

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

OSTEOGENESIS IMPERFECTA

POR LOS

DRES. PROF. RAUL MAGGI y JUSTO MAXIMO MILLAN

INTRODUCCION

Al interés que despierta siempre el hallazgo del hecho clínico poco frecuente, se añade en el caso de la osteogénesis imperfecta, el deseo de ahondar en las causas que determinan esta rara enfermedad, en el mecanismo de producción y en su evolución, poco o nada conocidas hasta ahora.

A ello agregamos nosotros el propósito de aclarar la arnauquía que reina en lo que respecta a su exacta denominación, así como a descartar falsos distingos que llevan al error de designar con distintos nombres una misma afección.

En efecto, la osteogénesis imperfecta es conocida con los nombres de "Enfermedad de Vrolik¹ o de Vrolik-Stilling"² o "Displasia periostal de Porak y Durante", o "Enfermedad de Durante"³, o también como "Osteosatirosis fetal de Hochsinger", o "Fragilidad ósea de Klebs" y por último "Osteoporosis congénita de Kundrat".

En la primitiva descripción de esta enfermedad, hecha por Vrolik⁴ en el año 1849, esta anomalía esquelética fué distinguida y separada del "raquitismo fetal". Posteriormente, las investigaciones anatómopatológicas de Stilling⁵ ponen de manifiesto que el trastorno de osificación consiste en una defectuosa formación ósea endostal y periostal que para nada afecta el desarrollo normal del cartílago, lo que la separa definitivamente de cualquier confusión con la condrodistrofia fetal, afección en la cual las lesiones radican primordialmente en el tejido cartilaginoso. Anteriormente Lobstein, en el año 1833, dió el nombre de osteosatirosis idiopática a un síndrome caracterizado por fracturas espontáneas aparecidas después del nacimiento y aún bastante más tarde. En el año 1905 Porak y Durante⁷ describen con el nombre de displasia periostal, una afección que se carac-

teriza por la integridad de la osificación condral y la defectuosa osificación periostal.

En nuestro país últimamente merecen citarse los documentados trabajos de A. C. Gambirassi⁸ y de D. Aguilar Giraldes y colaborad.⁹ Este último trabajo está acompañado de un estudio hormonal completo.

CONCEPTO DE LA OSTEOGENESIS. DEFINICION

Constituye la osteogénesis imperfecta un trastorno del esqueleto muy poco frecuente y que sobreviene *durante la vida intrauterina*, interesando sobre todo la diáfisis de los huesos largos, las costillas, las clavículas y la bóveda craneana y caracterizada clínicamente por una marcada disminución de la resistencia ósea, causa determinante de las numerosas fracturas que afectan por igual a los huesos cartilagosos y membranosos y cuya reparación se hace tanto durante la vida intrauterina como después del nacimiento.

Caracterizan además el cuadro de esta curiosa enfermedad, la micromelia asimétrica determinada por las múltiples fracturas, la absoluta o casi total falta de osificación de los huesos del cráneo, lo que le da un aspecto particular de balón de goma, las escleróticas a menudo azules*, la ausencia de sinóstosis prematuras, la transparencia de los huesos a los rayos X con sus diáfisis frágiles y delgadas, la línea de osificación recta y regular con ausencia de toda estría perióstica (tal como ocurre en la osteosatirosis o enfermedad de Lobstein), una osificación endocóndrica normal y osificación endostal y periostal alterada. Si a estas particularidades agregamos lo infrecuente de la asociación con otras malformaciones, la normalidad psíquica, la poca frecuencia del carácter familiar y su incompatibilidad con la vida en la mayor parte de los casos, tendremos bien definidos los elementos salientes que tipifican a esta enfermedad.

Histológicamente existe un estado defectuoso de la formación del hueso compacto. Los osteoblastos aparecen disminuídos de número y las trabéculas encogidas y espaciadamente dispuestas.

De la búsqueda prolija hecha por nosotros en los trabajos que se ocupan de esta enfermedad, llegamos a la conclusión que la osteogénesis imperfecta o enfermedad de Vrolik-Stillling y la displasia periostal de Porak y Durante o fragilidad ósea congénita (H. Fulcones), u osteosatirosis fetal de Hochsinger o fragilidad ósea de Klebs y por último osteoporosis congénita de Kundrat, no son más que una y única afección.

Por los argumentos expuestos, es que nosotros preferimos la denominación de osteogénesis imperfecta, que es, por otra parte, la más

* Esta manifestación no ha faltado en ninguno de los cinco casos observados por Stahl en la Clínica Pediátrica de Zurich. *Trat. Enc. de Enf. de la Infancia*. Pflounder y Schlossman, p. 633. Tampoco faltan las escleróticas azules en el caso presentado por Navarro, J. C. y Sánchez, J. "Arch. Lat. Amer. de Pediat.", 1922; p. 110. Osteosatirosis en un niño de 15 días, ni en el caso de Vallino, M. T.: Osteogénesis imperfecta. "La Semana Méd.", 1923; t. XXX, p. 218, en un niño de 40 días.

comúnmente empleada por los autores, dejando como subtítulo y sinónimas los otros nombres, tales como enfermedad de Vrolik-Stilling o displasia periostal de Porak y Durante, etc.

Al ocuparnos de la etiología y patogenia, volveremos sobre el particular.

SINTOMATOLOGIA

Desde el punto de vista *clínico*, caracteriza esta enfermedad el aspecto muy particular del recién nacido, determinado por las múltiples fracturas que originan deformidades diversas entre las que merecen destacarse la micromielia asimétrica, consecuencia de las múltiples fracturas, las deformaciones e incurvaciones de las mismas por los cabalgamientos óseos y por los callos exuberantes. Además, las reacciones inflamatorias de las partes blandas correspondientes a los sitios de fracturas. El llanto es continuo y a menudo débil, por la escasa vitalidad de estos pacientes.

El cráneo en el cual la ausencia de osificación es casi total, tiene una consistencia apergamizada o de balón de goma o de cáscara de huevo.

La psiquis es normal, así como será normal la dentición en los niños cuya supervivencia les permite llegar a esa época de la vida.

Las escleróticas son muy a menudo azules, como consecuencia de la falta de calcio en los tejidos de la esclerótica y delgadez del tejido conjuntivo, lo que los hace transparentar la coloración de los tejidos subyacentes. La falta de calcio en los tejidos de la esclerótica y la delgadez del tejido conjuntivo es lo que ha justificado se hablara de una enfermedad general del mesénquima.

Desde el punto *de vista radiológico*, los signos que caracterizan a esta enfermedad, serían los siguientes:

Revela como hecho fundamental la existencia de numerosísimas fracturas, cuyo número excede de 100 en múltiples observaciones y en la nuestra, algunas recientes y otras de más o menos data, con gruesos callos y con mayor o menor deformación (Fig. 1).

La radiografía de tórax muestra numerosísimas fracturas de costillas.

En las radiografías de los miembros superiores, se pueden observar junto con las fracturas, signos de osteoporosis y su contraste con la exuberancia de los callos recientes.

Las epífisis se presentan normales y sus puntos de osificación son netamente aparentes. La delgadez de la capa perióstica es muy notable; el tejido esponjoso es de aspecto rudimentario.

