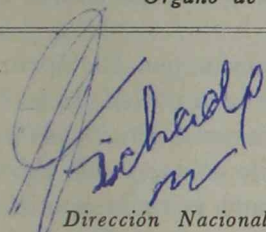


ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

*Dirección Nacional de Asistencia Social. Hospital de Niños
Servicio de Clínica Médica (Sala III). Jefe: Dr. L. M. Cucullu*

LA VENTRICULOMASTOIDOSTOMIA EN EL TRATAMIENTO
DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA *

(CONSIDERACIONES CLINICAS SOBRE LOS PRIMEROS DIEZ CASOS
TRATADOS CON LA OPERACION DE NOSIK - CARREA)

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU, HELIO LOPEZ ROVARELLA,
OSCAR ANZORENA y JOSE RAUL DELUCCHI

La ventriculomastoidostomía, es decir, la operación que crea una comunicación entre el ventrículo lateral dilatado y el antro mastoideo, a través de un tubo de polietileno, permite el pasaje progresivo del líquido céfalorraquídeo ventricular al oído medio, trompa de Eustaquio y faringe. Ideada por Nosik en Estados Unidos de América en 1947, como una solución quirúrgica de las hidrocefalias, fué modificada y adaptada por Carrea, en nuestro ambiente, para el tratamiento neuroquirúrgico coadyuvante de la meningitis tuberculosa (M. T.) complicada y agravada con el síndrome de hipertensión endocraneana.

Los fundamentos, la sencillez de su técnica en manos especializadas y los primeros resultados inmediatos fueron señalados por Carrea y colaboradores en dos trabajos presentados a la Sociedad Argentina de Pediatría, en el segundo semestre del año próximo pasado, y a cuya lectura remitimos a los que tengan interés.

En la "Sección" de nuestro Servicio, dedicada exclusivamente al diagnóstico y tratamiento de la M. T., la ventriculomastoidostomía ha sido realizada por los neurocirujanos en diez casos, desde agosto de 1952.

A pesar de la brevedad del lapso transcurrido, la experiencia reco-

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

gida nos permite hacer algunas consideraciones clínicas sobre los resultados, indicaciones y contraindicaciones, ventajas e inconvenientes, complicaciones infecciosas e hidrodinámicas, problemas conexos y otros tópicos directamente relacionados con el tema.

Es una operación de urgencia, condicionada por la hipertensión endocraneana, cuando pasa a primer plano en la gravedad de la M. T. complicada con bloqueo e hipersecreción inflamatoria. Practicada tardíamente, en enfermos graves y hasta en estado de coma, puede contribuir todavía a la curación buscada, pero difícilmente evita la aparición de secuelas, particularmente oculares (caso 4), motoras (caso 7), o psíquicas (casos 2 y 7).

Nosotros la comparamos con la urgencia de una operación de ano contranatura, que resuelve temporalmente, con un tránsito artificial, el grave problema de una obstrucción intestinal, en ese momento inoperable.

No soluciona en sí la causa de la hipertensión (bloqueos, en nuestra experiencia) *ni modifica la M. T. en lo que responde a lesión inflamatoria meningoencefalítica*. Resuelve solamente el problema mecánico de la hipertensión endocraneana.

Con estas ideas, de operación de urgencia paliativa de una grave complicación y de acción quizás temporaria, haremos los comentarios sugeridos por nuestras propias observaciones.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La operación de Nosik-Carrea es, en la actualidad, el tratamiento de elección para la M. T. complicada con bloqueo e hipertensión endocraneana. Exigimos para su indicación toda esta denominación diagnóstica completa, supeditando la urgencia inmediata a la agudeza e intensidad hipertensiva.

Aclaremos. Hay bloqueos sin hipertensión endocraneana y hay hipertensión endocraneana sin bloqueos. Son ejemplos del primer caso los bloqueos espinales que, por su ubicación inferior, no interfieren en la reabsorción intracraneal del líquido céfalorraquídeo y algunos bloqueos tentoriales o de los lagos de la base, revelados únicamente por la neumocencefalografía (N. E. G.), en niños sin exteriorización clínica de síndrome hipertensivo (sin cefaleas, vómitos, convulsiones o edema de papila), bloqueos tentoriales "compensados", citados por Maggi y García Díaz, que Girado llama "bloqueos neumocencefalográficos" y que nosotros aceptamos con reservas por carecer de comprobaciones necrópsicas y de la seguridad de que no se deben a fallas de técnica o de otras causas no bien conocidas.

A la inversa, hay hidrocefalia por hipersecreción inflamatoria y sin bloqueos, que determina una hipertensión discreta, adaptable y reversible.

En ninguno de estos casos la operación está indicada. El tratamiento médico correcto, con punciones evacuadoras oportunas y vigilancia cotidiana, permite la curación o mejoría.

Se ha sostenido que no hay que apresurarse para el tratamiento neuroquirúrgico de un bloqueo, ya que una espera prudencial, que algunos fijan en dos meses, podrá acompañarse de la desaparición espontánea de la obstrucción.

Indudablemente, es posible, en ciertos casos, llegar a este resultado de "desbloqueo" espontáneo con una terapéutica apropiada, circunstancia documentada en nuestra práctica, pero exponiéndose al riesgo de consecuencias desastrosas si se fracasa, no sólo en lo que a la vida se refiere, sino a la instalación de secuelas irreversibles, como la ceguera y los trastornos neuropsíquicos, que debemos evitar por todos los medios.

La necesidad de obtener curaciones sin secuelas —verdadera profilaxis de vidas inútiles— nos obliga a mantener el criterio de la intervención neuroquirúrgica de urgencia. En casos de duda, podría ser decisiva la presencia o no de alteraciones psíquicas (obnubilación acentuada o precoma) en el cuadro sintomático hipertensivo.

Las contraindicaciones quedan limitadas a las alteraciones anatómicas e infecciosas de la vía de derivación antro-trompa-faringe, que obligan al examen previo por el otólogo.

VENTAJAS E INCONVENIENTES

La ventriculomastoidostomía tiene sobre los otros procedimientos neuroquirúrgicos dos grandes ventajas, ya señaladas por Carrea y colaboradores: 1) la sencillez de la técnica que permite su aplicación en enfermos graves y aún en estado de coma (casos 2, 4, 5, 6, 7, 8 y 10); y 2) la derivación del líquido céfalorraquídeo al nasofarinx y no al exterior, con lo que se evita parte de la pérdida de líquidos y electrolitos.

Por otra parte, la escasa o nula mortalidad postoperatoria inmediata (todos nuestros casos volvieron de la mesa de operaciones, falleciendo uno solo antes de las 48 horas por la gravedad de su proceso meningoencefálico tuberculoso) y los resultados obtenidos hasta la fecha (60 % de sobrevivientes) inclinan nuestra preferencia por esta intervención.

Anteriormente a agosto de 1952, nuestros pacientes eran tratados por Carrea introduciendo en un ventrículo lateral (previa trepanación) una sonda, cuyo extremo distal ocluido quedaba debajo del cuero cabelludo, a fin de poder efectuar, como si fuera una vena, las punciones evacuadoras. Todos nuestros niños así tratados se infectaron y murieron en plazos relativamente cortos, salvo una enfermita que se arrancó la sonda a través de una ulceración cutánea, por cuyo motivo se realizó la operación de Nosik-Carrea (caso 2), alcanzando la curación aparente clínica y humoral y llevando ya 334 días de sobrevida.

Aquella mortalidad anterior del 100 %, con el procedimiento de la sonda intraventricular, contrasta con la del 40 % de la ventriculomastoidotomía.

Los inconvenientes son diversos y dignos de tenerse en cuenta. Consti-

tuyen un nuevo problema agregado a los ya numerosos surgidos con la transformación de la M. T.: el problema de un niño que tiene un Nosik.

Los de tipo mecánico son los provocados por obstrucciones en el drenaje por la nueva vía y son frecuentes. Su causa principal reside en la obstrucción tubaria por catarros nasofaríngeos. Los ha padecido la mitad de nuestros enfermitos, determinando un funcionamiento discontinuo en el drenaje, con la reaparición progresiva del cuadro hipertensivo, atenuado transitoriamente por las punciones evacuadoras ventriculares o simplemente lumbares, según la clase de bloqueo. Por esta razón aconsejamos efectuar en el acto operatorio el agregado de una pequeña trepanación, que permita punciones ventriculares de urgencia en los casos de bloqueos ventriculocisternales.

La medicación descongestiva nasofaríngea, los antibióticos y anti-histamínicos y la profilaxis de los estados catarrales tienen aquí su indicación precisa. Se evitará contacto con familiares y enfermeras contagiantes. En la actualidad, estamos intentando una vacunación preventiva de "estados gripales".

En dos enfermitos (casos 1 y 7), la obstrucción posiblemente tuvo lugar en la misma sonda de polietileno, provocada por pequeños coágulos debidos a hemorragias ventriculares.

El caso inverso, es decir, la evacuación rápida del líquido céfalorraquídeo, determinando un síndrome de hipotensión aguda, fué observado en el postoperatorio de los casos 1 y 5, lo que obligó a la inyección intraventricular inmediata de sueros.

No hemos observado trastornos de la deglución y aún respiratorios, por una evacuación acelerada y sostenida, en los lactantes.

En cuanto a las infecciones ascendentes, meningitis agudas intercurrentes, provocadas por la infección de las vías respiratorias superiores, la experiencia nos obliga a señalarlas en el 40 % de los casos, con el agravante de su reiteración. Esto contradice la opinión sostenida de que "las infecciones nasofaríngeas no condicionan las infecciones ascendentes" por la tensión del líquido céfalorraquídeo y el movimiento de las cilias en la trompa de Eustaquio. En efecto, vimos complicarse con meningitis agudas purulentas a 4 enfermitos: caso 3, en tres ocasiones, una de ellas por neumococos y las otras dos por gérmenes no determinados; caso 1, en dos ocasiones, por Pfeiffer y meningococos, respectivamente; y casos 2 y 5, por gérmenes no determinados. Los antibióticos tienen aquí su indicación terapéutica y profiláctica. Los agregamos sistemáticamente en el postoperatorio y en todo proceso febril no atribuible a la tuberculosis.

A la objeción posible de que la puerta de entrada pudiera haber sido otra, contestamos que, respecto a las inyecciones endorraquídeas, se adoptan precauciones con cajas individuales de agujas y jeringas desinfectadas a 160° durante una hora en la estufa, y que, en el mismo lapso,

no hemos observado meningitis agudas intercurrentes en las otras M. T. que no fueron operadas.

Debemos hacer constar una característica importante de estas meningitis agudas: la poca sintomatología clínica contrastando con una intensa reacción humoral (líquidos purulentos en niños con escasas cefaleas y pocos síntomas nerviosos), que interpretamos debido a la falta de hipertensión por un Nosik funcionando.

Respecto a la infección desencadenante, de diseminación bacilífera, cuya posibilidad planteáramos con motivo del trabajo del Dr. Carrea, debemos manifestar que no hemos observado particularidades dignas de mención, aunque en general hemos tratado de postergar la intervención mediante punciones evacuadoras descompresivas cuando los bacilos de Koch eran abundantes en el líquido céfalorraquídeo. De todos modos, aquella objeción pierde parte de su valor teórico ante la actividad de la isoniacida a dosis más altas (hasta de 40 mg por kilo/día), permitiendo acelerar la desaparición de la bacilorraquia, a través de la vía artificial.

Hay un problema no resuelto todavía. Desaparecida la hipertensión, mejorada y aún curada aparentemente la M. T., ¿hasta cuándo se debe dejar el tubo comunicante ventrículomastoideo?

Las opiniones consultadas no han coincidido totalmente. Nosotros nos inclinamos al retiro del tubo de polietileno, después de un tiempo prudencial, si la M. T. ha curado y el bloqueo ha desaparecido. No creemos conveniente mantener una vía de infección ascendente, probada en nuestra estadística.

Las N. E. G. repetidas en los niños aparentemente curados, podrán determinar el momento oportuno para sacar el tubo, si bien existen dificultades técnicas para la obtención de imágenes ilustrativas, ya que el gas se elimina rápidamente a través del Nosik permeable. En caso de duda, podría ser aceptada la sugerencia de la oclusión temporaria del tubo comunicante antes de su retiro definitivo.

En las M. T. curadas, pero con persistencia del bloqueo, la neurocirugía deberá determinar la posibilidad de una intervención complementaria.

RESULTADOS

De acuerdo con nuestra experiencia, fueron los siguientes:

Operados	10
Sobrevivientes	6 (60 %)
Fallecidos	4 (40 „)

Las causas de muerte pudieran ser interpretadas de esta manera:

Caso 1: Meningitis purulenta intercurrente, hemorragias ventriculares reiteradas (por hipoprotrombinemia?), caquexia terminal. Sobrevivió 115 días a la operación. A los 75 días, debida a la obstrucción por coágulos,

se le practicó otro Nosik en el lado opuesto. Corresponde al caso 5, citado por Carrea y colaboradores.

Caso 5: Meningitis purulenta intercurrente. Sobrevivió 50 días.

Caso 6: Fracaso operatorio.

Caso 8: Operado en grave estado. Nosik funcionante. Sobrevivió un día. La necropsia reveló edema cerebral, abundantes granulaciones miliares y exudados fibrinosos diseminados en la base y corteza cerebral, plexos coroideos con abundantes granulaciones miliares, dilatación ventricular acentuada, pequeño tuberculoma en la región del polo temporal izquierdo. El exudado de la base, organizado, se extendía hasta la región quiasmática, explicando la causa del bloqueo tentorial.

Tiempo de sobrevida: Caso	1	334 días
	„	3 280 „
	„	4 191 „
	„	7 134 „
	„	9 91 „
	„	10 70 „

Digno de mención es el último caso (Nº 10), por la desaparición de la sintomatología en los siguientes tiempos: las parálisis oculares a las 24 horas; el estado de precoma a los 2 días; el síndrome meningítico clínico, a los 5 días; y el síndrome humoral, a los 35 días. Es decir que, en esta fecha, la niña estaba aparentemente curada de su M. T.

Creemos innecesario insistir en que la ventriculomostoidostomía no interfiere en el tratamiento médico de la M. T., el que se deberá continuar en forma correcta y por el tiempo que se juzgue apropiado para alcanzar la curación, no sólo de la localización meningoencefálica, sino también del foco tuberculoso primitivo.

No obstante, el médico tendrá que saber distinguir en el niño operado la sintomatología que corresponda a la inflamación meníngea tuberculosa en sí, de aquella que pueda ser debida a complicaciones por un funcionamiento irregular del Nosik, o a infecciones u otras alteraciones intercurrentes.

Lo que parece evidente es que, en los operados no complicados, el tiempo de desaparición de la sintomatología clínica y humoral es relativamente más corto que en los no operados. Nuestros enfermitos, casos 9 y 10, alcanzaron la curación aparente a los 30 y 35 días respectivamente, de la intervención, que correspondían a los 80 y 40 días del comienzo del tratamiento general. Esto nos hace pensar en el papel preponderante que desempeña la hipertensión, no solamente como complicación aguda, sino también como factor constante de la gravedad y aún de la muerte en la M. T., y de la importancia que pueda tener el drenaje continuo en ciertas formas clínicas de la enfermedad.

DATOS GENERALES			OPERACION DE NOSIK-CARREA													COMPLICACIONES		EVOLUCION DE LA MT		TIEMPO DE SOBREVIDA ★★									
			EN EL MOMENTO DE LA OPERACION							POSTOPERATORIO						NERVIOSAS		INTERCURRENTES	ESTADO ACTUAL	SECUELAS	DE LA ENFERM.	DE LA NOSIK-CARREA							
Nº de orden	CASO	HISTORIA CLINICA	CLASE	FECHA	BLOQUEO	EDAD	TIEMPO ENT.	TIEMPO DE INT.	TIEMPO TRAT-MEDICO	EST. MENT. ★	SIGNOS PARALITICOS	SIGNOS PAPILARES	INMEDIATO	MEDIATO	FUNCIONAMA.	TIEMPO DE SOBREVIDA POSTOPERATORIO	TIEMPO DE SOBREVIDA POSTOPERATORIO						TIEMPO DE SOBREVIDA POSTOPERATORIO	TIEMPO DE SOBREVIDA POSTOPERATORIO	TIEMPO DE SOBREVIDA POSTOPERATORIO	TIEMPO DE SOBREVIDA POSTOPERATORIO	TIEMPO DE SOBREVIDA POSTOPERATORIO	TIEMPO DE SOBREVIDA POSTOPERATORIO	TIEMPO DE SOBREVIDA POSTOPERATORIO
1	51	6509	I	20-8-52	VC	11m	79	77	77	2		AO=N	B	R	D	2			MM MPF	HV(r)		CONG. PULM. CORIZAS VARICELA	+		194	115			
2	52	6528	4	22-8-52	VC-T	4a	48	18	18	3		AO=EI	B	B	D	1	5		MA			CORIZAS VARICELA	CA	PSIQUICAS	351	334			
3	48	6477	4	23-10-52	T	5a	216	208	208	2		AO=E	B	B	D	7	78		MN MA			CORIZAS SARAMPION	CA	NO	488	280			
4	57	6553	I	16-1-53	T	4a	58	28	28	3	0	OD=E OI=H	B	B	C	3	3	?				ANGINAS	CA	ATROFIA PAPILAR PARCIAL	219	191			
5	58	6667	I	16-1-53	T	30m	35	34	34	3		OI=H	B	R	D	5	13		MA			OTITIS CORIZAS	+		84	50			
6	59	6693	I	5-2-53	VC-T	27m	43	15	15	3		AO=EI	M		NF								+		17	2			
7	61	6730	I	13-3-53	T	12m	18	16	12	3		AO=PP	B	B	C	1	10			HV			Me	PSIQUICAS MOTORAS Y ATROFIA PAPILAR	149	133			
8	62	6734	I	13-3-53	T	20m	43	11	13	3		AO=N	M		C								+		14	1			
9	63	6742	4	22-4-53	T	22m	57	42	51	2		AO=EI	B	B	D	6	30						CA	NO	142	91			
10	65	6791	4	15-5-53	T	3a	25	10	10	3	0	OD=N OI=EI	B	B	D	2	1	4					CA	NO	81	70			

REFERENCIAS

VC, Ventrículo cisternal.
T, Tentorial.
O, Ocular.
AO, Ambos ojos
OD, Ojo derecho
O.I. Ojo izquierdo.
N, Normal.
E, Edema.
EI, Edema incipiente.
H, Hiperemia.
PP, Papila pálida.
B, Bueno.
M, Malo.
R, Regular.
D, Discontinuo.
C, Continuo.
NF, No funcionó.
MM, Mening. a meningococo.
MPF, Mening. a Pfeiffer.
MN, Mening. a neumococo.
MA, Mening. aguda.
HV, Hemorragia ventricular (r), Recidivante.
+, Muerte.
CA, Curación aparente.
Me, Mejoría.

Todos los tiempos están anotados en días.

* Todas las enfermedades con síndromes meningítico (clínico y humoral) e hipertensivo.

** Hasta el día 24-VII-53 inclusive.

A continuación relataremos dos de nuestros casos más interesantes, pudiendo apreciarse en el cuadro adjunto las características principales de los otros enfermitos intervenidos.

CASO 2.—Niña de 4 años, internada tardíamente y en estado grave, con síndrome de hipertensión endocraneana y edema incipiente de la papila por bloqueo tentorial y ventrículocisternal concomitante. Fracasado el procedimiento neuroquirúrgico de la sonda ventricular, se le practicó en estado de precoma la operación de Nosik-Carrea. La mejoría psíquica fué rápida, desapareciendo prontamente los síntomas meningíticos clínicos y alcanzando la normalización humoral al cabo de 4 meses, a pesar de la complicación de una meningitis purulenta intercurrente y de haber padecido varicela y repetidos corizas que provocaron el funcionamiento discontinuo del tubo comunicante. Desde los 90 días, la prueba de la investigación de la permeabilidad inclinando la cabeza hacia abajo para dar salida al líquido céfalorraquídeo gota a gota, fué negativa. Una N. E. G. obtenida en plena curación, a los 185 días de operada, reveló la desaparición del bloqueo ventrículocisternal, por lo que se le retiró el tubo comunicante a los 321 días de la ventrículomastoidostomía. Posteriormente, nueva N. E. G., ya la niña sin tubo de polietileno, reveló no obstante la persistencia del bloqueo tentorial, del tipo de los que se han llamado "compensados", ya que ha curado su M. T., el líquido céfalorraquídeo es normal, no hay alteraciones de fondo de ojos, el estado general es satisfactorio y es progresiva la adaptación ambiental. Lleva 334 días de sobrevida y continúa en observación.

CASO 3.—Niña de 5 años, con recidiva de M. T. tratada tres años antes en Barcelona, y síndrome de hipertensión endocraneana por bloqueo tentorial, a la que se le practicó una ventrículomastoidostomía. Mejoró rápidamente y curó aparentemente de su M. T., pero ha padecido tres meningitis agudas, purulentas, intercurrentes, en el breve lapso de 11 meses. Una nueva N. E. G., efectuada a los 230 días de la intervención reveló pasaje parcial del gas a la convexidad cerebral (desbloqueo tentorial), sin que se "visualizaran" los ventrículos. Esta última circunstancia, erróneamente interpretada, y la reaparición del cuadro de una hipertensión endocraneana aguda que llevo rápidamente al coma profundo al intentar una oclusión temporaria del Nosik, revelaron la presencia de un bloqueo ventrículocisternal a nivel de los agujeros de Magendie y de Luschka, provocado posiblemente por una de las meningitis agudas intercurrentes. La niña lleva 280 días de sobrevida a la operación, curada de su M. T., con su Nosik funcionando, pero con la incógnita de su futuro por el nuevo bloqueo agregado*.

* Agradecemos la eficaz colaboración de los neurocirujanos Dres. Raúl Carrea, José Benaim, Jorge Burlo y Martín Girado.

