedad actual veinte y cuatro horas antes con ligera temperatura, tos catarral

e inapetencia, síntomas que se fueron agravando hasta determinar un cuadro que semejaba clínicamente una bronquitis capilar y con cuyo diagnóstico fué enviado. Al examen clínico llamaba la atención la existencia de una respiración ligeramente sopiante en el tercio medio del hemitórax derecho, acompañado de algunos rales subcrepitantes medianos y disminución de la sonoridad percutoria. En cambio en el hemitórax izquierdo existía hipersonoridad y franca disminución de la entrada de aire. La radiografía confirma la presunción diagnóstica de enfisema obstructivo al poner de manifiesto los síntomas radiológicos característicos, a los que se agregaba en este caso una gran desviación del mediastino hacia la derecha. Se lo coloca en carpa de oxígeno, intensa medicación con antibióticos (penicilina y estreptomycin) y antiespasmódicos, y se resuelve esperar antes de ser sometido a una intervención quirúrgica. La evolución fué favorable, aunque con relativa lentitud, pues persistieron los síntomas obstructivos clínica y radiológicamente por espacio de tres o cuatro días, como lo demuestran las radiografías 3 y 4.

El niño es dado de alta diez días después en perfectas condiciones.

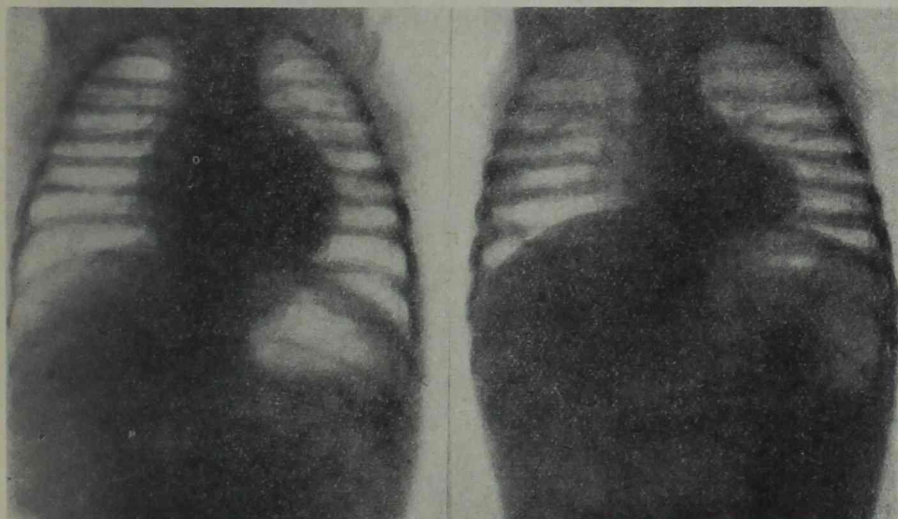


Figura 5

Figura 6

Fig. 5: Enfisema hipertensivo bilateral correspondiente a un lactante de tres meses de edad, con graves síntomas respiratorios y circulatorios. (Observación N° 3).

Fig. 6: Imagen radiográfica típica de enfisema buloso donde se observa una gran "Bulla" o neumatocele en hemitórax derecho con su aro de condensación atelectásica que delimita su contorno. En oposición a la sintomatología aguda que acompaña al enfisema hipertensivo, esta radiografía fué un hallazgo radiográfico en el curso de un examen de rutina realizado en un lactante distrófico con antecedentes recientes de neumopatía. (Observación N° 4).

OBSERVACIÓN N° 3.—Santiago, cama 41. Lactante de 3 meses de edad que se interna muy grave, con disnea atenuada, tiraje intercostal, cianosis generalizada y franca obnubilación del sensorio. Al examen se comprueba hipertermia, signo franco de insuficiencia respiratoria, excursión respiratoria disminuída, sonoridad percutoria ligeramente aumentada, y respiración vesicular normal con algunos ruidos sobreagregados. Los tonos cardíacos muy alejados, el ritmo embriocárdico y el aumento de tamaño del hígado indican

la existencia de insuficiencia cardiaca. La radiografía confirma el diagnóstico presuntivo clínico de enfisema obstructivo hipertensivo bilateral en el curso de un estado grial, falleciendo en niño a las pocas horas de su ingreso.

OBSERVACIÓN N° 5.—A. M. C., 4 meses. Peso, 3.700 g.

Ingresa en la Sala en grave estado con intensa disnea, subcianosis, tiraje intercostal. Su estado general era malo, con intensa desnutrición, sensorio ligeramente embotado. Al examen clínico se comprueba además estomatitis, angina roja y abundantes rales subcrepitantes medianos diseminados en ambos hemitórax con disminución de entrada de aire en los campos pulmonares.

Dada la gravedad del caso se indica carpa de oxígeno, transfusión de plasma, penicilina 50.000 unidades cada 4 horas, estreptomycin 0,4 g por 2 y dieta con sueros.

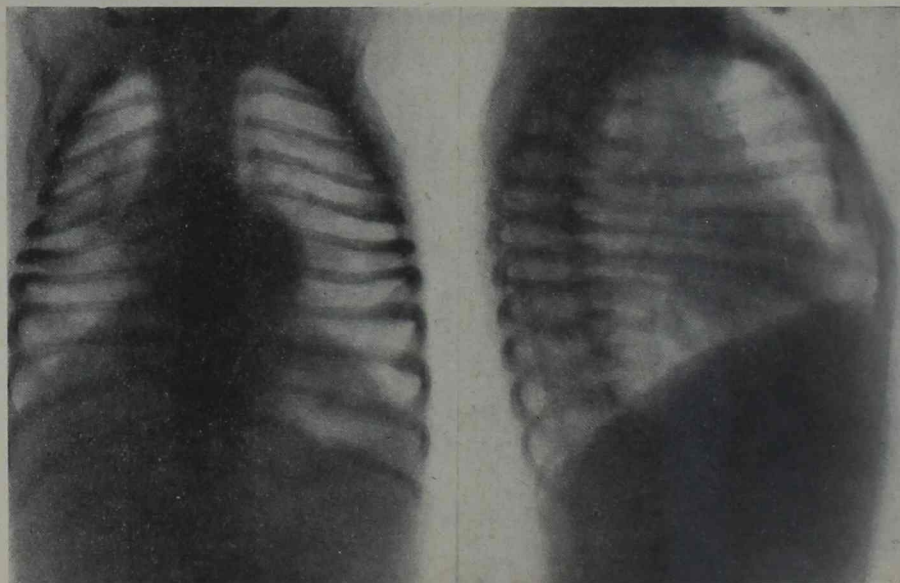


Figura 7

Figura 8

Fig. 7: Imagen de enfisema obstructivo subpleural izquierdo con desviación de la sombra cardiovascular hacia la derecha. En el lado derecho condensación pulmonar del tipo de las neumonitis y algunas imágenes de enfisema parcial. Inversión del diafragma. (Observación N° 5).

Fig. 8: En la radiografía de perfil obsérvese la gran cámara anterior de aire, signo radiológico muy característico de enfisema. (Observación N° 5).

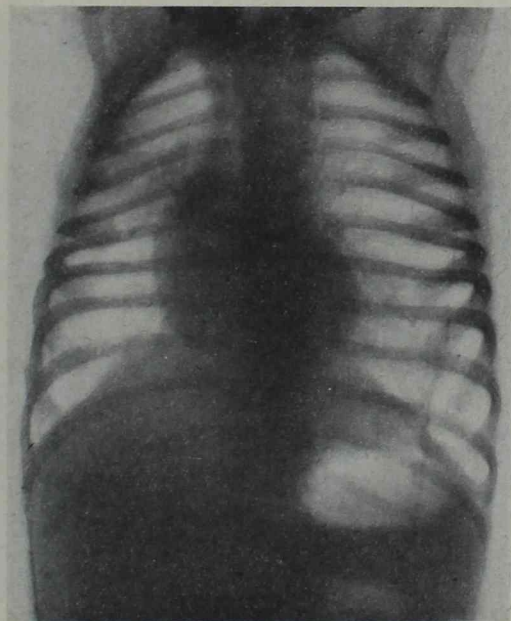
En los días siguientes continúa grave con persistencia del cuadro de shock, ligera obnubilación del sensorio, deshidratación de tipo intersticial, abdomen meteorizado y gran decaimiento. La disnea continúa siendo intensa acompañada de tos catarral y tiraje infraesternal. El examen del aparato respiratorio revela submatitez con respiración ligeramente sopiante y rales crepitantes en foco a nivel del tercio medio derecho. En el resto de ambos hemitórax persisten los rales subcrepitantes medianos de tipo bronquial.

La radiografía 7 (16-IV) muestra imágenes de gran enfisema obstruc-

tivo subpleural izquierdo con desviación de la sombra cardiovascular hacia la derecha, en el lado derecho condensación pulmonar del tipo de la neumonitis y algunas imágenes de enfisema parcial. El diafragma aparece como invertido, empujado hacia el abdomen por la hiperpresión pulmonar, imagen que recuerda la encontrada en las hernias diafragmáticas pero que radiografías con mezcla opaca descartaron en absoluto.

En la radiografía de perfil se observa la típica imagen de tórax en tonel, ensanchado, con una gran masa de aire en la parte anterior del tórax.

Entre el 17 y el 23 de abril, o sea cuando han transcurrido *ocho y catorce días* de su ingreso el cuadro general se mantiene estacionario. La niña continua siempre grave, muy postrada, con acentuada desnutrición e inapetencia. La disnea es siempre acentuada aún cuando puede permanecer



*Figura 9*

Con motivo de una reagravación se observa la aparición de la imagen de enfisema izquierdo, y una nueva imagen en base derecha, coincidiendo con la acentuación de la disnea, cianosis y tiraje. (Observación N<sup>o</sup> 5)

un tiempo fuera de la carpa de oxígeno, el tinte de la piel es pálido cianótico, la temperatura es subfebril. El cuadro pulmonar se mantiene invariable tanto clínica como radiológicamente.

En estas condiciones, como la mejoría observada fuera pequeña a pesar del constante tratamiento con penicilina, estreptomycin y aureomicina, transfusiones de plasma, antiespasmódicos y sueros, el Dr. Aráuz hace una broncoscopia encontrando escasa secreción en el bronquio derecho que aspira, pero sin poder demostrar la existencia de una obstrucción bronquial. La radiografía obtenida al día siguiente muestra ligera disminución de las imágenes enfisematosas y aumento de la condensación pulmonar derecha.

Pero en la radiografía 9, obtenida a los 17 días del ingreso vuelve a

observarse la gran imagen de enfisema izquierdo con desplazamiento de la sombra cardíaca hacia la derecha y una imagen hiperventilada en base de pulmón derecho.

En los días sucesivos la mejoría clínica es pequeña. La disnea existe disminuída pero se acentúa al comer o al llorar. No hay temperatura. El peso continúa descendiendo. Un examen de sangre revela una gran anemia de 1.950.000 rojos que mejora rápidamente con transfusiones de sangre.

En vista de de ello se hace una nueva broncoscopia el 2 de mayo, 25 días del ingreso, encontrándose más secreción que se aspira. El resultado es francamente favorable y la radiografía obtenida a las pocas horas muestra una buena expansión del pulmón izquierdo y desaparecen las imágenes de hiperventilación observadas en base derecha. Queda una vesícula de enfisema en base izquierda y persistencia de la depresión de las cúpulas diafragmáticas.

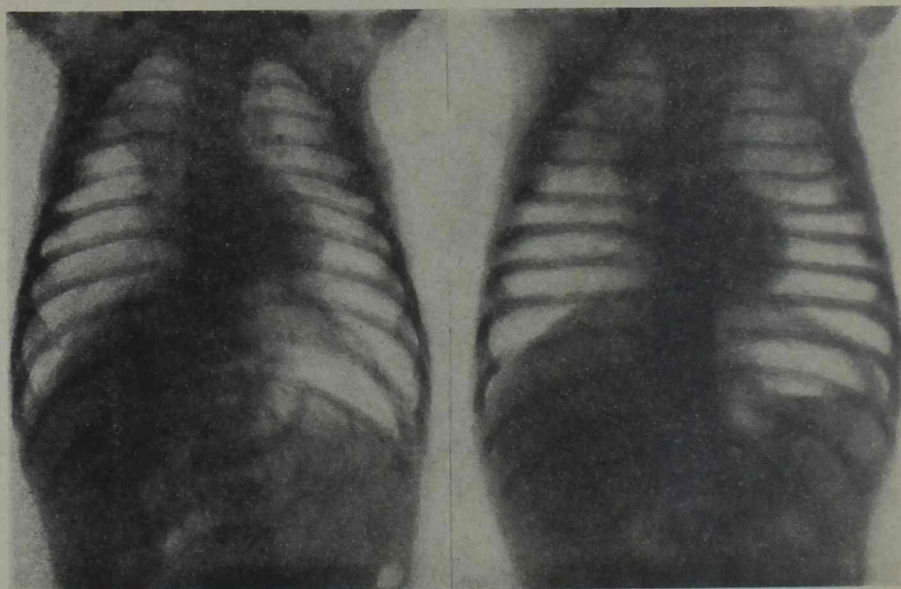


Figura 10

Figura 11

Fig. 10: Imagen de enfisema obstructivo hipertensivo localizado en lóbulo anterior derecho y en base pulmonar izquierda. Obsérvese el aplanamiento de las cúpulas diafragmáticas. (Observación N° 6).

Fig. 11: Radiografía obtenida 24 horas después y poco antes del fallecimiento y en la que puede comprobarse la acentuación del enfisema, sobre todo en el lado derecho. (Observación N° 6).

A partir de entonces la mejoría clínica se acentúa. El estado nutritivo es francamente mejor, hay más apetito, la tos es escasa y el peso aumenta. El 15 de mayo la percusión sólo muestra ligero aumento de la sonoridad, respiración vesicular sin ruidos agregados y solamente en las inspiraciones muy profundas se observa tórax ensanchado con tiraje infraesternal. La radiología confirma la mejoría clínica.

El 20 de julio, coincidiendo con la suspensión de los antibióticos realizado dos días atrás, se observa un nuevo ascenso febril y reactivación del foco pulmonar derecho. A la percusión aumento de matitez y sople suave

con algunos rales subcrepitantes en el tercio medio del pulmón derecho. La radiografía muestra un aumento de la sombra pulmonar derecha y desaparición de las imágenes enfisematosas.

En los días siguientes continúa la mejoría clínica. Con la medicación antibiótica desaparecen los síntomas focales, pero como en la radiografía la imagen tiende a ensancharse, se hace una tercera broncoscopia que permite descartar la existencia de una obstrucción bronquial.

El 9 de agosto, a los cuatro meses del ingreso la mejoría clínica y pulmonar se mantiene. Siempre persiste la imagen de neumonitis derecha comprobable exclusivamente con la radiografía, pues clínicamente no hay síntomas. Todas las investigaciones realizadas para pesquisar una infección tuberculosa han sido hasta ahora negativas. Actualmente la niña tiene seis meses y medio y pesa 4.000 g. La evolución ulterior es satisfactoria.

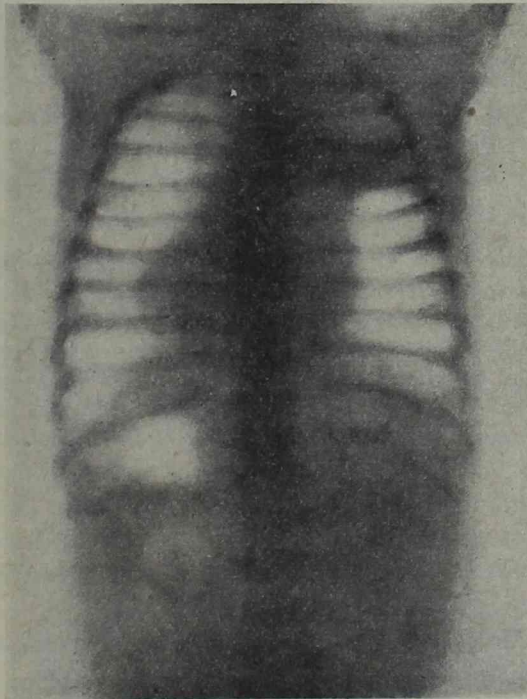


Figura 12

Imagen de enfisema obstructivo en pulmón izquierdo con atelectasia del lóbulo ánterosuperior. (Observación N° 7)

OBSERVACIÓN N° 6.—J. R. T. Edad, 1 mes. Peso, 3.100 g.

Lactante alimentado a pecho que se enferma hace cuatro días con decaimiento, temperatura, vómitos y constipación. En los días subsiguientes se agrava y por tener un ataque de convulsiones es internado en el Hospital.

Al examen clínico se encuentra un niño grave, con mal estado general, obnubilación del sensorio, llanto apagado y enfriamiento periférico. Había cianosis generalizada, aleteo nasal, tiraje intercostal y polinepnes, pero la auscultación era difícil por ser las respiraciones muy superficiales.

En los dos siguientes días tratado con plasma, estrepto y penicilina, carpa de oxígeno, mejora, sale del estado de shock, el llanto es más frecuente

La tos es catarral y se auscultan numerosos rales medianos en ambos pulmones, con respiración soplante en vértice derecho y disminución de entrada de aire en ambos campos pulmonares.

A los seis días del ingreso el cuadro se mantiene estacionario. El estado general y de nutrición es deficiente, hay tos catarral, ligera disnea y a la auscultación persiste la respiración soplante con broncofonía en vértice derecho.

En los días subsiguientes el proceso se agrava. La desnutrición es más acentuada, aparecen vómitos a repetición, diarrea con deshidratación y descenso de peso. El cuadro pulmonar sin modificaciones. Con plasma, sueros, antibióticos, se logra mantener la situación.

A los veinte días del ingreso la radiografía 10 muestra una doble imagen de enfisema obstructivo subpleural en ambas bases pulmonares con depresión de las cúpulas diafragmáticas. Al día siguiente como el cuadro pulmonar se acentuara con mayor disnea, subcianosis, tos catarral y respiración ruda con algunos rales en ambos pulmones se hace una broncoaspiración sin mayor éxito por la gravedad del estado general. La radiografía 11 revela un aumento de los síntomas de enfisema dando una imagen muy típica.

El niño fallece con cuadro de disnea y vómitos, encontrándose en la autopsia una gran burbuja de enfisema en pulmón derecho, lóbulo anterior, focos múltiples de bronconeumonía y malformación en la desviación de los lóbulos pulmonares derechos e izquierdos.

OBSERVACIÓN N° 7.—S. M., 2 meses. Lactante que bruscamente en el curso de un estado gripal presenta un cuadro agudo de disnea cianosis, tiraje, que hacen necesario el suministro de oxígeno permanente y tónicos cardíacos. La radiografía 12, obtenida ese mismo día revela una típica imagen de enfisema obstructivo en el pulmón derecho con atelectasia pulmonar en el vértice del mismo lado. La evolución posterior fué favorable después de un intenso tratamiento con penicilina, estreptomycin y carpa de oxígeno.

#### BIBLIOGRAFIA RECIENTE

- Pelliza, J. M.; Calisti, S.; Arauz y Mosquera, F.—"Arch. Arg. de Ped.", 1951, supl. n° 1, p. 9.  
 Fisher, H. W. y colab.—"J of Ped.", 1952; 41, 403.  
 Hasburn, J. y Meneghello, J.—"Rev. Chilena de Ped.", 1948; 19, 591.  
 Caffey, J.—"Pediatrics", X-Ray Diagnosis.  
 Shaw, R. R.—"Pediatrics", 1952; 9, 220.  
 Robertson, R. y colab.—"Pediatrics", 1951; 8, 795.



## QUISTES EPIDERMOIDEOS DE CUERO CABELLUDO \*

POR EL

DR. GUILLERMO E. ESCUDER

Los quistes epidermoideos de cuero cabelludo son tumoraciones de relativamente rara comprobación; ya Ombredanne lo afirmaba en su libro sobre Cirugía Infantil y a la misma comprobación hemos llegado nosotros del análisis de las estadísticas del Servicio de Cirugía de la sala VII del Hospital de Niños. En efecto, en los últimos diez años, entre más de 10.000 enfermos fichados en él, sólo hemos podido recopilar las cuatro observaciones motivo de esta comunicación, todas ellas comprobadas en los últimos tres años.

Y, aparte de su rareza, tiene su conocimiento un interés práctico, pues tratándose de tumores que frecuentemente se observan en el momento del nacimiento, es el pediatra quien es a menudo consultado con respecto a su naturaleza; sus caracteres hacen que fácilmente se les confunda con meningoceles, y no escapará a los distinguidos colegas, la importancia de tenerlos presentes, pues el pronóstico potencial difiere fundamentalmente entre uno y otro proceso.

Su denominación es diferente según los distintos autores: algunos les llaman dermoideos; Ombredanne les denomina epidermoideos y otros, en fin, los designan de una u otra manera indistintamente. Cabe establecer aquí la diferenciación con sus homónimos, los llamados quistes epidermoideos por inclusión o traumáticos, que se observan raramente en los niños; son más propios de los trabajadores manuales y reconocen como origen la inclusión traumática de brotes epidérmicos en el dermis y cuyo ulterior crecimiento provoca el quiste.