Las diáfisis son frágiles y delgadas con ausencia de toda estría perióstica. La línea de osificación es regular y recta, diferenciándose en esto con lo que se observa en la enfermedad de Lobstein¹⁶, en que la línea de osificación presenta numerosas líneas transversales paralelas a la línea diafisoepifisaria, semejantes a las del raquitismo. La osificación endocóndrica es normal, estando en cambio alterada la osificación endostal y periostal.

La radiografía del cráneo muestra la casi ausencia de la osificación craneana (Fig. 2). Puede verse el esbozo de osificación del cráneo en la figura 3, que muestra un perfil.

En el *cuadro humoral*, los datos positivos que podemos anotar se refieren a las cifras elevadas de la calciuria y los correlativamente bajos de la calcemia.

El hemograma es normal. Las reacciones de Wassermann-Kahn y similares, son en la gran mayoría de los casos negativas. En cuanto a los datos que surgen del examen hormonal, de los que sólo existen los consignados en el trabajo del Dr. Aguilar Giraldes⁹ y en este nuestro, obtenemos las conclusiones siguientes: las cifras correspondientes a las hormonas gonadales no dan datos que signifiquen alteraciones de significado patológico.

Cosa análoga ocurre con los estrógenos. En cambio, y como dato que revela la alteración de las paratiroides, las cifras de la calciuria son muy elevadas.

Nuestra observación es la siguiente:

HISTORIA CLINICA

Nº 8359. Hospital de Niños, Servicio del Prof. Dr. Raúl Maggi, sala I. S. M., de 3 meses, sexo femenino.

Antecedentes hereditarios: Padres viven y dicen ser sanos, con reacciones de Wassermann y Kahn reiteradamente negativas, aún después de su reactivación. Dos hijos mayores vivos y sanos. En los ascendientes y colaterales no ha habido trastornos de la calcificación ni enfermedades óseas.

Antecedentes personales: Nacida a término de parto eutócico con 3.300 g de peso. Durante el embarazo de esta niña, la madre gozó de buena salud y no padeció enfermedad alguna, notando solamente intensa destrucción dentaria, fenómeno que no ocurrió en los dos embarazos anteriores. Lactancia materna durante 2½ meses.

Enfermedad actual: Desde el nacimiento notaron gruesas tumefacciones en los cuatro miembros y en los hombros, de consistencia dura, dolorosas a la presión y cubiertas por piel sana (Figs. 4 y 5). El llanto era débil y continuo y la movilidad de los miembros disminuída. Vista por uno de nosotros al día siguiente del nacimiento, es medicada con tónicos cardíacos y se ordena obtener una radiografía para confirmar la presunción de la existencia de múltiples fracturas (Figs. 1 y 2). Pocos días después la niña se alimenta normalmente y deja de llorar. Se dan las indicaciones correspondientes para que sea manejada con todo cuidado para evitar la producción de nuevas fracturas y se aconseja la internación a los efectos de poder realizar el estudio hormonal del caso, que requiere la extracción de 60 cm³ de sangre, la que debe ser reemplazada de inmediato, lo que se logra recién cuando la enfermita cuenta 3 meses de edad.

Estado actual: Niña en regular estado general y precario desarrollo y nutrición; sensorio despejado.

Piel trigueña, sana, pálida, ligeramente infiltrada.

Pánículo adiposo escaso. A nivel de los miembros superiores e inferiores,

se notan abultamientos que corresponden a los callos óseos de las múltiples fracturas que presentan las diáfisis de los huesos. (Ver Fig: 1).

Mucosas: Pálidas.

Sistema óseo: Por la palpación se notan las tumoraciones que forman los callos óseos correspondientes a sus múltiples fracturas.

Cráneo: Tipo cuadratum, frente saliente, cabellos escasos, bien implantados; abundante vello en la frente. A la palpación se comprueba ausencia completa de los huesos de la bóveda craneana en toda su extensión, dando la típica sensación de "cráneo en balón". A los costados y por detrás se palpan: el hueso occipital, la parte inferior de los parietales y por delante



Figura 1

las dos bolsas frontales separadas por un surco medio que se extiende hacia abajo hasta los huesos propios de la nariz.

Cara: Simétrica, bolsas frontales salientes que dan aspecto de olimpismo discreto. Nariz francamente achatada en la base. Oídos normales. Pabellones auriculares normales. Ojos con escleróticas intensamente azules. Cejas y pestañas escasas. Boca normal. Lengua saburral, de tamaño normal. Istmo de las fauces rosado. Amígdalas medianas.

Cuello: Corto, cilíndrico.

Tórax: Cilíndrico, simétrico. Se palpan numerosas nudosidades correspondientes a las fracturas óseas que muestran las radiografías.

Corazón: Área y tonos normales. Pulso pequeño, frecuente, rítmico.

Pulmones: Percusión, sonoridad normal. Auscultación: murmullo vesicular normal. Vibraciones vocales conservadas.



Figura 2

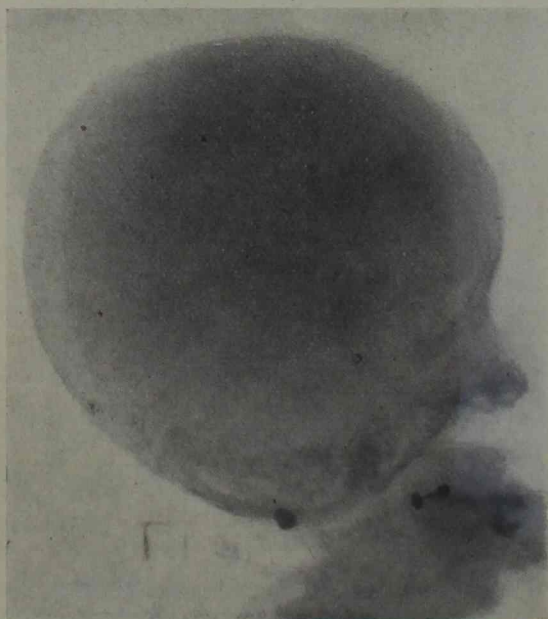


Figura 3

Abdomen: Globuloso, algo tenso, indoloro. Hígado a nivel del reborde costal. Bazo no se palpa.

Genitales: Normales.

Miembros: Micromiela asimétrica a consecuencia de las fracturas múltiples y los cabalgamientos óseos.

Sistema nervioso: Reflejos músculotendinosos normales.

Datos analíticos de la enfermita: Recuento globular y fórmula leucocitaria hecha a la semana de vida: glóbulos rojos, 6.800.000 por mm^3 ; glóbulos blancos, 10.600 por mm^3 . Neutrófilos, 61 %; eosinófilos, 1 %; basófilos,



Figura 4

1 %; linfocitos, 34 %; monocitos, 2 %. Muy ligera poiquilocitosis. Ausencia de elementos inmaduros de progenie eritrocítica.

Recuento globular y fórmula leucocitaria a su ingreso al Servicio: glóbulos rojos, 4.300.000; glóbulos blancos, 9.000 por mm^3 . Hemoglobina, 60 %; neutrófilos, 15 %; eosinófilos, 2 %; basófilos, 1 %; linfocitos, 80 %; monocitos, 2 %.