SINDROME DEL PTERIGION *

(“STATUS DE BONNEVIE - ULLRICH”)

A PROPOSITO DE LA OBSERVACION DE DOS CASOS

POR LOS

DRES. MIGUEL OLIVER, ANGEL S. SEGURA y EDVARDO LARRONDO

HISTORIAS CLINICAS

CASO 1º—Ana María R., de 10 meses de edad, fué internada en el Servicio de Lactantes en noviembre de 1951 por distrofia, anemia, otitis supurada y edemas de manos y pies, permaneciendo pocos días en el Servicio al ser retirada por sus padres. En marzo de 1952 reingresa por presentar una distrofia más acentuada que en la oportunidad anterior.

Entre los antecedentes personales de alguna importancia debemos destacar que se trata de una prematura de 8 meses, nacida de parto gemelar, con 2.800 g de peso. Refieren los padres que desde su nacimiento les llamó la atención la presencia de bridas cutáneas en el lado derecho del cuello y de edemas localizados en manos y pies. Fué alimentada con pecho durante dos meses y medio y con alimentación artificial, deficiente en cantidad y calidad, posteriormente. Padeció de procesos catarrales del aparato respiratorio y de diarreas en varias oportunidades.

Estado actual: A primera vista se destaca la piel de la región derecha del cuello, que forma una especie de aleta, extendida desde la apófisis mastoidea hasta el acromion. Este pliegue cutáneo se amplía fácilmente con una pequeña tracción. En el dorso de manos y pies se observa un edema muy notable, blando, con Godet positivo, que aumentan y toman un tinte icterico en la posición de pie. Las uñas de la mano tienen su extremidad libre levantada, tipo de uña en cuchara (coiloniquia). Discreta laxitud del tejido osteo-articular. Cabeza: perímetro craneal de 41 cm; orejas en asa, con los pabellones auriculares insertados más abajo de lo normal. Discreto hipertelorismo; la punta de la nariz presenta una pequeña depresión. La cara, en su conjunto, destaca la frente deprimida, a igual que la barbilla, configurando lo que algunos autores denominan “niños ratones”. La movilidad activa y pasiva del cuello no está restringida. Aparatos respiratorio y circulatorio, nada de particular. Abdomen, borde inferior de hígado a dos traveses del reborde costal, regular e indoloro; se palpa punta de bazo. Genitales externos, grandes labios tumefactos, clítoris y capuchón muy desarrollado. Funciones estáticas normales; psiquismo aparentemente normal. Medidas antropométricas, talla 58 cm; perímetro craneal, 41; perímetro torácico, 37,5; perímetro abdominal, 39; miembros superiores, 23 cm; inferiores, 24; índice miembro superior-miembro inferior, 0,95 cm; medida superior, 39 cm;

* Comunicación presentada a la Filial de Córdoba de la Sociedad Argentina de Pediatría, en la reunión del 7 de octubre de 1952.

—Recibida para su publicación el 24 de julio de 1953.

medida inferior; 22. Relación: 77; pie, 8 cm. Comparando estas cifras con las normales, hay un retardo en su desarrollo, aún teniendo en cuenta su condición de prematura, gemelar y distrófica.

Exámenes complementarios: Mantoux y Wassermann, negativas; hemograma: anemia microcítica. Radiografías de miembros inferiores, se constata en las epífisis del fémur y tibia una deformación en punta hacia la línea media (epífisis en hongo de Fanconi).

Durante su permanencia en el servicio, que fué de un mes, tuvo varios episodios diarreicos, otitis supurada y falleció por una bronconeumonía.

El informe de su necropsia dice: "Edemas blandos en pies y manos; aleta cutánea en el lado derecho del cuello; brevedad de los antebrazos. Engrosamientos epifisiarios. Pus mal ligado en ambas mastoides. Neumonía focal distelectásica. Corazón: no hay malformaciones. Hígado aumentado de tamaño y consistencia. Bazo ligeramente agrandado, estructura normal. Aparato gastrointestinal: no se observan anomalías. Riñones: *ausente el izquierdo*; presente la suprarrenal. Riñón derecho en forma de gota, una vez y medio el tamaño normal. Aparato genital: se observan útero y trompa con los caracteres macroscópicos normales correspondientes a su edad. *No se encuentran ovarios*. Clítoris muy desarrollado.—Dr. Ferraris".

CASO B^o—Laura del V., D. G., 2½ meses de edad. Ha nacido a término, de parto normal, con 4.500 g de peso. Entre sus antecedentes debemos mencionar que al segundo día de vida presentó cianosis de labios y extremidades. Esta cianosis fué permanente y aumentaba al tomar el pecho, acto que le producía fatiga. En los días anteriores a su ingreso la cianosis se acentuó, presentando una disnea permanente.

Estado actual: Además de la cianosis en boca y extremidades, de disnea con tiraje intercostal, llama la atención el aspecto del cuello deformado por bridas cutáneas en ambos lados, más acentuado en el derecho. Observada la niña en decúbito ventral, se destacan pliegues cutáneos en la nuca, con el aspecto del cuello de un adulto obeso; es fácilmente traccionable, indoloro, "como el pellejo de los gatos jóvenes" (Glanzmann), "cutis laxa". Tórax deformado. No hay ninguna otra anomalía externa. En el examen segmentario debemos destacar que en su aparato cardiovascular no se consigna ninguna anormalidad; se palpa el latido femoral. En abdomen se anotó un bazo fracamente palpable. Wassermann: negativa. Mantoux: negativa; hemograma: normal; glicemia: normal. Electrocardiograma: eje normal.

La existencia de las bridas pterigoideas y de la cutis laxa en el cuello, frecuentemente asociada a otras anomalías, nos orientó en el sentido de hacer un estudio más completo de esta enferma. El estudio radiológico de su aparato digestivo, hecho en toda su extensión, con sustancia de contraste, reveló lo siguiente: franca dilatación del esófago en su tercio inferior, que continuaba insensiblemente con la porción superior de esófago. La cámara gástrica en dextroposición total, sin anomalías en su relleno y peristaltismo. La porción duodenal no pudo ser estudiada con exactitud. El hígado está ubicado en el hipocondrio izquierdo (Fig. 1). Esta anomalía de posición se había anotado en el examen clínico como un bazo francamente palpable. En el estudio con enema opaco se observó el asa sigmoidea a la derecha, corta y ancha. El colon transversó se llena de derecha a izquierda; el colon ascendente en siniestro posición. No fué visualizado el ciego. Como resumen de este estudio se demostró la existencia de una dilatación de esófago y de un situs inversus de todas las vísceras abdominales.

La niña falleció por una bronconeumonía a un mes de su ingreso y

el informe de su necropsia expresa: "Aspecto externo: regular estado de nutrición; intensa cianosis. Cuello en aleta. Cráneo: cerebro congestivo. Tórax: pleuras libres; pulmonés con extensas lesiones de neumonía focal distal ectásica. Corazón: grande globuloso, tiene un solo ventrículo, con las características del izquierdo, siendo sus paredes robustas y tónicas. Da nacimiento a la derecha y arriba a un vaso arterial único de gran calibre (tronco arterioso) y de ese lado termina, pues no hay tricúspide. A la izquierda, por una amplia cavidad, comunica con lo que viene a ser una sola aurícula, ya que no existe tabique interauricular. Entre la aorta y el orificio mencionado, que es carente de valvas, se encuentra una valva ánteroposterior unida por algunos músculospapilares, por sus respectivas cuerdas, a las paredes

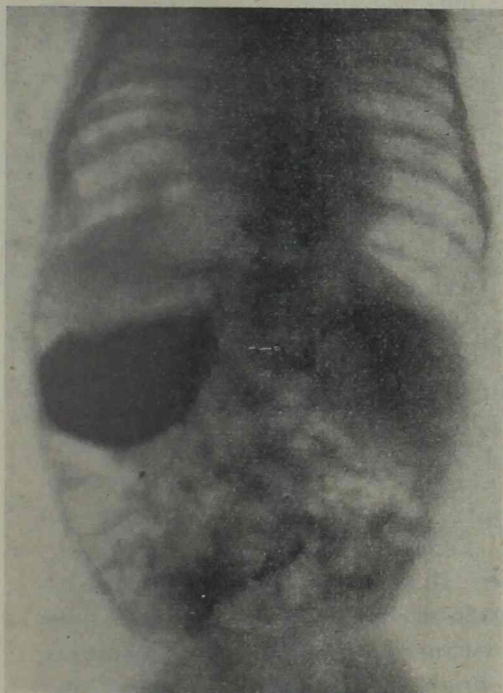


Figura 1

Radiografía que muestra la cámara gástrica en dextroposición total y el hígado en el hipocondrio izquierdo

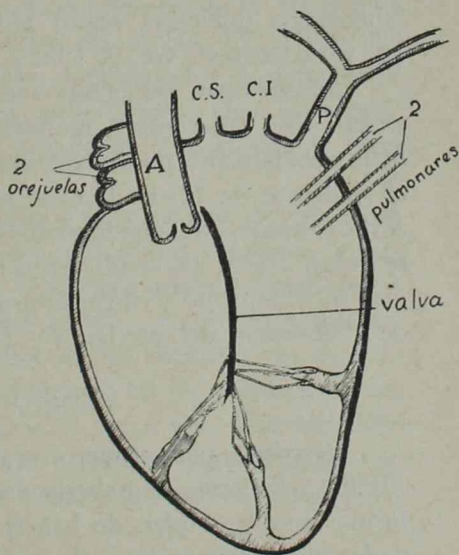


Figura 2

Esquema de la rara malformación cardíaca observada, que se describe en detalle en el texto

del ventrículo. Viene a ser como un esbozo de la parte alta del tabique interventricular, pero sólo por su disposición, pues por su estructura, como ya dijimos, es una simple valva. La aurícula presenta dos orejuelas distendidas a la derecha. En la cúpula, parte media y un poco por detrás, desemboca la vena cava inferior y superior casi unidas y un poco hacia la izquierda de ellas desembocan, por un tronco común, dos de las venas pulmonares y las otras dos lo hacen separadamente (ver esquema Fig. 2). No se observa comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar. Abdomen: estómago y páncreas completamente a la derecha. Hígado: completamente a la izquierda. Ausente el bazo. No se observan otras anomalías.—Dres. Ferraris y Demo".

Resumiendo los hechos positivos consignados en las historias precedentes, destacaremos para el primer caso los siguientes: aleta cutánea en el lado derecho del cuello (pterigion); edemas de manos y pies (edemas linfagictásicos); deformación de las uñas en cuchara (coiloniquia); orejas en asa y pabellones auriculares ubicados más bajo que lo normal; discreto hipertelorismo y depresión de la punta de la nariz, deformación de los genitales externos (clítoris y capuchón muy desarrollados). Deformación de los huesos largos (epífisis en hongo). Ausencia de riñón izquierdo y de los ovarios. Desarrollo físico retardado.

En el segundo caso: bridas cutáneas en ambos lados del cuello, más acentuada en el derecho (pterigion); pliegues cutáneos en la nuca (cutis laxa). Dilatación del tercio inferior de esófago. Malformación de corazón (corazón bilobulado). Transposición de las vísceras abdominales. Ausencia de bazo. Esta última anomalía ha sido encontrada sólo 16 veces en la bibliografía universal, según afirman Polhemus, Donald W. y Schafer W. ("Pediatrics", vol. 9, 1952), hasta la fecha de su publicación.

Ambos casos presentan una sintomatología común: bridas cutáneas en el cuello (pterigion), malformaciones y agenesias de otros órganos. Si bien aisladamente podría intentarse hacer un diagnóstico diferencial con el síndrome de Ehler-Denlos, con la dermatocalasia, la enfermedad de Milroy, Meije, etc., considerados en su conjunto cada uno de nuestros casos se sitúan dentro del cuadro clínico llamado "Status de Bonnevie-Ullrich" y más recientemente y con más propiedad, a nuestro criterio, con el nombre de "Síndrome del pterigion", (Rossi y Caflisch, 1951).

CLINICA DEL SINDROME

Descrito por primero vez hace 70 años, corresponde a Ullrich (1930), el mérito de haberlo desglosado del amplio capítulo de las malformaciones múltiples, de haberlo estructurado en una entidad clínica y dado una explicación patogenética original, basada en el mecanismo evolutivo del embrión, a través de interesantes experiencias.

Ha sido definido por Rossi como "una enfermedad hereditaria que se puede transmitir facultativamente con carácter dominante, con síntomas degenerativos visibles en piel, esqueleto y en ocasiones asociada a otras malformaciones". Dicho autor ha podido constatar la transmisión hereditaria en sólo 27 árboles genealógicos estudiando 177 casos de la literatura. Pero considera que si en todos los casos se hubiera realizado un análisis de la familia, esa cantidad sería mayor. En nuestros enfermos no hemos encontrado anomalías o signos degenerativos entre los familiares que pudimos examinar.

El cuadro clínico de este síndrome es polimorfo. Su síntoma más importante es la presencia de bridas cutáneas de diferente localización: cuello, axila, codo y hueco poplíteo. El terigion del cuello es una modificación de la piel de esa región, de dirección vertical, que se extiende

desde el nacimiento del cabello y orejas hasta la inserción del acromión, en algunos casos. No se produce por un exceso de la extensión de la piel, sino por el contrario, por una insuficiencia de los tegumentos, lo que a veces provoca una retracción de la piel de la cara. Puede ser uni o bilaterales y estos últimos, simétricos o asimétricos. En las otras localizaciones su frecuencia es menor a medida que se aleja del cuello. El pterigion del cuello no se acompaña de modificaciones de los tejidos subyacentes, en cambio, en las otras localizaciones es frecuente observar hipoplasias y aplasias musculares. El pterigion del cuello no limita los movimientos de la cabeza y cuando existe tal limitación hay que pensar en la posibilidad de una malformación de las vértebras cervicales (síndrome de Klippel-Feil).

Es frecuente la asociación de pterigion con malformaciones de las extremidades: en las manos, sindactilias, hipodactilias campo y clinodactilia. En los pies: pie bot, uni o bilaterales. Con alteraciones de los nervios craneales, en especial los territorios inervados por el III, IV, VI y VII par. Con otras malformaciones, por ejemplo: hipoplasia de la mandíbula, modificaciones de las vértebras cervicales, infantilismo. Con malformaciones de corazón, inversión de vísceras, anomalías y agenesias de otros órganos.

Para Ullrich los síntomas fundamentales son: presencia de pterigion; alteraciones de los nervios craneales, aplasias musculares y edemas linfangiectásicos. Como síntomas particulares: hipoplasia mamilar, malformaciones de orejas y el paladar ojival: Rossi (1945), considera como formas fundamentales para hacer diagnóstico de este síndrome los siguientes: pterigion, edemas linfangiectásicos, sobre todo en los primeros meses; cutis laxa y retardo del desarrollo psíquico, a veces sólo aparente. Este autor distingue formas típicas y de pasaje o formas frustras. Posteriormente Ullrich (1945), ha dividido estos cuadros en formas simétricas y asimétricas.

Fanconi ha llamado la atención sobre la debilidad de todo el tejido conjuntivo, a lo que atribuye la laxitud articular, la hipotonía muscular, las deformaciones del tórax, impresiones digitiformes del cerebro y las deformaciones de las epífisis de los huesos largos (epífisis en hongo).

Nuestros casos han ofrecido una rica sintomatología, ya que, además del síntoma fundamental (pterigion), encontramos cutis laxa, edemas linfangiectásicos, deformaciones de las uñas (coiloniquia), malformaciones de esófago, de corazón; inversión de vísceras y agenesia de riñón, ovarios y bazo.

PATOGENIA DEL SINDROME

La interpretación patogenética de este síndrome, basada en interesantes experiencias, es uno de los aspectos más importantes de su estudio.

En 1924 Bagg y Little, irradiando ovarios de ratas, obtuvieron una descendencia que tenía numerosas malformaciones en los ojos, longitud

del pelo, deformaciones de la mandíbula, de las extremidades (sindactilia, polidactilia, pie zambo, uni o bilaterales). A su vez estos animales procrearon una elevada proporción de crías con las mismas deformaciones. Los autores explicaron la patogenia de estos hechos basándose en la observación de burbujas conteniendo líquido transparente, en una fase embrionaria precoz y en las regiones donde más tarde aparecerían las deformaciones.

En 1931 Cristina Bonnevie repitió y confirmó las experiencias de Bagg y Little. Bonnevie demostró que las burbujas aparecían en un estadio embrionario más precoz, en embriones de 7 milímetros de longitud, en la región de la nuca, desde donde se extendían hacia la periferia provocando las malformaciones. Explicó la formación de las burbujas diciendo que los animales irradiados producen una cantidad excesiva de líquido céfallo-raquídeo, el que por presión escapa a través del foramen o agujero de Weed, que existe en el área membranosa superior, que forma el techo del futuro ventrículo. El agujero de Weed será el futuro agujero de Magendie. Esta formación anatómica es normal en los embriones de mamíferos y en el embrión humano es visible en un estadio inicial de su desarrollo. Las burbujas se desplazan bajo la piel por impulso de la presión central y se depositan en las regiones de menor resistencia, en las partes excavadas de la superficie del embrión y en los fondos de saco de donde brotarán los miembros. Donde se detienen las burbujas aumentan de tamaño por aposición de líquido tisular y engendran en dichas zonas una sobrepresión con el consiguiente trastorno del desarrollo de los órganos comprimidos por el líquido.

Ullrich aplicó la concepción de Bonnevie a la patogenia de las malformaciones humanas, fundándose en el hecho de que esta investigadora demostrara la aparición del foramen de Weed en el embrión humano en la misma fase de desarrollo y estableciera la posibilidad de la migración de las burbujas del líquido céfallo-raquídeo en el feto humano.

Si bien la teoría de Ullrich no ha sido admitida por todos los autores, lo cierto es que la presencia de burbujas de líquido en el tejido subcutáneo ha sido bien demostrada por Blechsmidt en 1948 y recientemente (1951) por Rossi en un embrión humano de 27 milímetros de longitud.

RESUMEN

Se describen dos historias clínicas de niños que presentaban aletas cutáneas (pterigion) en el cuello, acompañadas de las siguientes anomalías: en el primer caso, edemas de manos y pies, deformaciones de las uñas y de los genitales externos; agensia del riñón izquierdo y de los ovarios. En el segundo caso: dilatación del tercio inferior del esófago; corazón bilobulado; situs inversus de las vísceras abdominales y ausencia de bazo.

Se hace un resumen del cuadro clínico y de su patogenia.

SUMMARY

The authors described two patients with skin folds of the neck (pterygium colli) and abnormalities such as: oedemas of hands and feet, dystrophy of the nails and external genital; agenesis of left kidney and ovary.

In the second patient, enlargement of the lower third of esophagus; biloculated heart; situs inversus of abdominal viscera, and absence of spleen.

The authors present a summary of the clinical pictures and its pathology.

BIBLIOGRAFIA

1. *Ullrich, O.*—Über typische kombinationsbilder multipler abartungen. "Zschr. f. Kindern.", 1930; 49, 271.
2. *Engel.*—Etiology of multiple deformities. "Am. J. Dis. Child.", 1940; 60, 652.
3. *Rossi.*—Le tableau clinique du status Bonnevie Ullrich d'après les cas du Kinderspital de Zurich. "Helv. Paed. Acta", 1945; I, 34.
4. *Rossi y Howald.*—Über die erblichkeit des Status Bonnevie Ullrich. "Helv. Paed.", 1947; 4, 304.
5. *Caussade, Beurey e Hickel.*—Sur un cas de pterygium colli. "Arch. Franç. Ped.", 1947; 4, 304.
6. *Nonato, M. G.*—Un caso di status Bonnevie Ullrich. "Poiclínco Infantile" (Génova). 1948; 16-11, 490-498.
7. *Scarzella, M. y Giovannini, E.*—Status Bonnevie-Ullrich. (Descrizione di un caso). "Minerva Pediat.", 1949; 1, 409-412.
8. *Desclaux, Soullairac y Morlon.*—Pterygium colli avec arriération mentale. "Arch. Franç. Ped.", 1950; VII, 175.
9. *Giroud, Desclaux y Morlon.*—Au sujet de l'interpretation des pterygiums. "Arch. Franç. Ped.", 1950; 7, 178.
10. *Laplane, R.*—Un cas de pterygium colli, "Arch. Franç. Ped.", 1951; 8, 32.
11. *Rossi y Caflisch.*—Le syndrome du pterygium status Bonnevie-Ullrich, dystrophie previcolli congenita, syndrome de Turner et arthromydisplasia congénita. "Helv. Paed. Acta", 1951; 6, 119.
12. *Glanzmann.*—Lecciones de Pediatria. 2ª edic. 1951; p. 511.
13. *Polhemus, Donald, W; y Schafer, W.*—Congenital of the spleen; syndrome with atrioventricularis and situs inversus. "Pediatrics", 1952; 9, 696-708. "Acta", 194; 2, 98.

ALGUNOS PROBLEMAS ESTADISTICOS DE LA INMADUREZ *

POR EL

DR. FRANCISCO J. MENCHACA
Profesor Adjunto de Medicina Preventiva

SUMARIO: I. *Consideraciones generales.*—II. *De la captación de los datos básicos.*—III. *De la elaboración del material captado.*—IV. *De la difusión de las actividades relacionadas con la estadística de la inmadurez.*—V. *Conclusiones.*—VI. *Resumen.*—VII. *Bibliografía.*

I. CONSIDERACIONES GENERALES

Que el nacimiento de niños inmaduros no disminuye en relación directa con el perfeccionamiento y expansión de los servicios obstétricos, y que la etiopatogenia de buena parte de tales nacimientos no sea clara ni fácil de explicar, constituyen en verdad flagrantes desafíos a la obstetricia y a la sanidad de los tiempos actuales.

Todo problema difícil de resolver requiere, bien lo sabemos, un planteo cuya base metodológica habrá de ser tan correcta como rigurosa. Es necesario medir el fenómeno en lo más exactamente posible, establecer sus tendencias, hallar correlaciones con ciertos factores, sospechosos o no, como también unificar la terminología que se usa en la consideración del tema; en una palabra, hay que dar base sistemática a la investigación si queremos alcanzar resultados por el camino más corto y mejor. Si el método, elemento fundamental de cualquier investigación, ha permitido alcanzar tan importantes adelantos médicos, ¿Por qué no habremos de aplicarlo como científicos que somos, a la solución de ese problema que tanto nos urge cual es el de la inmadurez?