El origen de los quistes reconoce la inclusión de pequeños brotes del tegumento externo en el propio cuero cabelludo; estos brotes incluyen epidermis, dermis y sus glándulas; pueden permanecer latentes por mucho tiempo y en determinado momento, este saco de piel adquiere mayor desarrollo y se acumulan en su cavidad productos de descamación y secreción sebácea, así como líquido seroso. Generalmente presentan relaciones más o menos íntimas con los huesos craneanos: a veces adhieren a la superficie ósea por un simple tracto fibroso; otras, se aprecia un pedículo que se introduce en una pequeña depresión infundibuliforme del hueso,

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 23 de junio de 1953.

como lo comprobamos en nuestra observación N° 4 y, en otras ocasiones, atraviesan el hueso y aún pueden hallarse por completo por dentro del mismo como se aprecia sobre todo a nivel del íñion. Estas relaciones del quiste con respecto al hueso tienen su explicación en su patogenia; en efecto, la inclusión ectodérmica en distintas etapas del desarrollo embrionario provocaría esas distintas relaciones quiste-hueso. Y también razones embriológicas explican su mayor frecuencia a nivel del íñion y del bregma por ser, en esos puntos, más íntimo el contacto de la duramadre con el ectodermo. Si el enclavamiento del brote ectodérmico se produce antes de la fusión de las láminas óseas y aquél ha adquirido contacto íntimo con los tejidos profundos, puede quedar oculto debajo de los huesos y dar un quiste endocraneano; o bien pellizcarse entre ellos una prolongación perforante más o menos importante o, finalmente, quedar unido a ellos por un pedículo más o menos penetrante. Al contrario de los quistes ubicados en otros puntos y especialmente los periorbitarios, cuyo desarrollo es tardío, son muy precoces en su aparición y en muchos casos son visibles desde el nacimiento.

Generalmente se desarrollan en la línea media, siendo sus sitios de implantación predilectos la fontanela anterior o bregma y el íñion o protuberancia occipital externa.

La bolsa quística se revela como un saco de color blanquecino, cuya apertura da salida a un líquido cristal de roca; su pared interior se halla tapizada por una substancia blanquecina, untuosa, que da la sensación de coco rallado o nieve. A veces se comprueba la existencia de pelos. El examen microscópico de la pared permite observar sobre un tejido dérmico con anexos un epitelio plano estratificado que circunscribe una cavidad cuyo contenido está formado por detritus ceullares descamados y restos de substancia sebácea.

Al examen clínico se presentan como una tumoración redondeada esférica u ovoide, de superficie lisa, blanda, renitente, que adhiere más o menos firmemente al plano óseo, en el cual parece, en ocasiones, hundirse. Tiene discreta adherencia al cuero cabelludo, cuyos caracteres no se modifican, salvo el presentar en algunos casos, una discreta alopecia a su nivel. El tumor es irreductible, no presenta latidos, ni su tensión varía con los esfuerzos, el llanto o la tos. Su punción permite extraer un líquido claro, cristal de roca, aunque en algunas ocasiones, como ocurrió en el caso N° 3, dió sangre en forma reiterada. El análisis del líquido lo individualiza como un líquido seroso cuyos caracteres químicos, físicos y citológicos lo hacen fácilmente diferenciable del líquido céfalorraquídeo.

La radiografía simple no aporta ningún dato de interés, pero la inyección en su interior de una substancia de contraste como el nitasom, permitirá delimitar la cavidad del quiste, sin comunicación con los espacios meníngeos o el seno longitudinal.

El diagnóstico diferencial debe establecerse en primer término con

los meningoceles que se presentan como tumores blandos, fluctuantes por lo general, parcialmente reductibles. Su tensión aumenta con los esfuerzos y su compresión puede provocar trastornos nerviosos. El líquido extraído de su interior tiene los caracteres del líquido céfalorraquídeo.

Los angiomas se hallan recubiertos por tegumentos normales; son reductibles con lentitud e incompletamente; su tensión aumenta cuando el enfermo lleva la cabeza hacia adelante, perdiéndola rápidamente cuando la vuelve a levantar. No tienen soplos ni latidos.

El céfalohematoma externo se localiza en el ángulo pósterosuperior del parietal; se presenta como un tumor redondeado u oval que al cabo de unos días ofrece el característico rodete duro circular.

Los quistes sebáceos son pequeños por lo general y adhieren firmemente a la piel.

Los lipomas tienen mayor consistencia y además abolladuras o lobulaciones.

TRATAMIENTO.—Consiste en la simple escisión del tumor, lo que, por lo general, se consigue sin mayores dificultades.

A continuación comentaremos brevemente los casos:

CASO N° 1.—Enfermo del Dr. Pekuffo, corresponde a una niña de 8 meses que desde el mes de edad presentaba una tumoración a nivel del bregma que fué creciendo de volumen. Se punzó dando líquido claro cuyo examen reveló ser líquido seroso. Se creyó se trataba de un meningocele, pero la operación permitió comprobar se trataba de un quiste epidermoideo.

CASO N° 2 (personal).—Desde el nacimiento presentaba a nivel del inion una tumoración. Se hizo diagnóstico de meningocele, pero la operación reveló que se trataba de un quiste.

CASO N° 3.—Enfermo del Dr. Detchessarry, de 5 meses, que desde los 2 presentaba a nivel del bregma una tumoración del volumen de una avellana. Se punzó en dos oportunidades dando en ambas sangre roja, por lo que se pensó que se trataba de una hernia del seno longitudinal. Se inyectó en su interior nitasom y las radiografías demuestran que no tenía ninguna comunicación intracraneana. Se hizo diagnóstico de quiste epidermoideo, lo que se confirmó en la operación.

CASO N° 4 (personal).—Se trata de una niña que concurre al hospital por una fractura de codo y en la que se halló a nivel del bregma un quiste epidermoideo que presentaba, según los padres, desde el nacimiento. La intervención confirmó el diagnóstico.

#### RESUMEN

Se presentan cuatro casos de quistes epidermoideos. Se hace un análisis de sus características y se insiste en el diagnóstico diferencial en especial con los meningoceles.

## CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL AIRE EN EL ABDOMEN DEL RECIEN NACIDO QUIRURGICO \*

POR LOS DOCTORES

S. A. ROSASCO

Adscripto a la Cátedra de Patología  
Quirúrgica de la Facultad de Ciencias  
Médicas de Buenos Aires  
Jefe del Departamento Central de Cirugía  
del Recién Nacido y Lactantes,  
Policlínico Cosme Argerich

M. O. SANROMA

Adscripto a la Cátedra de Radiología  
de la Facultad de Ciencias Médicas de  
Buenos Aires  
Subjefe del Servicio de Radiología del  
Policlínico Cosme Argerich

La contribución que presentamos en el seno de esta Sociedad en colaboración, no hace acepción a un problema aislado; busca ampliado el panorama, encontrar una semiología radiológica aplicable a los casos individuales de abdomen agudo quirúrgico del recién nacido; proporcionando signos útiles para su interpretación. Es nuestro deseo contribuir a difundir conceptos que son del dominio de algunos especializados.

Pretendemos sea este aporte didáctico, de orientación y creemos que el modo más simple de ayuda de diagnóstico precoz, es el estudio del aire en el abdomen. La llegada del mismo se efectúa con las primeras inspiraciones asociadas al llanto y a la deglución; observable radiológicamente en el estómago a los cinco minutos del nacimiento<sup>1</sup> y continuando la progresión digestiva.

El aire de la ingestión es acrecentado por el proveniente de la fermentación digestiva del contenido intestinal y también por causa microbiana.

Otra fuente de producción de aire es la proveniente de la difusión de gases sanguíneos; esta difusión es evidente al permitir la oxigenación de la sangre en pequeña medida en el recién nacido, si es colocado el gas oxígeno en el estómago<sup>2</sup>.

Este concepto insinúa algo sobre un posible mecanismo de regulación, al respecto no tenemos experiencia.

Si bien en el adulto lo normal es la ausencia de aire en el delgado y su existencia es signo de alteración, lo mismo no reza en el recién nacido, ya que normalmente existe aire en el tracto intestinal del delgado (aeroilia).

Esta disparidad de función puede estar ligada al metabolismo del

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 11 de agosto de 1953.

aire el que es absorbido en el adulto con más facilidad, estando condicionado el equilibrio a la difusibilidad propia de cada gas<sup>3</sup>.

En el recién nacido normal el panomara de distribución aérea es variable, presentando imágenes transitorias en su ubicación y homogéneas en su distribución. Organos aereados que delimitan sus contornos nítidamente.

Esquematzado el aspecto del recién nacido quirúrgico, encontramos que la distribución del aire sufre las siguientes variantes, susceptibles de clasificación clínico-radiológica:

- |      |  |
|------|--|
| Aire | <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Ausencia total del aire, falta de gas en el tracto gastrointestinal</li> <li>b) Distensión proximal y ausencia distal, distensión única o múltiple de ansas con gran contenido aéreo de límites netos, (en tira línea), opacidad densa y homogénea sin gas por debajo.</li> <li>c) Distensión masiva, ansas con contenido aéreo abundante en delgado y grueso.</li> <li>d) Desplazamiento, alteración de la arquitectura aérea sin imágenes de distensión.</li> <li>e) Neumoperitoneo colección subdiafragmática uni o bilateral.</li> </ul> |
|------|--|

A esta clasificación clínico-radiológica se agrega entonces la etiológica inducida de la semiología descripta.

- |  |  |                     |  |  |  |                                |  |
|--|--|---------------------|--|--|--|--------------------------------|--|
| Aire   | <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 30%; vertical-align: top;">a) Ausencia total .</td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 10px;">Atresia de esófago sin fístula tráqueoesofágica.</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;">b) Distensión proximal y ausencia distal . . . . .</td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 10px;">Atresia duodenal supra, inter o postvateriana. Diagnóstico diferencial con ayuda de la bilis, vómitos y deposiciones. Atresia del delgado en sus distintas alturas, en ambas test de Farber positivo. Atresia con vólvulos, en los que las ansas distendidas por compromiso circulatorio y nervioso alcanzan grandes distensiones, por pérdida fácil del tono, cuadro similar al observado en el postoperatorio complicado con íleo.</td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;">c) Distensión masiva . . . . .</td> <td style="border-left: 1px solid black; padding-left: 10px;">Vólvulo por brida, en este caso a diferencia de la atresia test de Farber negativo pueden existir algunas deposiciones normales.<br/>Por agenesia de recto o imperforación de ano, ayudada la clínica radiológica con la posición invertida de Wangensteen y Rice<sup>4</sup>. Íleo por meconio o por tapón mucoso con posible imagen de mezcla en las ansas ocupadas con el enema baritado; el tapón mucoso puede simular una invaginación intestinal<sup>6</sup>.</td> </tr> </table> | a) Ausencia total . | Atresia de esófago sin fístula tráqueoesofágica. | b) Distensión proximal y ausencia distal . . . . . | Atresia duodenal supra, inter o postvateriana. Diagnóstico diferencial con ayuda de la bilis, vómitos y deposiciones. Atresia del delgado en sus distintas alturas, en ambas test de Farber positivo. Atresia con vólvulos, en los que las ansas distendidas por compromiso circulatorio y nervioso alcanzan grandes distensiones, por pérdida fácil del tono, cuadro similar al observado en el postoperatorio complicado con íleo. | c) Distensión masiva . . . . . | Vólvulo por brida, en este caso a diferencia de la atresia test de Farber negativo pueden existir algunas deposiciones normales.<br>Por agenesia de recto o imperforación de ano, ayudada la clínica radiológica con la posición invertida de Wangensteen y Rice <sup>4</sup> . Íleo por meconio o por tapón mucoso con posible imagen de mezcla en las ansas ocupadas con el enema baritado; el tapón mucoso puede simular una invaginación intestinal <sup>6</sup> . |
| a) Ausencia total .                                | Atresia de esófago sin fístula tráqueoesofágica.   |                     |  |  |  |                                |  |
| b) Distensión proximal y ausencia distal . . . . . | Atresia duodenal supra, inter o postvateriana. Diagnóstico diferencial con ayuda de la bilis, vómitos y deposiciones. Atresia del delgado en sus distintas alturas, en ambas test de Farber positivo. Atresia con vólvulos, en los que las ansas distendidas por compromiso circulatorio y nervioso alcanzan grandes distensiones, por pérdida fácil del tono, cuadro similar al observado en el postoperatorio complicado con íleo.   |                     |  |  |  |                                |  |
| c) Distensión masiva . . . . .                     | Vólvulo por brida, en este caso a diferencia de la atresia test de Farber negativo pueden existir algunas deposiciones normales.<br>Por agenesia de recto o imperforación de ano, ayudada la clínica radiológica con la posición invertida de Wangensteen y Rice <sup>4</sup> . Íleo por meconio o por tapón mucoso con posible imagen de mezcla en las ansas ocupadas con el enema baritado; el tapón mucoso puede simular una invaginación intestinal <sup>6</sup> .   |                     |  |  |  |                                |  |

Aire

d) Desplazamientos de la arquitectura aérea .....

Incluimos en esta clasificación por razones didácticas los más frecuentes.

Hernia de diafragma en sus variantes de: Bochdaleck, hiatus esofágico, hiatus de Morgagni presentando radiografía de la primer variedad más frecuente.

Hemiabdomen derecho: agrandamientos hepáticos por: atresia de vías biliares, tumores de la glándula (hepatomas, hemangiomas), tumores de la fosa renal similares al lado opuesto (riñón poliquístico). Hepatomegalias médicas.

Hemiabdomen izquierdo: fosa renal similar o no al cuadro izquierdo: tumores hemorragias de suprarrenal. Riñón poliquístico. Infarto séptico del riñón asociado en este caso a una sepsis grave del recién nacido. Esplenomegalia de orden médico. Hemorragias esplénicas con shock hemoperitoneo. Diagnóstico diferencial con las hemorragias de suprarrenal por el enfisema retroperitoneal diagnóstico y la urografía.

Hipogastrio: retenciones vesicales, hidrometrocolpos, espina bífida anterior, teratoma presacro.

e) Neumoperitoneo

Perforación de víscera hueca (úlceras pépticas) atresia y perforación, hernia diafragmática y perforación.

En el estudio radiológico consideramos indispensable en muchos casos el agregado del colon por enema, el que practicamos por sonda simple y jeringa de 50 cm<sup>3</sup>, logrando el lleno del colon en nuestra experiencia con 30 a 50 cm<sup>3</sup> de la solución baritada.

Su estudio adelanta dentro de la opacidad distal radiológica el estado del colon y su funcionalidad al evacuarse. Considerando dudosos para el funcionalismo postoperatorio aquellos que presentan una franca disminución del calibre y alteración de las haustras con disminución del espesor de las paredes y múltiples abolladuras en cuenta de rosario.

En la evolución postoperatoria no consideramos contraindicado el estudio con sustancia opaca, pero seguimos dando importancia primaria al contraste aéreo por establecer un signo pronóstico el que está dado por la nitidez en los límites de la arquitectura aérea. En el caso de existir dilataciones, las mismas quedan insuficientemente delimitadas con bario, dando imágenes confusas.

Como regla general en todo planteo radiológico para el estudio de un recién nacido quirúrgico, proponemos lo siguiente:

a) Examen radiológico precoz, ante la menor sospecha de anomalía en un recién nacido, ya que lo único precoz en el diagnóstico puede ser la radiología.

Vómitos, distensión, edema de la pared, falta de deposiciones, no son sino complicaciones del cuadro que se inició congénitamente.

Estos signos a veces tardíos confirman su existencia de un proceso que por ser congénito es indoloro.

b) Control radiológico en placa grande, ya que de la misma surgen otros diagnósticos no sospechados y que se manifiestan en una periostitis sifilítica, bronconeumonía, etc.

c) Obtención controles radiográficos en distintas posiciones: decúbito dorsal, posición de pie, posición cabeza abajo .

d) Utilización del enema opaco si existe opacidad distal.

e) Encuadre de la arquitectura aérea en algunos de los capítulos de la semiología clínico-radiológica propuesta.

f) Consideramos a la aerilea como patognomónica de un intestino anormal en el recién nacido.

g) La presencia de gas en delgado en el recién nacido en forma transitoria y homogénea sin signo de distensión, debe interpretarse como normal.

h) Denominamos imagen de mezcla al aspecto atigrado heterogéneo de distintas densidades que se observa en el tracto digestivo con retención alimenticia mezclada con aire y mucus.

## Casos y Referencias

*Ministerio de Trabajo y Previsión  
Dirección Nacional de Asistencia Social. Hospital de Niños de Bs. Aires  
Servicio de Clínica Médica (Sala IV). Jefe: Dr. Ignacio Díaz Bobillo  
Servicio de Cardiología. Jefe: Dr. Rodolfo Kreutzer*

### MIOCARDITIS DE FIEDLER \*

(A PROPOSITO DE UN CASO CON ESTUDIO ANGIOCARDIOGRAFICO)

POR LOS

DRES. I. DIAZ BOBILLO, R. KREUTZER, O. P. OTHEGUY y J. A. GARZON

El cuadro clínico que Fiedler (1891) llamó miocarditis intersticial y otros, miocarditis idiopática, perniciosa, eosinofílica, etc., se caracteriza por una dilatación cardíaca progresiva que lleva a la insuficiencia irreductible en un plazo más o menos breve: 6 meses a 1 año.

La etiología aún no está bien aclarada y el estudio anatómopatológico sólo demuestra lesiones inespecíficas en el miocardio, respetando el endo y el pericardio; en los demás órganos no se encuentran tampoco alteraciones específicas, no siendo las que dependen de la insuficiencia cardíaca.

No hemos encontrado en la bibliografía consultada ningún caso con estudio angiocardiógráfico, por lo que consideramos de interés presentarlo ante ustedes, en razón de las dudas diagnósticas que el mismo planteó.

#### HISTORIA CLINICA

Niña de 10 años de edad, que ingresa al Servicio de Clínica Médica (sala IV) en julio de 1948, sin antecedentes hereditarios de importancia. Nacida a término, de parto normal, ha tenido sarampión y coqueluche en su primera infancia, habiendo eliminado últimamente una tenia saginata.

Su enfermedad actual comienza 10 meses antes de su ingreso al Servicio con disnea de esfuerzo progresiva, agregándose luego edemas y oliguria. No respondió sino parcialmente al tratamiento instituido, decayendo visiblemente el estado general.

En el examen se encuentra una niña con regular estado general y de nutrición, con disnea, aún en reposo, discreto edema palpebral y maleolar y franco tinte subictérico.

Abovedamiento precordial con desplazamiento del mamelón izquierdo

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 23 de junio de 1953.



hacia arriba y hacia afuera; ligera hiperestesia cutánea precordial. La punta del corazón se ve latir y se palpa a nivel del sexto espacio intercostal izquierdo, en la línea axilar anterior. El área cardíaca está francamente

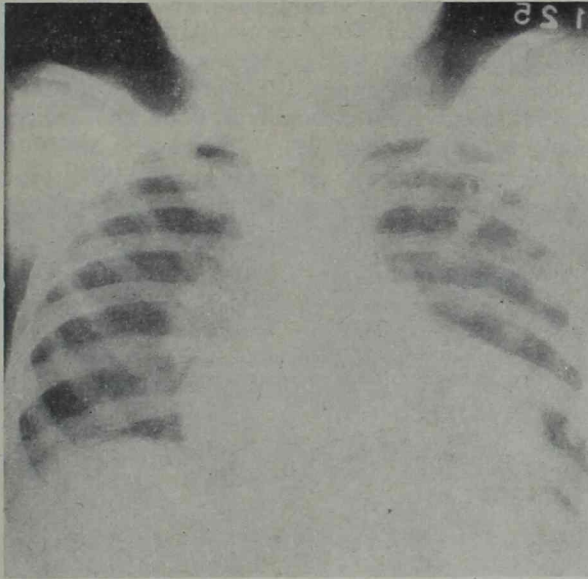


Figura 1.—Telerradiografía

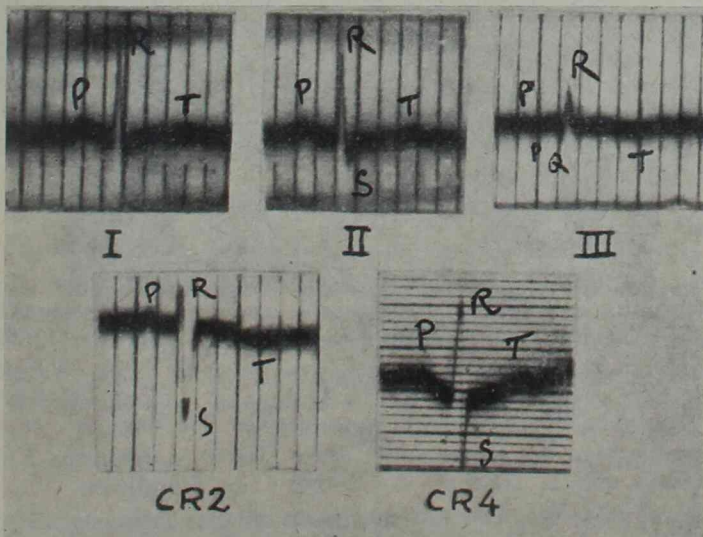


Figura 2.—Electrocardiograma

aumentada a la percusión. Ruidos cardíacos disminuídos de intensidad en los cuatro focos, auscultándose por momentos un típico ritmo de tres tiempos. Pulso regular de poca amplitud, se palpa con dificultad, con una frecuencia de 100 por minuto. Nos fué imposible determinar la presión arterial en

ambos miembros superiores, siendo de 160/120 en la femoral. Hay ingurgitación de las yugulares con pulso venoso al parecer positivo, y hepatomegalia, palpándose el borde inferior del hígado a cuatro traveses de dedo del reborde costal.