Reacciones de Wassermann y Kahn en sangre y en líquido céfalorraquídeo, negativas.

Calcemia, 9,4 mg %; fosfatemia, 3,90 mg %.

Análisis hormonal *: Gonadotrofinas en sangre: menos de 100 unidades ratón en 24 horas (no consignamos los valores normales por no estar aún determinados en los niños). Foliculinemia \pm de 30 unidades ratón por mil (normal de 10 a 30 unidades ratón por mil).

Datos analíticos de la madre: Reacciones de Wassermann y Kahn negativas. Se reactivan y dan igual resultado.

Calciuria: 512 miligramos en las 24 horas. Normal, 200 a 400 mg por 24 horas.

Androstenuria: 63 unidades ratón en 24 horas. Normal, 42 a 56 unidades ratón en 24 horas.

Foliculinuria: Positivo 5 unidades ratón. Normal, 10-75 unidades ratón.

Gonadotrofinas en orina: Positivo 48 unidades ratón en 24 horas. Normal, 5 a 20 unidades ratón.

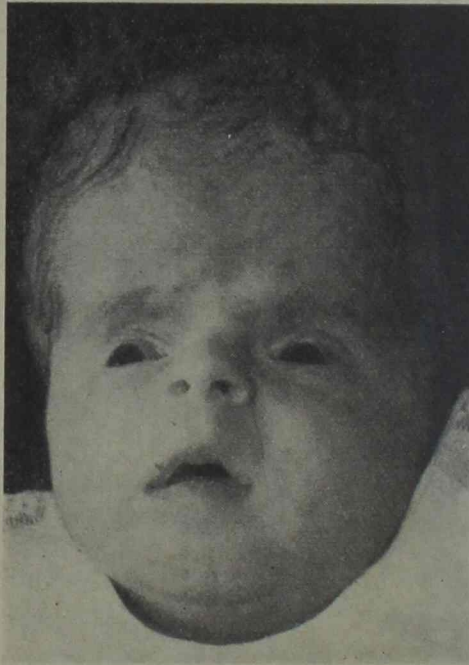


Figura 5

Foliculinemia: 10 unidades ratón. Normal, 10 a 30 unidades ratón.

Prolanemia: 50 unidades ratón. Normal 25 unidades ratón.

Metabolismo basal: —21 (metabolismo de Mc Keesson).

Reacciones de Wassermann y Kahn en el padre, negativas.

En resumen, del conjunto de datos analíticos y de valores cuantitativos obtenidos, se desprende que en lo que respecta a las *hormonas gonadales* los resultados no acusan cifras valederas en el sentido de la

* Agradecemos al Instituto Seroterápico Argentino y al Dr. A. C. Barañao, su asesor científico, la gentil colaboración al realizar todos los análisis hormonales consignados en este trabajo.

intervención de los mismos en la producción del síndrome de osteogénesis imperfecta.

En efecto, es sabido y está perfectamente demostrado, que tanto las gonadotrofinas como los andrógenos, no actúan en el metabolismo del calcio.

En cuanto a los estrógenos, es sabido que sólo las altas cifras de éstos, tal como ocurre en el embarazo o producidas experimentalmente, son capaces de remover el calcio de sus depósitos naturales —tejido óseo y cartilaginoso— determinando un metabolismo negativo cuya consecuencia es la grosera decalcificación. Los fenómenos bien conocidos y frecuentes de la decalcificación dentaria y el estado espasmódico son una consecuencia directa de la grosera hiperfoliculinemia producida durante la gestosis.

Las pruebas experimentales hechas en animales corroboran ampliamente este aserto.

De la consideración de los otros datos analíticos, el que sobresale y adquiere verdadera significación, es la cifra elevada de la calciuria —que en nuestro caso es de 512 mg— que revela un balance negativo en el metabolismo cálcico, productor de la decalcificación masiva del esqueleto y de los otros tejidos, tales como las escleróticas que por falta de calcio en sus tejidos toman la coloración azul ya señalada.

Este hecho demuestra una profunda alteración del centro del metabolismo del calcio o sea las glándulas paratiroides.

En efecto, son bien conocidos los síndromes de decalcificación consecuentes a procesos degenerativos fibrosos, infecciosos, tales como la tuberculosis, o aún congénitos que asientan sobre la glándula paratiroides. De manera que como conclusión final creemos poder afirmar que la enfermedad de Vrolik es debida a una alteración paratiroidea de la madre y que en cambio en la enfermedad de Lobstein, el trastorno paratiroideo es consecutivo a alteraciones de las paratiroides del propio paciente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico es bastante claro en los casos típicos. Con la enfermedad en que se impone primero hacer el distingo por sus muchos puntos de contacto es con la descripta por Lobstein. Señalaremos los principales caracteres que distinguen al Vrolik del Lobstein dejando los accesorios por estar puntualizados en un cuadro que hemos hecho para facilitar la diferenciación entre las distintas enfermedades que producen fragilidad ósea en la infancia.

Como primer dato fundamental que diferencia a la enfermedad de Vrolik de la de Lobstein, es que en la primera, las fracturas se producen durante la vida intrauterina, exclusivamente o casi exclusivamente. La segunda gran diferencia es que en el Vrolik hay desarrollo imperfecto de los huesos membranosos —cráneo— y la tercera es el grado de

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

<i>Condrodistrofia</i>	<i>Osteogénesis imperfecta</i>	<i>Osteosartriosis o enfermedad de Lobstein</i>	<i>Osteosartriosis difusa. Esqueleto marmóreo. Albers-Schönberg</i>	<i>Disostosis cleidocraneana de P. Marie y Sainton</i>
1) Micromelia simétrica evidente.	1) Micromelia menos evidente o nula; a veces asimétrica.	1) Idem.	1) Idem.	1) No hay micromelia.
2) Cabeza voluminosa bien osificada.	2) Cabeza menos voluminosa y de menos consistencia. Frecuente fracturas.	2) Cabeza en la fecha del nacimiento, normal.	2) Cráneo normal.	2) Cráneo globuloso, especialmente agrandado en sentido trasversal. Bolsas frontales y parietales salientes. Persistencia de la fontanela. Cara pequeña con prognatismo del maxilar superior, paladar ojival, dentición irregular y retardada.
3) Frecuentes sinóstosis prematuras.	3) Ausencia de sinóstosis.	3) Idem. Laxitud articular.	3) Frecuentes sinóstosis prematuras.	3) Ausencia de sinóstosis prematuras.
4) Frecuente ensilladura nasal.	4) Falta de toda ensilladura nasal. En nuestro caso, sin embargo, es bien evidente.	4) Idem.	4) Idem.	4) Nariz normal.
5) Manos cuadradas o en forma de tridente.	5) Manos finas y suaves de configuración normal.	5) Idem.	5) Idem.	5) Manos normales.
6) Diáfisis gruesas y macizas, sin fracturas.	6) Diáfisis frágiles y delgadas. Fracturas constantes (síntoma esencial).	6) Idem.	6) Diáfisis marmórea.	6) Diáfisis normales.
7) Línea de osificación angulosa.	7) Línea de osificación regular y recta.	7) Numerosas líneas transversas paralelas a la línea diáfisis epifisarias, semejantes a las del raquitismo.	7) Línea de osificación normal o desaparecida.	7) Línea de osificación normal.