No debemos, pues, prescindir del método para el planteo básico de este tan trascendente problema demográfico. En este planteo la Bioestadística habrá de constituir un elemento imprescindible, ya que según la definición de Bradford Hill¹, es la ciencia que estudia los hechos cuantitativos biológicos afectados en una extensión marcada por una multiplicidad de causas.

Basados en estos conceptos presentamos el presente trabajo que sólo aspira mostrar dentro de los límites de una comunicación como la pre-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Santa Fe), en la sesión del 4 de noviembre de 1952.

sente, ciertos aspectos estadísticos, actuales y concretos, de la inmadurez o prematurez.

En el deseo de realizar esta exposición en forma ordenada, nos ocuparemos en primer término de algunos aspectos de la captación del material básico, luego se harán consideraciones sobre la elaboración de dicho material y en última instancia diremos algo sobre la divulgación y difusión que debe merecer toda actividad relacionada con la estadística de los inmaduros.

II. DE LA CAPTACION DE LOS DATOS BASICOS

La captación del material básico, primer paso del proceso estadístico, tiene singular importancia pues de su fidelidad dependerá la bondad de la elaboración y la veracidad de los resultados.

Ahora bien, para obtener una captación inobjetable será menester en primer término, definir el problema a considerar en la forma más clara posible.

Según la clasificación de enfermedades, traumatismos y causas de defunción², debe considerarse como inmaduro a todo niño que al nacer pese 2.500 g o menos. Debe interpretarse esta definición como un intento realizado para alcanzar un criterio unánime, fácil de aplicar en lo que respecta a definición.

Bien nos damos cuenta que la "madurez" no puede apoyarse en un único factor antropométrico como es el peso, sino en un concepto funcional: la vitalidad. Pero, ¿cómo medir la vitalidad en la forma fácil y con la unidad de concepto que requiere una medida estadística a utilizar con alcances ecunémicos?

También factores raciales conspiran contra la bondad de esta definición basada únicamente en el peso: Taback³, ha destacado que para los recién nacidos de raza negra en los Estados Unidos no puede aplicarse estrictamente la pauta de 2.500 g de peso.

No obstante, todas estas objeciones creemos que hasta que ellas sean superadas y se alcance una definición que satisfaga ampliamente y que ofrezca mayor facilidad al progreso de la investigación científica, debemos respetar la actual, procurando subsanar en lo posible las dificultades que se presenten en su aplicación. Por ejemplo, cuando por haber nacido en su domicilio el neonato no es pesado. Creemos, siguiendo el criterio del "Children's Bureau" y la Oficina Nacional de Bioestadística de los Estados Unidos⁴, que en tales circunstancias quien redacte el correspondiente certificado procurará establecer con la mayor exactitud el número de semanas transcurrido entre el día siguiente a la última menstruación y el día del nacimiento.

Asimismo convendría difundir suficientemente que no debe consignarse el peso de aquel recién nacido que no se ha podido establecer con

una balanza de confianza. Las oficinas estadísticas no debieran compilar pesos que ofrezcan tan falaz base de determinación.

Interpretamos que para estudiar el fenómeno demográfico *inmadurez* debe incluirse dentro de su estudio a los niños que nacen sin vida y que no alcanzan a pesar más de 2.500 g. Por ahora puede hablarse de *nacidos muertos*, pero poco a poco es menester incorporar a nuestro léxico la denominación *defunción fetal*, que incluye a los ahora llamados "nacidos muertos". Según la Organización Mundial de la Salud⁵, la autoridad sanitaria máxima, se debe llamar *defunción fetal* al "fallecimiento anterior a la completa expulsión o extracción de su madre de un producto de concepción, independiente de la duración del embarazo; la muerte está indicada por el hecho que después de dicha separación, el feto no respira ni muestra ninguna otra indicación de vida, tal como los latidos del corazón, pulsación del cordón umbilical, o movimiento claro de los músculos voluntarios".

Aprovecharemos esta oportunidad para insistir sobre lo que sostenemos desde 1945⁶⁻⁷: que en vez de emplearse *mortalidad perinatal* o *al nacimiento* para referirse a la mortalidad en el primer mes de vida y a la mortinatalidad, debiera usarse *mortalidad fetoneonatal*, denominación formada con dos términos ya aprobados, mortalidad fetal y mortalidad neonatal.

Deseamos agregar que no solo es menester preocuparse en forma conjunta por la mortalidad ocurrida antes, durante o inmediatamente al parto, sino que tal interés debe alcanzar a los factores comunes de morbilidad y a la conducta profiláctica. Es menester que obstetras, puericultores y pediatras nos pongamos a ahondar, unidos y solidarios, en ese capítulo que podríamos llamar *patología fetoneonatal*, donde hay tantas incógnitas que aclarar y cuya trascendencia médicosocial es indiscutida.

Volviendo a la valoración de la *inmadurez* teniendo como base el peso del niño al nacer, diremos que por intermedio de quien corresponda deberán difundirse suficientemente las recomendaciones necesarias para alcanzar la mayor unidad posible en la determinación del peso del recién nacido. Las que siguen a continuación serían algunas de ellas: controlar la balanza antes de cada pesada, pesar al niño desnudo inmediatamente de nacido, descuento de la pinza o clamp puesta sobre el cordón, registro de variaciones de peso hasta 10 g y no sólo hasta 50 ó 100, etc.

Nos permitimos asimismo recomendar con el fin de facilitar la investigación científica, que en certificado de defunción por *inmadurez* la edad sea establecida en *horas*, si el óbito se produce durante el primer día de vida, y en *días* si se produce dentro del primer mes. Se contribuirá a obtener estadísticas más útiles consignando en dicho certificado no sólo el lugar habitual de residencia del fallecido o su familia, sino también el sitio donde se produjo el deceso. Con el primero de estos datos evitaremos que se sobrecargue la mortalidad de aquellas ciudades que

atraen por su mejor servicio la asistencia de inmaduros, y mediante el segundo facilitaremos los estudios de mortalidad hospitalaria o asistencial.

El certificado de defunción, elemento primordial para alcanzar estadísticas útiles y veraces (y que a veces se lo llena sin mayor cuidado), deberá aclarar la etiología de cada muerte por inmadurez. Así por ejemplo, en el lugar correspondiente a la causa inmediata anotará *inmadurez* y en el de la afección predisponente podrá consignarse *toxemia materna* o *sífilis* si al criterio clínico del firmante estas circunstancias han contribuido a la determinación del proceso letal. Evitar *debilidad congénita*, por ser diagnóstico que no figura en la Clasificación de 1948, actualmente en vigor.

Es indudable que la certificación de causas de muerte se perfecciona con la realización de la necropsia. Desde los trabajos de Edith Potter, de Chicago, existe un concepto unánime al respecto.

Existe otro aspecto de la certificación de inmadurez como causa de muerte que merece ser destacado, pues permitirá obtener mayor número de detalles sobre circunstancias que pueden estar vinculadas a tal factor de morbimortalidad. Nos referimos al certificado de defunción doble, recomendado por la Organización Mundial de la Salud⁸. Una parte es, digamos, el documento legal que permite las gestiones públicas que el deceso origina, y una segunda parte, que el médico entrega cerrada y donde anota el diagnóstico, no pudiendo ser abierta si no en la oficina de estadística sanitaria. De esta manera pueden consignarse algunas causas predisponentes como "sífilis", "alcoholismo materno", etc., que muchas veces no se anotan por temor a la interpretación que los profanos pueden dar a estos datos.

La provincia de Santa Fe por decreto N° 15.831, fecha octubre 15 de 1951, ha establecido esta parte secreta no sólo para certificado de defunción, sino también para el de mortinato.

III. DE LA ELABORACION DEL MATERIAL CAPTADO

Muchos son los aspectos que ofrece a una crítica constructiva la elaboración del material proveniente de la morbimortalidad por inmadurez. Aunque a "prima facie" ellos parecen escapar al interés del médico, debe pensarse que si éste se desinteresa por dicha elaboración, ella cae en manos de personas no médicas, las cuales generalmente no obtienen ni divulgan aquellos resultados que tienen aplicación práctica.

Por lo tanto, consideramos de conveniencia referirnos aquí a algunos aspectos que ofrece la tabulación del material provisto por la captación de los datos iniciales o básicos.

Veamos por ejemplo, algunas de las circunstancias equívocas a que se llega cuando los índices de letalidad se establecen en forma global y no elaborados según grupos de peso⁹. Supongamos que un Servicio que anualmente interna de 90 a 100 inmaduros ofrece un índice de morta-

lidad igual al 40 % en el transcurso de determinado año. Al año siguiente ese índice es del 50 %; ¿debemos concluir que ha desmejorado la calidad de la tarea realizada? Es indudable la necesidad de analizar algunos detalles antes de pronunciarse definitivamente. Supongamos que en aquel año primero sólo una quinta parte de los asistidos correspondía a la categoría de niños que pesa entre 1.000 y 1.500 g, la que, como sabemos, provee una elevada mortalidad, y que en el segundo año la proporción de esta clase de inmaduros llegó a constituir la tercera parte de los asistidos. Resulta entonces evidente que para juzgar el rendimiento de un servicio de inmaduros es necesario conocer los índices de mortalidad de los internados clasificados, si es posible, de acuerdo a su peso inicial. Son aceptados por la mayoría de los autores estos cuatro grupos principales: de menos de 1.000 g, de 1.001 a 1.500 g, de 1.501 a 2.000 g y de 2.001 a 2.500 g.

Otro elementos de juicio que en nuestro concepto debe tenerse en cuenta cuando la estadística de mortalidad por inmadurez se utiliza para valorar la labor que un servicio o una ciudad lleva en favor de estos niños, es la calidad y cantidad de elementos empleados para cumplir tal labor. No se puede pedir el mismo rendimiento, por ejemplo, a un servicio donde no hay enfermeras y pediatras especializados que a aquel que tiene estos eficientes colaboradores. En oportunidad¹⁰, hemos propugnado la necesidad de clasificar los servicios de inmaduros de una ciudad o nación en cuatro categorías de acuerdo al personal y a los elementos (aislación, incubadoras, oxígeno terapia, etc.), que cada uno de ellos posee.

Nos permitimos recomendar el estudio de la morbinatalidad de los inmaduros, especialmente por hemorragias, según meses del año, ya que puede haber un predominio durante la primavera¹¹, lo cual indudablemente debe ser bien establecido, no sólo para aclarar el mecanismo etiopatogénico, sino también si es posible, para la profilaxis.

En la elaboración se deberá tener en cuenta todos aquellos factores capaces de contribuir al hallazgo de interesantes correlaciones. Algunos de estos factores pueden ser: edad de los progenitores, así como su profesión, estado económico y cultural, procedencia rural o urbana del certificado, alimentación materna durante el embarazo, etc. En fin, insospechadas correlaciones podrá mostrarnos una hábil elaboración del material estadístico provisto por la inmadurez. Ya se han obtenido algunas de particular interés cuando los médicos se han interesado por los diversos aspectos sociográficos que ofrece la inmadurez o prematuridad¹².

Nos permitimos recomendar para la elaboración de un material como este, del cual se desea deducir las mayores correlaciones posibles, el uso de las llamadas *tarjetas perforadas* ("punch cards").

Un inconveniente que puede presentarse cuando se trabaja con material proveniente de ese fenómeno demográfico que hoy llamamos inmadurez, es el cambio acontecido en la tabulación a partir de la fecha en

que se decidió compilarlo según el peso al nacer y no según diagnósticos como “debilidad congénita” o “nacimiento prematuro”. Es indudable que las cifras obtenidas antes y después de dicha fecha no podrán proveer resultados muy útiles si no se adopta un criterio depurado y práctico para solucionar esta dificultad. Nosotros creemos que cuando se empleaba “nacimiento prematuro” y “debilidad congénita” deben sumarse los óbitos de estos rubros, pero solo tener a los acontecidos dentro del primer mes de vida como equivalentes a lo que hoy se denomina *inmadurez*. De lo contrario, corremos el riesgo de incorporar a aquellas cifras defunciones de niños mayores motivadas por estados distróficos prolongados y que se han certificado con el diagnóstico de “debilidad congénita”.

Como habrá podido deducirse de estas consideraciones, son muchos y variados los problemas de carácter estadístico que nos presenta la *inmadurez*. Aún en los países muy evolucionados como los Estados Unidos de Norte América, los interesados en el tema¹³, se encuentran con grandes y muy complejas dificultades.

IV. DE LA DIFUSION DE LAS ACTIVIDADES RELACIONADAS CON LA ESTADISTICA DE LA INMADUREZ

Si consideramos que dada la amplia gama de factores contribuyentes a la morbilidad por *inmadurez*, ésta puede no ser sólo una cuestión médica, sino tener también inusitadas correlaciones sociales, no es posible mantener el conocimiento del problema dentro del exclusivo recinto de la obstetricia o de la pediatria. Hay que difundir su consideración con la esperanza que de sectores tal vez insospechados puedan hacerse aportes de singular utilidad para la solución de este apasionante problema demográfico.

Si nos reducimos al aspecto estadístico del fenómeno, diremos que en materia de difusión de conocimiento lo fundamental sería estimular en la clase médica interés, fe y voluntad por la realización de actividades relacionadas con la bioestadística en general y con las vinculadas a la *inmadurez* en particular.

Es indudable que estos propósitos se verían favorecidos si los médicos recibiéramos nociones básicas de Estadística Metodológica, teórica y aplicada, en el transcurso de nuestra formación universitaria. Posteriormente al que se siente orientado por vocación o por las actividades que realiza, deberían ofrecérseles cursos de postgraduados. También influiría en idéntico sentido la inclusión de temas vinculados a la Bioestadística en las Jornadas, Congresos u otras reuniones obstétricas, pediátricas o de otra especialidad. Las mismas sociedades o asociaciones profesionales deberían tener sus comisiones o secciones de Estadística Vital que provean a los socios o las instituciones o personas, asesoramiento y material estadístico relacionado con las distintas especialidades. Una mayor vinculación entre

estos organismos profesionales y las oficinas estadísticas contribuiría a un beneficio mutuo.

Pero la vinculación que consideramos más proficua es la de los obstetras y los pediatras, vale decir, los puericultores interesados en los problemas de la inmadurez con el valioso agregado de los estadísticos. Todos estos profesionales deberían constituir en cada lugar donde haya interés suficiente por el problema, comisiones permanentes de estudio e investigación.

Actividades como las que acabamos de enumerar, creemos, pueden contribuir a lo que podríamos llamar "formar conciencia estadística" en torno a la cuestión. Consideramos, como ya lo hemos expuesto en oportunidad¹⁴, que ello no es cosa fácil por varios factores: formación médica anátomo-fisio-patológica exclusiva, criterio individualista predominante, relativa cortedad de la vida para poder apreciar la regularidad de los hechos biológicos a lo largo del tiempo, etc. Pero es menester bregar por alcanzar dicha conciencia estadística", no solo para la inmadurez, sino para la aplicación a la medicina en general, lo cual permitirá que las observaciones individuales alcancen a beneficiar a las demás gentes que esperan solución para los no pocos problemas médicosociales que les afligen. Y así cumpliremos mejor esa elevada función que la sociedad nos ha confiado y que no podemos ni debemos eludir: la de velar, con estudio, actividad y sano criterio, por la salud de nuestro prójimo.

V. CONCLUSIONES

1º El estudio de los factores etiopatogénicos de la inmadurez requiere una estricta sistemática.

2º Dentro de esta base metodológica la estadística debe ocupar un lugar de preferencia.

3º Es menester perfeccionar al máximo la fidelidad de la captación de los datos estadísticos básicos.

4º Para alcanzar resultados prácticos y útiles es necesario que el médico se interese y participe directa o indirectamente en la elaboración del material estadístico relacionado con la inmadurez.

5º Para obtener de la estadística su máximo aporte al estudio del problema demológico planteado por la inmadurez, es necesaria una adecuada difusión de las actividades bioestadísticas vinculadas con dicho problema.

6º Dentro de esta difusión tendrá importancia fundamental bregar en toda forma para que la clase médica tenga interés, fe y voluntad por utilizar la estadística como un elemento más en su bagaje combativo.

7º Los organismos rectores de la obstetricia y pediatría deben establecer una comisión conjunta para el estudio de la inmadurez a fin que, entre otras cosas, se establezcan normas claras y concretas que permitan una mejor contribución de la estadística vital.

VI. RESUMEN

Se destaca en primer lugar que los diversos problemas aún no solucionados de la inmadurez requieren para su planteo y estudio una metodología lo más rigurosa posible, dentro de la cual la base estadística resulta imprescindible.

Siendo de fundamental importancia la correcta recolección del material a elaborar, es menester establecer claramente y difundir en forma adecuada las normas a que deberá atenerse dicha recolección. El autor sugiere algunas directivas al respecto.

Son puntualizadas a continuación algunas particularidades que ofrece la elaboración del material captado y que son necesarias de tener en consideración para que el proceso estadístico provea resultados útiles y prácticos a fin de adelantar más rápidamente por el camino de las mejores soluciones.

En último término se destaca el valor actual y potencial que tiene la difusión de las actividades estadísticas relacionadas con la prematurez. El principal fin de ellas será despertar interés y fe entre el cuerpo médico por la utilidad de la bioestadística en la consideración de las situaciones planteadas por el nacimiento prematuro. La difusión de estas actividades deberá llegar a diferentes sectores de la colectividad, ya que las características sociales que tiene ese hecho demográfico permite esperar contribuciones de sectores extramédicos. Se propugna entre otras cosas, por la constitución de comisiones permanentes de estudio de la inmadurez con la participación de obstetras, puericultores, pediatras, estadísticos y demás interesados en el tema.

VII. BIBLIOGRAFIA

1. *Bradford Hill, A.*—Estadística Médica. Ed. Fac. de Higiene y Med. Preventiva, Santa Fe, 1950.
2. Crónica de la Organización Mundial de la Salud, junio 1950, vol. IV, p. 192.
3. *Taback, J.*—Birth Weight and Length of Gestation with relation to Prematurity. "J. A. M. A.", jul 7, 1951; 146, 897.
4. Recommendations for Developing Comparable Statistics on Prematurely Born Infants and Neonatal Mortality, Children's Bureau, National Office of Vital Statistics, diciembre 1950.
5. Crónica de la Organización Mundial de la Salud, junio 1950; 4, 187.
6. *Menchaca, F. J.*—Problemas estadísticos de la mortinatalidad. "Rev. de la Escuela del Serv. Social de Santa Fe", set. 1945; año 1, p. 3.
7. *Menchaca, F. J.*—Contribución al tema: Mortalidad al nacimiento, "Bol. del Inst. Amer. de Protección a la Inf.", 1952; 27, 131.
8. *Bottinelli, P.*—Certificados sanitarios. Ed. Direc. Nacional de Investigaciones Demológicas, Bs. Aires, 1950; p. 4.
9. *Menchaca, F. J.*—Valoración de la eficiencia de un internado de inmaduros. "Arch. Arg. de Ped.", set. 1950; 34, 3.
10. *Menchaca, F. J.*—Biostatistics in the Evaluation of Premature Services. "Am. J. Public Health", nov. 1951; 41, 1388.
11. *Diggle, Holger.*—Tratamiento profiláctico con vitamina K de 11.000 niños recién nacidos comparados con 22.000 niños no tratados. Res. en "Anales Nestlé", n° 34, p. 55.
12. *Douglas, J. W. B.*—Some Factors Associated with Prematurity. The Results of a National Survey. "The J. of Obst. and Gyn. of the Brit. Emp.", abril 1950; n° 2, p. 143.
13. *Wallace, H. M., Losty, H. M. y Wishik, S. M.*—Prematurity as a Public Health Problem. "Am. J. Public Health", enero 1950; 40, 41.
14. *Menchaca, F. J.*—Contribución al perfeccionamiento de la estadística vital de la infancia. "Pediatrie e Pueric." (Bahía), set. 1951; año XXI, n° 1, p. 3.

Casos y Referencias

ENFERMEDAD DE POSADAS *

PRIMER CASO DIAGNOSTICADO EN MENDOZA

POR LOS DOCTORES

HUMBERTO J. NOTTI

Jefe del Servicio de Clín. Quirúrgica
Infantil y Ortopedia del Hosp. "E. Civit"

GUILLERMO OLIVA OTERO

Jefe de Laboratorio de Anatomía
Patológica del Hospital Central

Y

ABRAHAM GRINFELD

Jefe de Sala del Hospital "Emilio Civit"

Esta afección ha recibido diferentes nombres: enfermedad de Posadas-Wernicke; granuloma coccidioidal; fiebre del Valle; reumatismo del desierto; fiebre de San Joaquín.

Empezaremos por transcribir la historia clínica de nuestro enfermito para luego hacer algunas consideraciones de esta afección muy poco conocida entre nosotros y que es necesario tener en cuenta para así en lo sucesivo evitar el error de diagnóstico en que inicialmente incurrimos.

J. C. B., de 2 años de edad. Ingresa el 19-X-951. Alta, a pedido de los padres, el 24-X-951.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia; un hermano muerto a los 3 días de nacer ignorando la causa.

Antecedentes personales: Nacido de embarazo y parto normal; pecho exclusivo hasta los 2 meses, agregando luego leche de cabra hasta los 9 meses, en que fué destetado; posteriormente alimentación artificial. Tuvo diatesis exudativa en la cara hasta los 9 meses; congestión pulmonar al año de edad; sarampión hace dos meses; resfríos frecuentes prolongándose la tos por muchos días.

Nació y ha vivido en Bowen, que es un distrito del departamento de General Alvear de Mendoza y que está situado entre los paralelos 34 y 36. Solamente ha abandonado el lugar de nacimiento cuando fué traído a la ciudad de Mendoza para su tratamiento.

Según refiere el padre, ellos viven a 3 kilómetros al norte de la villa de Bowen, donde existen plantaciones de frutales, viñedos, montes y hay también zonas áridas. La tierra se trabaja con tractores o con arados tirados por caballos.