La telerradiografía muestra el aumento global de la silueta cardíaca con R.C.T. de 63 % (Fig. 1). En el electrocardiograma no hay desviación del eje eléctrico. El segmento ST es ligeramente negativo en primera y segunda derivación, siendo las ondas T en primera y segunda aplanadas, y negativas en tercera, lo que hace presumir un daño miocárdico predominante sobre el ventrículo izquierdo (Fig. 2).

El fonocardiograma muestra un ruido presistólico (ruido auricular) sobreagregado que condiciona el ritmo de tres tiempos (Fig. 3).

*Exámenes de laboratorio:* Eritrosedimentación: 18 mm/38. El recuento globular demostró siempre una anemia oscilando el número de glóbulos rojos entre tres y cuatro millones por milímetro cúbico y los glóbulos blancos

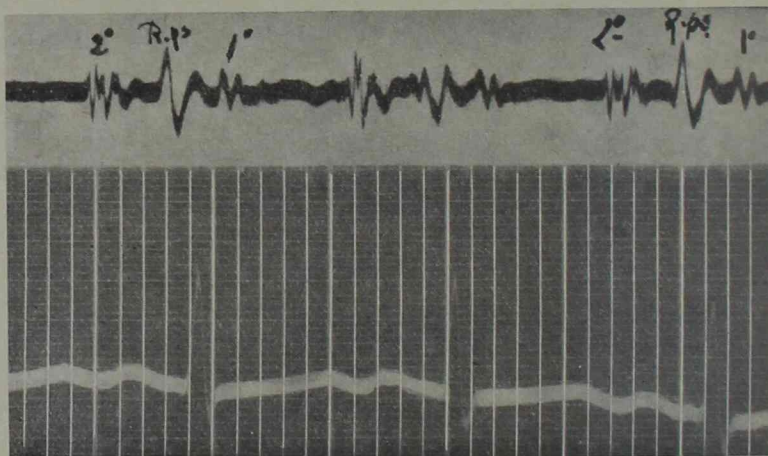


Figura 3.—Fonocardiograma

entre seis y doce mil por milímetro cúbico. La hemoglobina entre 80 y 60 %, demostrando siempre la fórmula leucocitaria una eosinofilia de 6 a 7 %, con neutrófilos, 63 %; linfocitos, 29 % y monocitos, 2 %.

La reacción de Mantoux fué negativa hasta el 1/10. Wassermann y Kahn, negativas. Glucemia, 0,90 g %. Uremia, 0,30 g %. Colesterolemia, 2 %. Hemocultivos, reiteradamente negativos.

La investigación del tripanosoma cruzi (Instituto Malbrán), fué negativa, lo mismo que la reacción de Widal y de Huddleson.

La angiocardiógrafía muestra que las cavidades derechas no se vacían en la placa 4, visualizándose en ésta la opacificación de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo, pero no la de la aorta.

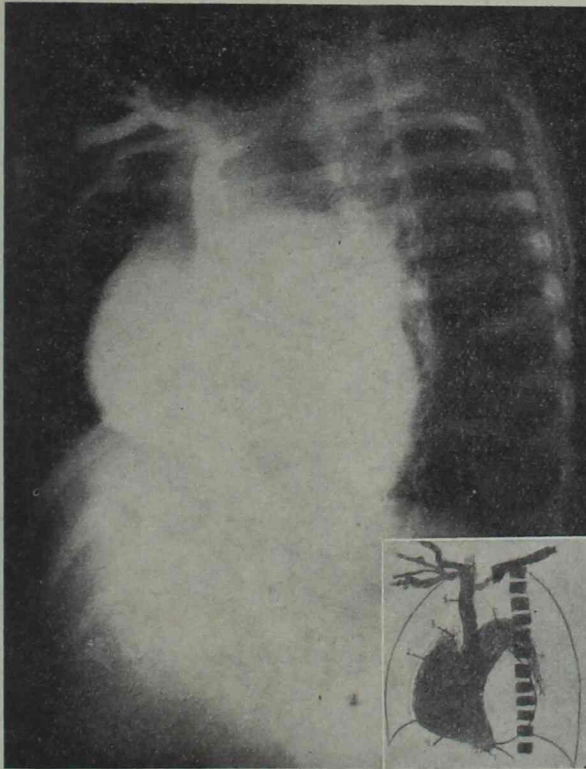
*Evolución:* La paciente es medicada con diuréticos mercuriales y cardiotónicos, obteniéndose una ligera mejoría clínica transitoria, ya que al mes de su ingreso, el cuadro adquiere gravedad creciente y los signos de insuficiencia cardíaca congestiva con anasarca, determinaron la muerte a los 8 meses de su ingreso y 16 del comienzo de su enfermedad.

## COMENTARIO

CLÍNICO.—Agrandamiento cardíaco con insuficiencia cardíaca congestiva que eran en síntesis las manifestaciones de esta paciente, pueden encontrarse en:

1º *Fiebre reumática* con carditis de grado acentuado. Se descarta por la falta de antecedentes, la ausencia de soplos, etc.

2º *Cardiopatías congénitas*: a) Las cardiopatías congénitas acianó-



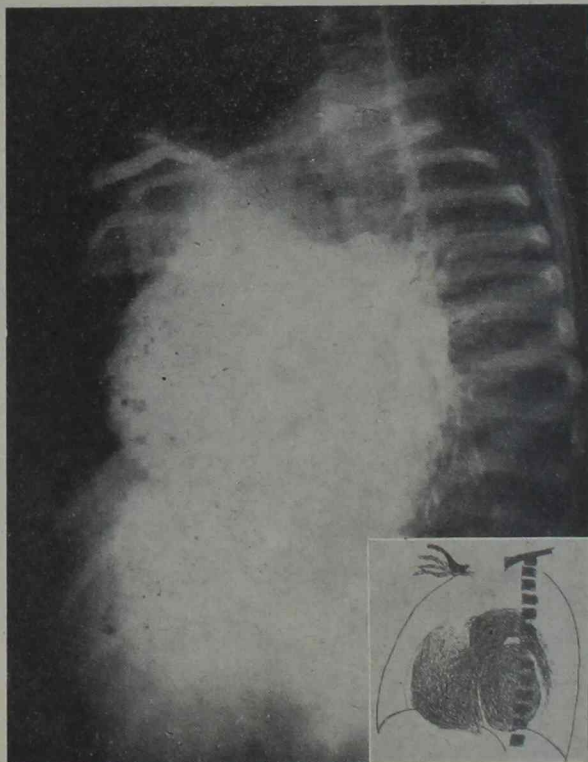
Angiocardiografía.—Placa 1

1, Vena cava superior. 2, Aurícula derecha. 3, Orejuela derecha. 4, Ventrículo derecho. 5, Tronco arteria pulmonar. 6º Rama izquierda de la arteria pulmonar. Es visible la concavidad del tabique interventricular propulsado por el ventrículo derecho

ticas capaces de engendrar esta insuficiencia cardíaca, quedan descartadas por la ausencia de soplos. b) Enfermedad de Ebstein (auriculización del ventrículo derecho). Motivó nuestra preferente atención en el diagnóstico diferencial, ya que se trata de una cardiopatía extraordinariamente rara y de muy difícil diagnóstico en vida, pero, pudimos descartarla, porque los campos pulmonares estaban muy vascularizados, mientras que en la enfermedad de Ebstein son hiperclaros. Además, faltaban los trastornos

del ritmo y las alteraciones electrocardiográficas acentuadas que se describen en esta enfermedad. c) La estenosis valvular de la pulmonar con ambos septum cerrados lleva también a la insuficiencia cardíaca congestiva, pero hay en ella una acentuada desviación a la derecha del eje eléctrico con signos de hipertrofia del ventrículo derecho.

3º *Afecciones del miocardio que obedecen a etiologías definidas.*— No hay antecedentes diftéricos ni de infección tífica, siendo además negativos los hemocultivos y la reacción de Widal, lo mismo que las reacciones



*Angiocardiografía.*—Placa 4

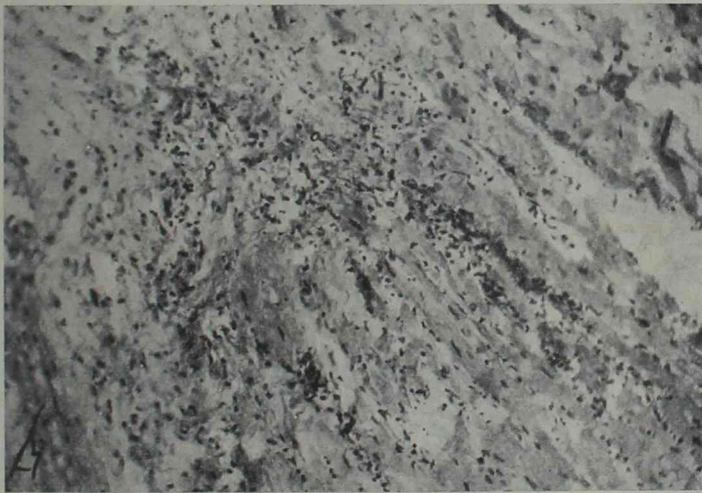
La vena cava superior se ha vaciado pero en cambio persisten opacificadas las cavidades derechas. El ventrículo y la aurícula izquierda aparecen ahora opacificadas

tuberculínicas y de Wassermann y Kahn. La enfermedad de Chagas-Mazza, que tuvimos muy en cuenta para establecer el diagnóstico diferencial, quedó descartada por la negatividad de la investigación del tripanosoma. Del mismo modo descartamos la brucelosis.

4º *Afecciones del miocardio de etiología no determinada.*—a) La enfermedad de Kugel Stoloff o síndrome de degeneración miocárdica no supurativa con dilatación e hipertrofia, se presenta en el lactante y no se acompaña de alteraciones electrocardiográficas. b) La miocarditis inters-

ticial de Fiedler, probablemente la misma enfermedad que la precedente, se acompaña por lo general de alteraciones electrocardiográficas groseras, que no tenía nuestra paciente.

ANGIOCARDIOGRÁFICO.—La imagen angiocardiógráfica descrita anteriormente, puede encontrarse en: 1º Estenosis pulmonar. 2º Pericarditis constrictiva. 3º Estenosis mitral con hipertensión pulmonar. 4º Hipertensión pulmonar primitiva, con lesiones de las arterias intrapulmonares. Como ninguna de éstas tenía un asidero clínico, formulamos el diagnóstico presuntivo de miocarditis de Fiedler, que el estudio anatómopatológico practicado por el Dr. José E. Mosquera —a quien agradecemos su valiosa colaboración— confirmó. Solicitamos un estudio histopatológico de las



*Microfotografía 1*

Infiltración leucocitaria a predominio linfocitario con elementos histiocitarios y algunos eosinófilos con alteración de las fibras miocárdicas (a)

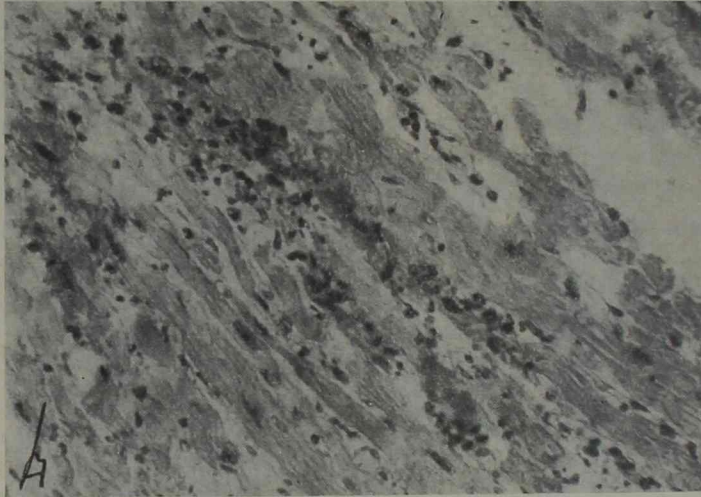
arterias intrapulmonares, informando el Dr. Mosquera que: “El estudio realizado con el procedimiento de Verhoeff no demuestra alteraciones fundamentales”.

El retardo de la velocidad circulatoria justifica la imagen angiocardiógráfica observada, pero lamentamos no haber podido realizar un cateterismo cardíaco que nos hubiera dado cuenta de la hemodinamia en este caso de miocarditis de Fiedler.

*Autopsia* (Dr. J. E. Mosquera): Ascitis, hidrotórax, hidropericardio. Glomérulonefritis difusa. Faringolaringotraqueítis. Infarto pulmonar en el lóbulo inferior izquierdo. Neumonitis de la lengüeta pulmonar derecha. Atelectasia del lóbulo inferior del pulmón derecho. Dilatación cardíaca total. Esplenitis aguda. Hígado moscado. En el examen histopatológico se aprecia:

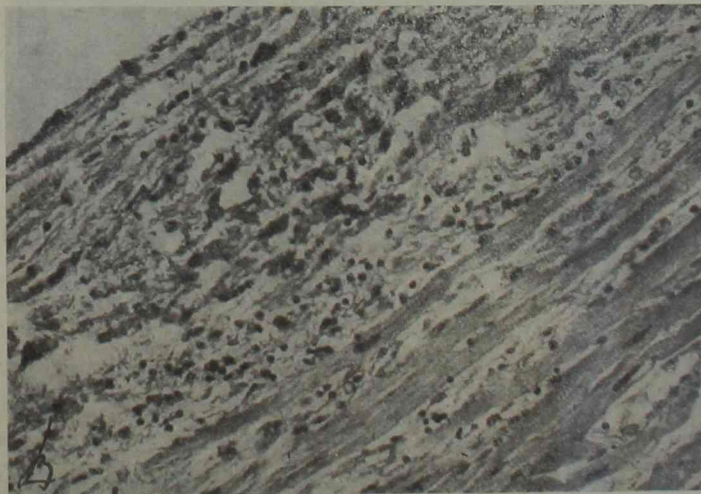
*Pulmón*: Zonas aereadas con alvéolos de paredes engrosadas y desca-

mación parietal; células cardíacas y dilatación de los capilares septales. Dilatación venosa y depósito fibrinoso subpleural organizado con infiltración linfocitaria. Zonas de aspecto homogéneo en las cuales no es posible diferenciar a primera vista los espacios alveolares y la organización fibrinosa y



*Microfotografía 2*

A mayor aumento el infiltrado interfascicular y pericapilar



*Microfotografía 3*

Zona de infiltración con reacción fibrosa subendocárdica y alteración parenquimatosa

celular que los invade; en otras zonas las paredes alveolares muestran capilares dilatados, estando ocupada la luz del espacio por acúmulos celulares, depósito fibrinoso, gran cantidad de pigmento pardo, hemático y células macrofágicas. Los bronquios muestran descamación del epitelio dejando la basal al descubierto y la luz obliterada por elementos celulares y depósitos

de fibrina. En otras zonas del parénquima se encuentra exudación edematosa, precipitación de fibrina en forma de red y en conglomerado.

*Corazón:* Espesamiento del tejido subendocárdico con pequeños focos de necrosis fibrinosa, infiltración linfocitaria, algunos histiocitos y eosinófilos escasos. Pequeños focos de infiltración interfascicular linfocitaria. Arteriolas con descamación del endotelio. Capilares cargados de linfocitos. Los elementos observados en el tejido subendocárdico no muestran ninguna especificidad que permita establecer la causa etiológica del proceso (microfotografías 1, 2 y 3).

*Hígado:* Arquitectura alterada por la infiltración hemorrágica y depósito de fibrina. Pérdida de la disposición fascicular de los elementos que dejan zonas en las cuales se observa una que otra célula hepática. La deformación lobulillar sólo está conservada en la periferia, donde se observa integridad del espacio portobiliar con intensa dilatación de los capilares. Vena centrolobulillares dilatadas con alteración del endotelio y tumefacción de la íntima. En suma: : hígado moscado por éstasis.

*Riñón:* Llama la atención la gran distensión de los glomérulos, con distensión de los capilares. La cápsula de Bowman es normal y en el espacio intercapsular se observa fibrina. Los tubos están distendidos con su epitelio aplanado, el núcleo es normal y en su luz se halla fibrina.

*Páncreas:* Espacios interacinosos con zonas de mortificación necrótica y desaparición de los elementos glandulares. Se ven algunas células rodeadas por elementos fibrosos. Zonas de proliferación colágena. Rarefacción de los islotes insulares de Langerhans.

*Tiroides:* Grandes vesículas con substancia coloide de aspecto normal.

*En resumen:* Se trata de un proceso de inflamación miocárdica subendocárdica, sin manifestaciones de especificidad, con infartos pulmonares y éstasis hepática con hemorragia.

#### RESUMEN

Se presenta una observación de miocarditis de Fiedler en una niña de 10 años, con insuficiencia cardíaca irreductible, a la que se le hizo un estudio angiocardiográfico. Se hacen diversos comentarios clínicos y se destacan los datos de la angiocardiografía que mostraba una falta de vaciamiento de las cavidades derechas, en la placa 4, obtenida a los 12 segundos de la inyección. La falta de alteraciones electrocardiográficas significativas motivó considerables dudas diagnósticas, primando no obstante el de miocarditis de Fiedler, que fué confirmado en el estudio histopatológico.

## DIABETES INSIPIDA DE PROBABLE ETIOLOGIA ENCEFALITICA

### ACCION DEL CARBOGENO INTRARRAQUIDEO \*

POR LOS

DRES. PROF. RAUL MAGGI y CARLOS J. GARCIA DIAZ

En el momento actual, el diagnóstico clínico de diabetes insípida, si no va completado con el correspondiente diagnóstico etiológico, tiene apenas un mero interés casuístico. Por esta razón, la presentación que ahora realizamos encuentra su justificación en dos series de hechos principales: 1º La discusión etiológica a que nos ha llevado la investigación clínico-humoral y radiológica de nuestro enfermo; 2º El planteo terapéutico alcanzado con la aplicación del carbógeno intrarraquídeo.

Ernesto W. (Hist. N° 9962), es un niño de 12 años 7 meses, que ingresa al Servicio el 20 de marzo de 1952, porque desde hace bastante tiempo (alrededor de 6 años) bebe gran cantidad de líquido por día y orina abundante y frecuentemente. No tiene mucho apetito. Nunca presentó enuresis. Es de hábitos tranquilos, bondadoso y obediente. La madre ha intentado algunas veces impedirle la ingestión de tanto líquido; pero el chico entonces se desespera y a escondidas se procura él mismo de beber. Al examen se presenta con una talla algo inferior a la correspondiente a su edad (mide 1.33 m, correspondientes, según la tabla Winocur, a los 10 años de edad) y un peso ligeramente superior al que corresponde a su talla (32 kg 500 g); exhibe un excelente estado general y está bien nutrido; la edad ósea (radiografía de muñeca, en la que falta el pisiforme) muestra un ligero retardo; contesta bien a las preguntas corrientes. Aún no ha comenzado el desarrollo prepupal y los genitales externos presentan una disposición, tamaño, forma y consistencia normales.

Al día siguiente de su ingreso, el niño está intranquilo e inquieto y presenta fuliginosidades en los labios: es que durante la noche anterior no ha encontrado a mano la cantidad de agua que él acostumbra beber. Por lo demás, en las noches siguientes nuestro enfermo se levanta varias veces para beber y orinar. Estas observaciones nos permiten eliminar la posibilidad de una polidipsia primaria o potomanía, en la que la poliuria es consecutiva a una excesiva ingestión de líquidos, con lo que la disminución forzada de éstos últimos se acompañará de una correspondiente

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 28 de abril de 1953.



disminución de la poliuria<sup>2, 6, 7, 8, 10, 12</sup>; sin contar con que en la potomanía no hay nicturia, que es uno de los síntomas más molestos de la diabetes insípida y tiene por lo tanto gran valor diagnóstico (Marañón<sup>3</sup>).