8) Existencia de un rayado perióstico.	8) Ausencia de toda estría perióstica.	8) Idem.	8) Normal.	8) Periostosis normal.
9) Osificación endocranal perturbada.	9) Osificación endocránica normal.	9) Idem.	9) Acelerada u exhuberante.	9) Osificación endocránica normal.
10) Osificación endostal y perióstica no alterada.	10) Osificación endostal y periostal alterada.	10) Idem.	10) Desaparición del conducto medular por transformación del tejido esponjoso en compacto.	10) Osificación endostal y periostal normal.
11) Clavícula casi siempre normal.	11) Puede estar afectada.	11) Idem.	11) Idem.	11) Aplasia clavicular por lo común bilateral, que permite una excesiva movilidad de la cintura escapular.
12) Frecuente combinación con malformaciones. Trastornos del cráneo óseo en longitud. Ensiladura umbar.	12) Combinación rara con otras malformaciones.	12) Trastornos auditivos (otoesclerosis). Trastornos de las faneras y cutáneos (inconstante). Trast. de la conducción eléctrica. Reacción de degeneración incompleta.	12) Frecuente asociación con disracias.	12) Combinación rara con otras malformaciones, excepto las descriptas del cráneo, cara y dientes.
13) Escleróticas siempre normales.	13) Escleróticas a menudo azules.	13) Escleróticas siempre azules. Frecuentemente escotomas y fotofobias.	13) Normales.	13) Escleróticas normales.
	14) Producción de fracturas durante la vida intrauterina exclusivamente o casi exclusivamente.		14) Producción de fracturas después del nacimiento.	14) Infrecuente producción de fracturas.
	15) Enfermedad no familiar.		15) Enfermedad frecuentemente familiar.	15) Enfermedad hereditaria y familiar.

mortalidad terrible en el Vrolik con sobrevidas que alcanzan a los 2 ó 3 años como cifra excepcional, pero por lo común fallecen en la vida intrauterina o en los primeros meses que siguen al nacimiento. Por otra parte, las epífisis óseas y los cartílagos de conjunción no presentan alteraciones radiográficas.

Corresponde citar también, entre las afecciones que originan fracturas múltiples provocadas por causas nimias a la osteoesclerosis difusa o esqueleto marmóreo de Albers-Schönberg, afección que suele presentarse en la infancia y produce la transformación del tejido esponjoso de los huesos en tejido compacto, borrando los espacios destinados a la médula ósea y originando por consiguiente una grave perturbación de la función eritroblástica. En efecto, se la ve acompañar a las leucemias mielógenas, con menos frecuencia a las linfógenas.

El diagnóstico diferencial surge claramente del examen radiológico. Por otra parte, los abultamientos condrocostales (que simulan rosario costal) y de los puntos de unión diáfisoepifisarios y la particular sensación de resistencia marmórea que ofrece a la palpación el esqueleto, inducen francamente a pensar en un proceso distinto a los de fragilidad ósea por disminución de la resistencia de los huesos.

Para terminar con la enumeración de los elementos que sirven para caracterizar la enfermedad de Vrolik, diremos: que no es una enfermedad familiar ni hereditaria, ni está vinculada con la sífilis, por lo menos activa.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Es la osteogénesis imperfecta una enfermedad que afecta preferentemente al sexo femenino y que no tiene carácter familiar. En nuestro caso, se trata de una criatura del sexo femenino que tiene dos hermanos sanos y fuertes y en cuyas ramas colaterales y ascendientes, no hay enfermos con trastornos de osificación.

La etiología de la osteoporosis imperfecta ha sido bastante discutida, aún cuando en general todos los que han estudiado esta enfermedad, están concordes en la existencia de un trastorno endocrino. En cambio, Rolleton en 1911, publica un caso en un niño heredolúético y Antonelli también cita un caso ocurrido en un niño con evidentes antecedentes específicos.

Takassahi provoca experimentalmente un síndrome de decalcificación haciendo injertos de glándulas paratiroides. Boyle, Dietrich, Ritter y otros autores, dando paratiroides provocan un síndrome de decalcificación caracterizado por fracturas y osteitis fibrosa. Bodansky y otros dando parathormona a cobayos y perros provocan un verdadero síndrome de decalcificación y ulterior reabsorción de huesos con producción de un nuevo tejido que presenta los caracteres macroscópicos e histológicos de la osteítis fibrosa.

Frontalli, Lanzerini y Cossolino¹⁰, y entre nosotros Gamboa¹¹, creen que se trata de lesiones esclerosas del timo.

En el caso de H. Fulconis, prolijamente estudiado y autopsiado, el timo era normal. Teniendo en cuenta la mayor proporción de niños afectados por esta enfermedad, habría que tener en cuenta el probable papel de los ovarios; pero si bien es cierto que las glándulas sexuales tienen acción sobre las células del cartílago de conjunción provocando su hipertrofia, es muy discutible su acción sobre la osificación y calcificación. En nuestro caso, tanto los andrógenos como los estrógenos, eran normales.

Hutinel y Lesné lo atribuyen a una esclerosis de la tiroides y Mouriquand, inyectando extracto tiroideo en altas dosis a cobayos, logra producir una marcada fragilidad ósea. Zesas y Klostá, basados en los estudios de Cushing sobre la influencia del lóbulo posterior de la hipófisis en el metabolismo del calcio y magnesio, piensan en la posibilidad de una causa hipofisaria. Busch observa un caso en el que se ve un ensanchamiento de la silla turca, hallazgo que no se repite en ninguno de los otros casos publicados. Esta observación es digna de tenerse en cuenta, ya que es bien conocida la acción de la glándula hipófisis en el crecimiento de los huesos. Según Coryn, las células eosinófilas de la hipófisis ejercen su acción sobre la proliferación celular, una hipereosinofilia aceleraría el crecimiento y en cambio, una hipoeosinofilia lo retardaría. En el caso presentado por Fulconis no pudo comprobarse esta modificación.

Otros autores como Mandle, Barr, Stenheolm, han puesto en evidencia la relación que parece existir entre la hipertrofia de la paratiroides y las afecciones óseas caracterizadas por una disminución de la densidad ósea y de su resistencia a las fracturas. Es bien evidente el papel que juegan las paratiroides en la calcificación del esqueleto²⁹. Clement¹⁷, apoya este punto de vista con una observación de osteogénesis imperfecta acompañada de espasmofilia. Sin embargo, todavía estamos lejos de poder afirmar que la osteogénesis reconoce por causa exclusiva una disfunción paratiroidea. En nuestra observación las alteraciones de la calcemia y calciuria en la madre son bien evidentes.

La Dra. Sara Satanowsky¹³, opina que la etiología es mixta o sea que hay participación de la lúes y disturbios glandulares en la producción de la osteogénesis.

En resumen, la opinión general de todos los autores es la de que la glándula paratiroides es la responsable de esta afección, ya sea por alteraciones primarias o por repercusión sobre ella de síndromes poli-endocrinos.