Enfermedad actual: Comienza hace aproximadamente un mes en forma insidiosa y a los pocos días tiene fiebre alta que dura unos días, siguiendo luego subfebril hasta el momento de su primera internación, habiendo presentado al mismo tiempo una pequeña lesión vesiculosa en labio superior

* Recibido para su publicación el 10 de septiembre de 1953.

derecho y tumefacciones ganglionares a ambos lados del cuello, duras, elásticas e indoloras. Presenta también deposiciones diarreicas y catarro bronquial persistente; palidez, decaimiento y anorexia.

Fué atendido en Bowen y como persiste la sintomatología, ingresa en el Hospital "E. Civit" (sala XII), donde se levanta el siguiente estado actual: 37° temperatura axilar; mal estado general y nutritivo; facies tóxicas; dis-neico con estertores bronquiales perceptibles a distancia; tos espasmódica intensa. Lesión en labio superior derecho con apariencia de herpes impetiginizado que se ha mostrado rebelde al tratamiento instituido.

Lengua: saburral; angina eritematosa. Cuello deformado por unas tumeraciones pequeñas a nivel de la cadena carotídea de ambos lados; en fosa supraclavicular derecha existe una tumefacción del tamaño de un huevo de gallina rodeada de otras más pequeñas; todas indoloras; no adheridas a la piel ni a los planos profundos; de consistencia duras, elásticas. En lado izquierdo existen otras de pequeño tamaño. Resto del sistema ganglionar, normal.

Tórax: Simétrico, elástico, sonoridad pulmonar conservada; se auscultan numerosos rales tráqueobronquiales en ambos campos pulmonares.

Corazón: Nada de particular.

Abdomen: Blando; hígado, se palpa a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal; bazo duro ligeramente agrandado.

La temperatura en los días siguientes ha llegado a 37°.

Mantoux al 1 % y 1 en 10, negativas.

Exámenes complementarios: Laboratorio (Dr. Laguinge).

Kahn y Huddleson: Negativas. Orina, normal. Eritrosedimentación, primera hora, 30; segunda hora, 60; índice de Katz, 30.

En el examen de sangre se comprueba una eosinofilia de 50 % y en el mielograma una hiperplasia de los elementos eosinófilos.

Espustos y lavado gástrico: No se observan bacilos de Koch.

Rayos X (Dr. Márquez Quiroga) 22-X-951: Hilios cargados; tumefacción exudativa de trama; voluminosos elementos broncoalveolares de tipo exudativo para hilar derecho. T. B. C.

Se envía al enfermo a nuestro Servicio para una biopsia ganglionar. El resultado de la misma hecha por el Dr. Oliva Otero con fecha 21-X-951, es la siguiente: "Tuberculosis: se observan gran número de folículos y nódulos constituidos por células epitelioides y típicas células gigantes de Langhans".

Con diagnóstico de tuberculosis prescriben tratamiento de estreptomina, calcio inyectable; polivitamínico y ácido paraminosalicílico.

Vuelve directamente a nuestro Servicio el 27 de noviembre de 1951 porque la lesión del labio se ha agrandado y le han dicho era un tumor maligno. Se levanta la historia 7.844 (sala X), cuyo resumen es el siguiente:

Regular estado general; masas musculares hipotónicas; apirexia; peso, 12.200 gramos.

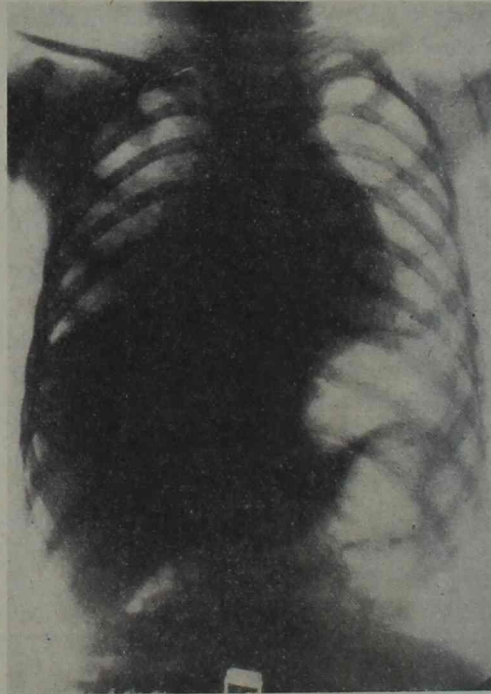
Cara: En labio superior y abarcando más el lado derecho, existe una tumoración del tamaño de una avellana, ulcerada, granulosa, vegetante, de color rojizo, de consistencia dura elástica y recubierta de costras; en región submaxilar de ambos lados encontramos adenopatía, siendo los ganglios duros, de superficie lisa, indoloros, movibles y del tamaño de aceitunas medianas. Además, existen ganglios pequeños de iguales caracteres en regiones carotídeas, supraclaviculares y más chicos aún en ingles y axilas. Resto del examen: Nada de particular, salvo que se toca el polo inferior del bazo de consistencia dura.

Se repite la Mantoux al 1 % y 1 en 10, que fueron negativas.

Kahn, Huddleson y orina, normales. Eritro, índice de Katz, 27,50.

Hemograma (29-XI-951): Rojos. 4.860.000; blancos, 9.500; neutrófilos, 33,5 %; eosinófilos, 35; basófilos, 0; linfocitos, 27,5; monocitos, 4.

El 29-XI-951 se hace una biopsia de la tumoración ulcerada de labio y se envía al Dr. Oliva Otero, quien informa: "El corión aparece invadido por un tejido de granulación tuberculoide con gran número de células gigantes multinucleadas y abundantes eosinófilos. En los tubérculos y generalmente rodeado por los elementos gigantes multinucleados, se observan frecuentes hongos redondeados, grandes rodeados por una gruesa cápsula y con numerosos esporos en su interior (coccidioides immitis). Diagnóstico:



Radiografía 1

"Granuloma coccidioide (Wernicke-Posadas)". Con este diagnóstico se volvió a examinar el preparado de ganglios de fecha 21-X-951 y el Dr. Oliva Otero rectifica su diagnóstico anterior de tuberculosis por el de enfermedad de Posadas, por cuanto se observan elementos típicos de la coccidiosis.

Mantoux al 1 % y 1 en 10, negativas.

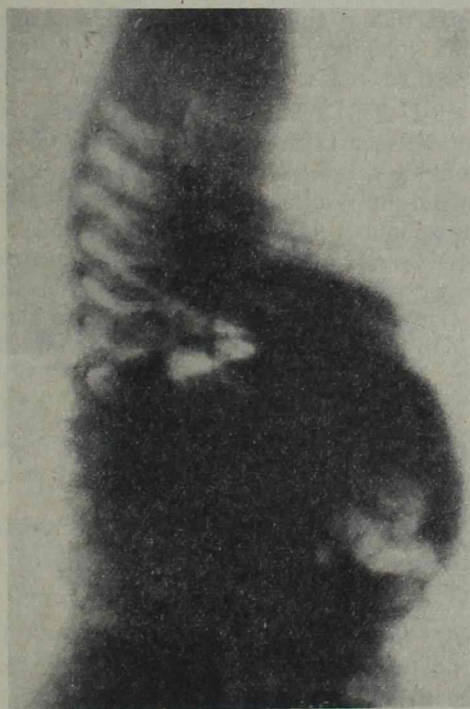
La radiografía de pulmón efectuada por el Dr. Marra, da el siguiente resultado: Adenopatía hiliar; síndrome de atelectasia de pulmón derecho. Con el nuevo diagnóstico prescribimos el siguiente tratamiento: serie de sulfarsenol y de acuerdo a lo aconsejado por Darier, tópicos sobre la ulceración de labio con solución de Lugol, régimen alimenticio declorurado y una bebida (ioduro de potasio, 6; iodo, 0,40; tintura de vainilla, 20 cm³ y jarabe de zarzaparrilla compuesto, 100 cm³), dos cucharadas de las de café al día.

El 4 de enero de 1952 lo volvemos a ver con buen estado general y la lesión de labio en vías de cicatrización, aunque aún es costrosa.

Se hace una nueva biopsia de la tumoración de labio y el examen anatómopatológico arroja el mismo resultado anterior.

Se cauteriza con gálvano la lesión y se aconseja dar dos nuevos frascos de la bebida con 20 días de descanso entre cada una y además se prescribe un preparado polivitamínico.

Vuelve a vernos el 25 de junio de 1952 con un excelente estado general; buen apetito; buen estado nutritivo; ha continuado afebril. La lesión de labio está cicatrizada y en ese lugar hay una dureza del tamaño de una arveja mediana, dura, elástica. Sistema ganglionar, normal, salvo los carotídeos que están un poco aumentados de tamaño.



Radiografía 2

Exámenes complementarios. Dra. Odoriz: Rojos, 5.000.000; blancos, 8.000; neutrófilos, 30; eosinófilos, 12; basófilos, 0; linfocitos, 54; monocitos, 4%. Kahn y orina: Negativas.

Radiografía de pulmón (Dr. Juan Antonio Orfila): Hilios gruesos, densos; trama broncovascular acentuada; no hay signos de lesiones pleurales ni de parénquima. Adenopatía hiliar y tráqueobrónquica.

Vuelvo a nuestra consulta el 6 de octubre de 1952 continuando el buen estado general. La lesión de labio superior sigue cicatrizada, habiendo en esa zona un ligero engrosamiento de consistencia elástica. Ganglio subángulo maxilar derecho del tamaño de un poroto mediano y otros de volumen de municiones pequeñas; bazo, se palpa su polo inferior y el hígado en límites normales.

La Dra. Odoriz efectúa nuevo examen de sangre, arrojando el siguiente resultado: Rojos, 5.000.000; blancos, 14.000; hemoglobina, 1382 g %; gransedimentación: índice de Katz, 10.

nulocitos, 46; eosinófilos, 18; basófilos, 2; linfocitos, 22; monocitos, 12; eriradiografía de pulmones (Dr. J. A. Orfila): Adenopatía hiliar y tráqueobronquica; mediastinitis; tumefacción de la trama de los hilios. Proceso ganglionar, mediastínico y pulmonar en evolución.

Se efectúa una nueva Mantoux al 1 % y 1 en 10, negativas.

Con el deseo de conocer la opinión del Prof. Dr. Pablo Negroni, de reconocido prestigio en la materia y director del Centro de Micología de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, le enviamos unas preparaciones y con fecha 29-XI-952 nos informa que habiéndolas examinado, confirma el diagnóstico de coccidioides immitis y que es la primera comprobación de esta enfermedad hecha en Mendoza. Al mismo tiempo, nos proveyó de coccidioidina y la intradermorreacción hecha con solución al 1 % fué intensamente positiva a las 48 horas.

Estado actual (9-II-953): Peso, 16.500 kg. Buen estado nutritivo. La lesión en labio cicatrizada y la dureza elástica está en vías de desaparecer. No han aparecido nuevos ganglios. Hígado y bazo en límites normales. Desde hace un mes y medio bronquitis asmática.

Radiografía de pulmones (Dr. Stordeur, 9-II-953): Reforzamiento del trabeculado broncopulmonar en ambos campos, especialmente en zonas hiliares probablemente por persistencia del proceso mediastinal. Hipertrofia de timo. Hemograma (Dra. Odoriz): Rojos, 4.900.000; blancos, 8.000; granulocitos, 27 %; eosinófilos, 9 %; basófilos, 1 %; linfocitos, 59 %; monocitos, 4 %.

Eritrosedimentación. Índice de Katz 4,25.

CONSIDERACIONES

Se ha afirmado que "la coccidiomicosis es probablemente la más infecciosa de las micosis y que la mayoría de los individuos que viven en áreas endémicas, cualquiera sea el lapso que permanezcan en ella, adquieren la infección". Es una enfermedad infecciosa causada por el coccidioides immitis y que puede presentarse con sintomatología muy variada. Se ha descrito una forma primaria que es una enfermedad aguda pero benigna con manifestaciones en el árbol respiratorio y una forma progresiva que es crónica, maligna y diseminada y que da manifestaciones cutáneas, subcutáneas, viscerales y óseas.

El primer caso de esta afección conocida en el mundo fué descrito por Posadas y Wernicke en la Argentina en el año 1892, quienes descubrieron el parásito productor. Posteriormente fueron reconocidos muchos otros, pero se ha demostrado que varios de ellos no eran producidos por el coccidioides immitis, sino por el paracoccidioides brasiliensis que tiene características clínicas y biológicas diferentes. En este sentido el Dr. Flavio Niño ha publicado un trabajo en la "Prensa Médica Argentina" del 16 de noviembre de 1951, con el título de "Los micosis en sus localizaciones nasobucolaríngicas observadas en nuestro país", dándonos las siguientes características de ambas afecciones:

COCCIDIOIDES IMMITIS:

1º En los tejidos formas esféricas con membrana gruesa.

2º Elementos de 5 a 80 de diámetro. Endoesporulación: los esporos se desarrollan en un esporangio y quedan en libertad por rotura de la membrana del saco.

3º Se cultivan con facilidad en los medios comunes. Desarrolla a las 48 horas a 37º C colonias vellosas.

4º Inoculado a los animales de laboratorio produce una afección generalizada, grave y mortal.

5º En el hombre produce una micosis grave con localizaciones pulmonares cutáneas, óseas y viscerales. Enfermedad alergizante. Presenta en su evolución cierta semejanza con la tuberculosis.

6º Sin terapéutica específica hasta el momento actual.

PARACOCCIDIOIDES BRASILENSIS:

1º En los tejidos formas esféricas, membrana a veces con doble contorno y gruesa.

2º Elementos de 2 a 20 de diámetro. Exoesporulación: los esporos se forman en el interior de la célula madre y salen al exterior por pequeños conductos; quedan adheridos a la superficie externa en número a veces considerable; adoptan con frecuencia el aspecto de "rueda de timón" o "motor de aeroplano".

3º Se cultivan con dificultad, necesita de medios especiales. Desarrollo tardío, más o menos en 15 días a 25º C colonias vellosas y cerebriformes.

4º Patógeno para el cobayo. Por vía intratesticular origina una orquitis supurada de evolución crónica. No hay generalización.

5º En el hombre lesiones linfaticotegumentarias y linfaticoviscerales; gran frecuencia de las lesiones ulcerosas en la cavidad bucal; lesiones pulmonares tipo micronodular. Localizaciones óseas y nerviosas poco frecuentes. Evolución crónica.

6º La sulfadiazina y sulfamerazina en altas dosis y en forma prolongada conducen a la curación del proceso cuando se hace un tratamiento precoz.

La enfermedad de Posadas, o granuloma coccidioides, se ha encontrado en la zona árida comprendida entre los paralelos 40 norte y 40 sud, siendo necesarias especiales condiciones climáticas y de terreno para producirse la infección. En la Argentina el primer foco endémico de esta afección se encontró en Río Colorado (Patagonia), y el segundo en Santiago del Estero.

Han sido publicados casos en Italia, Venezuela, Honduras, Chaco Paraguayo, etc., pero el foco endémico mayor conocido es el Valle de San Joaquín, en California, y además en Texas, Arizona, New México.

En los niños indios que viven en Arizona, la reacción de coccidioidina es positiva entre el 75 y 97 %.

La enfermedad de Posadas se adquiere por inhalación, encontrándose el hongo en el suelo contaminado. Se han cultivado cepas patógenas para los animales, de muestras de suelo extraídas de áreas endémicas. Además de su entrada por el árbol respiratorio, se cree que puede introducirse por heridas de la piel.

Los esporos que viven en la tierra árida son patógenos para el hombre y animales como vacunos, ovinos, perros, roedores, etc.

La coccidioidomicosis puede presentarse a cualquier edad, pero es más común entre los 25 y 55 años, siendo la forma crónica más común en el hombre que en la mujer. Los labradores hacen con cierta frecuencia esta forma progresiva. Sólo un caso sobre 500 infectados hacen la forma grave, saliendo de la barrera ganglionar y la vía hematógena hacen la diseminación pudiendo localizarse en la piel, en forma de abscesos, o en las epífisis de los huesos largos, o en las vértebras, o en la región subperióstica, o en las meninges, etc.

SINTOMATOLOGÍA.—Las manifestaciones dadas por la forma primaria y la progresiva son completamente diferentes.

1º *Coccidioimicosis pulmonar primaria*.—Los esporos son inhalados y después de un período de incubación de 10 a 14 días, pueden presentarse los síntomas o en forma silenciosa no ponerse de manifiesto la infección (formas subclínicas que se hacen presentes después con la intradermorreacción). Cuando se presentan síntomas pueden ser una febrícula y tos; en otros casos anorexia, algias musculares, escalofríos, sudores nocturnos, cefaleas, expectoración generalmente poco abundante, a veces sanguinolenta; dolores pleurales, más o menos intensos que hacen pensar en una fractura de costilla o infarto de miocardio. Al examen clínico sólo se encuentra una angina eritematosa o una rinitis. Todo el cuadro desaparece en 10 ó 15 días y las manifestaciones alérgicas se hacen presentes entre los 3 y 20 días después de la caída de la fiebre. Puede reaparecer la temperatura presentándose al mismo tiempo manifestaciones semejantes al eritema nudoso y dolores articulares. En estos casos el médico diagnostica gripe o reumatismo o piensa en un complejo primario tuberculoso. Poco tiempo después todo puede entrar en orden y el niño se considera curado. Si hacemos un estudio radiológico de los pulmones de estos enfermos el 80 % presenta manifestaciones. En unos casos es sólo un engrosamiento hilar sin características especiales que desaparece en 10 ó 15 días; en la mayor parte de los casos se presenta un tipo neumónico de infiltración que puede desaparecer en una o dos semanas o persistir durante meses; en otras oportunidades, y es lo más característico, se hallan en el parénquima pulmonar lesiones nodulares circunscritas de 2 a 3 cm de diámetro, que simulan a veces manifestaciones de

una tuberculosis primaria. Estas lesiones pueden reabsorberse o evolucionar hacia cavidades. En otras oportunidades la radiografía nos demuestra una adenopatía hiliar y mediastinal y por fin en otros casos una pleuritis con borramiento del seno costodiafragmático.

La coccidioidomicosis puede no presentar manifestaciones pulmonares y sí en la piel como nódulos simples o verrugosos; abscesos que al drenar dan un pus espeso, mucoide, amarillo grisáceo; a veces éstos supuran durante meses y al cicatrizar dejan una piel atrófica.

El hemograma da una leucocitosis y luego una eosinofilia muy prolongada. La eritrosedimentación es elevada en el período agudo, normalizándose luego. Cuando se mantiene elevada debemos sospechar que está haciendo la forma crónica.

Las precipitaciones y los anticuerpos de fijación del complemento se presentan en las infecciones primarias graves y desaparecen con la curación.

2º *Coccidioidomicosis progresiva*.—Como hemos dicho, sólo el 0,2 % de las infecciones primarias se convierten en casos crónicos y generalmente fatal de la enfermedad. Si las defensas del individuo infectado se han resentido, la invasión del organismo se hace algunas semanas, meses o años después de la infección primaria. El enfermo termina generalmente antes del año y medio después de iniciarse la generalización, presentando febrícula, anorexia marcada, adelgazamiento y pérdida de fuerzas; disnea y cianosis. A la auscultación y percusión pueden hallarse zonas de condensación pulmonar que se hacen evidentes a la radiología. La expectoración es mucopurulenta, a veces sanguinolenta y generalmente se encuentra el hongo en ella.

Al progresar la enfermedad puede tomar los huesos; articulaciones, piel, tejido celular subcutáneo, hígado, bazo, cerebro, meninges, etc. En la forma miliar además de tener disnea y cianosis, presenta fiebre alta; postración marcada, escalofríos y el enfermo muere en pocas semanas.

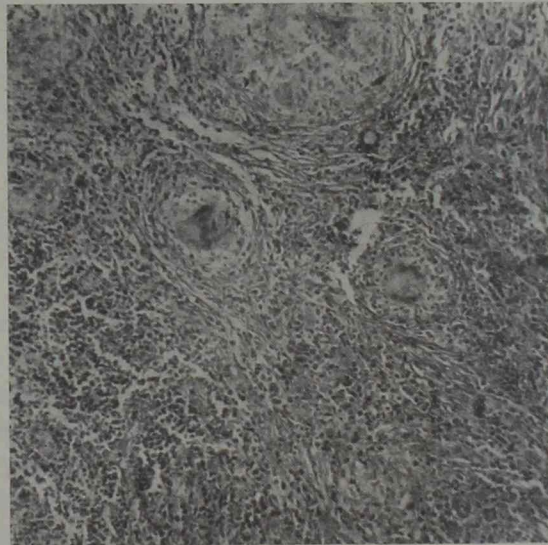
La meningitis por este hongo se presenta en el 25 % de los casos, dando una forma crónica o de hidrocefalia obstructiva.

En el examen por los rayos X la enfermedad de Posadas crónica puede dar las siguientes manifestaciones: hepatización pulmonar progresiva aguda; infiltraciones de tipo tuberculoso con opacidades, fibrosis o cavidades en los vértices o por debajo de ellos; adenopatía mediastinal marcada. En los huesos y articulaciones encontramos: área de destrucción circunscripta con poca o ninguna reacción en el hueso circundante, presentándose en forma de cavidades cuyo tamaño oscila entre medio y 3 cm de diámetro; en otros casos hay una periostitis proliferativa. Cualquier hueso puede ser invadido, pero tiene predilección por las costillas, cuerpos vertebrales, pequeños huesos de las manos y pies, tubérculos tibiales, malleolos, olecranon, apófisis estiloides. Cuando la lesión del hueso llega a la articulación, puede simular una artritis bacilosa.

La generalización miliar da un cuadro semejante a la misma forma clínica de la tuberculosis.

El laboratorio encuentra anemia hipocrómica; ligera leucocitosis y leucopenia; eritrosedimentación acelerada; los anticuerpos de fijación de complemento y precipitinas son altos; la intradermorreacción con occidioidina es generalmente negativa en las postrimerías de la enfermedad.

MICOLOGÍA.—El *coccidioides immitis*, productor de la enfermedad, puede encontrarse en el examen microscópico de esputos, contenido gástrico; líquido pleural, pus de abscesos y exudados de lesiones cutáneas, como así también en los cortes microscópicos de ganglios u otros tejidos.