La orina hipodensa (1002-1003) y sin elementos anormales y la glucemia normal, así como los datos del examen clínico y la anamnesis, descartan la diabetes mellitus y las nefritis crónicas. Un pielograma normal (obtenido posteriormente y bajo la acción oligúrica del lóbulo posterior de hipófisis administrando en polvo y con la inyección endovenosa de 15 cm<sup>3</sup> de Nitason) elimina la posibilidad de una poliuria por malformación renal o de las vías renales bajas ("diabetes insípida urológica", de Jiménez Díaz<sup>9</sup>).

Consignemos a título complementario los restantes exámenes y determinaciones practicados:

Orina: Examinada semanalmente, no reveló elementos anormales (salvo en una ocasión coincidente con la segunda aplicación de carbógeno, en que dió vestigios de albúmina). Densidad baja (1.002 - 1.003), a excepción de los días de la aplicación intrarraquídea de carbógeno, en que se elevaba a 1.008-1.010. Baja eliminación ureica (4 a 5 g  $\frac{\%}{100}$ ) de cloruros (2 a 3 g  $\frac{\%}{100}$ ) que aumentaba con las aplicaciones de carbógeno. Copiamos a continuación el protocolo de orina correspondiente al día de la primera inyección de carbógeno.

Fecha: Octubre 1-1952. Reacción: alcalina. Densidad, 1.010. Residuo fijo, 23.30. Urea, 2.52. Acido úrico, 0.20. Cloruros, 2. Elementos anormales, no hay. Sedimento, normal.

Sangre: Fecha: set. 10-1952. Hematías, 4.550.000. Leucocitos, 8.200. Neutrófilos, 52  $\%$ . Eosinófilos, 3  $\%$ . Linfocitos, 40  $\%$ . Monocitos, 5  $\%$ . Los demás exámenes son comparables, salvo ligeras variantes.

Urea: 0.24  $\frac{\%}{100}$  (22-IX-52).

Colesterol: 1.85  $\frac{\%}{100}$  (29-IX-52).

Wassermann y Kahn: negativas (25-III-52).

Glucemia: 0.92 g  $\frac{\%}{100}$  (22-III-52).

Líquido céfalorraquídeo: Límpido. Pandy, N. Appelt y Boveri, negativas. Albúmina, 0,07  $\%$ . Citológico, 1 linfocito por mm<sup>3</sup>. Bacteriológico, negativo.

Glucosa: 0.61  $\%$ .

Wassermann y Kahn: Negativas.

Radiografía de tórax: Normal.

Mantoux: Al 1  $\frac{\%}{100}$ , negativa (23-III-52). Al 1  $\%$  negativa (29-III-52).

Fondo de ojo: Normal (22-III-52).

Con todos estos elementos juzgamos suficientemente probado el diagnóstico de diabetes insípida y el cuadro corresponde bien a la definición que diera Peter Frank<sup>2</sup> (el primero que la separó de la diabetes sacarina) ya en 1794: "poliuria no glucosúrica sin trastornos renales". Pero aún tenemos, a mayor abundamiento, el resultado de la prueba terapéutica: a partir del 14 de junio (cerca de los tres meses del ingreso del enfermo) se le administró polvo de lóbulo posterior de hipófisis en aspiración nasal cada 8 horas, con lo que la diuresis diaria bajó a 1,800 litro.

Confirmando el diagnóstico, emprendimos una serie de investigaciones tendientes a establecer, en cuanto fuera posible, la etiología.

Poco nos ayudó para el caso la radiografía simple de cráneo, en la que la silla turca aparecía profunda y estrecha, con las clinoides anteriores y posteriores casi en contacto, estas últimas con un diseño un tanto irregular en su parte media. Sin embargo, y dada la gran amplitud de variaciones que admite en estado normal la fosa pituitaria, hubimos de considerarla normal. Caffey<sup>5</sup> dice al respecto: "En niños normales, la fosa pituitaria puede ser grande o pequeña, redondeada u oval, profunda superficial; los márgenes pueden ser lisos o irregulares".

La investigación hormonal —que debemos a la gentil colaboración del Dr. A. Barañao— proporcionó los siguientes datos:

En orina:	Gonadotrofinas .....	menos de	12 u. r./24 hs.
	Andrógenos .....	53 u. c./24 hs.	
	Estrógenos .....	5 u. r./24 hs.	
En sangre:	Gonadotropinas .....	menos de	50 u. r. ‰
	Estrógenos .....	menos de	10 u. r. ‰

Para los valores medios de estos dosajes hormonales, hemos recurrido a los que suministran M. Cullen<sup>7</sup>, Jáuregui<sup>11</sup> y Warcany<sup>4</sup>. Para las gonadotrofinas urinarias las cifras normales antes de la pubertad serían hasta 6 u. r. por 24 horas (Jáuregui). Para los estrógenos, Nathanson, Towne y Aub (citados por Warcany), estiman entre 20-30 u. i. la excreción diaria en el varón de 12 años. Los andrógenos, generalmente se determinan bajo la forma de 17-cetoesteroides, cuyos valores se expresan en miligramos por 24 horas. Cullen señala la cifra de 1.77 mg para el varón hasta los 10 años; Talbot y colab. (citados por Warcany) dan para el varón de 12 años valores de 2 a 7 mg. Las determinaciones de andrógenos de nuestro enfermo vienen expresadas en u. c., por lo que no hemos podido comprobarlas.

Resumiendo lo relativo a determinaciones hormonales, digamos que nuestro enfermo presenta valores normales de excreción de gonadotrofinas y estrógenos; y cifras quizá algo elevadas de andrógenos.

Del mayor interés resultaron los datos aportados por la investigación psicométrica, que debemos a la colaboración del Dr. Juan Carlos Pizarro. Con el Terman Merrill reveló: E. M.: 7 a., 9 m, C. I.: 60 (débil mental medio), lo que fué confirmado con el Goodenough. A nuestro pedido, se realizó además el psicodiagnóstico de Rorschach, el cual dió un protocolo de extrema pobreza en el que queremos destacar la parte final del informe, donde el Dr. Pizarro expresa lo siguiente: "En el Rorschach se encuentran numerosas respuestas Cn (color nombre) que, sin ser patognomónicas, son características de las secuelas de encefalitis y de otros procesos orgánicos cerebrales".

A pesar de nuestro interés y por razones ajenas a nuestra voluntad, no hemos podido obtener el examen electroencefalográfico]

Finalmente realizamos un neumoencefalograma, para lo cual solicitamos la colaboración del Dr. Martín Seoane que posee dilatada experiencia al respecto. Se le inyectó al enfermo, por vía raquídea, en posición sentado y sin anestesia, 75 cm<sup>3</sup> de carbógeno, y las radiografías fueron obtenidas a la media hora. Se obtuvo un buen relleno en el perfil derecho (cavidades izquierdas), con un aspecto normal del ventrículo lateral izquierdo, III ventrículo, cisternas basales y espacios subaracnoideos de la convexidad; relleno incompleto en el perfil izquierdo y en la frontoplaque; y una imagen prácticamente normal en la occípitoplaque. Digamos,

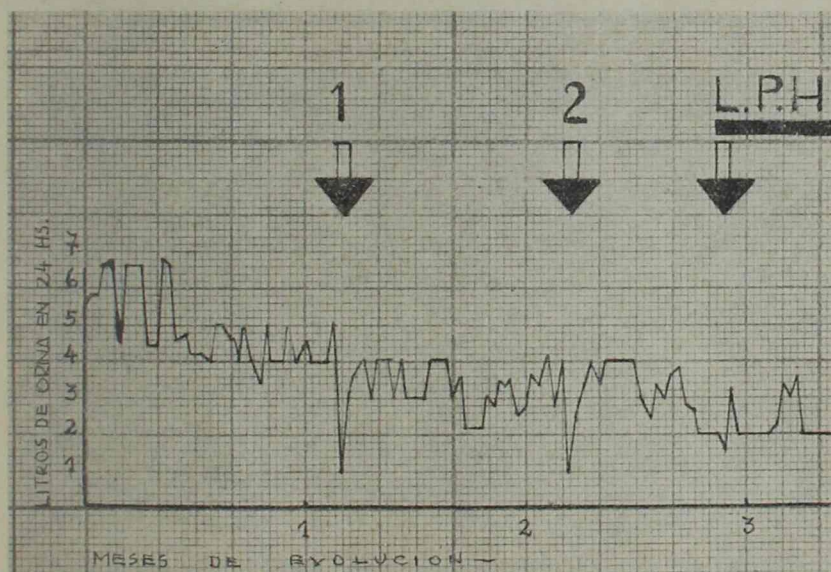


Figura 1.—Representación gráfica de la diuresis diaria del enfermo durante la primera parte de su estadía en el Servicio. La flecha 1 indica la primera inyección de carbógeno intrarraquídeo (75 cm<sup>3</sup>; la flecha 2, la segunda inyección, de 40 cm<sup>3</sup>; las iniciales L. P. H. señalan la administración de polvo de lóbulo posterior de hipófisis, en aspiración nasal cada 8 horas

en conclusión, que la neumoencefalografía no ha revelado alteraciones de importancia en nuestro enfermo.

Pero lo que llamó poderosamente la atención fué la brusca modificación de la diuresis coincidente con la realización del neumoencefalo. En efecto, la diuresis diaria que oscilaba alrededor de los 4 a 5 litros, descendió ese día a un litro; y la densidad urinaria, que se mantenía en torno a 1.001-1.003, aumentó a 1.010 (ver Fig. 1). ¿Cuál podía ser la explicación de este interesante y llamativo fenómeno?

Ya ha sido señalada la acción beneficiosa de las simples punciones lumbares en algunos casos de diabetes insípida. Pero como expresan

Nobécourt y Ducas<sup>12</sup>, esta acción no es inmediata, sino que se va instalando paulatinamente con las sucesivas punciones; por lo demás, sólo habría eficacia comprobada en los casos de hipertensión endocraneana. Nada de esto ocurría en nuestro caso.

Tratándose de una genuina diabetes insípida, quedaba descartada toda influencia externa sobre la diuresis: menor ingestión de líquidos, de sodio, etc. Bien sabido es que el régimen hiposódico disminuye la poliuria de estos enfermos<sup>2, 4, 6, 7, 8, 12</sup>, pero nunca en las proporciones en que había ocurrido en el nuestro, cuya diuresis había bajado de 5 litros a 1 en 24 horas. De los 180 litros que filtran al nivel de los glomérulos renales en 24 horas, el 85 %, o sea unos 140, se reabsorben por acción de las

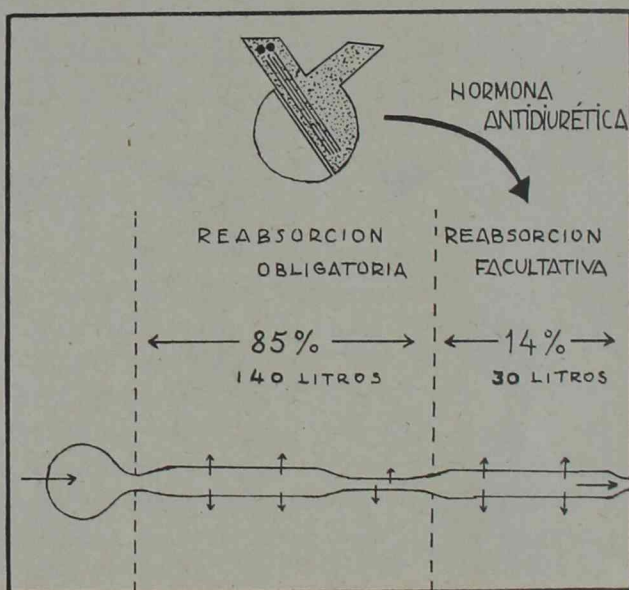


Figura 2.—Representación esquemática de la función de reabsorción del tubo renal. De los 170 litros que filtran en 24 horas a nivel de los glomérulos, el 85 % (alrededor de 140 litros) se reabsorben siguiendo las leyes de la ósmosis ("reabsorción obligatoria"); el 14 % restante (alrededor de 30 litros) no puede reabsorberse si no es bajo la acción de la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis ("reabsorción facultativa")

leyes de la ósmosis ("reabsorción obligatoria"); el 15 % restante, se reabsorbe activamente en la porción distal del tubo ("reabsorción facultativa")<sup>1, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 12</sup>: precisamente la reabsorción de estos 30 litros sólo puede realizarse en presencia de la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis [acción probablemente enzimática modificadora de la permeabilidad celular (ver Fig. 2)]. Se acepta actualmente la existencia de una regulación neurohormonal para esta importante función, cuyos pasos sucesivos serían los siguientes<sup>6</sup>: 1º Osmorreceptores, que recibirían las excitaciones periféricas de la sed, y estarían en comunicación con los

2) núcleos supraópticos, que transmitirían la excitación por medio del 3) haz supraóptico-hipofisario, hasta el 4) lóbulo posterior de la hipófisis, cuya hormona antidiurética se trasladaría por vía sanguínea hasta los tubos renales.

Se comprende, pues, cómo la lesión en cualesquiera de estos sectores, se acompañará del síndrome de la poliuria hipodensa aglucosúrica <sup>4, 6, 7, 8, 9, 10</sup>.

La acción del carbógeno al difundirse por los espacios subaracnoideos y ventriculares, ha sido utilizada con éxito variado en el tratamiento de diversas alteraciones <sup>13, 14, 15, 16</sup>: epilepsia, secuelas motoras o psíquicas de las meningoencefalitis o de las encefalopatías congénitas, nefrosis, etc., y aún en la diabetes insípida <sup>17, 18</sup>.

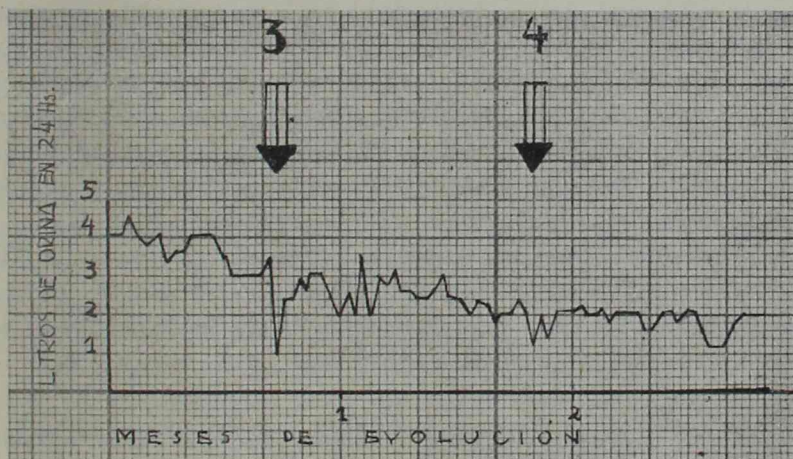


Figura 3.—En 3 y 4 se repiten las inyecciones intrarraquídeas de carbógeno, con el efecto antidiurético que demuestra claramente este gráfico

Se ha hablado de una acción mecánica del carbógeno subaracnoideo (por ruptura o disyunción de adherencias, exudados, etc.); de una acción química (oxígeno liberado a nivel de las estructuras nerviosas del piso del III ventrículo, del tallo pituitario, etc. <sup>13, 14</sup> y de una acción de shock diencefálico cuando el gas actúa a cierta presión <sup>15</sup>.

La evolución posterior de nuestro enfermo, mostró que la acción antidiurética desencadenada por el carbógeno intrarraquídeo era duradera (aunque no con la eficacia inicial); en efecto, las marcas máximas de la diuresis diaria no sobrepasaron en adelante los 4 litros y en cambio, frecuentemente descendían a 3-2,500 y aún 2 litros (Fig. 1).

Con el deseo de confirmar o acentuar, si fuera posible, este resultado, practicamos una segunda inyección de carbógeno al mes de la primera. A pesar de haber administrado esta vez casi la mitad de carbógeno de la anterior (40 cm<sup>3</sup>), el efecto fué semejante: diuresis de un

litro en las 24 horas siguientes, con orina concentrada a 1.008. Los días siguientes el niño orinaba entre 3 y 4 litros (Fig. 1).

A la semana siguiente se le administró polvo de lóbulo posterior de hipófisis (una aspiración nasal cada 8 horas), con lo que la diuresis bajó a 2 litros diarios. Poco después el enfermo fué dado de alta provisoriamente por dos meses. A su reingreso (8 de septiembre de 1952), fué mantenido en observación sin medicación alguna, comprobándose que la diuresis diaria oscilaba entre 3 y 4 litros (Fig. 3). A los 22 días se le practicó nuevamente la inyección intrarraquídea de carbógeno ( $65 \text{ cm}^3$ ), con lo que se repitió el mismo fenómeno anterior: descenso de la diuresis en las siguientes 24 horas a 1,500 litro, aumento de la densidad a 1,009; ligero aumento en los días siguientes, aunque sin llegar a las cifras anteriores a la carbógenoterapia. Después de evolucionar durante algo más de un mes con cantidades oscilantes entre 2 y 3 litros por día, hicimos una nueva aplicación de carbógeno, con el deseo de comprobar si era posible mantener la diuresis dentro de límites normales. El 5 de noviembre se le inyectan  $75 \text{ cm}^3$ , con lo que se obtiene el mismo resultado inmediato que en las anteriores ocasiones. A partir de entonces, la cantidad diaria de orina se mantiene en torno a los 2 litros, con densidad baja, hasta que el niño es dado de alta después de un mes de observación (Fig. 3).

Hace poco hemos vuelto a examinar a este enfermo (marzo de 1953): orina entre 3 y 4 litros diarios, lo que indica que la acción del carbógeno—evidente y manifiesta en el período inmediato a su aplicación— se va perdiendo a medida que transcurre el tiempo.

El síndrome de la diabetes insípida puede ser desencadenado por diferentes causas. Podemos adoptar la siguiente clasificación, tomada de diversos autores <sup>1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 12</sup>:

A) *Congénita.*

- B) *Adquirida:*
1. Trauma.
  2. Encefalitis.
  3. Tuberculosis.
  4. Sífilis.
  5. Xantomatosis. (Hands-Schüller-Christian).
  6. Tumoral.
  7. Varias:

Leucosis.  
Hodkin.  
Intoxicaciones.  
Actinomicosis.  
Pelagra  
Emocional.

La forma congénita es fácilmente desechable en nuestro enfermo: ésta generalmente se revela a partir del primer año de vida; suele haber otros casos en la familia. Ernesto no mostró alteraciones de este tipo hasta

después de los 6 años y sólo hay el antecedente de un tío materno "diabético" que se trataba con inyecciones, lo que hace pensar en una diabetes sacarina.

Para las adquiridas, queda eliminado el traumatismo por falta de antecedentes; la tuberculosis, la sífilis, los tumores, etc., por los datos aportados por el examen del enfermo y las investigaciones complementarias ya mencionadas en el curso del trabajo.

Queda para discutir la posibilidad de una encefalitis. No hay elementos anamnésicos positivos al respecto: Ernesto ha estado algunas veces enfermo, en cama y con fiebre, pero con los caracteres de las infecciones comunes que se acostumbra llamar gripales. La madre no recuerda el dato de un proceso febril que precediera a la instalación de la poliuria.

Pero la investigación psicométrica y el psicodiagnóstico, revelaron alteraciones de tipo adquirido, semejantes a las que suelen observarse en ciertas lesiones orgánicas del cerebro. "Un Rorschach como el que presenta este enfermo" —dice el informe del Dr. J. C. Pizarro— "puede corresponder a un caso de tumor endocraneano o una parálisis cerebral o a un postconmocionado reciente o a un sujeto recién salido de un electroshock o, finalmente, a una encefalitis". Esta posibilidad aparece en cierto modo corroborada por el resultado obtenido con el carbógeno intrarraquídeo, el cual actúa en algunos casos de secuelas encefalíticas ya liberando adherencias de aracnoiditis, ya que mecanismos químicos subsiguientes a la reabsorción del gas. A este respecto, es interesante notar la existencia de publicaciones en las que expresamente se menciona el efecto beneficioso de las inyecciones de gas en los espacios subaracnoideos como tratamiento de algunas formas de diabetes insípida<sup>17, 18</sup>.

Reconocemos que este planteo etiológico es sólo conjetural, pero nos parece asimismo aceptable de acuerdo con los datos aportados por la clínica y los medios auxiliares, tanto más cuanto que fuera de esta posibilidad ninguna otra se presenta con suficiente fuerza probatoria como para desplazarla.

Digamos pues, en conclusión, que el enfermo que hoy presentamos muestra un síndrome de diabetes insípida de probable causa encefalítica, en el cual las inyecciones intrarraquídeas de carbógeno produjeron un evidente efecto inmediato antidiurético, menos acentuado, sin embargo, a medida que transcurría el tiempo. Este último hecho es muy sugestivo y merece la pena de ser estudiado en lo sucesivo; quizá el cambio de técnica en la administración o la sustitución por otro gas u otras variantes que sólo puede sugerir la experimentación de laboratorio, conduzcan al hallazgo de una terapéutica definitiva, con lo que todavía no es sino un resultado alentador pero incompleto.