Dos grupos de enfermedades determinan alteraciones del esqueleto caracterizado por una anormal fragilidad ósea.

En el primer grupo tenemos el *raquitismo* y la *osteomalacia*, afecciones que previa deformación de los huesos pueden secundariamente dar fracturas de consolidación menos rápida que las comunes.

En el segundo grupo encontramos a la osteogénesis imperfecta y a la osteosatirosis.

La osteogénesis es debida a una anomalía constitucional dependiente de una disminución en la producción ósea en osteógenos por parte tanto del periostio, como del endostio (Finkelstein)¹⁴.

En la osteosatirosis, en cambio, la fragilidad ósea no es debido a alteraciones de la osteogénesis, sino a una reabsorción rápida —por obra de los osteoclastos— de la sustancia ósea ya formada.

No obstante la diferencia ya enunciada se suele considerar a estas dos enfermedades como estados de un mismo proceso.

En efecto, Looser y Hess dividen la osteogénesis imperfecta en congénita (Vrolik) y tardía (Lobstein), teniendo como características propias, el Vrolik el desarrollo imperfecto de los huesos membranosos, producción de fracturas solo durante la vida intrauterina y grado de mortalidad elevado. A estas características agrega Colby, además, la frecuencia de fracturas en los huesos del cráneo.

R. L. Knaggs (1924), divide la osteogénesis imperfecta en cuatro tipos:

1º *Tipo fetal*: Caracterizado por presentar múltiples fracturas *intrauterinas*. El niño nace muerto o sobrevive poco tiempo.

2º *Tipo infantil*: Es una continuación del proceso anterior, pero en el cual el niño llega a tener una sobrevida de dos a tres años.

3º *Tipo de la adolescencia*: Sería la enfermedad de Lobstein.

4º *Tipo del adulto*.

Marfan describe tres tipos que se superponen con los cuatro de la clasificación de Knaggs.

Babonnex y Nobécourt (Tratado de Pediatría, 1934), y P. Flaunder y Schlossman, describen por separado a la osteogénesis imperfecta y a la enfermedad de Lobstein de acuerdo a las causas determinantes: a) alteraciones de la osteogénesis en el Vrolik y b) reabsorción del hueso por osteoclastos en la osteosatirosis.

Para terminar, diremos que Schmid, citado por Mouriquand y Weil, señalan el caso de dos hermanos afectados de osteogénesis y un tercero con osteosatirosis.

Concetti y Flamini, en 1905, y Jean Fournier en 1919, dicen que la osteogénesis imperfecta es una combinación de la displasia periostal con la acondroplasia.

PRONOSTICO

Desfavorable; fallecen en la vida intrauterina o en los primeros meses que siguen al nacimiento; algunos casos han llegado a los dos o tres años.

TRATAMIENTO

Se ha utilizado con medianos resultados, el lactato de estroncio en dosis de 3 g por día, vehiculizado en aceite de hígado de bacalao.

La radioterapia a dosis inhibitoras sobre paratiroides; la paratiroidectomía; los choques vitamínicos, etc.

RESUMEN

Se presenta un caso de enfermedad de Vrolik acompañada del estudio radiográfico, humoral y endocrino del paciente y de la madre.

Del estudio endocrino surge que las modificaciones de los andrógenos y estrógenos son leves y que en ningún caso pueden incriminarse como responsables de este proceso. En cambio, la calciuria manifiestamente elevada, comprobada en la madre, permite afirmar que las glándulas paratiroides pueden ser reconocidas como las responsables de este proceso.

BIBLIOGRAFIA

1. *Levy, G.*—Encyclopedie Médico-Chirurgicale, de L. Ribadeau-Dumas, París, 1950; cap. IV,, 4006, p. 8.
2. *Pflaunder, M. V. y Schlossman, A.*—Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia. (Osteogénesis imperfecta. Vrolik-Stillig). t. IV, p. 630 y sigs.
3. *Fulconis, H.*—La fragilité osseuse congenitale (Maladie de Durante). Ed. Masson et Cie., París, 1939.
4. *Vrolik.*—Tabulae ad illustr., etc. Amsterdam, 1919; p. 91.
5. *Stillig.*—Virchows Arch., 1889; t. CXV.
6. *Lobstein Lehr.*—Der. Path. Anat. 1833.
7. *Porak y Durante.*—Les dystrophies osseuses congenitale. "An. Soc. Obst. de Francia", 1905.
8. *Gambirassi, A. C.*—Osteogénesis imperfecta en un niño de 3½ años. "La Semana Méd.", 1939; V, II, p. 355 y: Formas precoces y tardías de la enfermedad de Lobstein. "Arch. Arg. de Ped.", 1941; año XII, p. 517.
9. *Aguilar Giraldes, D.; Merchante, F. R. y Castells, B. C.*—Osteogénesis imperfecta. "Arch. Arg. de Ped.", 1943; n° 6, p. 420.
10. *Frontali.*—Fragilité osseuse congenitale et thymus (contribution a l'étude des rapports de cette dystrophie osseuse avec les perturbations endocriniennes. "Riv. du Clin. Ped.", 1920; XVIII, 257.
11. *Gamboa, M. y Salvati, A.*—Osteogénesis imperfecta tardía. "Bol. Trab. Soc. Cir. de Bs. Aires", 1939; XXIII, p. 606.
12. *Coryn, G.*—Introduction a l'étude des affections endocriniennes du esquelette. Rapport au Cong. de Med. de Paris. Oct. 1946. "Prese Med.", 24 abril 1947, p. 611.
13. *Satanowsky, Sara.*—Un caso de osteogénesis imperfecta en un niño heredosifilitico. "Arch. Lat. Am. de Ped.", 1919; p. 361.
14. *Finkelstein, H.*—Tratado de las enfermedades del niño de pecho, p. 202.
15. *Fonseca.*—Función paratiroidea y el síndrome de escleróticas azules. "Rev. de O. N. O. Bs. As.", julio 1930; n° 5, p. 303-308.
16. *Millán, J. M. y Toce, A.*—Enfermedad de Lobstein. "La Semana Méd.", 1952; año LIX; n° 3046, t. C, n° 22, p. 693.
17. *Clement, R.; Mme. Barnaud y Mlle. Lyon, S.*—Fragilité osseuse congenitale. Type displasie periostale ou osteogenesi imparfaite. "Bull. et Mem. Soc. Med. des Hôp. de Paris", 21 jun. 1935; n° 22 y *Clement, R.*: Fragilité osseuse congenitale (Osteogenesi imparfaite o dysplasie periostale). "Le Docum Med.", dic. 1935; p. 17 y 19.
18. *Dujol y Michelon.*—A propòs d'un cas de displasia ou d'osteogénesis imparfaite. "Rev. Franç. Gyn. Obst.", ag. 1926; p. 445.
19. *Lazcano González, J. C.*—Estudio anatómopatológico de un caso de osteogénesis imperfecta. "Arch. Arg. de Anat. Normal y Pat.", 1935; II, p. 143.