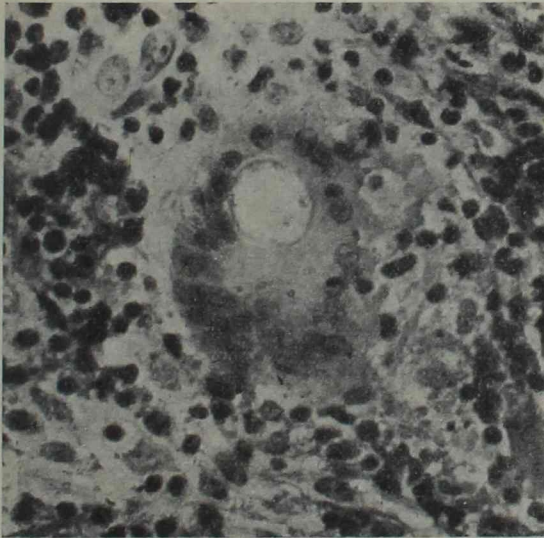
Microfotografía 1

Las características microscópicas; los cultivos y la inoculación a los animales han sido estudiadas anteriormente.

HISTOPATOLOGÍA.—Las lesiones se localizan especialmente en los pulmones, piel y huesos, donde forman masas y abscesos granulomatosos los que, macroscópicamente, son muy difíciles de diferenciar de las lesiones tuberculosas y, especialmente en su localización cutánea, de las formaciones tumorales ulceradas.

El cuadro microscópico es también muy semejante al de la tuberculosis, observándose la formación de numerosos folículos y nódulos constituidos por células epitelioideas y gigantes multinucleadas, siendo éstas últimas extraordinariamente parecidas a las de Langhans, debido a que sus núcleos se disponen preferentemente en forma de corona periférica (fotomicrografía 1).

En las lesiones que asientan a nivel de la piel y huesos, predomina la formación de abscesos que se ulceran y expulsan un pus mucoide, espeso y gris amarillento. Histológicamente, se trata de nódulos múltiples que tienden a confluir entre ellos, presentando un centro caseificado y escasa reacción fibrosa periférica. Los nódulos están constituidos por la zona central necrótica rodeada por un halo inflamatorio, encontrándose en esta última zona abundantes eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas, células epitelioides y gigantes. Se desarrolla, pues, en los diversos órganos y especialmente en el pulmón, un cuadro parecido, tanto macroscópicamente como histológicamente, a la tuberculosis miliar. En las lesiones cutáneas, existe siempre una acentuada proliferación reaccional del epitelio de revestimiento.



Microfotografía 2

El diagnóstico histológico se funda en el hallazgo del parásito que presenta una característica forma redondeada, con un doble contorno neto y conteniendo en su interior abundantes esporos.

Es frecuente que se hallen contenidos dentro de las células gigantes (microfotografías 2 y 3).

SEROLOGÍA.—Los tests de fijación del complemento y precipitinas son positivos en los pacientes con infecciones graves, pero generalmente son negativas en los casos leves.

La sensibilidad de la infección se busca y debe interpretarse como en el caso de la Mantoux para la tuberculosis, vale decir, que puede haber alergia y anergia.

Se emplea solución fresca de coccidioidina al 1 %, inyectando 0,1

de cm^3 por vía intradérmica. El test se considera positivo si se consigue un área de eritema e induración de 0,5 cm de diámetro o mayor.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—La coccidiomicosis primaria puede confundirse con una gripe; resfrío común, bronquitis, neumonía, reumatismo, etc. En la forma progresiva debe hacerse la diferenciación con la tuberculosis; sífilis; tularmodosteomielitis bacteriana; neoplasias; blastomycosis; actinomicosis criptococosis esporotricosis; histoplasmosis, muermo y micetona.

PRONÓSTICO.—Es benigno en la forma pulmonar primaria y en los tipos cutáneos y glandulares de esta infección. Cuando toma otros órganos internos o las meninges el pronóstico es muy grave.



Microfotografía 3

TRATAMIENTO.—No existe tratamiento específico. En la forma primaria debe hacerse reposo en cama hasta que la temperatura, el hemograma y la eritrosedimentación sean normales. El examen radiológico y los síntomas físicos deben haber mejorado o curado. Las cavidades residuales pueden cicatrizar en algunos meses; en el caso de hemoptisis puede requerir un neumotórax y si no mejora, una tóracoplastia o lobectomía.

En la coccidiomicosis progresiva todos los tratamientos han fracasado y son pocos los que han curado con reposo, alimentación adecuada, vitaminas, extracto de hígado, etc. Se han efectuado tratamientos con coccidiolina, cobre coloidal, caldo de cultivo de los hongos, radioterapia, etc. L. D. Haley en el "J. of Pediatrics" de julio de 1952, recoge las observaciones experimentales de Lack y las clínicas de Egeberg con el

prodigiosin, droga derivada del "savvattia mascescens" y que parece tener acción fungicida evidente contra el "coccidioides immitis".

Nosotros no tenemos experiencia al respecto.

Hemos considerado de interés traer a estas Jornadas Pediátricas el relato del primer caso de coccidioidomicosis o enfermedad de Posadas encontrado en Mendoza por las siguientes razones:

1º Porque el primer caso diagnosticado en el mundo en el año 1892, fué efectuado en nuestro país por una de las personalidades médicas de más jerarquía en la Argentina.

2º Porque es un nuevo foco encontrado en nuestro país.

3º Porque es fácil confundirla con otras enfermedades, puesto que la coccidioidomicosis es una afección poco conocida en nuestro medio.

4º Porque este desconocimiento puede llevar como en nuestro caso, que tanto el clínico, el cirujano, el radiólogo y el anatómopatólogo diagnostiquen una tuberculosis en un enfermo con coccidioidomicosis.

CONCLUSIONES

1º El primer caso estudiado en el mundo de granuloma coccidioide fué hecho en la Argentina en el año 1892 por Posadas y Wernicke, demostrando que era producido por el coccidioides immitis.

2º Posteriormente se publicaron casos en diferentes partes del universo recibiendo distintos nombres: Enfermedad de Posadas o Posadas Wernicke; Granuloma coccidioidal; fiebre del Valle; reumatismo del desierto; fiebre de San Joaquín.

3º En la Argentina el primer foco conocido fué en Río Colorado (Patagonia), y el segundo en Santiago del Estero. El tercero en Mendoza.

4º En nuestra provincia el primer caso estudiado es el nuestro, quien presentaba como síntoma capital una adenoesplenomegalia y una lesión ulcerada de labio. El resultado del examen radiológico de pulmón y el histopatológico de la biopsia ganglionar nos hicieron diagnosticar una tuberculosis. Un nuevo examen histopatológico nos llevó al diagnóstico correcto al comprobar la micosis.

5º La coccidioidomicosis es probablemente la más infecciosa de las micosis, pues la mayoría de los individuos que viven en áreas endémicas, cualquiera sea el lapso que permanezcan en ella adquieren la infección.

6º Se ha descrito una forma primaria que es una enfermedad benigna con o sin manifestaciones en el árbol respiratorio, piel y glándulas y una forma progresiva que es crónica, maligna y diseminada y que da manifestaciones cutáneas, subcutáneas, viscerales y óseas. La forma crónica es generalmente mortal.

7º Sólo 1 por cada 500 infectados hacen la forma progresiva. En los niños indios que viven en Arizona, la reacción de coccidioidina es positiva entre el 75 y 97 %.

8° El diagnóstico de la enfermedad puede hacerse por el examen clínico; la reacción alérgica a la coccidioidina; la de fijación del complemento y precipitinas; el cultivo del hongo; el examen histológico de los tejidos y por la inoculación.

9° Muchos de los casos publicados como coccidioidis immitis fueron reconocidos posteriormente como paracoccidioides brasiliensis que tienen una medicación curativa; en cambio, la primera no tiene terapéutica conocida.

10° La enfermedad de Posadas se adquiere en la mayor parte de los casos por inhalación encontrándose el hongo en el suelo contaminado.

11° Los esporos que viven en la tierra árida son patógenos para el hombre y animales como vacunos, ovinos, perros, roedores, etc.

12° Las manifestaciones alérgicas se hacen presentes entre los 3 y 20 días después de la caída de la fiebre.

13° El complejo primario pulmonar es parecido al de la tuberculosis clínica, radiológica y anatómopatológicamente y la generalización cuando se efectúa es semejante a ella.

14° En la forma crónica, en los períodos finales, la reacción a la coccidioidina es negativa.

15° La coccidiomicosis primaria puede confundirse con la gripe, resfrío común, bronquitis, neumonía, reumatismo; complejo primario tuberculoso, etc. La forma progresiva debe diferenciarse de la tuberculosis. sífilis, muermo, tularemia, osteomielitis, bacteriana, neoplasias, blastomicosis, actinomicosis, histoplasmosis, micetona.

BIBLIOGRAFIA

- Negroni, P.*—Conferencia en la Univ. Nacional de Cuyo.
Mackic, Hnter y Worth.—Manual de Medicina Tropical.
Darier.—Compendio de Dermatología.
Niño, F.—Las micosis en sus localizaciones nasobucolaríngicas. "La Prensa Méd. Arg.", 16-XI-51.
Boyd, W.—Patología General y Anatomía Patológica. Bs. As., 1952.
Costero, I.—Tratado de Anatomía Patológica. México, 1946.
Hueck, W.—Patología Morfológica. Ed. Labor, 1944.
Moore, A.—Anatomía Patológica. México, 1950.
Redaelli Cavallero.—Histología Patológica. Milán, 1950.
Moya de Larramendi, A. E.—Micosis viscerales en la infancia. "Rev. Españ. de Ped.", 1951; VII, 803.
Haley, L. D.—Las enfermedades micóticas en la práctica pediátrica. "J. of Pediat.", jul. 1952; 41, 104.

Nota.—La mayor parte de las consideraciones efectuadas en este trabajo han sido tomadas del Manual of Clinical Mycology Connant, etc. Saunders Co., 1945.

DERMATITIS NECROTICA A PROTEUS MIRABILIS *

POR LOS

DRES. D. FUKS, R. LAPILOVER y M. FRIGERIO

Constituye la presentación de este trabajo un caso fatal de "Dermatitis necrótica a proteus mirabilis", que conceptuamos de interés por su poca frecuencia y por la importancia que este germen va adquiriendo en la nosología del niño.

Se considera al proteus como un saprófito facultativo del intestino, presentándose accidentalmente en la naturaleza. Su proporción en la materia fecal es mucho menor que la del grupo coli aerógeno. Gram negativo. Distínguese de acuerdo con Bergey cuatro variedades: proteus mirabilis. P. vulgaris. P. Morgagni y P. Rettgeri. La variedad más común aislada en los distintos cuadros es el P. mirabilis, del cual se han conseguido aislar más de 20 cepas de acuerdo a sus antígenos somáticos.

Su acción patógena sería similar a la del coli con algunas características derivadas de las distintas enzimas que posee, entre las que cabe destacar la acción intensamente proteolítica, que actuaría en la desintegración de las proteínas y que explicaría así las lesiones necrosantes que se observaron en nuestro caso.

En nuestro país la Dra. Cataldi en un trabajo realizado en el Instituto de la Nutrición, halla al proteus en el 15 % de 44 exámenes meconiales de 35 recién nacidos normales y 9 por cesárea, correspondiendo el 13 % al P. vulgaris y el 2 % a la variedad pseudovalerie y americano.

En el Uruguay los Dres. Peluffo, Surraco y Pereira, usando métodos de siembra directa de meconio y materia fecal en agar SS y métodos de enriquecimiento al tetrabionato (método de Kauffman), obtienen 307 cultivos positivos de proteus sobre un total de 550 exámenes. De éstos, 110 pertenecen a meconios de recién nacidos, hallándose el proteus en 877 casos (97 %), correspondiendo 77 a la variedad P. mirabilis y 10 al P. vulgaris.

Estos mismos autores aislan al proteus en el exudado rinofaríngeo de 8 recién nacidos con procesos entéricos y meníngeos.

Idénticos hallazgos hacen en los muñones funiculares de 9 recién nacidos normales, un cuadro meníngeo y 5 con procesos entéricos.

En el recién nacido y primeros meses de edad el proteus forma parte

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

de la flora suplementaria integral, es decir, ocupa una posición intermedia entre la flora temporaria y la basal.

Visto desde el punto de la fisiopatología, se lo considera como un saprófito facultativo o potencialmente patógeno, cuya morbilidad se debe al propio terreno del niño, el que, biológicamente se encuentra con deficientes defensas orgánicas frente a la infección, especialmente cuando se trata de un recién nacido o de un prematuro. Explícate así el porqué en los primeros días de la vida el proteus produce graves procesos infecciosos, que no son observados en el niño mayor ni en el adulto.

La agresividad de este germen se ha incrementado en estos últimos años con el uso de los antibióticos, cuya consecuencia ha sido el provocar alteraciones en la flora bacteriana normal del organismo, con sus indeseables efectos colaterales como ser: el desarrollo de sobreinfecciones o emergencia de una flora bacteriana residente diferente e intensamente patógena, que desgraciadamente como para el proteus son resistentes a todos los agentes quimioterápicos o antibióticos.

En estos últimos tiempos, la casuística médica pediátrica, se ha ido enriqueciendo con la presentación cada vez más frecuente de trabajos sobre infecciones a pseudomonas o proteus.

Geppert refiriéndose a las pseudomonas aeruginosas (*B. pyocyanus*), otro germen saprófito facultativo, potencialmente patógeno, los halla en el 8-9 % de las deposiciones de pacientes con diarrea, que han estado recibiendo tratamiento con antibióticos.

Asimismo se cita que en las fibrosis quísticas de páncreas el uso de la aureomicina ha disminuído las infecciones a estafilococos, pero han aumentado el número de neumonitis a pseudomonas y gérmenes gram negativo; que al igual que el proteus son resistentes a casi todos los antibióticos.

La caracterización del cuadro clínico se hace por la presencia en piel y órganos de lesiones que tienen siempre el mismo carácter, el de la "necrosis circumscripta". Insistimos en el diagnóstico precoz de éstos, con el fin de evitar el curso irremisiblemente fatal de estos pacientes cuando no se ha instituído una oportuna terapéutica.

Así las lesiones de piel, se presentan en su iniciación como equimóticas o flictenulares, aparentemente inofensivas circumscriptas, de 1 a 1½ cm de diámetro con localización preferente en la región glútea, aunque como en nuestro caso, éstas pueden comenzar en las regiones maleolares internas (zonas de rozamiento), región rotuliana y luego perianal. Posteriormente se ulceran, presentando una mínima reacción marginal y se extienden en pocos días con un carácter netamente necrosante (acción enzimática proteolítica y disecante del proteus). Al mismo tiempo se diseminan a otras regiones del organismo, sobre todo en el tracto gastrointestinal, donde se repiten lesiones similares a las de la piel, con destrucción de las capas profundas del intestino por acción terebrante de estas ulceraciones y con

escape de gas entre estas capas. (Neumatosis quística intestinal). También se describen ulceraciones necróticas de la lengua y velo del paladar.

La búsqueda del germen debe realizarse en las capas profundas de estas zonas ulceradas, siendo su localización preferentemente perivaascular. (En nuestro caso se realizó curetaje profundo de la zona donde previamente se había practicado la biopsia, tipificación bacteriológica realizada por el Dr. Frigerio).

Entre otras localizaciones patógenas del proteus caben destacar los enteritis; habiendo hallado Metchnikoff y Bertrand este germen en las diarreas del niño; cuyas necropsias presentaban ansas intestinales aglutinadas por exudado purulento.

Otros autores dan valor como agente responsable de las diarreas de verano al *P. Morgagni* tipo I.

También figuran como lesiones ocasionadas por el proteus los cuadros de otitis media con rápida y masiva destrucción de la mastoides, trombosis del seno lateral y absceso de cerebro.

Especial mención debe hacerse de las localizaciones meníngeas y de los cuadros septicémicos.

Con respecto a estos últimos Peluffo, Surraco y Pereira entre los años 1939 y 1947 citan 17 casos de sepsis del recién nacido producidos por proteus, presentando ciertas características clínicas como ser: ictericia hemolítica, hemoglobinemia, hemoglobina, hemoglobinuria, hemorragias especialmente de serosas y artritis múltiples supuradas.

Estos mismos autores refiriéndose a las meningitis del recién nacido aislan al proteus vulgaris y mirabilis en el 53,1 % de los casos llamando la atención sobre el carácter hemorrágico del líquido céfalorraquídeo.

La gravedad pronóstica de estos procesos, nos la dan las estadísticas de estos autores, quienes de 2 sepsis y 15 meningitis, sólo curaron 2 casos.

El aparato urinario constituye también una frecuente localización del proteus. Kretchner y Masson sobre un total de 305 casos de infecciones urinarias, encuentran 20 ocasionadas por este germen, siendo estos a veces el punto inicial de sepsis y bacteriemias a veces mortales.

Como se puede deducir, el pronóstico de esta infección sigue siendo sumamente grave. Posiblemente con el advenimiento de nuevos antibióticos, entre los que se preconiza el Polymyxin B. podamos modificarlo.

Nosotros por gentileza de los laboratorios Brandt, hemos tenido ocasión de utilizarlo, aunque tardíamente, habiendo observado gran mejoría de las lesiones cutáneas, pero no pudiendo ya actuar sobre las lesiones obstructivas intestinales constituídas.

Con respecto al tratamiento se aconseja la triple asociación penicilina-estreptomomicina-sulfadiazina que ha demostrado "in vitro" detener el desarrollo de este germen, siendo en cambio resistente a cada uno de ellos cuando se usan aisladamente.

Actualmente se preconizan también aunque sus resultados no son

todavía concluyentes, el Polymyxin B o Aerosporin en la dosis de 2,5 mg por kilo de peso en 24 horas, repartido cada 6 horas, debiéndose vigilar constantemente el sistema nervioso y la función renal por su acción neuro y nefrotóxica.

CASO CLINICO

Ana R. Edad, 4½ meses, argentina. 21-X-952.

Niña prematura hija de padres sanos. Nacida de embarazo de 7 meses, parto normal, con 1.900 kg. Alimentada al nacer con leche de madre, acusa una curva ascendente de peso hasta los 15 días, en que no siendo posible conseguirle leche materna, se le indica un babeurre simple que es mal tolerado. La madre, por propia iniciativa, comienza con diluciones de leche de vaca, la que a pesar de ser bien tolerada, es sustituida por indicación médica, por un babeurre simple, acusando nuevamente un cuadro de intolerancia manifestado por regurgitaciones constantes, diarrea y estacionamiento en la curva de peso.



Figura 1

Lesiones necróticas de ambas nalgas

Enfermedad actual: Su enfermedad comienza al mes y medio de edad con una lesión en la región maleolar interna derecha, caracterizada por un eritema circunscripto de forma elipsoidea de 1 cm de largo por 4 mm de ancho, que a los pocos días se acompañó de una lesión similar en la región maleolar interna izquierda.

Estas lesiones luego se erosionan, transformándose en ulceraciones de fondo blanco, sin secreción purulenta y que se trataron localmente con pomadas y aceites que los familiares no saben precisar. El proceso transcurrió en apirexia, cicatrizándose en 20 días.

Siete días después aparece una nueva lesión en la rodilla derecha, con carácter y evolución semejantes a las anteriores, pero que en este caso se acompañaban de adenopatía inguinal satélite. Aparecen desde entonces en días sucesivos lesiones similares en las nalgas, que se iniciaron como micropápulas múltiples con centros necróticos y tendencia a confluir.

Estas lesiones evolucionaron hacia la ulceración dejando un fondo rojo, sin sangre, ni pus. Al mismo tiempo se observa una lesión ulcerosa en el

centro de la lengua que también con su carácter necrosante, fué aumentando de tamaño.

En esa oportunidad es tratada durante 15 días con penicilina e internada en un Servicio de Pediatría, donde se le indicó lavados con permanganato, pomada de aureomicina y penicilina intramuscular. En esa oportunidad se realiza examen parasitológico de materias fecales, siendo la búsqueda negativa.

Dado el aspecto tórpido de estas lesiones y a pesar de presentar serología negativa, se hace tratamiento con arsenicales, prosiguiéndose con la penicilina y con curaciones locales diversas, no obteniéndose en absoluto, mejoría de los mismos. Posteriormente desarrolla un cuadro febril, realizándose entonces paracentesis e indicándosele posteriormente aureomicina y penicilina.

Al decir de la madre, durante su internación acusó un aumento de peso en los primeros días, con un descenso posterior y nueva recuperación después



Figura 2

Ano contranatura espontáneo

de dos transfusiones. A los 43 días de su internación es dada de alta con sus lesiones estacionarias para seguir concurriendo al consultorio externo y es en esta oportunidad que la vemos por primera vez en nuestro Servicio hospitalario (Policlínico Las Heras), levantándose el siguiente

Estado actual: Niña con deficiente estado general, pálida, disneica, febril (temperatura rectal, 38°8).

Cabeza: Nada de particular. Boca: En lengua se observa una ulceración central de fondo blanquecino.

Aparato respiratorio: Percusión normal. Auscultación: rales subcrepitanes finos en ambos hemitórax.

Corazón: Tonos cardíacos muy debilitados. Taquicardia.

Llamaba la atención el abdomen muy globuloso y tenso, con piel muy adelgazada y lustrosa, marcada circulación colateral y gran hernia umbilical. La gran tensión impedía la palpación profunda, no pudiéndose constatar la existencia o no de hepatoesplenomegalia.

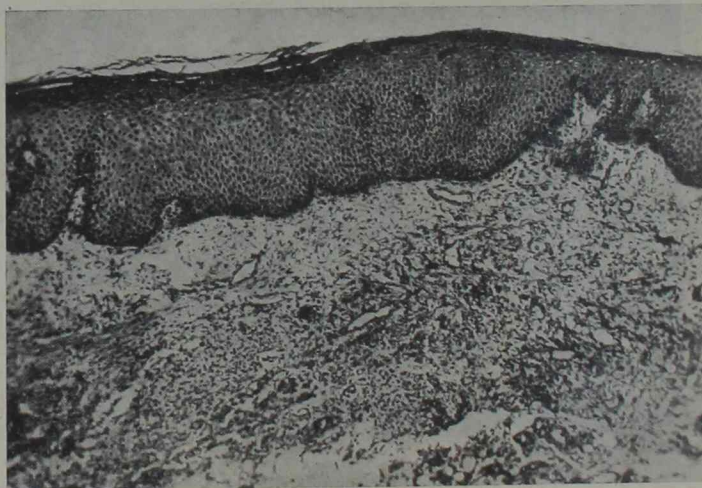
En el flanco derecho observamos una gran placa de aspecto erisipe-

latoides que se extendía hacia la región lumbar, con piel tensa lustrosa, caliente y con crepitación.