#### RESUMEN

Trátase de un niño de 12 años que desde hace 6 presenta un síndrome de diabetes insípida. Establecido el diagnóstico en firme, los autores realizan

una investigación etiológica, al cabo de la cual concluyen en una probable secuela encefalítica, aunque los antecedentes al respecto son negativos, basado ante todo en el resultado de la psicometría y el psicodiagnóstico de Rorschach. Es muy interesante el resultado inmediato obtenido con la aplicación de carbógeno intrarraquídeo, que los autores realizaron con un exclusivo fin diagnóstico (neumoencefalograma). La poliuria se redujo de 5-6 litros diarios que presentaba al ingreso, a 3-4 litros después de la administración del gas, con la llamativa particularidad de un descenso a un litro en las inmediatas 24 horas y un ascenso de la densidad a 1.010. Después de este primer resultado se repitieron nuevas inyecciones del gas por vía intrarraquídea con el resultado antidiurético arriba mencionado. La observación del enfermo se prolongó por espacio de un año: la poliuria volvía a acentuarse al tiempo de practicada la carbógenoterapia, aunque manteniéndose en valores de 2,50 a 4 litros, inferiores a los que inicialmente presentaba el enfermo, que eran de 5 a 6 litros. Son necesarios nuevos estudios clínicos y experimentales para poder sacar conclusiones definitivas de esta observación, cuyo interés reside en haber llamado la atención sobre un método terapéutico ya utilizado por otros autores en diversas afecciones, incluso la diabetes insípida y en la necesidad de agotar el estudio de cada caso de diabetes insípida —incluso en el aspecto psicológico— a fin de poder llegar, en cuanto sea posible, al diagnóstico etiológico.

#### RESUMÉ

Il s'agit d'un enfant de 12 ans qui présente un syndrome de diabète insipide depuis 6 ans. Après avoir établi le diagnostic, les auteurs réalisent une recherche étiologique d'après laquelle ils attribuent la maladie à une probable séquelle encéphalitique malgré l'absence d'antécédants, résultat qui se fonde principalement d'après la psychométrie et le psychodiagnostic de Rorschach. C'est intéressant de remarquer l'effet immédiat de l'injection intrarachidienne de carbogène (pneumoencephalogramme) faite dans le but de déterminer le diagnostic. La polyurie fut ainsi réduite de 5 ou 6 litres par jour, à 3 ou 4 litres après avoir administré le gaz; il est remarquable que la diurèse fut d'un seul litre dans les 24 heures qui suivirent l'injection, avec une densité urinaire augmenté à 1.010.

Après ce premier résultat encourageant, des nouvelles injections dans le rachis furent répétées, toujours avec le même effet antidiurétique. Le malade fut maintenu en observation pendant un an, au cours du quel on a put constater que la diurèse augmentait de 2.5 ou 4.0 litres après un certain temps d'avoir pratiqué l'injection de carbogène, sans atteindre jamais les valeurs initiales qui étaient de 5 à 6 litres.

Pour arriver à des conclusions définitives au sujet de l'action de cette méthode thérapeutique déjà employée par d'autres auteurs même dans la diabète insipide, sont nécessaires des nouvelles études cliniques et expérimentelles. Les auteurs insistent sur l'importance des facteurs psychologiques dans l'établissement rétrospectif du diagnostic étiologique.

#### SUMMARY

The case of a 12 year old boy is presented who has been affected by diabetes insipidus for approximately 6 years. After the proper diagnosis, an etiological investigation by the authors revealed a probable sequela of encephalitic origin, although the child's anamnesis did not evidence any clues



in this respect. It is worthwhile mentioning here that the diagnosis was based principally on the results obtained by means of psychometry and the Rorschach test. It was very interesting to observe the immediate response attained with the intraspinal injection of carbogen (pneumo-encephalography) performed for purely diagnostic purposes. Polyuria, which amounted initially to 5-6 liters daily, was reduced to about 3-4 liters after the administration of the gas with a particularly striking decrease to 1 liter and a increase in density to 1.010 during the next 24 hours. After the first favourable response, another series of intraspinal carbogen injections were performed at monthly intervals with equal antidiuretic results.

The little patient has been under treatment and observation for a one year period, during which the diuresis has been maintained at a level of 2.5-4 liters per day as compared the polyuria of 5-6 liters before the initial therapy.

More clinical and experimental studies are necessary in cases of diabetes insipidus in order to elucidate the value of this treatment; in addition, particular emphasis should be placed on the importance of an exhaustive study of each case including the psychological aspect, to be able to clarify the etiology of the disease.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Warcany, J. y Mitchell, A. G.*—Diabetes insipidus in children; a critical review of etiology, diagnosis and treatment. "Am. J. Dis. Child.", 1939; 57, 603.
2. *Beumer, H.*—Diabetes insípida, in "Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia", de Pfaundler y Schlossmann. Barcelona, 1934, t. I, p. 1-3.
3. *Marañón G.*—Manual del diagnóstico etiológico. Madrid, 1950; p. 996.
4. *Warcany, J.*—Diabetes insipidus, in "Textbook of Pediatrics", Mitchell-Nelson. Philadelphia and London, 1950; p. 1373.
5. *Caffey, J.*—Pediatric X-Ray Diagnosis. Chicago, 1945; p. 110-111.
6. *Pascualini, R.*—Endocrinología. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1951; p. 31.
7. *Cullen, M.*—Endocrinología infantil. Ed. Vergara, Bs. Aires, 1953.
8. *Houssay, B. y colab.*—Fisiología humana. Ed "El Ateneo", Bs. Aires, 1945.
9. *Jiménez Díaz, C.*—Enfermedad del riñón. Tomo VII de "Lecciones de Patología Médica". Ed. Científ. Médica, Madrid-Barcelona, 1950.
10. *Werner, A. A.*—Endocrinology. Ed. Lea & Feberger, Philadelphia, 1942.
11. *Jáuregui, G. R.*—Exámenes hormonales y bioquímicos en la práctica de la endocrinología. "Rev. de la A. M. A.", 1952; 56, 171.
12. *Nobécourt, P. y Ducas, P.*—Diabète insipide, in "Traité de Médecine des enfants" de Nobécourt et Babanneix, París, 1934.
13. *Seoane, M. M. y Damonte, R. A.*—El carbógeno intrarraquídeo en la infancia. Primera parte. "La Prensa Méd. Arg.", 1952; 38, 1.
14. *Seoane, M. M. y Damonte, R. A.*—El carbógeno intrarraquídeo en la infancia. Segunda parte. "La Prensa Méd. Arg.", 1953; 40, 288.
15. *Brage, D.*—Carboencéfalo shock. Producción del shock cataléptico por el carbógeno intrarraquídeo. "La Semana Méd.", 1952; 101, 10.
16. *De Stavola.*—Aracnite optoquiasmatica in soggetto già affetto da meningite tubercolare. Introduzione di aria nelle cisterne della base, anestesia dei gangli stellati: guargione dela sindrome oculare. "Minerva Méd.", 1952; 43, 3.
17. *Puech, P.; Roudinesco, M.; Thieffry, S. y Saunain, Y.*—Syndrome adipo-génitale d'origine non tumorale actuéllment guérie après encéphalographie par voie lombaire. Contribution á l'étude du traitement de certaines perturbations des fonctions neuro-hipophysaires par l'encéphalographie. "Rev. Neurog.", 1936; 1, 670.
18. *Malechi, C.*—Azione terapeutica della cisternografia in un caso di diabete insípido postraumático. "Riv. di Neurol.", 1950; XX, 1.

## TUMOR PRIMITIVO DEL HIGADO \*

POR LOS DOCTORES

MIGUEL A. CACERES

Jefe de Servicio

OSCAR A. MOSQUERA

Médico Agregado

JOSE E. MOSQUERA

Anatomopatólogo

Aportamos ala casuística un raro tumor de hígado desarrollado en una niña de 13 años de edad, cuyos antecedentes hereditarios y personales no aportan datos de interés a la evolución del cuadro clínico.

Es examinada por primera vez, el 31 de marzo como consecuencia de dolores que localiza en el hipocondrio y flanco derecho. Constipación habitual.

*Estado actual:* Comentaremos solamente los datos positivos que se refieren exclusivamente al abdomen. En el hipocondrio derecho se palpa una tumoración redondeada, de consistencia dura, indolora, de aproximadamente 15 cm de diámetro; escasamente desplazable y sin que se pueda hallar solución de continuidad con el borde hepático. Esta tumoración se extiende hasta el flanco del mismo lado y pelotea, dando la impresión de que naciera en la fosa renal. Bazo no se palpa. No se consignan otras anormalidades.

*Examen radiográfico:* Radiografía del abdomen sin particularidades. Urografía descendente no ofrece particularidades de forma y eliminación. La radiografía de colon por enema muestra desplazamiento del colon ascendente y ángulo hepático a la F. I. D.

Con la presunción diagnóstica de tumor de origen retroperitoneal y con ciertas relaciones con el riñón del mismo lado, se procede a la laparotomía exploradora.

*Operación (8-IV-1953):* Cirujano, Dr. Miguel A. Cáceres; ayudantes, Dres. Oscar A. Mosquera y Juan Salvador. Anestesiista, Dr. J. Arnoiz. Anestesia con pentotal, éter.

Incisión lateral de Sprengel. Se reconoce el borde hepático, adherido al colon. Se separa el colon de las adherencias y se reconoce la cara inferior del hígado lo que permite observar una gran tumoración hemisférica, rosada, de consistencia sólida y que hace cuerpo con el lóbulo derecho. La palpación bimanual del lóbulo hepático permite apreciar un aumento de consistencia ya que el tumor forma una masa única con el parénquima hepático. El tumor tiene aproximadamente 15 cm de diámetro y por palpación se reconoce el riñón y la región retroperitoneal sin alteraciones. Considerándose inextirpable la formación tumoral, se efectúan una biopsia. Se cierra la pared por planos.

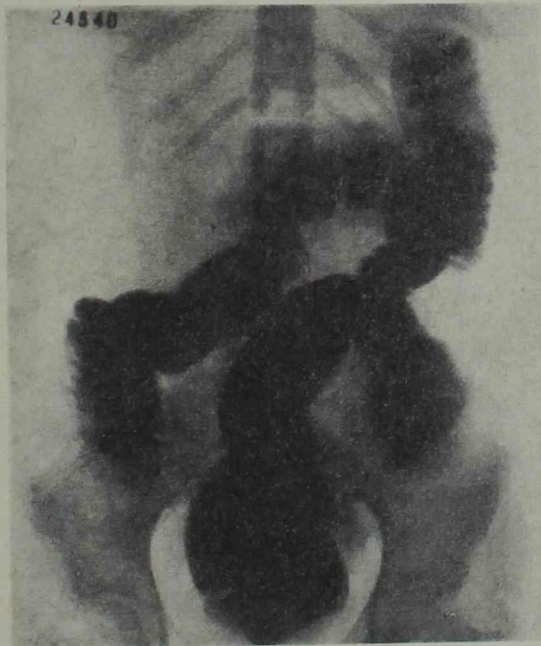
El informe histopatológico describe la tumoración: Constituida por células hepáticas dispuestas en fascículos con conservación de sus caracteres

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 26 de mayo de 1953.

morfológicos. En algunas zonas se observa intensa fibrosis que se inicia en los sinusoides, de tipo cirrótico, formando de esta manera islotes de células hepáticas, algunas de ellas con hiperchromatosis, neoformación de algunos conductos biliares que transcurren en el espesor del tejido fibroso. Acúmulos de elementos celulares cúbicos, claros, dispuestos en gruesos fascículos con núcleos claros y nucleolos centrales hiperchromáticos, situados en el espesor del conectivo reaccional.

Formaciones edematosas de células menos diferenciadas, con intensa hiperchromatosis, núcleos claros y nucleolos que hubo necesidad de diferenciarlos de una propagación de elementos nerviosos.

La coloración con hematoxilina fosfotúgstica de Mallory muestra los elementos de tipo adenomatoso rodeados de proliferación conectiva. Se trata evidentemente de un *hepatoma* constituido por células parenquimatosas.

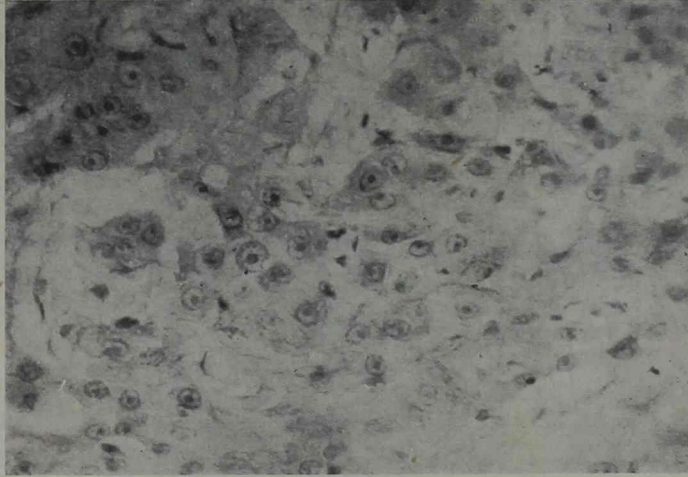


Radiografía 1

DIAGNÓSTICO.—Hepatoma (tumor epitelial de variedad cirrótica de Hanot). Para interpretar las histogénesis del cuadro comentado, es necesario tener presentes las dificultades que presenta la clasificación de los blastomas primitivos epiteliales del hígado.

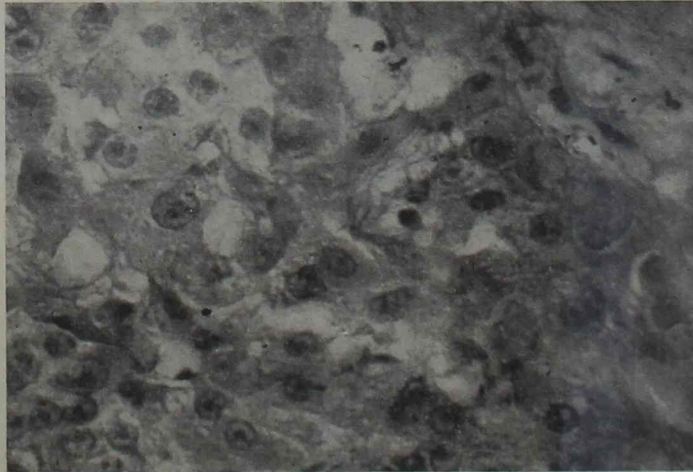
Ewing (“Neoplastic Diseases”) denomina este capítulo con el sugestivo calificativo de hiperplasia epitelial y tumores de hígado y dice: “Interesa primero, la presencia de una amplia variedad de tumores muy raros entre los cuales se deben admitir a pequeños grupos de casos distinguidos por su etiología particular, anatómica y por su histogénesis”. Simond, mencionado por Ewing, sostiene que la hiperplasia local se presenta: 1º Como un foco solitario de origen congénito en un hígado normal; 2, Hiperplasia

nodular múltiple; 3º Adenoma múltiple, y 4º Adenoma solitario. Todos ellos se presentan con o sin cirrosis y muchos de los procesos, simplemente hiperplásicos de tipo benigno que se transforman en neoplasias malignas.



*Microfotografía 1*

Aspecto panorámico: proliferación celular en fascículos desordenados con tendencia a la formación de islotes de células rodeados de tejido conectivo



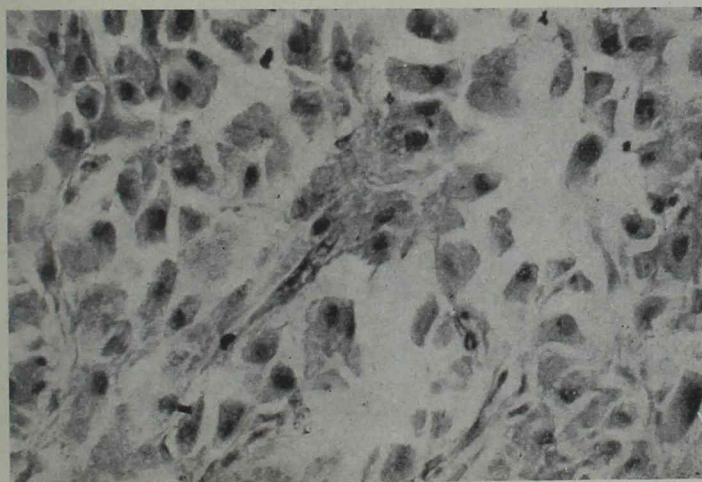
*Microfotografía 2*

A mayor aumento: se observan grandes células poligonales ordenadas en cordones gruesos con núcleos claros e hipercromáticos (1). Sinusoides dilatados. Estado vacuolar del citoplasma (2)

Es sabido que el hígado es un órgano de notable capacidad reparativa y muchos de esos procesos hiperplásicos terminan en verdaderas

neoplasias. Es así que si bien la estructura típica del hígado no puede ser confundida con los adenomas carcinomatosos de las vías hiliares intrahepáticas, existen muchas formaciones de significación incierta, probablemente derivadas de esos elementos, de lo que resulta un grupo de tumores epiteliales del hígado. De aquí entonces, dos clases principales de tumores primarios y universalmente reconocidos como derivados de las células hepáticas, de los ductus biliares intrahepáticos y cuando intervienen ambas, se constituyen los tumores mixtos.

Resulta significativa entonces la mentada capacidad regenerativa hepática observada en los animales inferiores y también el ser humano, como causa vinculada directa o indirectamente a la histogénesis de estos tumores. Así se ha visto, cuando la noxa causal ha sido superada, la



*Microfotografía 3*

Atipias celulares con tendencia a la formación sincicial, núcleos hiper cromáticos y una mitosis (1)

presencia, alrededor de los focos necróticos, células hepáticas sobrevivientes que presentan aspecto proliferativo adenomatoso, como se ha comprobado algunas veces, en procesos cirróticos nodulares de la infancia, uno de los cuales se comprueba en la foto adjunta proveniente de una cirrosis en un lactante, consecutiva a la atresia de las vías biliares y que microscópicamente corresponde a una hiperplasia adenomatosa nodular (Fig. 1).

La bibliografía muestra ejemplos de formación adenomatosa hiperplásica, consecutiva a los más variados cuadros inflamatorios, entre los cuales se mencionan: cirrosis, enfermedades hemolíticas, atrofia amarilla, paludismo y estasis hepática por adenitis retrohepática.

Von Heukelom, Goldzieher y Bokay observaron en el hígado, gradaciones entre la hiperplasia nodular, el adenoma múltiple y el carcinoma simple, de tal modo que muchas veces no hay neta diferenciación entre

las células hipertróficas y las células tumorales si falta el crecimiento desordenado de los cordones; de esa manera, sin transición se produce transformación de las células hipertróficas en neoplásicas adquiriendo éstas, alteraciones tintoriales con respecto a los colorantes básicos o adquiriendo caracteres embrionarios o anaplásicos, hipertrofia nuclear, tamaño gigante y modificaciones de las mitosis, etc.

En este caso nos encontramos ante un tumor inextirpable que tiene atributos de tumor primitivo del hígado y que clasificamos como hepatoma, epiteloma primitivo cirrótico de Hanot y Gilbert, diagnóstico fundamentado sobre el estudio histopatológico de una toma realizada cerca del borde del hígado tumoral.

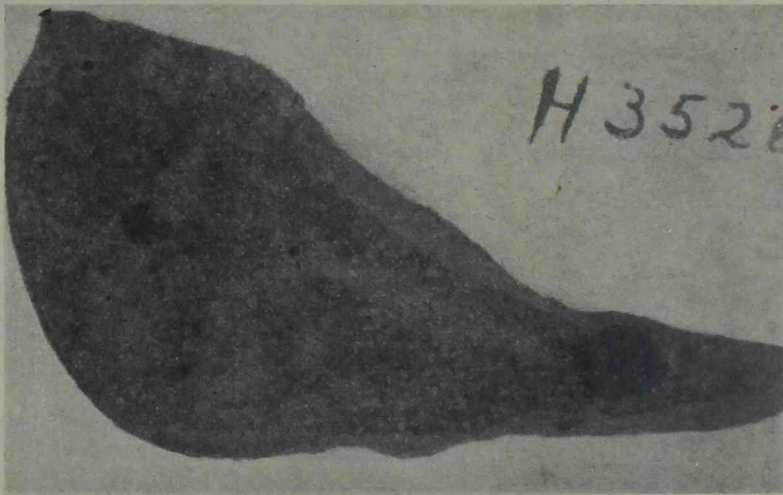


Figura 1

El diagnóstico se basa en: 1º Proliferación de tipo cirrótico difuso; 2º El desordenamiento de los fascículos celulares; 3º Tamaño de las células que forman gruesos cordones celulares; 4º Formaciones de tendencia sincicial y mitosis atípicas.

Este proceso se desarrolla de preferencia en sujetos de 40 ó más años de edad, y también con relativa frecuencia en la infancia (Ewing). Generalmente se observan en buen estado de salud, desarrollando posteriormente síntomas de hipertensión portal con ascitis o ligera ictericia. Generalmente, la cirrosis precede a la etapa tumoral, pero no siempre es así. Con el desarrollo del tumor se presenta anemia, caquexia, diarrea, etc. Las metástasis son frecuentes. Después del cortejo clínico mencionado la supervivencia rara vez excede de algunos meses.