20. *Schiavone, G.*—Un caso de osteogénesis imperfecta. "Arch. Arg. de Ped.", 1931; p. 604
21. *Petrillo, L. M.*—Dos casos de osteogénesis con escleróticas azules. "Bol. Soc. Ped. de Montevideo", 1929; p. 230.
22. *Velasco Blanco, L.*—Osteogénesis imperfecta o displasia perióstica. "Arch. Amer. de Med.", 1939; t. XV, p. 11.
23. *Velasco Blanco, L.*—Osteogénesis imperfecta u osteosatirosis fetal. "Arch. Amer. de Ped.", 1920, t. XIV, p. 546 y "Arch. Conf. Méd. Hosp. Ramos Mejía", 1920; IV, n° 3, Op. 8.
24. *Strada, F.*—Sobre un caso de osteogénesis imperfecta. "Rev. Univ. de Córdoba", 1917; t. IV, p. 131.
25. *Faleni, R.*—Enfermedad de Löbstein. Tesis de doctorado (Bs. Aires), 1950.
26. *Mola, A.*—Contribución al estudio de la osteosatirosis. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1945; n° 4, p. 331-407.
27. *Carrau y Praderi.*—Cutis laxa, hiperlaxitud articular. Hipodistrofia segmentaria y fragilidad ósea. "Arch. Ped. del Urug.", 1940; p. 478.
28. *Soto, J. A. y Liunter, H.*—Un caso de osteogénesis imperfecta. "Arch. Ped. del Urug.", 1935; p. 243.
29. *Pfau.*—Osteogénesis imperfecta. "Rev. Chilena de Ped.", 1937; p. 613.
30. *Piaggio Blanco y Artagaveitia.*—Posible etiología parotiroidea de la fragilidad ósea en la enfermedad de Löbstein. "Rev. Urug. de Med., Cir. y Espec.", julio 1936; t. IX, p. 11.
31. *Garrahan y Thomas.*—Hormonas paratiroideas. Espasmofilia y fracciones del calcio. "Arch. de Ped. del Urug.", abril 1940; p. 332.
32. *Garrahan, J. P.; Larguía, A. y Malenchini, M.*—Osteosatirosis tardía. Exóstosis y acondroplasia local. "Arch. Arg. de Ped.", julio 1940; p. 45.

UBICACION PATOGRAFICA DE LAS CONVULSIONES DE LA INFANCIA

POR

F. ESCARDÓ

PLANTEO

Al solicitar al Comité del Congreso la admisión de este trabajo como tema libre quise exponer un problema que ha constituido históricamente causa de debate entre neurólogos y pediatras y que ha tenido la virtud de indicar a la neurología del adulto el camino de la neuropediatria como un tramo necesario para la ubicación patológica de importantes cuadros neuropsíquicos. Justifica, por otra parte esta elección el hecho de haber prestado al tema un minuciosa atención desde hace ya más de un cuarto de siglo¹⁻⁴, lo que me excusa para citar aquí la bibliografía clásica consignada en mis trabajos anteriores. Lo que intento en éste es una *ubicación patográfica* de la convulsión, es decir, lo que el síntoma tiene de peculiar individualidad que haga posible una doctrina coherente de la historia clínica en que la convulsión está consignada⁵.

Desde muy antiguo la discusión se ha centrado alrededor del mismo planteo: aceptar o no aceptar que las convulsiones del niño tengan relación con la epilepsia, y en caso de aceptarlo cuáles son y qué valor tienen esas relaciones. Los puntos de partida son tres, netamente definidos: 1) Hay entre ambas presencias clínicas identidad de naturaleza; 2) Se trata de procesos distintos con algún punto de contacto; 3) La convulsión puede ser la precursora de la epilepsia pero no igual a ella.

El planteo 2) requiere una especial consignación. El "punto de contacto" sería nada menos que una condición fundamental (terreno, diátesis o constitución) sobre la que se edificaría el síntoma: la "aptitud convulsivante" de Joffroy⁶. Lo importante de las diferencias teóricas es que generaron actitudes prácticas inconciliables, algunas de las cuales se mantienen aún en la pediatría como una rémora pragmática en total desacuerdo con el progreso de las ideas. Es particularmente a la liquidación de esa rémora que apunta la intención de este trabajo.

UBICACION TEORICA

En estricta discriminación idiomática es muy difícil diferenciar epilepsia de convulsión; epilepsia significa "algo que se apodera del sujeto"

* Relato libre al Congreso Internacional de Neuro-Psiquiatría, Santiago de Chile, 9 al 15 de diciembre de 1952.

pero en la depuración connotal epilepsia designa la enfermedad (o sea la iteración de las descargas) y convulsión el accidente (o sea la presencia clínica aislada). La epilepsia se constituye cuando la convulsión se ha hecho historia patológica en el sujeto. Pero ello no apunta sino a una epilepsia, la llamada motora, puesto que es sistema nervioso tiene *muchas y diferentes maneras de descargarse*. De modo que, mientras epilepsia significa en verdad enfermedad constituida por descargas del sistema nervioso repetidas a lo largo de la vida del enfermo hasta constituir una *iteración característica*; convulsión sólo significa presencia semiológica de *una descarga motora*. La identificación ilegítima de la convulsión repetida con la principal forma de la epilepsia ha retardado bastante —en el terreno de la clínica— el reconocimiento de las otras formas de la epilepsia y en especial de sus manifestaciones larvadas y subliminales. En este trabajo debemos atenernos exclusivamente a la convulsión, es decir, a la descarga motora como unidad patológica.

La convulsión no representa otra cosa que la apariencia semiológica de un hecho fisiopatológico: la descarga de las neuronas motoras. Dicho de otro modo, la convulsión *es uno* de los lenguajes patológicos del sistema nervioso del mismo modo que la contracción espasmódica es uno de los lenguajes patológicos de los órganos huecos o la neuralgia es uno de los lenguajes del nervio periférico. Basta poner a la célula nerviosa en situaciones que no pueda compensar dentro de los mecanismos fisiológicos para que responda con una convulsión. Lo determinante no es la calidad del estímulo; lo mismo reacciona a las variaciones extremas de la alcalosis que a las de la acidosis, de la hidratación que de la deshidratación, *se trata de una respuesta específica a estímulos inespecíficos*. Hay, sin embargo, estímulos que despiertan de un modo más fácil esa capacidad de descarga convulsiva, por ejemplo el cardiazol, y hay también estímulos que parecen alcanzar más directamente al sistema nervioso. La clínica y la experimentación han demostrado que cada sujeto tiene para determinado estimulante un umbral de descarga.

Se establece pues un sistema bivariante constituido: a) por la altura del umbral convulsivo de cada sujeto; b) por la capacidad de cada estímulo para franquear ese umbral. A su vez esa capacidad dependerá de dos causas: 1º la potencia misma del estímulo o si se quiere su "neurofilia"; 2º la actividad de los mecanismos orgánicos para atenuar o anular esa potencia. Que hay una condición personal para producir o no convulsiones es un hecho que no puede ser negado; hay sujetos resistentes y sujetos susceptibles; la clínica aporta de ello ejemplos flagrantes. De los miles de recién nacidos que sufren traumatismo del parto sólo una parte padecen epilepsia u otras anormalidades nerviosas; de los miles de sujetos que tienen un tumor cerebral sólo una parte padecen convulsiones, en los niños hay no pocos que con fontanela ya cerrada soportan tumores de gran tamaño y llegan al extremo del cuadro tumoral sin haber padecido

jamás una convulsión, otros, en cambio, las padecen desde el principio del proceso. Estos hechos rigurosamente catalogados por la "vieja clínica" condujeron al concepto fundamental de la "aptitud convulsivante" (Joffroy) que, con distintos nombres los estudios posteriores no han hecho más que confirmar.