En ambas regiones glúteas, junto a la margen del ano, una zona de necrosis de 8 cm de largo y 4 cm de ancho, limitadas por un rodete inflamatorio muy espesado, cuyo límite interno está cortado a pico formando un amplio cráter, de superficie granulosa y recubierta de un tejido esfacelado de color blanco amarillento. En el centro aparece el reborde anal tumefacto y alrededor de esta zona se observa a ambos lados de los labios mayores dos placas eritematosas que presentaban aspecto pupuloso y con tendencia a la necrosis; rodeada de vellosidades.

Se observa también en ambas regiones maleolares internas y en rodilla derecha, cicatrices pigmentadas con centro retráctil, de color rosado y zona periférica violácea bordeada de vellosidades.

Informe anatómopatológico: Dermatitis crónica inespecífica de tipo xantogranulomatoso (Dr. Hojman).



Microfotografía 1.—Nucleoplasmática. Sudan IV

Se observa la continuidad del epitelio y la infiltración dérmica, preferentemente distribuida alrededor de los capilares sanguíneos. 65x

Informe bacteriológico: Cultivo positivo para el proteus mirabilis. Como estas lesiones necróticas con caracteres semejantes pueden ser producidas por el B. diftérico (difteria cutánea), pseudomonas, coccidioides immitis, histoplasma capsulatum criptococcus neoformans, se hicieron las correspondientes búsquedas que resultaron ser negativas.

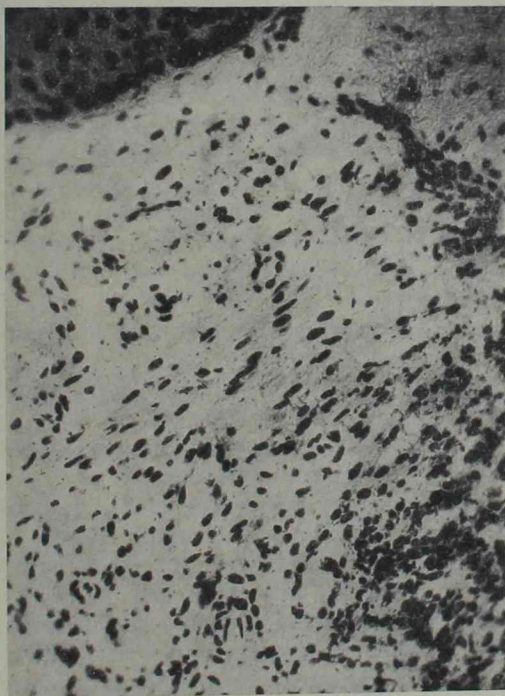
La lúes había sido descartada por la serología, la radiología ósea, la falla en la respuesta terapéutica y la búsqueda del treponema en fondo oscuro.

Iniciamos el tratamiento con terramicina y sulfadiazina con miras a la posibilidad de adquirir el Polymyxin B que es aconsejado actualmente por algunos autores (Walker-Geppert).

No hemos podido utilizar la combinación penicilina-estreptomocina-sulfadiazina, también preconizada para este germen, por impedirlo la gran extensión de las lesiones cutáneas. Se complementó el tratamiento con curas locales

a base de apósitos de tirotricina y bacitracina, colocando a la niña en posición adecuada a fin de evitar el rozamiento de las lesiones con las ropas. Este temperamento se complementó con transfusión de sangre total. Vitamino-terapia, etc.

El día 26 de octubre aparece bruscamente a nivel del flanco derecho, sobre el borde del coxal un foco necrótico de color rojo vinoso, el cual se abre espontáneamente, dando salida a sangre coagulada, gas y materia fecal, con todas las características de un ano contranatura espontáneo. El orificio se presentaba de forma elíptica, con un diámetro de $2\frac{1}{2}$ cm por $1\frac{1}{2}$ cm, de bordes netos, cortados a pico, color rosado, observándose en el fondo de la cavidad masas musculares y pared intestinal con salida de materia fecal.



Microfotografía 2.—Nuclear. Sudan IV

A, epitelio; B, capilares; C, xantogranuloma. Las gotitas de grasa aparecen como puntos negros. 156x

El abdomen se presenta menos distendido, consiguiéndoselo deprimir; pero se mantiene su circulación colateral. Las lesiones cutáneas de nalgas, tienen tendencia a la limitación de la zona esfacelada y franca cicatrización centripeta, pudiéndose apreciar un nuevo ribete de piel sana de más o menos 5 mm. Este mismo día la enfermita presenta enterorragia. El aspecto de la niña es malo, con marcado tinte tóxico de piel, diarrea con sangre, temperatura (temperatura rectal $38^{\circ}5$), persistiendo a la auscultación rales subcrepitantes finos en ambos hemitórax.

El día 28 de octubre iniciamos tratamiento con Polymyxin B, cedido gentilmente por la casa Brandt en dosis de 2,5 mg por kilo de peso en 24 horas, dividido cada 6 horas.

El día 31 de octubre, la niña mejora su estado general, con disminución

de la tensión abdominal, menor protrusión de su hernia umbilical y casi desaparición de su circulación colateral.

A través del orificio del ano contranatura observamos la aparición de membranas blanquecinas de aspecto lardáceo, pero que no impedían la libre salida de materia fecal. (Estas membranas fueron analizadas por el anatómopatólogo y bacteriólogo. Ver informe).

Las lesiones perianales se mostraban reducidas de tamaño (6 1/2 ancho por 4 cm alto), con piel de nueva cicatrización de 8 mm de ancho y dando la impresión que el Polymyxin B hubiera acelerado esta cicatrización, mejorando al mismo tiempo el fondo de la zona ulcerada, la que se encuentra libre de tejidos esfacelados. El fondo de esta lesión se nos presenta de color blanquecino, aspecto firme y zonas momelonadas rosadas. Por el ano escasa salida de sangre coagulada. La lesión úlcronecrótica de lengua, en vías de cicatrización. Buena tolerancia al alimento, con deposiciones que salen por el ano contranatura, bien digeridas.

Dos días después, rechaza el alimento, con gran desasosiego y aparición brusca de vómitos biliosos, diarrea intensa, gran meteorismo, tinte tóxico y pálido de piel, acompañado esto de brusca cesación de la salida de heces por el ano contranatura. Se practica de urgencia coramina, totacortex, solución dextrosa 5 % y se suspende el Polymyxin. Este cuadro se va intensificando con acentuación de la palidez, gran adelgazamiento, gran distensión abdominal con aparición de ondas peristálticas periumbilicales y acentuación de la circulación colateral.

El orificio del ano contranatura presentaba en su fondo, masas rosadas, que suponemos se trataba del intestino, en algunas partes momelonadas, de superficie roja, brillante, no pudiéndose distinguir el orificio intestinal de salida de la materia fecal, el cual desde hacía dos días estaba totalmente bloqueado por la aparición de exudados gelatinosos, blanco-amarillento, inodoro, fácilmente desprendibles por una pinza.

Evidentemente este cuadro clínico obedecía a una obstrucción intestinal completa y requerido el auxilio del cirujano, sólo se pudo debridar la zona y colocar una sonda en el intestino a través del ano contranatura, lo cual tampoco facilitó la salida de materia fecal.

La enfermita fallece en su domicilio dos días después, con su cuadro obstructivo completo, a lo cual se agregó vómitos fecaloideos y signos meníngeos (rigidez, opistótonos, etc.), no siendo posible practicarle la autopsia.

EXÁMENES BACTERIOLÓGICOS

1º Lesión lingual

- a) *Bacterioscopia*: Se observan células de levaduras, bacilos gram negativos, estafilococos, estreptococos, diplococos gram negativos. No se observan bacilos ácidosresistentes.
- b) *Cultivos*: Se aislan: *Monilia albicans*, *Bacilo proteus*, estafilococo blanco, estreptococo viridans y *neisseria catarralis*.

2º Lesiones perianales y glúteas	a) <i>Bacterioscopia</i> : Se observan células de levaduras, bacilos gram negativos, bacilos esporulados anaerobios, bacilos gram positivos. No se observan gérmenes ácidosresistentes. b) <i>Cultivos</i> : Se aíslan: <i>M. albicans</i> , <i>B. proteus</i> , Clostrideos, <i>B. coli</i> y otras especies que no fueron identificadas.
3º Materia fecal	a) <i>Bacterioscopia</i> : Se observa flora mixta corriente. No se observan bacilos ácidosresistentes. b) <i>Cultivos</i> : Se aíslan entre otras muchas especies no identificadas: <i>B. proteus</i> . No se aíslan gérmenes de los géneros shigellas ni salmonellas.
4º Material gelatinoso extraído a través del ano contranatura	a) <i>Bacterioscopia</i> : Abundante flora microbiana mixta. b) <i>Cultivos</i> : Entre otras bacterias se aísla <i>B. proteus</i> .
5º Biopsia	a) <i>Cultivos</i> : Cultiva únicamente <i>B. proteus</i> .

Métodos bacteriológicos empleados con cada uno de los materiales y en la identificación del supuesto agente causal

Observación microscópica.	a) En fresco. b) Coloración Giemsa. c) " Fontana Tribondeau. d) " Ziehl-Nielsen. e) " Gram. f) " Leifson para cilias. g) Observación con fondo oscuro.
Cultivos	a) Agar simple b) " suero c) " sangre d) anaerobio en placa de Brewer (Baltimore Biological Laboratory - B. B. L.). e) Gelatina f) Medio de Sabouraud (en aero y anaerobiosis) g) Desoxicoluto. Citrato. Lactosa. Sacarosa (D. C. L. S.) Leifson. h) Medio de endo. i) Caldo simple. j) Caldo Tarozzi. k) Actividades bioquímicas (fermentaciones, etc.).

DESCRIPCION DE LA ESPECIE B. PROTEUS CONSIDERADA COMO AGENTE ETIOLOGICO

Morfología: Bacilo gram negativo, 2 a 3 micrones de longitud, extremos redondeados, móvil, peritrico, no capsulado ni esporulado, aerobio facultativo.

Gelatina: Licúa.

Agar: Crecimiento rápido formando velo.

Caldo: Turbidez, sedimento y velo muy fino.

Leche: Coagula rápidamente, alcaliniza.

Indol: No produce.

H₂S: Produce débilmente.

Nitratos: Reduce a nitritis.

Urea: La descompone.

Glucosa: Fermenta y gas.

Galactosa: Fermenta y gas.

Levulosa: Fermenta y gas

Sacarosa: Fermenta tardíamente, 4 días.

Lactosa: No fermenta.

Manita: No fermenta.

Maltosa: No fermenta.

De acuerdo a lo arriba expuesto, se lo clasifica como "*Proteus mirabilis* Hauser", según el *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*. 6ª edición.

EXAMEN HISTOPATOLÓGICO

Material: Biopsia piel región glútea.

Técnica: Cortes por congelación y por inclusión en parafina. Tinciones con hematoxilina eosina, Sudan IV, nucleoplasmática, reticulina y colágeno de Río Hortega, Gram y Ziehl Nielsen, azul de toluidina, Nicoleau.

Descripción: El delgado fragmento remitido, 4 x 2 x 1 mm, se halla totalmente recubierto por epitelio de tipo malpighiano con discreta hiperacantosis. Basal continua. El dermis se halla difusamente infiltrado por linfocitos, polinucleares y por elementos histioides. Estos últimos tienden a agruparse en las vecindades de los capilares, hallándose su citoplasma cargado de gotitas sudanofilas. No se observan granulomas específicos. No se observan atipías. La bacterioscopia es negativa con las técnicas efectuadas.

Diagnóstico: Dermatitis crónica inespecífica de tipo xantogranulomatoso.

SUMARIO

1º Presentamos un caso fatal de "Dermatitis necrótica a proteus mirabilis" en una niña prematura de 4½ meses de edad con localizaciones en el tracto gastrointestinal (lengua, velo del paladar, intestinos).

Las localizaciones intestinales evolucionando hacia la necrosis dan lugar a la formación espontánea de un ano contranatura, que finaliza con un cuadro de oclusión intestinal completa e irreductible y muerte de la enfermita.

2º Se insiste en el reconocimiento precoz de estas lesiones de piel, que aparentemente triviales en su iniciación, rápidamente toman el carácter necrótico, disecante e invasor; siendo ya en estas últimas etapas resistentes a toda terapéutica.

3º El diagnóstico etiológico se ha realizado mediante biopsia y raspado profundo de las lesiones necrosantes de piel, con lo cual se consigue aislar y tipificar en forma pura el *P. mirábilis*. (Se insiste en la búsqueda del proteus en las zonas profundas de piel y cercana a los vasos, lugar de anidamiento preferente del mismo).

4º El tratamiento con Polymyxin B o Aerosporin hecho tardíamente, mejora ostensiblemente las lesiones cutáneas, no así las lesiones intestinales que siguen la evolución antedicha.

Nota: Agradecemos la colaboración de los cirujanos Dres. J. M. Pelliza y J. Altman y del anatómopatólogo Dr. D. Hojman.

SUMMARY

1) We present a case of fatal necrotic dermatitis by *Proteus Mirábilis*, with localization in the gastric intestinal tract (tongue, soft-palate and intestines) in a premature child, 4½ months old.

The development of the intestine localizations towards necrosis, gives occasion to the spontaneous formation of an artificial anus, which ends in a completely irreductable intestinal occlusion, and death of the child.

2) Insistence on the early examination of the injuries of the skin is advisable, for although trivial in the beginning, they quickly develop a necrotic character invasive and dissective and in their last stages resistant to all therapy.

3) The etiological diagnosis has been reached by biopsy and deep scraping of the necrotic injuries of the skin, with such treatment it is possible to isolate and classify in pure form the *P. Mirábilis*. (We insist on the research of the *Proteus* in the deep zone of the skin near the vessels, the chosen place to dwell by the same).

4) The treatment with Polymyxin B (Aerosporin) given late, ostensibly improves the cutaneous injuries, but not the intestinal injuries which continue developing.

BIBLIOGRAFIA

1. *Peluffo, E.; Surraco, N. y Pereyra, V.*—Infección a proteus en el recién nacido. "Arch. de Ped. del Urug.", julio agosto 1949; 19, 377-398 y 465-481.
2. *Pretet y Perthain.*—Role of *P. vulgaris* in dermatology. "Arch. Belges of Dermat. and Syph.", nov. 1947; 3, 399-405.
3. *Attimonelli, R.*—Septicemia debida al *P. vulgaris* en heridas de guerra. "Gior. di Batteriol e Inmm.", march 1948; 38, 241-246.
4. *Aguirre, A.; Aguayo, A. y Benavidez, L.*—Terapia con estreptomycin en 8 casos de diarrea en niños con *E. coli* y *Proteus* en las evacuaciones. "Rev. Españ. de Ped.", jul.-ag. 1949; 5, 551-572.
5. *Taylor, L. R.*—*Bacillus proteus* mastoiditis with recovery: further 3 case reports y Laryng and otol. feb. 1950; 64, 82-84.
6. *Robert, Y.*—Epidemic diarrhea of newborn due to *B. proteus*. Streptomycin therapy. "Ann. Paediat.", feb. 1950; 174, 121-125.
7. *Frank, P. F.; Wilcox, C. y Finland, M.*—In vitro sensitivity of *B. proteus* and *Pseudomonas aeruginosa* to 7 antibiotics (penicillin-streptomycin-bacitracin-polymyxin, aerosporin, aureomycin, chloromicetyn, chloramphenicol). "J. Lab. and Clin. Med.", feb. 1950; 32, 205-214.
8. *Armstrong, W. y Larner, A. E.*—Effect of combinations of antibiotics on *Pseudomonas aeruginosa* and on *Proteus vulgaris* in vitro and in vivo. "J. Lab. and Clin. Med.", april 1951; 37, 584-592.
9. *Potter, E. L.*—Pathology of the fetus and the newborn. p. 520-521. The year book publisher Inc. 1952.

10. *Geppert, Baker y Copple.*—Pseudomonas infections in infants and children. "J. of Ped.", sept. 1952; p. 555.
11. *Walker.*—Polymyxin B in Pseudomonas and Proteus enteritis. "J. of Ped.", augt. 1952; p. 176.
12. *Saint Martin - Losalle.*—Pseudomonas aeruginosa dermatitis succesfully treated with streptomycin. "Canad. Med. Am. Jour.", may 195; 62, 498-499. 0
13. *Sicilia.*—Proteus lesions on infections. "Actas Dermosif.", june 1946; 37, 1117-18.
14. *Biagini, E.*—Pyocianus infection of skin. two cases. "Dermosif.", april 1942; 17, 217-231.
15. *Peluffo, E.*—Enfermedades infecciosas agudas del recién nacido. In "Pediatria", XV Curso de Perfeccionamiento, 1944. Montevideo, L, I, G. U., 194.
16. *Neter, E.*—Paracolon and Proteus bacilli in the feces of healthy infants. "J. Pediat.", 1945; 26, 390.
17. *Cataldi, M. S.*—Microorganismos aislados de los meconios. Estudios sobre la Pract. of Ped. 1945; t. IV, cap. 8, p. 25.
18. *Lenuson, A.*—Meningitis in the newborn and de young infants. Brennemann's alimentación del lactante. Inst. Nac. de la Nutric., Bs. As., p. 423.

Libros y Tesis

POLIOMYELITIS. *Papers and Discusiones presented at the Second International Poliomyelitis Conference.*—1 tomo de 555 págs., 17,5 x 25, compilado y editado por el Congreso Internacional de Poliomieltis. Presidente Prof. Dr. Niels Bohr. Edit. J. B. Lippincott Company. Filadelfia, 1952.

Desde que se realizara el primer Congreso Internacional de Poliomieltis en 1948, un alentador progreso se ha producido en el conocimiento de esta afección que insistentemente conmueve la tranquilidad de poblaciones y médicos. En el segundo Congreso Internacional realizado en Copenhague en 1952, patrocinado por la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil de U. S. A. y por la Asociación Nacional Danesa para la Parálisis Infantil, con la colaboración de 18 sociedades científicas, 11 universidades de ocho países diferentes; se presentaron trabajos fundamentales por investigadores y médicos interesados en este problema.

Delegados de 18 países diferentes presentaron relatos en este congreso; entre ellos los de Brasil, Chile y Uruguay entre los latinoamericanos; la India, Israel, La Unión Sudafricana, La Unión Soviética, además de los europeos y de los Estados Unidos de Norte América.

Las autoridades del Congreso, siguiendo el criterio de la primer Conferencia, resolvieron esta publicación para poder hacer asequibles dichos adelantos a todos los ambientes científicos del orbe: "Por un completo intercambio de información médica el ritmo del progreso se intensifica y se evita la pérdida de tiempo y de esfuerzos por repetición de trabajos", expresa en el prefacio el Dr. Fishbein, presidente del comité de publicaciones y vicepresidente del Congreso Internacional. El objetivo resulta plenamente logrado: el lector es informado a través de estas páginas de esmeradísima presentación tipográfica, con una abundancia poco común, de láminas, gráficos y fotografías, en una edición de lujosa terminación, del profuso e interesantísimo material que constituyó el núcleo de la Conferencia. Otro de los méritos de publicación radica en la rapidez con que ha sido realizada y que impide que los trabajos pierdan actualidad.

Los trabajos se agrupan en cuatro Symposia y tres Revistas, yendo al final de cada uno de ellos las discusiones completas por ellos suscitadas, lo cual aumenta el valor e interés de la publicación. Anotemos de paso este desideratum para todas las publicaciones de sociedades científicas. En las sesenta páginas finales van las ilustraciones y leyendas de las exhibiciones científicas realizadas.

El primer Symposium (pág. 1), se refiere a los "*Virus y sus interacciones con la célula huésped*"; en el mismo se plantean los interesantes problemas de los virus como agentes químicos y como organismos, los aspectos bioquímicos de la interacción virus-célula, la multiplicación y variación de los virus y los factores exógenos que los influyen. Moléculas complejas de nucleoproteínas, que se multiplican, presentan variables hereditarias que las técnicas genéticas permiten estudiar; reacciones antigénicas distintas a las de las células que invaden y la propiedad de provocar enfermedades de curso definido y característico, en las plantas o animales que invaden y en donde residen en forma latente hasta que factores apropiados los activen. Factores físicos y químicos han sido estudiados en forma experimental y

se han mostrado efectivos en la inhibición, variación y multiplicación de virus diversos. De la lectura de este primer symposium el médico no especializado en los aspectos bioquímicos y bacterianos intuye sin embargo la explicación de interrogantes: por ejemplo, de cómo la enfermedad poliomielítica a pesar de ser una enfermedad a virus específica, presenta tantas curiosidades evolutivas y epidemiológicas; en estas imprevisibles modificaciones los factores exógenos así como los endógenos del huésped desempeñan un papel destacado.