Kenneth y Lemmer ("Arch. of Surgery", 1950), comentan 18 casos de carcinoma primitivo de hígado, observados en el General Hospital de Wiscosin entre 1928 y 1950. Tres fueron diagnosticados por

exploración quirúrgica y quince en las necropsias entre 5.228, correspondiendo a 0,28 %. De los 18, sólo uno sobrevivió menos de 8 meses desde el comienzo de la sintomatología. Calcula un promedio de supervivencia de 7 meses (el de menor supervivencia 1 ½ meses y el más prolongado, 46 meses). En un caso la muerte se debió a cirrosis y solamente se halló un pequeño hepatoma. El promedio de edad correspondió a 61 años ya que el más joven contaba 47 años y el más viejo 70. Con respecto al sexo: 11 hombres y 7 mujeres; las pruebas funcionales hepáticas carecen de importancia por cuanto las reacciones positivas no hacen si no confirmar la existencia de lesiones hepáticas, sin objetivar un diagnóstico causal. De los 18 casos, 11 hepatomas: 7 con cirrosis, 6 colangiomas, 4 de los cuales con cirrosis y uno mixto con cirrosis.

Estos tumores son considerados malignos. Parece ser que su frecuencia es mayor en la China y en Africa y se lo ha relacionado con el alto índice de parasitosis hepática de tipo *Clonorchis Sinensis*, *Schistosoma Japonicum* y *Mansoni*. Rusel Bauman Miller y Kline en su trabajo "Tumores experimentales del hígado", sostienen la acción de ciertos irritantes en la producción de tumores y de la cirrosis.

Ladd y Gross relatan 9 casos de tumores de hígado en niños. Seis fueron carcinomas primitivos, de los cuales 5 estaban por debajo del año de edad y uno se presentó a los 6 años. Les asigna pésimo pronóstico.

#### CONCLUSION

Considerado un proceso tumoral de rara frecuencia, se suma un caso más a la casuística. Acetpada la propiedad proliferativa de reparación hepática y teniendo en cuenta los resultados experimentales obtenidos por Rusel Bauman Miller y Kline, debe aceptarse teóricamente una noxa etiológica, no siempre fácil de establecer como en el caso que queda comentado, en el cual la más minuciosa anamnesis no pudo establecer antecedentes dignos de tener en cuenta.

#### BIBLIOGRAFIA

*Ewing*.—Neoplastic Diseases.

*Kenneth y Lemmer*.—"Arch. of Surg.", 1950.

*Ladd y Gross*.—Abdominal Surgery of Infancy and Childhood.

### RELACIONES ENTRE NEUROLOGIA Y PSIQUIATRIA EN LA INFANCIA

POR

F. ESCARDÓ

(Conclusión)

#### III.—RELACIONES ENTRE NEUROLOGIA Y PSIQUIATRIA EN LA INFANCIA

En los párrafos anteriores hemos abordado las definiciones de neuro y psicopediatría como ramas separables del conocimiento como lo exige la necesidad del estudio pero en los hechos clínicos la unidad del ser humano se manifiesta tan estrecha y total que el médico de niños no alcanza a saber siempre y con precisión si está aplicando una noción neurológica o una noción psicológica; no en balde la expresión neuropsiquiatría tiende de más en más de obtener carta de ciudadanía en el léxico médico. ¿Quién puede afirmar hasta que punto una epilepsia en un niño es un problema exclusivamente pediátrico, exclusivamente neurológico o exclusivamente psiquiátrico? La unidad del niño como ente biopsicosocial constituye el hecho principal que el médico afronta ante el pequeño. La pediatría lo ha repetido desde siempre pero en tal repetición ha habido más insistencia que norma de conducta; el menor hecho pediátrico tiene siempre aunque en proporción variable y variablemente activa, un componente somático, un componente psíquico y un componente social. Para percibir de un modo preciso la unidad a que nos referimos basta observar el acto cardinal de la primera tetada del recién nacido en el que "disecando" la realidad pueden encontrarse los siguientes elementos: a) una necesidad orgánica general y difusa de carencia que difundiendo alcanza la sineidesis, o sea la conciencia biológica elemental *fenómeno metabólico y neurovegetativo*, b) un sistema catenario de reflejos que orienta al niño hacia el pezón: reflejo de prensión oral; reflejo de búsqueda, enfoque u orientación; reflejo de succión; reflejo de deglución y reflejo de atracción al calor moderado; *fenómenos neurológicos*, c) de nada servirán estos reflejos sin la integridad del aparato succionador bucolingual *fenómeno somático*, d) un instinto de alimentación, categoría paleoneuronal con timbre hedónico *fenómeno neuropsíquico*. Pero todo esto aún completo, maduro y "a punto" no basta; el recién nacido es totalmente incapaz por sí mismo de acercarse a la fuente del alimento y usar de ella. Es del todo necesario, e) que en ese acto primario e im-



prescindible la organización cultural lo sirva y que un adulto ponga al niño al seno; *fenómeno social*. Todavía cuando el niño ha satisfecho su hambre, f) ha *aprendido* que fuera de él hay una sustancia de tales cualidades que es capaz de satisfacer su hambre y calmar su necesidad; es decir; ha cumplido la experiencia trófica, *acto psicointelectual* elemental y característico. Por otra parte, del lado de la madre debe haber, g) un impulso de alimentación y una disposición psicoafectiva positiva que servida por una capacidad somática suficiente complete y posibilite el acto alimenticio y su regular continuación. Si se atiende al conocimiento sistemático del aspecto materno también se pueden diferenciar factores somáticos, neurológicos, afectivos y sociales dentro de un conjunto unitario y sinérgico.

La atenta observación de los componentes de este acto primario de la vida materno infantil, cuya dirección y encauce constituye tarea típica de la pediatría, muestra como en un diagrama por una parte la unidad biosicosocial del niño, por otra la teorización casi ociosa de una separación artificial de la categoría de sus componentes. El médico necesita la comprensión de cada uno de ellos pero siempre ordenados a la totalidad. Si lo que falta es cantidad de alimento una sustitución de sustancia puede salvar el escollo pero el destete físico no debe implicar el destete psicoafectivo. Si lo que falta es un impulso alimenticio en la madre hay que enfrentar el destete físico so pena de convertir la lactancia en una cadena de episodios psíquicamente traumáticos pero además habrá que sustituir las necesidades psicoafectivas que el pequeño recibe con la lactancia normal por otra serie de gratificaciones. En el primer caso se está haciendo profilaxis de la hipoalimentación; en el segundo se está haciendo profilaxis de la neurosis; en ambos casos atendiendo a la totalidad del sujeto. No son necesarias mayores reflexiones para comprender que tal integración somato-psico-social es exigida no por la teoría sino por la naturaleza misma del sujeto a tratar y que sólo puede cumplirse satisfactoriamente desde la pediatría lo que no impide, claro está, la existencia colateral pero estrechamente conexa de un paidopsiquiatría particular.

#### IV.—LA LLAMADA LEY DEL PARALELISMO NEUROPSIQUICO

El unimismamiento de los problemas neurológicos y psíquicos llevó a algunos autores principalmente franceses a postular que ambas fases del desarrollo, la neurológica y la psíquica se cumplen en el estricto paralelo. "Se puede decir —escriben Heuyer y Gilbert-Robin— que el desarrollo psíquico del niño, en el curso de los primeros años, está ligado estrechamente al desarrollo neurológico"<sup>24</sup>. Este principio adquiere singular trascendencia clínica porque ofrece al pediatra que con las técnicas de reconocimiento de las etapas de la maduración neuromotora que le son familiares pueda inducir tempranamente retardos psicointelectuales.

Nosotros mismos con Gareiso hemos construido una tabla con esa intención pragmática<sup>25</sup> que ha circulado profusamente. A la luz de los conocimientos actuales "la ley" o principio del paralelismo neuropsíquico requiere ser revisada atentamente. En primer lugar su utilidad fué notoria cuando los métodos de medición de la capacidad mental eran menos afinados y accesibles; hoy cuando los test de Gesell y de Buhler permiten un abordaje bastante serio de tal medición, la valoración por el simple camino de la semiología neurológica es menos necesaria aunque conserva todo su valor inductivo. En segundo término para evitar simplificaciones excesivas su realidad clínica debe ser examinada con sumo cuidado. Es exacto que el paralelismo se cumple en el niño sano y normal; la sonrisa del lactante coincide con la fijación visual en el rostro materno y con los movimientos asociados de los músculos de la cara; el uso de la mano sigue muy de cerca a la primera palabra y se perfecciona con ella; lenguaje, estática y marcha se desenvuelven también en prospectiva coincidencia cronológica; la coincidencia en el tiempo es también coincidencia citoneurológica y de mielinización de los elementos corticales psíquicos y motores<sup>26</sup> y los test que miden la inteligencia del lactante se refieren en forma indiferenciable tanto a lo motor como a lo psíquico. En realidad el paralelo es bastante neto cuando no hay una franca distinción entre el yo y el mundo exterior, o sea en la fase egocósmica; pero se va rompiendo cuando, en la fase egocéntrica el niño comienza a distinguir el mundo exterior y lo considera totalmente a su servicio. Es en este punto que la ley muestra su insuficiencia normativa por no haber tomado en cuenta el factor psicosocial. Un ejemplo lo pondrá en evidencia; el paralelismo neuropsíquico establece que hacia los 28 meses el término medio de los niños está neurológicamente en condiciones de gobernar sus esfínteres; si hay enuresis o encopresis, ¿quiere ello decir que debe inducirse un retardo psicointelectual como lo concluye la directa aplicación de la ley del paralelismo? Ello es lo excepcional; lo frecuente es que con integridad neurológica y psíquica el retardo se produzca por inmadurez social y que el pequeño se siga mojando por insuficiente desarrollo de su autonomía y responsabilidad, vale decir, por exceso de fijación al medio familiar. El ejemplo elegido por típico muestra como es necesario en cada caso y para aplicar el paralelismo tener en cuenta el factor psicosocial que es capaz por sí solo de determinar la aparición semiográfica de un retardo.

En realidad en el niño normal lo motor, lo psíquico y lo social se desenvuelven paralelamente en su apariencia semiológica porque se cumplen paralelamente en su realidad biológica. En el niño enfermo los hechos transcurren de otra manera y no hay paralelismo porque la enfermedad puede "disecar" las funciones nerviosas afectándolas por separado. No es nada raro asistir en niños francamente retrasados a una fase del desarrollo tardío pero suficiente de su motilidad sin adelanto intelectual o social condigno;

llegan a caminar, correr, saltar y son incluso fuertes y musculosos pero apenas hablan, nada entienden y no gobiernan sus esfínteres. Por contrafigura en las coreoatetosis crónicas es frecuente que una inteligencia normal y aún superior coincida con una grave impotencia motriz que impide al niño aún tenerse sentado.

En realidad la ley del paralelismo neuropsíquico puede mantenerse dentro de limitado rigorismo en las primeras semanas que siguen al nacimiento cuando al pediatra no le son ni accesibles ni hacederas las pruebas de inteligencia. Por ejemplo la persistencia de la flexión de los dedos de la mano; el retardo en la aparición de la extensión del pulgar, la permanencia del fenómeno de prensión forzada, la ausencia de las respuestas en extensión al estímulo de la piel de la región dorsal de la mano... deben hacer temer un retardo psicomotor o aún una idiocía. Otro tanto puede decirse en los primeros días de la vida de un reflejo de Moro demasiado vivo, o de una ausencia de la succión o de una falta del reflejo óptico de Peiper o del reflejo cocleo palpebral. Todo esto es sin duda valioso y merece conservarse como el fruto práctico de dicha ley que significa a pesar de las restricciones apuntadas, un intento semiográfico valioso de relación entre lo neurológico y lo psíquico en pediatría.

#### PARTE ESPECIAL

Señaladas en lo conceptual las relaciones de Neurología y Psiquiatría en la medicina de la infancia la anotación de algunos hechos particulares dará noticia de la aplicación clínica de tales puntos de vista.

#### I.—PROBLEMAS INDISOLUBLEMENTE NEUROPSIQUICOS

El pediatra debe enfrentar una serie de problemas en los que de nada vale diferenciar si la disciplina guía será la neurología o la psiquiatría. Apenas expuesto el aspecto neurológico la presencia de un aspecto psiquiátrico se hace por sí misma evidente y necesaria. En un número de ellos el diagnóstico actual es neurológico pero el pronóstico ha de formularse en términos psiquiátricos. Los más típicos son: a) ciertos traumatismos del parto cuya evidencia inmediata determinada principalmente por convulsiones se sigue con gran frecuencia de las distintas formas del déficit mental; b) el traumatismo cuyo cuadro neurológico inicial conmocional o contusional puede seguirse de trastornos psíquicos ya inmediatos (psicosis aguda o grave trastorno de conducta), ya mediatos: deterioro cerebral con déficit variable en el rendimiento total (retardos) o parcial (amnesias, afasias); c) las encefalitis de distinta etiología cuyo cuadro completo en el niño mayor (fiebre, letargo y oftalmoplejías) es solo esbozado en el lactante (irritabilidad, llanto incoercible, fiebre inexplicable) y cuyas consecuencias a plazo más o menos largo son en el orden psiquiátrico las fugas, las psicosis delirantes y depresivas o simple-

mente el retardo mental (dejando de lado las concomitantes paráliticas, hipercinéticas, atáxicas, tabéticas, dolorosas o neurovegetativas que pueden o no asociarse a los aspectos psíquicos); d) las meningitis y meningoencefalitis en cuyo estado agudo los síntomas neurológicos (opistótonos, rigideces, alteración de reflejos) y los síntomas neurovegetativos (dermografismo, palidez o congestiones, sudoraciones, alteraciones del ritmo cardíaco) y los síntomas psíquicos (obnubilaciones, apatía, coma, delirio, excitación) se muestran indisolublemente presentes y cuyas consecuencias pueden ser tanto neurológicas (parálisis, paresias, retardo motor, epilepsia) como psíquicas (deterioro mental, problemas de conducta); e) la corea minor o de Sydenham en la que luego de cesadas las hiperquinesias, la fiebre y los trastornos de los reflejos pueden quedar alteraciones psíquicas durables: amnesias, incapacidad de entrenamiento mental, angustia, lentitud ideatoria, incapacidad de adaptación al medio, etc. (en realidad la corea en una encefalitis); f) las hidrocefalias que cuando se detienen como progresión volumétrica dejan regularmente consecuencias psíquicas del orden del retardo mental o en casos más leves de la adaptación social y de la madurez de hábitos; g) las enfermedades heredodegenerativas (Tay Sachs, Heller, Schilder, Bourneville, el mongolismo, etc.) en las que los síntomas neurológicos y psíquicos se muestran siempre juntos. Otro tanto puede decirse de h) las encefalopatías tóxicas [plomo, arsénico, talio, alcohol (psicosis polineurítica de Korsakoff) óxido de carbono], la paraplejía espasmódica sifilítica; h) las oligofrenias del ácido piruvico; i) las neurodemencias que aunque excepcionalmente pueden presentarse en la infancia: parálisis juvenil, tabes.

Si bien se considera, esta enumeración es poco menos que ociosa ya que síntomas psíquicos y neurológicos integran indiferenciadamente la casi totalidad de las manifestaciones patológicas del sistema nervioso en la infancia.

## II.—PROBLEMAS NEUROPSIQUICOS CON MANIFESTACIONES PREDOMINANTEMENTE PSIQUIATRICAS

En alguna ocasión un cuadro neuropsíquico se impone a la atención del médico, a veces durante un tiempo prolongado, como una manifestación única prevalentemente psiquiátrica que desorienta el juicio no avisado. En primer lugar es preciso citar la epilepsia (nudo nosográfico de la neuropsiquiatría infantil) que, evidente cuando empieza con convulsiones o mioclonias, puede comenzar con trastornos de carácter: explosiones, crisis de rabia ciega, ausencias, amnesias, "actos extraños o incoherentes", robos, fugas, automatismos ambulatorios... Jung refiere un caso bien típico<sup>27</sup> pero cualquier pediatra tiene una semejante en su experiencia. La posibilidad de un comienzo psiquiátrico debe ser tenida muy en cuenta, pues hasta la aparición de un síntoma clásicamente epiléptico (convulsión) el tratamiento puede ser demorado perjudicialmente.

Otro tanto ha de decirse de los tumores cerebrales que alguna vez y antes de la clásica triada hipertensiva pueden expresarse por trastornos de la conducta: negligencias, indiferencias, apatía, confusión, irritabilidad, desorientación, alucinaciones o por síntomas que no hacen pensar para nada en un proceso orgánico intracraneano: inapetencia, sueño irregular, sonambulismo. En realidad estos hechos están bien establecidos por la casuística clínica pero el estudio de las manifestaciones psíquicas de los tumores cerebrales en la infancia aguarda todavía un estudio sistemático. Del mismo modo algunas meningitis, especialmente la tuberculosa, se inician por un período de alteración del humor y de trastornos del carácter que puede preceder en días o semanas el estallido de los síntomas propiamente meningeos y cuya advertencia es de singularísima importancia para el caso citado de la meningitis bacilar en la que la eficacia de la terapéutica con la estreptomina guarda relación directa con la precocidad de su iniciación o sea del diagnóstico firme o de la sospecha fundada que autorice la punción raquídea.

### III.—ASPECTO PSIQUIATRICO DE CUADROS PREDOMINANTEMENTE NEUROLOGICOS

En ciertos cuadros considerados típicamente neurológicos se añade a veces un aspecto psiquiátrico que suele pasar inadvertido dentro de la sintomatología general y que, salvo en casos de gran intensidad, no preocupa al pediatra. Merecen citarse: a) la parálisis infantil epidémica que siempre en mayor o menor grado se acompaña de trastornos del sueño, excitación y angustia pudiendo en algunos casos mostrar depresión intensa, delirios e irritación maniaca. Las secuelas psíquicas de la enfermedad de Heine Medin no han encontrado todavía un lugar definido en la literatura como consecuencia de la aberración médica de haber entregado la atención de esta enfermedad a los ortopedistas y kinesiólogos; b) la corea de Sydenhan cuyas hiperquinesias se acompañan casi constantemente de una "corea psíquica", irritabilidad, inestabilidad, desasosiego, cambios bruscos de humor, hipersensibilidad que o pasan con los movimientos o quedan como secuela psíquica (véase párrafo I).

### IV.—ASPECTO PSICOPEDAGOGICO DE LAS ENFERMEDADES NEUROLOGICAS CRONICAS

En toda enfermedad crónica de la infancia acaban por producirse alteraciones del carácter del enfermo y de las relaciones interfamiliares que crean un epifenómeno psicoafectivo sin la remoción del cual la curación de la enfermedad primera se torna imposible: tal sucede por ejemplo como caso típico con el asma que si no es desde un principio una enfermedad de la personalidad acaba siempre por serlo. Dentro de las intenciones de este trabajo cabe señalar las enfermedades neurológicas que son, repetimos, tan solo un aspecto parcial del problema general. La

más significativa es la clásica epilepsia convulsiva en la cual la mejor medicación química puede ser del todo inútil sin un serio y cuidadoso planteo de higiene mental intrafamiliar: la ansiedad del medio es una espina epileptógena de la mayor importancia. En las distintas alteraciones motoras con integridad mental por ejemplo el Little y otras paraplejías, muchas formas de coreoatetosis crónica, ciertas amiotomías, las monoplejías obstétricas, las ausencias congénitas de determinados músculos, el tortícolis congénito; la parálisis facial congénita y de modo general los procesos que sin menoscabo intelectual implican menoscabo motor exigen desde el primer momento una cuidadosa higiene mental que evite el refugio en la enfermedad y la sobreprotección familiar y haga posible la necesaria disposición psíquica para una eficaz educación diferencial. Si todo niño necesita desde el primer momento una orientación psicopedagógica adecuada que le permita transcurrir con el mínimo de traumatismo las etapas de su adaptación social, el que padece la menor minoración neuromotora lo requiere de un modo más cuidadoso y señalado no sólo porque su inferioridad da pretexto y encauce a la posibilidad neuropatógena sino también porque esos niños se reclutan precisamente en aquellos que poseen el "terreno" o constitución que hemos denominado neurofilia<sup>28</sup> y que significa la predisposición genética sobre la que se edifica el trastorno neuropsíquico actual. En realidad la antigua diátesis neuropática de los clásicos no distingue específicamente entre cuadros neurológicos y psíquicos consagrando por la observación la unidad etiopatogénica de ambas series de procesos.