El concepto de que cada sujeto tiene un estímulo que es más capaz que otro de solicitar la descarga está bien probado por la clínica; hay sujetos en los que la convulsión reconoce una razón actual "alérgica" a un alérgeno tipificable⁷; en otros un definido estado sensorial (la epilepsia musicógena o la epilepsia fotógena; esta última expresión clínica de la estimulación usada en técnica electroencefalográfica). Que este estímulo realice su efecto por condicionamiento de situación refleja o aproveche peculiaridades orgánicas es problema que dejaremos de lado.

Es imprescindible tener en cuenta que el sistema es bivariante: umbral de la célula —"penetrabilidad" del estímulo. Si no se lo entiende así se parcializa la comprensión del problema, que es lo que ha sucedido hasta ahora en clínica pediátrica. Para que la convulsión se produzca es necesaria la convergencia de ambos factores, pero en el hecho particular cada uno tiene un valor diferente y una "actualidad" diferente. En el ejemplo citado del tumor sin convulsiones el estímulo es grande pero la condición de la célula para reconocerlo es nula o excesiva; en cambio, en un gran disrítico con epilepsia el más pequeño estímulo encuentra una gran posibilidad de reconocimiento en la condición de la célula.

La electroencefalografía ha creído reconocer la aptitud convulsivante de la célula en la disritmia susceptible de ser inscripta, es pues entre los disríticos electroencefalográficos que se reclutan los convulsivos y los epilépticos.

Algunos clínicos rigoristas⁸ niegan validez a esta base objetiva por cuanto: a) puede haber epilépticos clínicos sin alteraciones electroencefalográficas; b) hay un 10-15 % de sujetos en la población total que presentan disritmias electroencefalográficas sin concomitante epilepsia clínica. Las objeciones merecen observarse atentamente.

En cuanto a la primera hay que tener en cuenta que la eventualidad es rarísima si se atiende a la experiencia clínica; que la probabilidad de registrar alteraciones está en relación directa con la extensión del trazado obtenido porque la disritmia puede no ser permanente sino latente y ponerse en evidencia en condiciones de desequilibrio; distintas y cada día más sagaces formas de estimulación (química y sensorial) han reducido el número de trazados normales en epilépticos poniendo en evidencia disritmias larvadas o subliminales. Por lo demás el electroencefalograma corriente y habitual (y es sobre él que se han edificado las consideraciones que comentamos), no registra todos los ritmos neuronales sino apenas su repercusión sobre las apariencias bioeléctricas superficiales. Los electrodos basales y las estimulaciones selectivas facilitando los circuitos subcortico-

corticales van dando al electroencefalograma una fineza explorativa que no podía obtener hasta ahora. Muchas conclusiones establecidas, especialmente por los observadores estadounidenses, se han basado en técnicas bastante elementales por no decir groseras; han sido pues conclusiones que podemos considerar apresuradas a medida que los procedimientos de exploración y reconocimiento electroencefalográficos se van ajustando y precisando. La segunda objeción se basa en que un porcentaje de la población normal presenta disritmias bioeléctricas registrables; el hecho es exacto y aún añadimos que con las técnicas de excitación el porcentaje puede ser aumentado grandemente, pero ello no hace a la naturaleza del fenómeno que, repetimos, reside en un sistema bivariante. Esos sujetos tienen la condición celular para hacer la descarga, pero tienen también los mecanismos fisiológicos necesarios y suficientes para neutralizar los estímulos capaces de provocarlas. Tampoco muchos portadores de soplos cardíacos son enfermos cardíacos en el sentido clínico de la palabra. Más que en cualquier otro problema nosotáxico en la epilepsia es necesario distinguir con sumo cuidado lo que es patogenia de enfermedad, lo que es patogenia de síntoma y las relaciones entre ambos procesos.

Como síntoma aislado e independiente una convulsión provocada por el cardiazol no es en esencia diferente de una convulsión concomitante con un alza térmica, en ambos casos se trata de respuesta patológica habitual de la neurona motora.

Colocado el problema en la infancia un hecho surge masivamente ofreciéndose a la atención del observador: gran cantidad de niños padecen convulsiones que *según el criterio pediátrico habitual* no se siguen de consecuencia neuropatológica alguna. Para ubicarlas patológicamente la pediatría ha acuñado una serie de palabras: epileptismo, epileptoidismo, eclampsia infantil, convulsiones acompañatorias, banales, habituales... todas cuales tiene una implicancia notoria: separar esas convulsiones de lo que se entiende por epilepsia. La afirmación merece algunas precisiones: en primer lugar, lo más que pueden afirmar los pediatras es que esas convulsiones no muestran consecuencias *durante la infancia*: han sido los neurólogos de adultos quienes recorriendo el camino al revés, han encontrado que muchos enfermos de epilepsia y de otras graves enfermedades del sistema nervioso habían sido convulsivos "banales" en la infancia⁶; La relación entre ambas situaciones se ha mostrado tan importante que no puede ser atribuída a una coincidencia anulada por el hecho de que también han padecido convulsiones infantiles muchos adultos sanos de su sistema nervioso. Se llegó así a reconocer una circunstancia semiológica capital para la ubicación patográfica de las convulsiones infantiles el "período latente o silencioso" de Pierre Marie que en ocasiones puede durar hasta 30 y más años. "El conocimiento actual de la fisiopatología de la epilepsia permite comprender que la alteración neuronal puesta de manifiesto en una ocasión ha quedado durante largo tiempo en estado

latente hasta que su propia evolución progresiva (epilepsia genética) o causas extraneuronales (epilepsias sintomáticas) han permitido nuevas exteriorizaciones. En verdad el concepto de Marie se aplica fácilmente a las convulsiones pero, atendido con nuevo criterio, se presta a utilísimas determinaciones diagnósticas. Sabiendo que cualquier descarga por "banal" que pueda parecer es en esencia y naturaleza igual que aquella mejor aceptada como epiléptica, su presencia debe hacer pensar en la vehemente posibilidad de una condición disrítmica y genética de las neuronas y en consecuencia obliga a investigar a fondo la situación que ello crea a despecho de una calma sintomática consecutiva; dicho en otros términos se está exigido a averiguar si la descarga ha sido solamente pasajera, o si el niño ha entrado en el período silencioso y sigue siendo potencialmente un epiléptico"⁹.