La primer Revista (pág. 31), se refiere a la *Patología y a la Patofisiología de la Poliomielitis*. John F. Enders, del Children's Hospital de Boston, comunica los resultados de sus investigaciones que marcan un jalón fundamental en las posibilidades de estudio de los virus poliomielíticos, cual es la comprobación de que los mismos pueden cultivarse en tejidos extranerviosos de embriones humanos en simples tubos de ensayo. Estos cultivos permiten aislar los virus poliomielíticos de materiales infectados, apreciar el grado de virulencia y determinar sus tipos antigénicos; permitiendo además obtener grandes cantidades de virus en suspensión libre de contaminación por otros productos; se logró estudiar asimismo la propiedad de inducir actividad de inmunidad en animales de experimentación y por último se estaba estudiando la posibilidad de disminuir la virulencia de los mismos por culturas sucesivas para obtener cepas de acción inmunizante profiláctica. Esta extraordinaria adquisición de laboratorio permite poner fin a la "era del mono" que ya llevaba más de 20 años imponiendo complejos y costosos problemas a los institutos de investigación. David P. C. Lloyd, del Rockefeller Institute de Nueva York, J. W. Magladery, del Johns Hopkins Hospital, Philippe Bauwens, del St. Thomas Hospital de Londres y Fritz Buchtal, del Instituto de Neurofisiología de Copenhague, en sendas comunicaciones, revelan el extraordinario progreso que se realizó en el conocimiento de la fisiología y fisiopatología de la función motriz y de la vía final común, merced a la introducción de las técnicas de amplificación y registro de la actividad bioeléctrica neuromuscular. La captación electromiográfica del reflejo monosináptico ya descrito por Hoffmann años atrás, permite apreciar el estado de la población neuronal del asta anterior medular y los factores intrínsecos y extrínsecos que influyen su excitabilidad. La electromiografía mediante la introducción de electrodos agujas en el interior mismo de la masa muscular permite apreciar el polo muscular del racimo mioneural o unidad neuromuscular de Scherrington, y obtener signos electrográficos de denervación (potenciales de fibrilación y de reinervación: potenciales polifásicos, unidades gigantes, etc.), con la consiguiente utilización diagnóstica y pronóstica. Los Dres. Bodian y Einarson objetivan en el preparado histológico con técnicas apropiadas de coloración, el proceso de lesión y de recuperación de la motoneurona en distintos estadios de la afección: dichas lesiones no sólo aparecen en la neurona motora medular, sino que se han encontrado localizaciones en el tronco cerebral, sobre todo en la formación reticular, en el diencefalo, en el cortex motor y en los núcleos del cerebelo. Bowden y Wohlfart presentan estudios histopatológicos del segmento periférico neuromuscular tanto en hombres (biopsias y necropsias), como en animales, citando lesiones preferentemente localizadas en las placas neuromusculares y fenómenos de miositis más extensos que los que se podrían explicar por el fenómeno de denervación; y durante el período de reinervación hipertrofia compensadora de las fibras musculares no lesionadas y ramificación secundaria de las fibras nerviosas que toman a su cargo la inervación de miofibrillas de otras unidades.

El segundo Symposium (pág. 109), se dedicó al interesante grupo de *virus Coxsackie*, así llamados por haber sido descubiertos en la ciudad del mismo nombre, a orillas del río Hudson: rápidamente se fueron descubriendo en todas partes del mundo y los estudios hasta ahora realizados permiten concluir que se trata de una amplia familia de virus patógena para el hombre; en numerosas epidemias de poliomiélitis se ha demostrado la infección asociada con estos virus y experimentalmente se comprobó el efecto protector de los virus Coxsackie sobre los de la polio. El cuadro clínico de las infecciones por Coxsackie son muy semejantes a las formas no paralíticas de la poliomiélitis, presentándose como epidemias de pleurodinias o mialgias (enfermedad de Borhlo), anginas herpéticas y otros cuadros febriles breves de curso benigno. Estudiados por los métodos anti-génicos se han podido distinguir por lo menos diez variedades. Se abre el interrogante sobre si las presuntas epidemias de polio diagnosticadas en base a cuadros no paralíticos, no corresponderían en realidad a epidemias de virus Coxsackie. El descubrimiento de que el ratón lactante es sensible a estos virus que en ellos provoca parálisis, provee de un elemento de laboratorio sencillo y barato para su reconocimiento.

El tercer Symposium se ocupa del "*Diagnóstico diferencial de la fase aguda de la poliomiélitis*". Desde el punto de vista clínico Debré y Thieffry, relatan sus experiencias en el Hospital des Enfants Malades de París: entre los diagnósticos erróneos de poliomiélitis, figuran entre los más frecuentes dentro de las afecciones neurológicas la poligangliorradiculoneuritis o síndrome de Guillain Barré y la ataxia aguda curable, y entre las no neurológicas las artritis agudas y la osteomiélitis. A continuación dan los autores los síntomas fundamentales del diagnóstico diferencial. Si bien Smadel y Adair (pág. 164), relatan los *procedimientos de laboratorio* para los diagnósticos diferenciales con otras afecciones a virus (coriomeningitis linfocitaria, paperas, encefalomiocarditis, meningoencefalitis herpética, infecciones por Coxsackie, etc.), en base a los exámenes de líquido céfalorraquídeo, estudios serológicos de fijación del complemento, test de neutralización, dosaje de anticuerpos, etc., sin embargo, estos son en su mayoría muy complicados y no se adaptan para la práctica clínica. A este respecto los investigadores Casals y Olitsky del Instituto Rockefeller de Nueva York (pág. 177), parecen resolver el problema con el descubrimiento de una técnica sencilla de fijación de complemento utilizando el cerebro de ratón joven para la preparación del antígeno: si una experiencia más dilatada lo confirmase, una nueva era, la de la comprobación diagnóstica de la poliomiélitis por método serológico de laboratorio, estaría abierta en el estudio de esta afección.

La segunda Revista de la Conferencia (pág. 213), es la que seguramente despierta más interés al médico práctico en búsqueda de solución urgente a sus problemas ("la Ciencia puede esperar, el enfermo no..."): se refiere al *Tratamiento de la polio*. Apresurémonos a decir que ninguna solución terapéutica de índole específico integral se ha presentado. Pero no es menos cierto ni nada despreciable el criterio objetivo y práctico con que se encaran diversos arduos problemas terapéuticos de esta temida enfermedad. El cuidado de la insuficiencia respiratoria que por diversos mecanismos patogénicos aparece durante el curso de la polio, es objeto de un meduloso estudio y discusión por parte de James L. Wilson de Michigan (pág. 215) y de James L. Whittenberg, del Departamento de Fisiología de la Universidad de Harvard (pág. 221), con una revisión de los nuevos procedimientos técnicos de respiración artificial: el respirador electrofrénico, las corazas res-

piratorias, camas mecedoras, etc. Los métodos de aspiración de secreciones y una cuidadosa valoración del metabolismo electrolítico y del recambio gaseoso complementan esas medidas y las hacen más efectivas. La Cirugía reconstructiva y rehabilitadora del miembro superior presenta interesantes soluciones en los trabajos de Seddon (pág. 226), y Irwin (pág. 238), con ingeniosas técnicas de artrodesis y trasplantes musculares y tendinosos.

John Cobb, del Hospital de Cirugía Especializada de Nueva York (antes Hospital de Traumatizados e Inválidos), presenta con la autoridad de su dilatada experiencia, uno de los "más serios y dificultosos problemas ortopédicos de la poliomielitis": la escoliosis. Esta deformidad debe ser tempranamente reconocida, puesto que si bien muchos casos se estabilizan espontáneamente sin severas complicaciones, en otros pueden progresar rápidamente provocando graves compromisos cardíacos y pulmonares. Debe ser investigada en todo paciente poliomielítico, al cual se le examinará sistemáticamente la columna cada 6 meses hasta la edad de 16 años. En los casos de escoliosis progresiva el único método que al parecer mantiene la corrección de la deformidad es la fusión masiva de la columna vertebral, siendo aconsejable diferir esta operación en los niños hasta la edad de 13 a 15 años. Para los escépticos en estos problemas es bueno consignar la observación de Cobb, de que la escoliosis frecuentemente se desarrolla en los pacientes poliomielíticos varios años después de la fase aguda, cuando el paciente ya ha abandonado generalmente el control del médico que lo asistió en el comienzo de su afección. Robert L. Bennett, de la Georgia Warm Springs Foundation, hace una interesante revisión de las medidas fisioterápicas en los distintos estadios de esta afección (pág. 261), poniendo de relieve la oportunidad y lógica gradación de las mismas. Una mención especial se hace en las discusiones sobre las técnicas de electroestimulación y sobre la importancia de la cronaximetría y la electromiografía para valorar la evolución y las medidas terapéuticas. El Prof. W. N. Blochin, del Instituto de Ortopedia y Traumatología de Moscú, hace referencia al empleo de algunos productos de síntesis, en especial de uno llamado "dibasol" que habría sido empleado con éxito en la etapa de recuperación para reforzar la actividad refleja medular por una acción supresora de la influencia reguladora de la corteza cerebral, de acuerdo a las concepciones neurofisiológicas de Pavlov. Los aspectos sociales y psicológicos de la poliomielitis son objeto de dos interesantes presentaciones por Alice Bruun, del Ministerio de Asuntos Sociales de Copenhague y de Morton A. Seidenfeld, de la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil de Nueva York. Las alteraciones psicológicas y de la personalidad no pueden atribuirse con criterio estrecho a las lesiones provocadas por el virus: se debe proveer al paciente, como entidad humana, de la adecuada higiene mental para disminuir el trauma que la ansiedad por esta afección y por sus secuelas determina sobre el individuo como ente social y sobre sus familiares.

El cuarto Symposium (pág. 293), se dedica al estudio de la *Inmunidad y resistencia a la polio y a otras afecciones a virus*. La introducción de nuevas técnicas cuantitativas para el dosaje de anticuerpos permitió un gran avance en dichas investigaciones. Se vislumbra la importancia de la vacunación profiláctica específica o por la gama globulina. El mecanismo de la inmunidad persistente no se halla completamente dilucidado: un factor importante parece ser la invasión de tejidos extranerviosos por los virus específicos o de otros virus que provocan un estímulo heterotípico de anticuerpos por ejemplo los virus Coxsackie; y por último, la sobrevida latente de los virus que sin llegar a provocar síntomas patógenos, siguen

sosteniendo la inmunidad por persistencia en la producción de anticuerpos. Entre los factores que influyen el curso clínico de la polio se destaca el peligro de la actividad física y de cualquier injuria local: por ejemplo, operaciones, inyecciones, etc., que aumentan el riesgo de las secuelas extensivas. Hay muchos indicios recogidos en recientes epidemias de que los métodos de vacunación antidiftérica o antioqueluchosa o mixtas pueden convertirse en factor provocante del ataque poliomiélico: en niños recientemente inoculados el miembro objeto de la inoculación fué atacado de parálisis con más frecuencia que los no inoculados, y en general los niños inoculados con más frecuencia que los niños no recientemente inoculados.

Por fin, la tercer Revista trata de la *Ecología de la poliomiélicitis* (pág. 341). Los virus se excretan por los seres humanos y se presentan en abundancia en las aguas residuales, en la leche y alimentos semanas antes a la eclosión de un brote epidémico y persistiendo varias semanas después de pasado el mismo. A pesar de que se conocen varias afecciones de animales que se parecen a la polio humana, no se comprobó con seguridad ningún reservorio animal de la misma. Las modernas medidas de higiene y salubridad disminuyen las posibilidades de infección del niño. Por esta falta de inmunización en edades tempranas las poblaciones de mayor edad son más expuestas a la infección y las manifestaciones paralíticas en estos casos son más extensas y graves. En cambio, la comunidades que no gozan de los adelantos higiénicos mencionados, sufren una diseminación del virus y una temprana inmunización que las preserva paradójicamente de los brotes epidémicos. Así se explica la falta de brotes epidémicos en comunidades de vida primitiva de las regiones tropicales en donde hay alto grado de inmunidad adquirida desde temprana edad.

Termina el libro con una abundante ilustración gráfica que reproduce las exhibiciones científicas efectuadas por 28 participantes.

Sería deseable que la difusión de este libro se vea facilitada en nuestro medio, para que el médico general y sobre todo el laboratorista e investigador pueda comprobar, utilizar y experimentar personalmente las nuevas técnicas que parecen ser tan promisoras en la lucha contra esta temible enfermedad.

Dr. M. Turner.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SEPTIMA SESION CIENTIFICA: 11 de AGOSTO de 1953

Presidencia del Dr. Alfredo E. Larguía

Asuntos entrados: Se comunica la incorporación de la nueva filial de la provincia Presidente Perón, a la Sociedad. Se comunica a los socios que en la segunda quincena del mes de septiembre se efectuarán en la Sociedad reuniones sobre Tuberculosis Infantil, con diferentes temas y relatores.

RADIOGRAFIAS

Dr. N. Ribatto.—Muestra radiografías de un niño en el que se había planteado problema de diagnóstico entre divertículo de Meckel y poliposis crónica. Luego de efectuar varias placas con enemas baritados, una simple con insuflación, muestra un pólipo pediculado que hizo modificar el enfoque terapéutico del caso.

Dr. M. Llambías.—Presenta radiografías de neumorrión. Muestra abundante material con imágenes normales y patológicas, pudiendo clasificarse las suprarrenales en cuatro tipos según que: 1° Esta glándula se halle alejada del riñón y se aprecia una franja de aire intermedia; 2° Que asiente directamente; 3° Que se prolongue hasta el hilio del riñón; 4° Que se ubique por delante de la columna.

Muestra luego radiografías cedidas por el Dr. Malenchini, donde se aprecia en ellas: 1° Que el tumor de suprarrenal empuja el riñón hacia abajo; 2° Que las oblicuas son aclaratorias, no apreciándose aire entre los dos órganos; 3° En casos de hiperplasia no existe aire intermedio, pues está colocada la suprarrenal como casquete; 4° En radiografías de un Cushing, existe aire intermedio.

Finalmente, quiere dejar con todo esto bien establecido que en el neumorrión del caso presentado en la quinta sesión, se aprecia una suprarrenal de volumen aumentado en el lado izquierdo y no en el derecho (síndrome de Albright).

Señala la importancia de las radiografías oblicuas en el neumorrión.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL AIRE EN EL ABDOMEN DEL RECIEN NACIDO QUIRURGICO

Dres. J. A. Rosasco y M. Sanromá.—Señalan el deseo de contribuir a difundir conceptos que son del dominio de algunos especializados. Pretenden además, sea éste un aporte didáctico, de orientación y creen que el modo más simple de ayuda de diagnóstico precoz, es el estudio del aire en el abdomen.

Establecen: 1° Que el aire se observa radiológicamente ya a los 5 minutos de nacer en el estómago y continuando la progresión digestiva; 2° Que es normal la presencia de aire en el delgado (aeroileia); 3° Que puede hacerse

una clasificación clinicorradiológica y otra etiológica, basada en las variantes que puede sufrir la distribución del aire en el recién nacido quirúrgico.

Explican otras técnicas empleadas (enemas). Como regla general en todo planteo radiológico de un recién nacido quirúrgico, proponen ocho considerandos (presentan numerosas radiografías).

Discusión.—**Dr. Rivarola:** Señala la importancia del trabajo presentado y establece que el estudio radiológico completo debe hacerse antes de entrar el niño en la sala de operaciones, como útil elemento de diagnóstico y orientación.

Aporta varios casos, con material radiológico: 1° Atresia de duodeno; 2° Vólvulus total sobre el eje del mesenterio común, donde se aprecia la ausencia de aire en el delgado. Además, se acompaña de vómitos biliosos; 3° Niño de 17 días, con hipertrofia de píloro con oclusión total y cuadro oclusivo violento con vómitos porráceos que explica por la congestión de la pared gástrica y sin vómitos biliosos. No se aprecia gas en el delgado. Descarta estenosis inflamatoria, páncreas anular, bridas; 4° Ileus meconial (2 casos diferentes). Establece dos importantes signos: a) se aprecia aire en el delgado en las radiografías, disminuyendo de volumen a medida que se aleja del ángulo de Treitz, hasta el lugar donde la estrechez es completa; b) otro signo que cree no ha sido descrito y que ya comunicó en el Congreso de Cirugía de 1952: la falta de niveles líquidos de oclusión en las radiografías tomadas con el niño en posición de pie y acostado. Se justifica por el tipo pastoso del contenido intestinal. Es útil este signo, para tener a mano fermentos pancreáticos en el acto quirúrgico. 5° Vólvulus sobre el eje del asa intestinal.

Con este aporte dice, quiere contribuir al magnífico trabajo de los comunicantes.

Dr. Llambías: También aporta casos con abundante material radiográfico: 1° Niño con atresia de esófago sin hallar fistula inferior tráqueobrónquica en la operación ni en la autopsia; sin embargo, presentaba aire en el intestino delgado. Lo considera excepcional y explica las causas posibles (fermentación, etc.); 2° Niños recién nacidos (el tiempo de pasar de un piso a otro de la maternidad Sardá), ya presentan radiológicamente aire en el intestino delgado. Estos mismos, a las 24 horas, ya lo presentaban en el intestino grueso, hasta el final del sigmoideo, pero sin llenar la ampolla rectal (por el meconio estacionado). Este es el motivo por el cual no le da importancia a la prueba de Wagemsten); 3° Señala con el Dr. Turró la importancia de la enema baritada como elemento de diagnóstico diferencial entre atresia intestinal y vicios de rotación. Además, permite apreciar hasta dónde está permeable el colon. Comunica la interesante observación en casos de atresia del intestino delgado, del desplazamiento del colon ascendente hacia la línea media y el colapso del mismo (4 casos estudiados); 4° Un niño con atresia de duodeno que pudo salvarse con diagnóstico radiológico precoz, pues son típicos los signos.

Dr. Turró: Desea preguntar a los comunicantes sobre un caso de vólvulus del delgado, cuyas radiografías muestran aire en las ansas. Se sabe que esto no sucede así. Resumiendo: 1) en qué momento de la evolución fué tomada la radiografía; 2) cuál fué el diagnóstico operatorio.

Contesta el **Dr. Rosasco:** Agradece al **Dr. Rivarola** los casos presentados. No ha leído el signo por él descrito en la profusa bibliografía consultada. Agradece esta comunicación.

Agradece al **Dr. Llambías** su aporte. Establece que el mismo Wagemsten

Ray aconseja en su trabajo, colocar al niño un tiempo prudencial boca abajo, pues el aire se va acumulando lentamente, por desplazamiento del meconio.

Se deduce de esta reunión que el problema de las atresias no es una patología escasa y desconocida, aconsejando el envío inmediato del niño a un Servicio especializado, para que el cirujano, junto con el clínico, puedan luchar para salvar al enfermo actuando precozmente.

Al **Dr. Turró**: El diagnóstico se efectuó a las 12 horas del nacimiento. El vólvulus correspondía a una adherencia del epiplón, con bridas. Sobre éstas, el intestino había dado 7 ½ vueltas.

Estos problemas son congénitos, como lo son también las perforaciones.

Un punto de apoyo es suficiente al intestino, en el momento del nacimiento, con la entrada del aire, para permitir cierto pasaje de aire y en seguida hacer el vólvulus, distinto al vólvulus sobre el total del meso que presentó el Dr. Rivarola.

LA VENTRICULOMASTOIDOSTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA (CONSIDERACIONES CLINICAS SOBRE LOS PRIMEROS DIEZ CASOS TRATADOS CON LA OPERACION DE NOSIK-CARREA

Dres. J. M. Cucullu, H. López Rovarella, O. Anzorena y J. R. Delucchi.— Se presentan los resultados de un año de experiencia sobre el tema, en la sección dedicada a la meningitis tuberculosa (M. T.), en la sala III del Hospital de Niños, con 60 % de sobrevivientes, lo que permite a los autores hacer algunas consideraciones clínicas. La derivación del líquido céfalorraquídeo hacia la trompa de Eustaquio, y faringe, como operación de urgencia de la hipertensión endocraneana, puede ser realizada en enfermos graves, aún en estado de coma, y es en la actualidad el tratamiento neuroquirúrgico de elección para los casos de M. T. complicados con bloqueo e hipertensión. Se estudian las indicaciones y contraindicaciones, las ventajas e inconvenientes, las complicaciones infecciosas e hidrodinámicas, los problemas conexos, y otros tópicos relacionados con el tema.

Discusión.—Dr. Bodino: Aporta tres casos, de los cuales dos sobreviven con buen estado general (sala IV, Hospital de Niños de Buenos Aires). Señala la importancia de la manometría y del neumoencéfalograma como elementos de control y pronóstico.

Dr. Carrea: Felicita al Dr. Cucullu por el estudio completo de los casos.

Sobre un total de 23 casos operados, se infectaron 5. Viven 11. Dicha infección no es letal. Señala que el Nosik es un procedimiento temporario que soluciona la hipertensión en el momento agudo de la infección tuberculosa. Curada la meningitis, debe renovarse la sonda. Para ello se coloca un clip que ocluye la salida. Si no recidiva la hipertensión se retira el tubo. En cambio, si se presenta cuadro hipertensivo, se replantea el problema, como una simple hidrocefalia, pero sin el problema de la infección aguda tuberculosa.

Este método reemplaza el drenaje al exterior, con todos sus riesgos y complicaciones, por el drenaje al interior, permitiendo a la vez nuevas operaciones complementarias.

Dr. Larguía: Presenta dos casos del Servicio de Lactantes del Hospital de Niños, en que también se efectuó dicha operación por cuadro de hipertensión, con franca mejoría psíquica y neurológica luego de practicada. En uno de

ellos llama la atención la persistencia y aumento de la hidrocefalia (muestra radiografías), a pesar de no presentar signología clínica y humoral.

Señala cuan evidente es la modificación del cuadro luego de la operación.

Contesta el **Dr. Cucullu**, agradeciendo la colaboración del **Dr. Bodino**.

Al **Dr. Carrea** también le agradece su aporte, ya que es el coautor del procedimiento, que ha modificado, siendo además el cirujano que los realizó en los casos presentados.

Señala que actualmente es el método de elección, como elemento coadyuvante en el tratamiento de las M. T. en los casos con hipertensión endocraneana.

Al **Dr. Larguía**: También agradece su aporte.

En los casos presentados, en uno solo fracasó el Nosik, muriendo el niño por hipertensión. La baja mortalidad de este tratamiento lo señala como un método de elección.

INFORMACION PRELIMINAR SOBRE EL EFECTO DEL ACIDO GLUTAMICO EN EL TRATAMIENTO DE NIÑOS OLIGOFRENICOS

Dres. H. J. Vázquez, M. de Faragó y H. P. Marino.—Conclusiones:

1° El ácido glutámico mejora transitoriamente el C. I. de algunos niños oligofrénicos. El C. I. inicial relativamente alto parece aumentar la posibilidad de una mejoría.

2° El A. G. puede ser coadyuvante de la enseñanza diferencial en niños oligofrénicos educables.