#### TESIS

Como queda puntualizado a lo largo de este trabajo la neurología y la psiquiatría han debido recorrer por causas semejantes el mismo camino hacia el niño; tal sendero ha sido señalado en lo particular porque los procesos del adulto se mostraron con frecuencia como etapas tardías de alteraciones comenzadas en la infancia; y en lo general por la tendencia actual del pensamiento médico a reconocer a la enfermedad en estadio más propicio para su prevención, posibilidad que es más segura y posible en la infancia. Aunque provenientes de la neurología y de la psiquiatría del adulto, neuropediatria y paidopsiquiatría al asentar en un sistema en evolución madurativa adquieren una dinámica particular que las identifica con la pediatria. En lo que hace a la neuropediatria la patología se tipifica por no adquisición prospectiva o por detención del ciclo madurativo estando entonces la medicina obligada a valorar lo que queda como posibilidad vicariante. En lo que se refiere a la paidopsiquiatría, siendo que el niño no tiene aún una mentalidad formada su tema serán mucho más que las psicosis (excepcionales y de aparición tardía en la infancia), las neurosis y sobre todo las alteraciones de los

procesos de adaptación del niño al contacto interpersonal, cuyo tramo primero e inexcusable se cumple dentro de la familia. Ambas disciplinas; neurología y psiquiatría, ocupándose en definitiva de funciones distintas del mismo sistema tienen campos de acción con frecuencia comunes o recíprocamente tan vinculados que una distinción temática resulta siempre artificial e inoperante. Ambas encuentran su excipiente mental en la pediatría entendida como la medicina preventiva, correctiva, conductiva y curativa del niño considerado un ente biosicosocial o sea como la medicina del grupo social funcionante en que el niño está incluido y en el que debe encontrar el máximo de seguridad, con el máximo de integración y el máximo de libertad. Atendiendo a su calidad semiográfica y sobre todo a la naturaleza de los problemas que confrontan, la neuropediatría aparece como una culminación médica y la paidopsiquiatría como una culminación cultural dentro de la disciplina pediátrica.

#### THESIS

As has been stressed throughout this work, both neurology and psychiatry, through similar causes, lead to children.

This has been pointed out, in particular, because the proces of an adult, as often been a late stage of alterations begun in infancy, due to a generalized present-day tendency of medical trends, to recognize the ailment in its most propitious moment for prevention, a possibility which is more accurate and feasible in infancy.

Through coming from neurology and psychiatry in the adult, neuropediatrics and psychic-pediatrics, acting on a system of maturing evolution, acquire a special dynamic force which identifies them with pediatrics.

As to neuropediatrics, its pathology is typified by its prospective non-acquisition or by its detention during the maturing cycle, when it becomes necessary for medicine to evaluate what remains as a vicarious possibility.

In so far as pediatric psychiatry is concerned, as the child mentality is not yet formed, its themes must be those of neurosis rather than of exceptional psychosis with a tardy appearance in chidhood. And especially so of the alterations in the process of child adaptability and the interrelative contact with other persons, the first stage of which takes place in the family circle.

Both neurology and child psychiatry, dealing, after all, with different functions of the same system, frequently have a common or reciprocal scope which is so closely interconnected, that, to make a thematic differentiation becomes artificial and out of place. Child neuropsychiatry must, therefore, always be spoken of, instead of using any other term.

The two disciplines have their mental excipient in pediatrics, such as is understood by a peremptory, corrective, conductor and curative medicine of the child, condensed into a bio-psychic-social entity; i. e. : as a functioning social-group medicine in which the child is included and in which he ought to find the utmost security together with the greatest integration and liberty.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Rainer María Rilke*.—Lettres a un jeune poete. Ed. Janos Peter Kramer, Bs. As., 1945; IV, p. 43.
2. *Ortega y Gasset, J.*—El tema de nuestro tiempo, VI. Obras completas. Ed. Revista de Occidente, Madrid, 1947, t. III, p. 178.

3. *Escardó, F.*—La Pediatría Medicina del Hombre. Ed. "El Ateneo", Bs. As., 1952.
4. *Abadie, J.*—Conceptions etiologiques modernes sur les epilepsies. "Rev. Neurologique", 31 mayo - 1º junio de 1932; t. I, nº 6, p. 1079.
5. *Escardó, F.*—Concepto pediátrico de las enfermedades neuropsíquicas. Relato oficial al Segundo Cong. Panamer. de Pediat., México, D. F., nov. de 1949.
6. *Delgado, H.*—La Medicina y la Psicología en El Médico, la Medicina y el Alma. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1952, p. 44.
7. *Tramer, M.*—Lehrbuch der Allgemeinen Kinderpsychiatrie. Ed. Benno Schwabe Verlag Co., Basilea, 1945. (Hay traducción castellana: Ed. Morata, Madrid y francesa: Presses Universitaires de France).
8. *Delgado, H.*—La psicología de ayer y la de hoy, loc. cit. (6), p. 47.
9. *Jung, C. G.*—Psicología y Educación. Ed. Paidós, Bs. As., 1949, p. 35.
10. *González Enriquez, R.*—Historia y Cultura como Fuentes de Investigación en Psiquiatría. "Rev. Latino Amer. de Psiquiat.", oct. 1952; año II, p. 8.
11. *Brambilla, S.*—Le prime manifestazioni di anormalita nei rapporti fra bambino e ambiente in Atti del Convegno Italo-Svizzero, 1946. Ed. Capelli, Bologna, 1948.
12. *Kanner, L.*—La psiquiatría de adultos y la psiquiatría infantil y La psiquiatría infantil y la pediatría, in: Tratado de psiquiatría infantil. Trad. española de R. Olea. Ed. Zig Zag, Stgo. de Chile, 1951.
13. *Czerny, A.*—El médico como educador del niño. Trad. de Carrau y Etcheverry. Ed. Palacio del Libro, Montevideo, sin fecha.
14. *Hamburger, F.*—Los fundamentos de las neurosis en la infancia. Ed. Americana, Bs. As., 1946.
15. *Debenedetti, E.*—Le vie dell'errore clinico. Ed. Minerva Medica, Turín, 1947, p. 135.
16. *Bawkin, H.*—Behavior problems in children. "Am. J. Dis. of Child.", 1946; 71, 113.
17. *De Toni, G.*—Le basi psicologiche della moderne Puericultura, in (10), p. 181.
18. Preventive Psychiatry. "Pediatrics" 1952; 10, 68.
19. The Contribution of Child Psychiatry to Pediatric training and practice Report Nº 1. Enero 1952 (con bibliog. sólo en idioma inglés).
20. *Delay, J.*—Aspectos de la Psiquiatría Moderna. Discurso de apertura del Primer Cong. Mundial de Psiquiatría. Gran anfiteatro de la Sorbona. 19 set 1950. "Presse Med.", 1950; 64, 1121, transcrip. en español en "Cát. y Clín.", 1951; 158, 207.
21. *Tramer, M.*—Loc. cit. (7), p. 2 de la traducción francesa.
22. *Guerra, L. A. y Cano, A.*—La enseñanza de la Psiquiatría. Trab. del Primer Cong. Panamer. de Educación Méd., Lima, Perú, 14-18 mayo 1951, p. 211.
23. *Heuyer, G. y Gilbert, R.*—Psychiatrie in Traité de Medecine des Enfants. Ed. Masson et Cie., Paris, 1934; t. IV, p. 840.
24. *Gareiso, A. y Escardó, F.*—Esquema semiológico del paralelismo neuropsíquico en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.", 1938; 9, 3.
25. *Minkowski, M.*—Sur le developpement et la localisation des fonctions nerveuses, surtout des mouvements et des reflexes, chez le foetus et le nouveau-ne y Sur l'évolution anatomo-physiologique des fonctions cerebrales chez le nourrisson et le petit enfant, in (10), p. 37 y 59.
26. *Tramer, M.*—Loc. cit. (9), p. 29.
27. *Escardó, F.*—Sobre nomenclatura neuropediátrica. II. Epilepsia genética. "Arch. Arg. de Ped.", en prensa.



## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

QUINTA SESION CIENTIFICA: 14 de JULIO de 1953

*Presidencia del Dr. Alfredo E. Larguía*

**Asuntos entrados:** Invitación a lós señores socios al VII Congreso Internacional de Pediatría en La Habana (Cuba), a realizarse del 12 al 17 de octubre de 1953.

Se pone en conocimiento de los miembros, el curso sobre "Poliomielitis" que dictará el Dr. R. B. Lucero y colaboradores, en el local de la A. M. A. organizado por la Sociedad Argentina de Pediatría. Cantidad limitada y cuota de inscripción.

### PUBERTAD PRECOZ COMPLETA CON AREAS DE PIGMENTACION CUTANEA Y DISPLASIA FIBROSA POLIOSTOSICA (SINDROME DE ALBRIGHT), EN UN NIÑO DE CUATRO AÑOS

**Dres. F. de Elizalde, M. Llambías y O. R. Turró.**—Niño de 4 años que al nacer presenta áreas de pigmentación color café con leche, limitadas en la línea media y afectando tronco y miembro superior derecho. A partir de los 8 meses, desarrollo excesivo de los órganos genitales y aumento del tamaño y de la fuerza muscular. A los 3 años, aparición de vello pubiano y enronquecimiento de la voz. Al examen se comprueba una precocidad sexual, con testículos grandes, pero desiguales y eliminación de 17-cetosteroides a los niveles de la adolescencia. Maduración esquelética adelantada y lesiones diafisarias de irregularidad en la osificación, con zonas claras diseminadas y espesamientos corticales. Examen neurológico negativo. Se completa el estudio con biopsia testicular, que revela pubertad precoz, con espermatogénesis hasta espermatocitos del segundo orden e islotes de hiperplasia de células intersticiales. Se practica además, un neumorriñón (se muestra radiografías), que permite visualizar una suprarrenal izquierda algo agrandada.

Se observa durante un año y en ese lapso prosigue la maduración acelerada y aumentan los 17-cetosteroides a niveles de adulto (se muestran cuadros y microfotografías).

**Discusión.—Dr. Cullen:** Felicita a los comunicantes y le llama la atención de este caso: 1º Las cifras elevadas de fosfatasas que llegan a 56 unidades. Esto solo se encontraría en una forma atípica de la enfermedad de Paget; 2º Las imágenes macizas de las radiografías de huesos; 3º La disociación en las microfotografías de la normalidad de la línea espermática y de la alteración de las células intersticiales, ya que se presentan en islotes hiperplasiados, dejando espacios claros. Esto no sucede en un testículo adolescente; 4º Las cifras de unidades de gonadotrofinas, pues con el desarrollo del niño y la imagen histológica, deberían ser positivas para 6 unidades.

Finalmente, no encuentra la suprarrenal izquierda aumentada de volumen en las imágenes radiográficas.

Aconseja repetir biopsia testicular, espermatogramas y gonadotrofinas.

**Dr. Llambías:** Como autor del neumorrión, quiere dejar señalado que no está de acuerdo con el Dr. Cullen, sobre el tamaño de la suprarrenal izquierda. Insiste que está aumentada de volumen al contrario de los hallazgos en el síndrome de Albright, que están normales. Esto es lo que ha motivado traer el caso a consideración de los señores socios.

**Dr. J. R. Vásquez:** Le impresiona como suprarrenal normal.

**Dr. Cullen:** Insiste en que no está aumentada de volumen. Se basa en que la celda no está deformada y en que el riñón no ha variado de forma y de posición.

**Dr. de Elizalde:** Señala en las radiografías la existencia de zonas claras y de rarefacción ósea.

El número elevado de fosfatasas se explicaría por el gran crecimiento del niño, pues parece un pequeño atleta (tiene 1,32 m para 4 años). Con respecto a las suprarrenales, establece la posibilidad del aumento del volumen, a pesar de que los cálices no estén deformados, y no hay descenso del polo inferior del riñón izquierdo. Con todas estas dudas, no aconseja aún la laparotomía exploradora.

Este caso ha sido traído a la Sociedad después de un año de expectación, luego de descartar la posibilidad de un tumor cerebral. En realidad, ha sido un caso diagnosticado por deducción, por la escasa casuística mundial, pues sólo existen 5 casos.

#### SINDROME DE TURNER EN LA NIÑEZ. PRESENTACION DE TRES OBSERVACIONES

**Dr. M. Cullen.**—Se presentan tres observaciones cuyas características esenciales son: cuello con membranas laterales, disminución de la talla a expensas de los miembros inferiores, inteligencia normal, y en dos de ellos coartación de la aorta, a lo que se agrega en uno, otras alteraciones genéticas cardíacas. Se hacen consideraciones diagnósticas y terapéuticas con especial mención de las indicaciones quirúrgicas de la coartación de la aorta.

#### BLOQUEO POSTMENINGITIS AGUDA EN UN RECIEN NACIDO

**Dres. L. M. Cucullu, J. C. Derqui y F. G. Aramburu.**—Se refiere el caso de un lactante de 3 meses, con macrocefalia desde el primer mes, nacido sano, pero que a los 7 días de edad, tiene una meningitis aguda, de germen no determinado, la que fué tratada con penicilina, estreptomocina, cloromicetina y aureomicina, con exclusión de la vía intratecal. La neumoencefalografía, revelando una enorme hidrocefalia por bloqueo ventriculocisternal y una reducción de la zona cortical a una franja lineal, de masa cerebral, hacía inútil por tardía, una intervención neuroquirúrgica.

Los autores hacen las siguientes consideraciones: 1º Se confirma que el tratamiento extratecal exclusivo no evita la aparición del bloqueo, cuyas otras causas analizan; 2º Conveniencia de efectuar neumoencefalografía sistemática durante el curso y al fin de la meningitis por sus ventajas diagnósticas y quizás profilácticas de obstrucciones; 3º Importancia del diagnóstico temprano de la hidrocefalia, para evitar situaciones tardías; importancia del mejor conocimiento de la meningitis aguda del recién nacido.

Discusión.—**Dr. Larguía:** Establece la utilidad de la neumoencefalografía para diagnóstico diferencial entre las diversas meningitis del lactante y a la vez resulta un medio terapéutico.

**Dr. de Elizalde:** Cita el caso de un niño actualmente internado, grave, que presenta una meningitis tuberculosa confirmada, con bloqueo, sin terapéutica alguna por la vía intratecal; quizás un neumoencéfalo practicado precozmente hubiera mejorado esta complicación.

Contesta el **Dr. Cucullu:** Que comparte la opinión con el Dr. Largaña, y que no puede presentar estadística de cuántos casos de meningitis tienen bloqueos, pero en este año ha visto dos.

Al **Dr. de Elizalde:** En el Servicio tienen un gran material de niños que presentan bloqueos directamente por la inflamación sin actuar la irritación medicamentosa. Establece que esta última bien puede acentuar la primera.

Agrega que en la sección meningitis tuberculosa de su Servicio en el Hospital de Niños, varios casos (5) de niños en coma se han recuperado con la ventriculomastoidostomía. Es un trabajo a comunicar.

#### PRIMER CASO DE TOXOPLAMOSIS EN LA INFANCIA EN LA REPUBLICA ARGENTINA (ESTUDIO CLINICO E INMUNOLOGICO)

**Dres. H. J. Vázquez, N. Hojman y H. P. Marino** (con la colab. de los Dres. **P. Negroni y J. Roveda**).—Presentan el caso confirmado desde el punto de vista radiológico (muestran radiografías), oftalmológico, clínico e inmunológico.

Discusión.—**Dr. de Elizalde:** Supone que una niña de 5 años enviada para su estudio por el Dr. Von Grolman en 1932 y rotulada su afección como síndrome de Lawrence-Moon-Biedl, pudo haber sido otro caso de toxoplasmosis, por el conjunto de signos que presentaba (lesiones oculares, calcificaciones craneales, microcefalia, retardo psíquico, obesidad, infantilismo). No presenta radiografías por haberse extraviado.

Con todo esto no quiere privar la prioridad a los comunicantes, felicitándolos por el completo estudio efectuado en dicho caso.

Cree que si se revisaran los archivos de los oftalmólogos, se encontrarían quizás otros casos de toxoplasmosis.

El Sr. Presidente invita al **Dr. Negroni** a exponer su experiencia.

**Dr. Negroni:** Establece las características del elemento causal, que se cree es un protozoario, por ciertos elementos diferenciales.

Tiene predilección por el sistema nervioso, infestando tanto al hombre como a los animales, existiendo zonas endémicas. Esta es la causa de la necesidad de efectuar una encuesta. Señala además que no siempre se halla el parásito en el enfermo, pues es difícil su pasaje al torrente sanguíneo por estar englobado en la lesión. Es por ello que generalmente se corrobora su existencia por inoculación de sustancia cerebral obtenida de la autopsia (y no del líquido céfalorraquídeo).

Las reacciones serológicas son terminantes, con la ayuda de los signos clínicos, aún sin hallar el parásito.

El hecho de haber encontrado en una encuesta en Estados Unidos y en Hamburgo, un 50 % de reacciones positivas, establece la necesidad de efectuarla en nuestro país. Para ello ofrece el antígeno que aún posee. Explica método de obtención.

Contesta el **Dr. Marino:** Agradece la colaboración del Dr. Negroni en el caso presentado y que salga de esta reunión el expreso deseo de que se lleve a cabo una encuesta en nuestro país.

## SEXTA SESION CIENTIFICA: 28 de JULIO de 1953

Presidencia del Dr. Alfredo E. Larguía

## PRESENTACION DE RADIOGRAFIAS

El **Dr. J. R. Vásquez**, por la discusión planteada en la sesión anterior, presenta radiografías de suprarrenales normales y tumorales; en ambas la separación con el riñón es neta.

El **Dr. Pelliza** presenta radiografías de una niña operada hace 9 años, a los 3 días de nacer, por una atresia de duodeno. La neoboca de la gastroenteroanastomosis funciona perfectamente. El duodeno continúa impermeable. La niña ha mejorado su estado general.

## PROYECCION CINEMATOGRAFICA: HEMISFERECTOMIA EN LA HEMIPLEJIA INFANTIL

**Dr. J. C. Christensen.**—Se proyecta el interesante film y el Dr. Christensen hace consideraciones de esta operación. El resultado obtenido en estos casos es satisfactorio y similar al observado por Krynaun y Cairns.

Esta operación está indicada en los casos de hemiplejía infantil que presentan concomitantemente epilepsia que no responde en forma suficiente al tratamiento médico y/o alteraciones mentales progresivas. No tiene objeto en pacientes con hemiplejía infantil pura y está contraindicada cuando hay signos ostensibles de lesión del hemisferio opuesto. Agrega, además, que esta operación constituye también un importante procedimiento de investigación de la fisiología nerviosa.

## TUMORES DE TESTICULO EN EL NIÑO

**Dres. M. Llambías y A. Murray.**—Los autores, después de actualizar la bibliografía sobre el tema, bosquejan una clasificación de los tumores testiculares basándose en trabajos de Monserrat. Hacen consideraciones sobre el diagnóstico clínico, el valor de las reacciones hormonales y actualizan el tratamiento.

Presentan 5 casos de tumores en niños (un teratoma y cuatro carcinomas wolffianos). Una de las observaciones de carcinoma lleva más de 6 años de sobrevida estando en la actualidad en perfectas condiciones.

Discusión.—**Dr. O. A. Mosquera:** Cita el caso de un niño de 15 meses de edad, operado en 1951 por una tumoración testicular. En el acto quirúrgico se aprecia el aspecto infiltrado sarcomatoso del mismo.

Se efectúa radiografía de tórax con resultado normal. Fallece en su domicilio, a los 7 meses de la operación, con diagnóstico de bronconeumonía. El informe histopatológico (Dres. Mosquera y Porta), diagnostica: tumor completo teratoide con proliferación del tipo adenocarcinoma testicular. Hace luego referencias bibliográficas sobre la rareza de estos tumores. Agrega finalmente el porcentaje de los diferentes autores sobre la aparición de tumores en testículos ubicados normalmente y en la cavidad abdominal. El disertante no ha encontrado intraabdominales.

La edad más frecuente de presentación es por debajo de los 8 años.

**Dr. J. E. Mosquera:** Hace aporte de casos con microfotografías del archivo del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños, tomados desde 1947 hasta la fecha. Han sido estudiados en colab. con los Dres. Porta y Becú.

**Dr. Cullen:** Hace consideraciones endocrinológicas sobre los niños en que se les extirpa el testículo, señalando que los caracteres sexuales en los operados cerca de la pubertad, se mantienen por el mismo proceso de la adolescencia, señalando además, la rareza de los tumores de Leydig (9 casos mundiales).

Contesta el **Dr. Llambías:** Agradece el aporte de los Dres. Mosquera O. A. y Mosquera J. E.

Al **Dr. Cullen:** Hace referencia bibliográfica de casos que presentaban signos de pubertad precoz, que retrogradan (tamaño del pene, pelo pubiano, etc.), luego de la extirpación. Hace excepción a esto el caso citado por Rolland y Nicholson (niño de 8 años), operado a los 4 años de edad, con signos de pubertad precoz.

#### FRECUENCIA Y ETIOLOGIA DE LA MENINGITIS AGUDA PURULENTO EN LA PRIMERA INFANCIA

**Dres. J. R. Vásquez y E. T. Sojo.**—La revisión de las historias clínicas de los casos de meningitis supuradas internados en el Serv. de Lactantes del Hosp. de Niños de Bs. As., entre 1942 y 1951, ha permitido a los comunicantes recoger algunos datos estadísticos de interés en lo referente a frecuencia y etiología de la enfermedad. Se proyectan gráficos y cuadros a manera de síntesis.

Se destaca: a) La meningitis aguda purulenta en la primera infancia ha constituido el 2,7 % de los casos sobre un total de 12.955 enfermos internados en ese servicio; b) Durante los dos últimos años de sus observaciones se ha notado una franca disminución del número (aprox. 1,5 %) de meningitis supuradas; c) La máxima frecuencia se encuentra entre los meses de junio a octubre (predomina sobre todo en invierno (39,11 %)); d) Afecta por igual a los dos sexos; e) La edad más atacada dentro de los dos primeros años de vida, es el primer año y dentro de éste, el segundo y tercer mes. A partir del noveno mes se comprueba una evidente disminución; f) El germen que con más frecuencia desencadena la meningitis aguda purulenta, en la primera infancia, en los casos estudiados por los autores, es el neumococo (54, 84 %). Una cuarta parte por el meningococo; g) Pareciera existir alguna relación entre el mes del año y la aparición de determinada forma etiológica; h) Existiría una relación entre la edad del enfermo y el germen causal.

#### ASMA BRONQUIAL Y ENFISEMA OBSTRUCTIVO DEL PULMON. CONSIDERACIONES SOBRE UNA OBSERVACION

**Dres. J. M. Pelliza, N. Morcillo, S. Calisti y J. E. Mosquera.**—Señalan la importancia del substracto anatómico entre las distintas causas productoras y relatan la historia clínica de una niña que sufrió una bronquitis asmática durante varios años. Mejoría evidente luego de la operación. Insisten los autores finalmente en la importancia de los estudios radiográficos y la intervención oportuna. Debe recordarse que una atelectasia o un enfisema obstructivo que persiste pueden ser factores causales de fenómenos funcionales. Se muestran radiografías.

Discusión.—**Dr. Estol Baleztena:** Aporta un caso (muestra radiografías), de un niño con episodios asmáticos y un posible quiste aéreo en pulmón.

Contesta el **Dr. Pelliza** agradeciendo el aporte e insiste en la importancia del substrato anatómico como agente causal.

## Congresos

**IX CONGRESO ESPAÑOL DE PEDIATRÍA. COMUNICADO Nº 1. Programa provisional:** El IX Congreso Español de Pediatría tendrá lugar en Santiago de Compostela, en los primeros días de julio de 1954 (Año Santo Compostelano).

La sesión inaugural se celebrará en Santiago de Compostela, por la tarde, comenzando al día siguiente, por la mañana, las sesiones científicas en La Toja. Los congresistas tendrán su alojamiento en los hoteles de La Toja durante todo el Congreso.

**Ponencias:** Se expondrán y discutirán las siguientes ponencias:

1º "Hepatomegalias en la infancia", por el Dr. A. Galdó (Granada).  
2º "Encefalopatías connatales. Etiología, clínica y tratamiento", por los Dres. A. Ballabriga y J. de Moragas (Barcelona).

3º "Diagnóstico y tratamiento de la deshidratación en el lactante", por los Dres. E. Jaso y E. de Iturriaga (Madrid).

**Tema preferente:** "Asistencia al Prematuro". Relatores: Dres. A. Arbelo, M. Blanco Otero y L. de la Villa (Madrid).

**Temas prefijados:** a) "Quimioterapia de la tuberculosis".

b) "Hematología: Leucemias; anemias graves; patología de la coagulación sanguínea".

c) "Desnutrición en el niño mayor de un año".

d) "Profilaxis y tratamiento de la tos ferina, escarlatina y reumatismo".

e) "Problemas asistenciales".

f) "Problemas quirúrgicos en el recién nacido".

**Exposiciones:** Se organizan las siguientes exposiciones:

a) Científica.

b) Industrial.

c) La moda infantil en las regiones españolas. Usos y costumbres.

**Actos recreativos:** Durante el Congreso excursiones diarias (gratuitas para las señoras) a Vigo, Sanxenjo y Villagarcía. Fiestas folklóricas. Fiesta musical. Fiesta Nestlé (de tarde). Visita a Santiago de Compostela. Banquete de Gala ofrecido por Cooperativa Lechera SAM, y otros actos en preparación. Excursiones post-Congreso a La Coruña, Vigo y Oporto con programas especiales.

**Notas:** Las ponencias y el tema preferente se discutirán en sesiones plenarias.

En cada tema prefijado habrá relatores oficiales. Los señores congresistas podrán presentar comunicaciones a cualquiera de los temas señalados en las Ponencias, tema preferente y temas prefijados dentro de los plazos que se señalarán.

La discusión de los temas prefijados se harán en sesiones simultáneas.

El Comité Organizador ruega a los pediatras comuniquen, a la mayor brevedad posible, el tema o temas de los señalados al que desearían hacer hacer alguna aportación, teniendo en cuenta su experiencia personal.

**Información:** Provisionalmente dirigirse a nombre del Congreso, a: Cátedra de Pediatría, Santiago de Compostela. Presidente, Manuel Suárez. Secretario General, Manuel Fontoira.

IV CONGRESO SUDAMERICANO DE PEDIATRÍA. COMUNICADO N° 1. —Bajo la denominación general de **Congresos de Pediatría del IV Centenario de la ciudad de San Pablo**, se realizarán del 15 al 21 de julio de 1954, en la ciudad de San Pablo, capital del Estado del mismo nombre, el IV Congreso Sudamericano de Pediatría, la VIII Jornada Brasileña de Puericultura y Pediatría y el IV Congreso Panamericano de Pediatría.

El IV Congreso Sudamericano de Pediatría y las VIII Jornadas Brasileñas se desarrollarán simultáneamente los días 15, 16, 17 y 18. La reunión del IV Congreso Sudamericano de Pediatría se hará conjuntamente con el IV Congreso Panamericano el día 22 de julio en la ciudad de Río de Janeiro, adonde serán transportados los congresistas y continuará los días 23 y 24 con un intenso programa científico-social.

El IV Congreso Sudamericano constará de 3 temas oficiales elegidos por el Consejo Consultivo de la Confederación Sudamericana de las Sociedades de Pediatría y de temas libres.

**Tema oficial N° 1.**—“Factores que determinan el bajo índice ponderal medio en el niño americano”. Relator: Sociedad Paraguaya de Pediatría y Puericultura. Correlatores: Sociedad Boliviana de Pediatría, Ecuatoriana de Pediatría, Peruana de Pediatría y Brasileña de Pediatría.

La Comisión Ejecutiva solicita a las demás Sociedades afiliadas le informen si desean hacer correlato del tema, aguardando la respuesta en el plazo de un mes.

**Tema oficial N° 2.**—“La cirrosis hepática en el niño” Relator: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Correlatores: Sociedades Argentina de Pediatría, Chilena de Pediatría, Colombiana de Pediatría y Uruguaya de Pediatría.

La Comisión Ejecutiva solicita a las demás Sociedades afiliadas informen si desean también correlatar el tema aguardando la respuesta en el plazo de un mes.

**Tema oficial N° 3.**—“Mortalidad infantil en la América del Sud”. Relator: Sociedad Uruguaya de Pediatría. Correlatores: Todas las demás Sociedades afiliadas enfocando cada cual el problema en su propio país.

**Temas libres.**—Los temas libres serán en número ilimitado e inscriptos a través de las Sociedades afiliadas.

**Asuntos generales.**—Los relatores dispondrán de 30 minutos, los correlatores de 15 minutos y los autores de temas libres de 10 minutos para exponer sus trabajos, inclusive toda otra documentación.

Los idiomas oficiales serán: Español, inglés y portugués.

Todos los trabajos, —relatos, correlatos y temas libres— deben ser enviados a la Secretaría General del IV Congreso Sudamericano acompañados de un resumen en español, inglés y portugués con una extensión máxima de una página de papel tipo oficio escrito a doble espacio. El plazo para la entrega de los trabajos será hasta el 15 de abril de 1954, es decir, tres meses antes de la iniciación del Congreso, con el fin de que puedan ser hechas las versiones en las diferentes lenguas y retransmitidos durante el desarrollo de los Congresos.

**Dirección de la Secretaría General:** Dr. Alvaro Aguiar, Rua Anita Garibaldi N° 43, apt. 701. Copacabana, Río de Janeiro, Brasil.

**Autoridades.—Comisión Ejecutiva:** Dirección de la Sociedad Brasileña de Pediatría (electa hasta diciembre de 1953):

Presidente: Dr. Eduardo Imbassahy. Vicepresidente, Dr. Marcelo Amorín García. Secretario General, Dr. Alvaro Aguiar. Director de Publicaciones, Dr.

Odilón de Andrade Filho. Secretario 1º, Dr. E. Correa de Azevedo. Secretario 2º, Dr. José Magalhaes Carvalho. Tesorero 1º, Dr. Flavio Lombardi. Tesorero 2º, Dr. Rinaldo Victor de Lamare.

**Miembros elegidos por la Dirección para integrar la Comisión Ejecutiva:**

**Secretarios:** Dres. Arno Enge, Carlos Büller Souto, Cornelio Rosemburg, Fernando Mesquita Sampaio, J. Soares Bicudo, Joaquín Floriano de Toledo Neto, José Rosemberg, Manuel Saldiva Neto, y Waldemar Enrique Cardim.

**Tesoreros:** Prof. Dr. Joaquín Leme de Fonseca y Dres. Osvaldo Monteiro y Waldir de Abreu.

**Miembros Consultivos:** Profs. Dres. Almir Madeira, Alvaro Bahía, Antonio Figueira, Berardo Nuran, Filho Carlos Prado, Flavio Lombardi, Homero de Melo Braga, J. Martagão Gesteira, J. Martinho da Rocha, J. Mello Teixeira, Joaquim Nicolau, Leonel Gonzaga, Mario Olinto Ozanah de Oliveira, Pedro de Alcántara, Pinheiro Cintra, Raúl Moreira y Vicente de Sampaio Lara.

**Vocales:** Dres. Adamastor Barbosa, Carlos F. de Abreu, César Pernetta, Alvaro da Franca Rocha, Agostino Fernandes, Antonio Aureliano, Armando de Arruda Sampaio, Azarias de Carvalho, Carlos Alberto Espirito Santo, Decio Martins Costa, Elysio Athayde, Gomes de Mattos, Haroldo de Beltrão, J. Renato Woski, J. Vicente Ferrao, Margarido Filho, Odorico Amaral de Mattos, Oswaldo Riedel de Souza e Silva, Pedro Rafinetti y Talais de Moura.



## Necrología

DANIEL J. CRANWELL

† 15 DE AGOSTO DE 1953

Daniel J. Cranwell, cuya vida acaba de extinguirse, formó parte de la pléyade brillante que constituyeran nuestros grandes médicos del pasado reciente de la Universidad de Buenos Aires. Así —“Nuestros grandes médicos”— tituló él al libro que escribiera pocos años después de su retiro, libro documental que informará a las generaciones médicas venideras sobre personas y hechos memorables de la medicina nacional y en él cual se tributa un merecido homenaje a los prohombres que contribuyeron a formarla y



enaltecerla. La lectura del mismo permite captar la grandeza espiritual de los personajes biografiados por Cranwell, y aquilatar el trascendente significado de la obra que ellos realizaran en el campo de la docencia, en el noble ejercicio del arte médico, y dando ejemplos de laboriosidad, de rectitud y de vida austera.

Dicho libro trasunta en su prosa sencilla la fuerza emotiva de una realidad vivida y sentida hondamente por su autor. Y ello se explica, porque le tocó a él formarse en aquel clima de elevación de espíritu, que fué alentado por el afán de saber y comprender, por la aspiración de organizar y hacer progresar el estudio de la medicina, y por el sano orgullo de la rigurosa corrección moral. Todo lo cual le confirió fortaleza a la contextura intrínseca de la personalidad intelectual y moral de Cranwell y se proyectó en la serena y firme trayectoria de su proficua vida.

Muchos elogios merecen las variadas facetas de la vida de Cranwell. Pero el primero que debe destacarse, es el que acabamos de esbozar, pretendiendo poner de relieve la armoniosa conjunción de sus múltiples cualidades: de cultura general, de capacidad y perseverancia en la lucha diaria y de invariable nobleza en la intención.

Quienes tuvieron ocasión de conocerle de cerca en su desempeño profesional, en la cátedra, en los cargos directivos que ocupara y en el amistoso trato de todos los días, tendrán bien grabada su maciza figura, su lento moverse no obstante su constante actividad, su cabeza siempre inclinada, su mirada límpida y suave, y su palabra sobria y sensata, denunciando todo ello, sabiduría, bondad, reposo y prudencia. Recordarán asimismo su ágil y reflexiva conversación animada por agudo espíritu crítico y rigor justiciero, desbordante de recuerdos anecdóticos, con oportunas citas literarias, y matizada con el buen gusto del sonreír irónicamente, pero sin acritud, cuando dejaba exteriorizar su sentido del "humour" que nunca le abandonara.

\* \* \*

Graduado en 1894, se trasladó pronto a Europa para mejorar sus conocimientos y su preparación en las prestigiosas clínicas del viejo continente. Luego, en los treinta años consecutivos, reiteró sus viajes a los países europeos y americanos, llegando a vincularse muy particularmente con la medicina francesa, con cuyos médicos y cirujanos eminentes cultivó larga y asidua amistad; fué así que llegó a ser designado miembro correspondiente de la Academia de Medicina de París. Muchas de sus publicaciones médicas, aún desde el siglo pasado, se hicieron en revistas europeas, francesas y alemanas. Y numerosas instituciones y sociedades científicas, además de la ya citada, le confirieron distinciones honoríficas, a saber: miembro correspondiente de la Sociedad de Medicina de Roma, miembro del "American College of Surgeons", miembro de la Academia de Medicina de Lima, etc.

Su principal actividad médica la dedicó a la cirugía, llegando a ocupar posiciones de primer plano tanto como operador cuanto como docente. Luego de haber sido profesor suplente de Clínica Quirúrgica, fué designado, en 1911, profesor titular de Patología Quirúrgica, cátedra que desempeñó con singular brillo hasta el año 1928. Los alumnos que pasaron por las aulas de nuestra Facultad en aquellos tiempos, suelen recordar, entre otros, como profesores de gran eficiencia didáctica a Cranwell y Aráoz Alfaro.

Fué miembro de la Academia Nacional de Medicina, fundador y presidente de la Sociedad de Cirugía, presidente de la Sociedad Médica; y llegó a ejercer el decanato de nuestra Facultad.

Sus publicaciones en revistas médicas del país y del extranjero fueron muy numerosas. Y como libros de la materia de su predilección caben destacarse "Lecciones de Clínica Quirúrgica", publicadas en 1908 con gran acopio de información gráfica, y "Los quistes hidáticos en la República Argentina" (con Marcelino Herrera Vegas) en 1901, que es obra clásica en la literatura sobre el punto. Valiosas fueron también sus contribuciones sobre la actinomicosis.

Cranwell llegó a ser, en primer término, cirujano general muy destacado, eximio profesor universitario y publicista de nota. Pero tocóle también actuar con acierto y eficiencia en los dominios de la pediatría nacional.

Desde el año 1903 desempeñó el cargo de cirujano de la entonces Casa de Expósitos, habiendo sido él quien organizara aquel pequeño servicio quirúrgico que se iniciara muy modestamente y llegara a ser más tarde un

importante centro de cirugía infantil, dirigido luego por el Prof. Jorge y en los últimos años por el Dr. Marcelo Gamboa.

El gran prestigio de Cranwell lo llevó a ocupar la subdirección de la Casa de Expósitos durante casi veinte años, secundando entonces la obra social de uno de los fundadores de la escuela pediátrica argentina, el Prof. Angel M. Centeno. Luego del retiro de éste, ocupó también él la dirección de dicho instituto entre los años 1921 y 1923.

Fué por lo tanto Cranwell, además de cirujano de niños, colaborador de Angel M. Centeno —uno de sus “grandes” biografiados— en la obra social de la Casa de Expósitos. Tal galardón bien nos obliga a los pediatras argentinos y a los “Archivos Argentinos de Pediatría” a rendirle sentido y respetuoso homenaje al gran maestro desaparecido. Su obra de cirujano de niños ha quedado documentada en múltiples publicaciones, entre otras, en el capítulo sobre “Quiste hidáticos del niño”, que se le solicitara a él y a Herrera Vegas, para el clásico “Traité de maladies de l'enfance” (París) de Grancher, Comby y Marfan.

Con verdadera emoción de discípulo, de amigo y de argentino, acabamos de encontrar su nombre y el de una de sus trabajos ubicado en primer término en la bibliografía de un capítulo del magnífico libro de Gross sobre cirugía infantil (año 1953), llegado recientemente de los Estados Unidos. La anotación bibliográfica dice así: Cranwell D. J.: Congenital hydrocolpos. Rev. de Gynéc. et de Chir. Abd., 9: 635, año 1905 (París).

\* \* \*

El Dr. Cranwell falleció poco después de cumplir los 83 años. Su retiro de la actividad universitaria y profesional se había producido casi 25 años atrás. Pero su actividad continuó infatigable hasta pocas semanas antes de morir. Tuvo la fortuna de conservar hasta hace muy poco, verdadera robustez física, gran lucidez mental y fiel memoria. Ello le permitió seguir el movimiento progresista de la medicina, y particularmente de la cirugía, manteniendo un constante intercambio intelectual con sus colegas. Acudió hasta el año pasado, como lo hiciera tantas veces, al llamado de las sociedades científicas, a las reuniones conmemorativas de cirujanos y de estudiantes; y aun después de traspuestos los 80 años de edad, su voz era oída con respeto, simpatía y gran provecho o verdadero deleite, en las asambleas de cirujanos, en las tradicionales clases de las bodas de plata profesionales, y en sobremesas amables de festejos estudiantiles. Admirable vida la de este anciano, venerado y admirado, que lucía el vigor de un empeñoso bregar en el trabajo diario y en la constante inquietud de la inteligencia.

Su espíritu cultivado y sensible, mantuvo durante los últimos veinte años, no obstante su retiro, un contacto asiduo y amistoso con colegas eminentes, jóvenes destacados, y personajes extranjeros que nos visitaran. Su hogar —feliz y ejemplar— estuvo siempre generosamente abierto para todos ellos, y para todos ellos tuvo también siempre su mesa tendida, amable y cordial, acogedora por sus esquisitos refinamientos.

Su principal y preferida tertulia íntima fué la que compartiera con el eminente Marcelino Herrera Vegas, su compañero y amigo de toda la vida, siempre rebusante de inquietud intelectual, amante de las letras y del saber, y aque cirujano escritor David F. Prando, profundo y original, desaparecido hace pocos años. Los tres, en largas y animadas reuniones, compartían el placer de conversar, y lo hacían, como saben hacerlo con fluidez y espontaneidad los espíritus dilectos, dando alas a los recuerdos, a las reflexiones

y a la imaginación, rozando por momentos lo superficial y mundano con agudo ingenio y leve sonrisa, y ahondando luego en el pensar o deleitándose en la glosa de un clásico de la literatura o de la filosofía.

\* \* \*

De su actividad intelectual en los últimos veinte años resta aún destacar algo más. Nos referimos a la serie de libros que diera a conocer, valiosos por su contenido universitario y por su carácter literario, libros que poseen además un hondo sentido nacional. Tiene ellos elevado propósito, encierran un caudal de historia de nuestra vida médica, y son y serán, por consecuencia, de gran utilidad documental: "*Nuestros grandes médicos*" (1937), "*Nuestros grandes cirujanos*" (1939), "*Páginas dispersas*" (1941), "*Once lustros de la vida de un cirujano*" (1945) y "*El placer de recordar*", (maravillas de la Argentina y Europa a fines del siglo XIX) (1950).

La capacidad de trabajo de Cranwell le permitió asimismo intervenir en otras actividades. Tiempo atrás desempeñó importantes funciones directivas en nuestras instituciones bancarias oficiales. Y durante los últimos años sin abandonar la labor intelectual que hemos comentado, entregóse con pasión a las faenas rurales de nuestras pampas, interviniendo en ellas directamente, con espíritu progresista y verdadera eficiencia, hasta pocas semanas antes de morir.

\* \* \*

Puede decirse de los hombres como Cranwell, pertenecientes a una generación de la cual sólo hemos conocido sus postrimerías, que fueron ellos sólidas columnas de nuestra universidad y verdaderos patriotas. Ojalá continúe prevaleciendo, para bien de nuestro país, el noble empeño que animara al gran maestro desaparecido —a Daniel J. Cranwell— que formara su cultura en el viejo mundo moldeándola luego para nosotros, que le diera lustre intelectual a nuestra escuela médica, fuera siempre ejemplo de hombría de bien, cumpliera cabalmente su función científica y humana de médico, y en sus últimos días aunara la desinteresada actividad intelectual con la modesta, anónima y abnegada labor del hombre de campo, labor de sentido trascendente en todos los tiempos, que a nuestra tierra le ha dado pujanza y fuerza material, y acaso estímulos para su energía espiritual.

JUAN P. GARRAHAN.