3° La disminución de la hiperactividad, inestabilidad y agresividad, la mejor sociabilidad, una mejor coordinación motora y el mejoramiento del estrabismo y sialorrea, pueden ser finalidades de la terapia con el ácido glutámico.

4° Sugerimos investigar el efecto del ácido glutámico en oligofrenias secundarias, empleando la droga tempranamente.

5° Hemos observado mejoría, aunque no progresiva, en mongólicos en la primera infancia.

OCTAVA SESION CIENTIFICA: 25 de AGOSTO de 1953

Presidencia del Dr. Alfredo E. Larguía

RETICULO HISTIOCITOSIS MALIGNA EN UN LACTANTE (ENFERMEAD DE LETTERER-SIWE)

Dres. F. de Elizalde y O. Cassano.—Niña de 14 meses que enferma tres días antes con una angina grave con adenopatías generalizadas, anemia, discreta erupción purpúrica, hepato y esplenomegalia. Tras una marcada remisión de diez días de duración, se produce un nuevo brote febril y purpúrico que termina con la enferma, a los 17 días de su ingreso a la sala.

Los exámenes de laboratorio permiten eliminar la leucosis, sepsis, pielo-nefritis y tuberculosis. La certificación del diagnóstico de enfermedad de Letterer-Siwe, supuesto por el cuadro clínico, es dada por la biopsia ganglionar, que revela los cambios estructurales típicos.

No hubo autopsia, por lo que no se puede saber si existían lesiones esqueléticas, inaparentes en las pocas radiografías obtenidas.

El interés mayor del caso radica no tanto en su rareza, como en la rápida remisión lograda, que hizo dudar del diagnóstico. Interrumpida la medicación con aureomicina, se reprodujo el cuadro, sin que esta vez respondiera al tratamiento, lo que aboga por una etiología infecciosa invocada para algunos casos recientes mejorados con los nuevos antibióticos.

Discusión.—**Dr. Díaz Bobillo (I.):** Aporta dos casos, uno de ellos de la sala IV del Hospital de Niños de Buenos Aires. Se trataba de una niña de 11 meses que ingresa con el cuadro típico de esta afección. Se confirma el diagnóstico con el laboratorio (hemo y mielograma) y con biopsia ganglionar. El otro caso era de la sala XV; este niño había sido estudiado en otro Servicio y desahuciado. Mejora notablemente con penicilina. Años después presentaba osteolisis en cráneo y fémur.

Señala la importancia de los antibióticos en el tratamiento de la enfermedad.

Dra. Lapilover: Aporta otro caso del Hospital Alvear. Se trata de una niña de 18 meses, con el cuadro característico, confirmado por el laboratorio y biopsia. Además, nefritis. Presenta radiografías de la niña. Señala también la importancia de los antibióticos. Este caso respondió mejor al tratamiento con aureomicina a pesar del cual, fallece luego de una recaída.

Contesta el **Dr. de Elizalde:** Agradece el aporte y aprecia que todos los casos presentan un cuadro clínico semejante. Sin embargo, hay varias formas clínicas que deben diferenciarse. Por último, insiste en la importancia de los antibióticos, que asociados con hormonas (tipo cortisona), podrían modificar la terminación fatal de los niños con esta afección. Nuevas observaciones lo certificarán.

DERMATOMIOSITIS

Dres. I. Díaz Bobillo, M. Ginastera y J. Duffau.—Se presenta el caso de una niña de 7 años que mejora considerablemente con cortisona para recaer un tiempo después. El tratamiento abre esperanzas de mejoría en otros casos con el A.C.T.H. que en la observación descripta no pudo utilizarse, pero que se estima hubiera resultado de utilidad por tener una buena respuesta las pruebas de suficiencia de la cápsula suprarrenal. Es aprovechada la presentación del caso para trazar el estudio somero de la enfermedad y sus semejanzas por concomitancia de lesiones y signos con el lupus eritematoso disseminado, periarteritis nudosa y escleroderma difuso, agrupando todas estas enfermedades o mejor dicho, síndromes, bajo el común denominador de "enfermedad del colágeno". Se explica en qué consiste la prueba denominada fenómeno o factor lupus eritematoso, que es específico de la enfermedad de ese nombre y no de las otras y sirve para aclarar o robustecer un diagnóstico cuando la semiología sea dudosa, aunque la biopsia suele ser determinante.

Discusión.—**Dr. Stringa:** De 13 casos estudiados, 4 son niños; del sexo masculino 9 y del femenino 4 casos. En la bibliografía consultada, este sería el primer caso publicado en pediatría, si bien existe una observación inédita de los Dres. Gareiso y Trepát.

En las observaciones han encontrado alteraciones musculares, en piel y además en mucosas (glositis, úlceras), y así tendríamos dermatomucomiositis. Otros casos presentaban alteraciones nerviosas (dermatoneuromiositis).

En los niños estudiados, la afección aparecía luego de procesos infecciosos.

Otro, después de la crisis puberal. Un caso posteriormente a una insolación. Señala que existen muchos matices en la enfermedad, pero puntos en común entre el lupus exantemático, periarteritis nudosa, la calcinosis universal, la poiquilodermia, esclerodermia y la dermatomiositis. En el laboratorio han encontrado en todos los casos una eritrosedimentación acelerada, una hipoproteïnemia y falta de aceleración de las gamaglobulinas (no así en el lupus exantemático) aumento de la creatina urinaria y creatinina baja.

En el adulto se encuentra una relación con el neoplasma. Habría así una interdependencia. Cita el caso de una enferma que luego de una operación de Wertheim, mejora de su dermatomiositis. En el niño también hay una relación endocrina y lo considera como un epifenómeno. Señala que es también enfermedad del sistema colágeno, pues en la autopsia encuentran alteraciones musculares.

Ningún tratamiento es satisfactorio (ni antibióticos ni hormonas), pues todos los niños han fallecido.

Dr. Turner: Señala la utilidad de la electricidad como un medio más para efectuar diagnósticos diferenciales precoces; existen dos procedimientos de electrodiagnóstico: el de estimulación y el de captación (electromiografía). Con el primer método se estudió uno de los enfermos del Dr. Stringa, encontrando lesión del nervio y la fibra muscular.

Con el método de captación, ha trabajado en París, con cerca de 15 casos. Proyecta interesantes esquemas normales y patológicos para la interpretación de dicho método. En la dermatomiositis existe una desorganización de las fibrillas musculares. La representación electrográfica es un potencial de menor amplitud, con muchas incisuras y menor actividad voluntaria de fibrilación.

A igual que en las miopatías se obtiene así una representación de una alteración anatómica.

Contesta el **Dr. Ginastera:** Agradece y a la vez felicita a los **Dres. Stringa y Turner**, por el valioso aporte.

El caso por ellos presentado también tenía lesiones en mucosas y trastornos intestinales.

LINFOCITOSIS AGUDA INFECCIOSA

Dres. R. N. Riopedre y A. Negri.—Conclusiones: 1° Se presenta un caso de linfocitosis aguda infecciosa en una niña de 3 años y 6 meses. 2° Se describen los elementos para un diagnóstico diferencial. 3° Se resumen los conocimientos actuales respecto a la enfermedad.

Discusión.—**Dr. Recalde Cuestas:** Dice haber observado más de 200 niños sin signos precisos, pero con leucocitosis normal o leucopenia y una linfocitosis de 60 a 80 %. La sintomatología proteiforme podría clasificarse en tres tipos: 1° Con febrículas prolongadas y con buen estado general; 2° Con localizaciones diversas (cardíacas, renales, nerviosas); 3° Sin signos. Sólo anorexia, ligera tos y decaimiento. Así se prolonga meses.

No sabe realmente de qué se trata, considerando la posibilidad de alguna forma epidémica. No sólo lo ha visto en Córdoba, sino también en Buenos Aires.

Contesta el **Dr. Riopedre:** Los casos observados por el Dr. Recalde Cuestas podrían ubicarse como linfocitosis crónicas infecciosas, según la misma descripción de Smith. Se caracteriza por leucocitosis casi normal, con linfocitosis y escasa signología clínica (febrículas, rinofaringitis, trastornos gastrointestinales).

ENDOCARDITIS BACTERIANA Y SUMA DE ANTIBIOTICOS

Dres. R. Gómez Joly, H. Fraschina y R. S. Rey Sumay.—Se presenta una observación de una E.B.S. en una niña de 8 años de edad, que padecía de una válvulopatía mitral reumática. A pesar de no hallar gérmenes en sangre, en reiterados hemocultivos y después de haber descartado otras afecciones (tuberculosis, tífus, brucelosis, etc.), y ante la presencia de síntomas toxiinfecciosos, cardiopatía mitral, anemia, esplenomegalia, lesiones hemorrágicas de piel y después del fracaso de la prueba terapéutica antirreumática, se inicia el tratamiento con dosis elevadas de penicilina a razón de 300.000 unidades cada 4 horas, estreptomomicina 0,50 g cada 12 horas y aureomicina 250 mg cada 6 horas en un comienzo y luego cada 8 horas, por espacio de varios meses, hasta totalizar la suma de 160.000.000 de unidades de penicilina, 85 g de estreptomomicina y 40 g. de aureomicina. Los autores sostienen que el éxito de la curación se debe a la suma de los antibióticos instituída durante largo tiempo, hasta que la mejoría clínica fué evidente y se acompañó de cifras normales de eritrosedimentación.

Recalcan la extraordinaria tolerancia que presentó la enferma a los distintos antibióticos usados.

NEUMONECTOMIA EN EL NIÑO. RESULTADOS ALEJADOS

Dres. J. M. Pelliza, H. Cerdeiro, A. Grati y J. E. Mosquera.—Aportan el caso de un niño de 5 años en que se efectuó la neumonectomía. Se relata breve resumen de la historia, operación y anatomía patológica, con las respectivas radiografías y fotografías.

Informe anatómopatológico: Pulmón poliquístico (cavidades con pus).

Un diagnóstico más precoz, utilizando la broncoscopia, hubiera evitado al niño una supuración prolongada.

Plantean una serie de consideraciones con motivo de dicha resección.

A los 3 años de la intervención, el niño se encuentra prácticamente sano. Escasa asimetría torácica.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 26 de MARZO de 1953

Preside el Prof. Dr. E. Peluffo

NEFROPATIAS GRAVES Y SINDROME DE SCHONLEIN-HENOCH

Dres. A. U. Ramón Guerra, C. Escande, J. M. Portilo, C. A. Bauzá y C. Boccoleri.—Conclusiones:

1° Sobre 23 casos de síndrome de Schönlein-Henoch se encontraron 8 glomerulonefritis (1 de evolución sobreaguda, 2 subagudas y 5 subcrónicas o crónica).

2° Se confirman las observaciones anteriores sobre algunas particularidades evolutivas (frecuencia de la no curación) y clínicas (hematuria recidivante).

3° El tratamiento clásico, con penicilina-estreptomina y el efectuado con antihistamínicos de síntesis se manifestó inefectivo en esta serie. En cuanto a la acción de la cortisona, si bien pareció ser favorable en algunos aspectos, no pudo ser confirmada, en especial con relación a los síntomas urinarios.

4° El tratamiento con penicilina-estreptomina fué realizado con dosis "standard". Se plantea la posibilidad de utilizar dosis masivas, semejantes a las que se utilizan en la endocarditis bacteriana.

5° Finalmente, se expone un resumen de la historia y del concepto actual del síndrome, sus relaciones con la colagenosis y se sugiere la hipótesis de que él constituya la forma infantil o juvenil, generalmente reversible, de la periarteritis nudosa, que sería la forma sobre todo del adulto e irreversible.

PARA LOS MEDICOS PRACTICOS "EL SIGNO MAS VALIOSO DE CUERPO EXTRAÑO EN LOS BRONQUIOS: ESTERTORES SIBILANTES DE CARACTER ASMATICO" (Chevalier-Jackson)

Dr. J. C. Barani.—Expresa que anualmente tiene ocasión de tratar de 10 a 12 niños menores de 3 años, con cuerpos extraños de las vías aéreas. Habitualmente ellos presentan un síndrome asmatiforme, sucediendo a las pocas horas de una crisis de cianosis y asfixia por la inhalación de un cuerpo extraño (habitualmente grano de maní), desconociéndose este hecho y planteándose el diagnóstico de asma. Chevalier Jackson ha insistido sobre que los estertores sibilantes de tipo asmático son el signo más valioso de cuerpo extraño en los bronquios, oyéndoseles al acercar el oído a la boca del niño; expresa que no es asma lo que por la respiración sibilante parece serlo. Insiste muy especialmente sobre esta afirmación, que permitirá no desconocer muchos cuerpos extraños de los bronquios.

PARA MEDICOS PRACTICOS POSIBILIDAD QUE NI SE DEBE ESPERAR: EXPULSION ESPONTANEA DE LOS CUERPOS EXTRAÑOS DE LAS VIAS AEREAS

Dr. J. C. Barani.—Siguiendo a los Chevalier Jackson (padre e hijo), opina que nunca deberá esperarse la expulsión espontánea de un cuerpo extraño alojado en las vías aéreas del niño, sino que debe ser inmediatamente extraído. Una asfixia mortal puede sobrevenir a raíz de la proyección del cuerpo extraño alojado en la tráquea o los bronquios, contra la glotis, por un golpe de tos, quedando aprisionado en ella. La misma espera de la expulsión espontánea puede provocar la aparición de procesos pulmonares agudos o crónicos, que curan muchas veces rápidamente, a raíz de la extracción del cuerpo extraño.

SINDROME DE POTTER

Dres. E. Peluffo y A. L. Matteo.—Recuerdan las características del llamado "síndrome de Potter", caracterizado por una estructura facial particular (aumento del espacio interocular, aplastamiento exagerado de la raíz de la nariz; franco repliegue de la piel debajo de los párpados inferiores, es decir, epicanto; micrognatismo por reducción de la mandíbula y orejas desproporcionadamente grandes, con ausencia o reducción de la estructura cartilaginosa), que sugiere una senilidad prematura y, en segundo término, por aplasia o hipoplasia renal. Pueden asociarse aún otras anomalías congénitas, de mayor o menor entidad. Se trataba de un niño de 20 días de edad al ingresar. No había antecedentes hereditarios de importancia. Nacido a término de un

embarazo normal; pesó al octavo día, 3 kilos (?); alimentado al pecho, solamente 15 días; luego, artificialmente. Al ingresar pesó 2.640 g y midió de talla, 0.48 cm; peso y estaturas inferiores a lo normal. Cráneo braquicéfalo, fontanela anterior muy grande, cabalgamiento parieto-occipital; frente prominente; nariz aplanada en la base, ancha, por lo que los ojos parecen separados por demás; éstos son oblicuos; se observa epicanto; boca muy grande, mentón deprimido (micrognatismo); orejas grandes, mal implantadas y con escaso cartilago. Pie bot varus equino derecho. Voluminosa hernia umbilical. Reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas. La radiografía ósea reveló distrofia subluxante al nivel de las articulaciones coxofemorales, sin signos de osteocondritis. Hemograma: glóbulos rojos, 4.000.000; hemoglobina, 80 %; valor globular, 1; glóbulos blancos, 12.000; polinucleares neutrófilos, 61 %; eosinófilos, 2 %; monocitos, 8 %; linfocitos, 28 %; ligera anisocitosis y policromasia. Orina: albúmina, 0,15 g ‰; células epit., leucocitos, glóbulos rojos. Urea en el suero: 0,35 g ‰. Glucemia: 0,90 g ‰. A pesar de una alimentación correcta, el niño se fué distrofiando, tuvo varios accidentes infecciosos agudos; finalmente, casi al cumplir los 3 meses de edad, presentó fiebre elevada, convulsiones, falleciendo el 7-X-951. En la autopsia se halló trasposición de los grandes vasos, comunicación interauricular; hemorragia y lesiones de tipo inflamatorio en el cerebro y las meninges, con áreas de intensa gliosis, falta de diferenciación de las células nerviosas, disminución numérica de las mismas con falta de ordenación histopográfica propia del órgano; alveolitis exudativa leucocitaria, histiocitaria y fibrinosa, hepatización en focos. En los riñones, en las zonas próximas a las papilas habían áreas en las que el órgano aparecía poco desarrollado, hipoplásico; faltaba desarrollo de los segmentos tubulares del nefrón y había disminución numérica de glomérulos, predominando en esas zonas el tejido intersticial conjuntivo, con pocos esbozos de tubos y aspecto comparable al del riñón. En suma, anomalías faciales, politelia, pie bot varus equino, luxación coxofemoral, cardiopatía congénita, hipoplasia de la corteza cerebral e hipoplasia renal parcial. La observación se ajusta a la del llamado "síndrome de Potter" o "agenesia renal tipo Potter", aunque sin la magnitud alcanzada en los casos de Potter y de Martagao Gesteira.

V JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRÍA (Santa Fe)

13 al 16 de mayo de 1954

Organizadas por la Filial Santa Fe de la Sociedad Argentina de Pediatría, se realizarán las **V Jornadas Argentinas de Pediatría** durante los días 13 al 16 de mayo de 1954.

El Comité Organizador está integrado por los siguientes pediatras:

Presidente: Dr. Carlos E. Fígoli.

Vicepresidente: Dr. Camilo Corti.

Secretario General: Dr. Federico Milia.

Tesorero: Dr. Antonio Gomila.

Protesorero: Dr. Luis Moyano Centeno.

Secretarios: Dres. Isaiás Naput, Francisco Menchaca y Dra. Dora Seibel de Corti.

Vocales: Dres. Manuel Ferrer del Prado, Clodomiro Amado y Nicolás Albarracín.

El tema central a desarrollarse será: "Nefropatías en la infancia", dividido en la forma siguiente:

Relatos:

"Fisiología renal": Dr. Virgilio Foglia.

"Exploración funcional": Filial Río Cuarto.

"Nefritis y nefrosis":

Etiología, Fisiopatología y Patogenia: Sociedad Argentina de Pediatría.

Clínica: Filial Córdoba.

Tratamiento: Filial Santa Fe.

"Nefrosis del nefrón superior": Filial Eva Perón.

"Nefropatías quirúrgicas": Sección Rosario.

"Infección urinaria": Filial Mendoza.

Correlatos:

"Anomalías congénitas del riñón y vías urinarias": Filial Tucumán.

"Las nefropatías en nuestro medio": Filial Entre Ríos".

El tema central terminará con el desarrollo de una Mesa Redonda tipo Panel, integrada por los relatores y correlatores e invitados especiales y en la que podrán intervenir todos los adherentes a las Jornadas.

Se realizarán además Mesas Redondas sobre temas solicitados por los asociados de la Sociedad Argentina de Pediatría, a cargo de distinguidos pediatras del país, cuya nómina se conocerá oportunamente.

La correspondencia debe dirigirse a: **V Jornadas Argentinas de Pediatría**, Casilla de Correo 196, Santa Fe.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRÍA. NUEVAS AUTORIDADES.—

En la Asamblea correspondiente, fueron elegidos para integrar la Comisión Directiva en el período 1953-54, los Dres. Prof. Agrdo. Ricardo B. Yannicelli, Víctor Scolpini y José M. Portillo. Al incorporarse éstos se procedió a la

distribución de cargos, que se hizo de la siguiente manera: Presidente: Prof. Agrdo. Dr. Euclides Peluffo; Vicepresidente: Dr. José Alberto Praderi; Secretario general: Dr. Rubén Gorlero Bacigalupi; Secretario de Actas: Dr. Fortunato Magnone; Tesorero: Dr. Víctor Scolpini; Vocales: Prof. Agrdo. Dr. Ricardo B. Yannicelli y Dr. José M. Portillo. Suplentes: Dres. Américo Norbis y Carlos A. Escande.

CONFERENCIAS DEL Dr. IRVINE Mc QUARRIE.—El día 27 de agosto último arribó a Buenos Aires, procedente de Montevideo, el destacado pediatra Prof. Dr. Irvine Mc Quarrie, de la Escuela de Medicina de la Universidad de Minnesota.

El Dr. Mc Quarrie es Profesor de Pediatría de la citada Universidad y Jefe del Hospital de la misma. Además, es Presidente de la American Pediatric Society. Editor - Jefe del Brenemann "Practice of Pediatrics" y autor de numerosos trabajos de la especialidad, preferentemente sobre nutrición y endocrinología.

Durante su breve permanencia entre nosotros, pronunció dos conferencias bajo los auspicios de la Sociedad Argentina de Pediatría, sobre: "Hiperinsulinismo e hipoglucemia espontánea en la infancia", en la Asociación Médica Argentina y "Enfermedades de las glándulas suprarrenales" en el Hospital de Niños.

Los temas tratados fueron seguidos con gran interés. El Dr. Mc Quarrie puso de relieve, una vez más, sus amplios conocimientos, fruto de sus valiosos estudios.

Necrología

DOCTOR RAUL E. MANDRON

Honda pena produjo el prematuro fallecimiento del Dr. Raúl E. Mandrón, Director del Hospital de Niños de Buenos Aires.

Médico, dotado de extraordinarias condiciones, surge como director en forma excepcional y día a día lo vemos enfrentarse al cotidiano problema, sin desmayar nunca, y con esa fuerza que sólo el justo y el virtuoso pueden poseer.

En todo momento supo dar a quienes dirigía orientación de acierto. Su serenidad y perspicacia equilibró, más de una vez, la difícil y apasionada empresa. Fué bueno, franco y leal; exacto en la estimación de las personas. A su cordialidad, a su trato suave, a su inteligencia, a su desinterés personal, uníase su gran amor por el Hospital de Niños, al que perfectamente comprendía y al que se dió por entero desde los albores de su practicantado.

No fué su misión dar alivio directo al niño enfermo; pero sí ejercer, en quienes lo hacían, el apostolado de una dirección cabal, imborrable en el recuerdo de todos los que lo acompañaron. Sus soluciones fueron prontas y adecuadas sin menoscabar a nadie. Por ello es que el éxito de su gestión se reconoce unánimemente y se admira como fruto de sus condiciones ingénitas.

Hasta sus últimos momentos se prodigó sin reservas, con olvido de su propia persona, ya minada por la enfermedad cruel que sobrellevó con entereza y con cristiana resignación.

La inhumación de sus restos dió lugar a una singular demostración de verdadero y profundo pesar.