Manteniendo el esquema bivariante anotado: potencia de descarga de la neurona motora y "penetrabilidad" del estímulo descargante; es perfectamente comprensible que el niño sea mucho más susceptible que el adulto a padecer convulsiones. Como ley de su patología general las barreras fisiológicas son mucho más endebles y perforables en el niño: la intestinal, la hepática, la del epitelio vascular se muestran como condición de la inmadurez general, tanto menos efectivas cuanto más pequeño es el niño. A esta ley no escapa la barrera hematoencefálica¹⁰, de modo que como condición fisiológica las neuronas motoras pueden ser más fácilmente alcanzadas por las noxas susceptibles de producir sus descargas. Esta circunstancia de la mayor importancia clínica explica la frecuencia de las convulsiones en el período infantil, pero no aclara para nada la esencia del fenómeno puesto que, a igualdad de inmadurez y de agresión patógena es mucho mayor el número de niños que no padecen convulsiones que el número de los que las padecen. El hecho es perfectamente explicable si se tiene en cuenta el esquema bivariante aquí planteado. Aún cuando la célula nerviosa esté insuficientemente defendida su descarga no se producirá si no posee una condición básica para ello. Dicho en el viejo lenguaje de la clínica, no tiene convulsiones quien quiere sino quien puede, vale decir, sin una condición genética básica que se ha dado en llamar terreno; constitución o aptitud convulsionante. Jackson a quien Gastaut llama con razón "el primero y el más grande epileptólogo"¹¹ escribe: "En patología la cuestión no es ¿qué es lo que causa la epilepsia? sino: ¿qué proceso patológico rige las "descargas locales"?"¹². Queda, por fin, una última discriminación teórica del todo necesaria. La pediatría ha constituido un grupo especial con las llamadas "convulsiones febriles" que, como suelen acompañar a las enfermedades más corrientes de la infancia también se han llamado "acompañatorias"; o "iniciales". Ariztía señala que son las enfermedades respiratorias y las digestivas las que más frecuentemente las acarrearán.

De esta realidad clínica se ha derivado y corre de libro en libro con

incomprensible vitalidad, una interpretación patogénica que exige ser revisada, como lo hemos hecho repetidamente^{3, 4}. En la realidad fiebre y convulsión aparecen en la apariencia semiológica como consecutivas, concomitantes o coexistentes, pero ello no implica que sean consecuentes.

La pediatría ha insistido en que la convulsión es febril, vale decir, que la fiebre es su condición calificante y dentro de esa implicación fuertemente arraigada los autores más rigurosos afirman que las convulsiones son "provocadas por el alza febril" o que el "factor desencadenante es casi siempre un alza febril brusca"⁸. Nada hay en la experimentación, en la observación, ni en la concepción fisiopatológica que haga legítimo admitir que la fiebre sea la "causa desencadenante" de la convulsión. La piroterapia ampliamente usada en pediatría hace algunos años no se comportó jamás como una técnica convulsivante, aún usada en cuadros neurológicos, y la infección hiperpiretica brusca por excelencia, el paludismo, es apenas convulsivo¹³. En última instancia la fiebre no significa otra cosa que que los centros termorreguladores han reconocido una noxa que los mecanismos orgánicos no han alcanzado a neutralizar y los tales centros hablan en esa ocasión uno de sus lenguajes patológicos: la hiperpirexia. Por su parte la convulsión significa exactamente lo mismo: las neuronas motoras han reconocido una noxa que los mecanismos orgánicos no han alcanzado a neutralizar y hablan en esa ocasión uno de sus lenguajes patológicos: la convulsión. En consecuencia fiebre y convulsión son dos efectos de la misma causa actuando en diferentes niveles del sistema nervioso; son hechos concomitantes o coincidentes pero de ninguna manera fiebre e infección son concausas de la descarga motora. Admitirlo como lo hace de continuo la pediatría corriente, es sólo un modo del pensamiento autístico. No hay pues tal convulsión febril, sino estrictamente un desequilibrio que produce al mismo tiempo fiebre y convulsión.

Un hecho fisiopatológico es capaz de vincular ambas situaciones y atenúa un tanto el rigor esquemático del razonamiento. La fiebre (o mejor dicho el estado infeccioso) hace más permeable a la barrera hemato-meníngea¹⁰, circunstancia aprovechada en la malarioterapia de la sífilis y que hace posible prescindir de la vía intrarraquídea en la administración de antibióticos al principio de las meningitis; de modo que por camino indirecto la fiebre podría colaborar no en la descarga de la neurona sino en su accesibilidad para el agente infeccioso.

El conjunto patogénico de la "convulsión febril" así ubicado se constituye por las siguientes significaciones: 1) que la neurona es de las susceptibles de reaccionar con descargas a la agresión patológica; por eso las convulsiones no se producen sino en sólo cierto número de niños infectados. 2) que los factores de la infección han podido alcanzar el cerebro a favor de la inmadurez de la barrera hematoencefálica, por eso las convulsiones infecciosas se producen con más facilidad y frecuencia

cuanto más pequeño es el niño. "Mutatis mutandi" otro tanto ha de decirse de las convulsiones producidas por edema cerebral cuando el mecanismo de la reacción es el alérgico.

En resumen: En la valoración patológica teórica de las convulsiones de la infancia quedan en pié como eje del razonamiento los siguientes factores: 1) La descarga como respuesta inespecífica y lenguaje patológico de la neurona motora. Esa descarga se facilita en el hecho clínico. 2) Por una condición genética que hace que en determinados sujetos las neuronas motoras sean más susceptibles de descargarse. 3) Por la posibilidad que tengan los estímulos para alcanzar a la neurona lo que depende a su vez: a) de condiciones específicas del estímulo; b) de los mecanismos de defensa puestos en juego por el organismo para proteger a la neurona de las agresiones; especialmente de la integridad y madurez de la barrera hematoencefálica.

UBICACION PRACTICA

No valdría la pena detenerse en tan cuidadosas discriminaciones si de la concepción teórica no se hubiesen derivado consecuencias prácticas nocivas para el tratamiento y la profilaxis de las enfermedades convulsivas. Es exacto que una gran cantidad de convulsiones de la infancia representa un estado reaccional en cierto modo normal que no se vincula con enfermedad o estado secuelar alguno, pero de este hecho exacto la mentalidad médica corriente ha deducido que las convulsiones de la infancia en general no tienen importancia y las palabras banales, acompañatorias, iniciales, febriles, eclámpticas, epileptoideas... implicando claramente que "no son epilépticas" han servido a tal postura optimista. El resultado práctico ha sido que las convulsiones significativas de un real trastorno transcendente del sistema nervioso central han sido tratadas sintomáticamente y así se han constituido a la vista, paciencia y buenas palabras del médico verdaderas epilepsias, verdaderas encefalosis, verdaderos tumores... Peterman¹⁴, cuya especial y metódica dedicación al problema le presta autoridad, escribe estas palabras juiciosas y acusadoras: "la profesión médica es responsable si no por el origen, por lo menos por la persistencia de los errores vulgares sobre las causa de las convulsiones. El médico debe darse cuenta de que la convulsión es un síntoma pero un síntoma serio, que exige el más completo estudio del paciente y un definido esfuerzo para encontrar la causa"¹⁴.

La actitud simplista ha prevalecido muchos años en la medicina y sigue prevaleciendo. La reacción lógica y pragmática fué la de señalar repetidamente al médico el lado serio y trascendente del problema y a ello nos dedicamos hacen ya 25 años con frutos que apartan todo arrepentimiento; no ignoramos la ubicación patogénica real pero enfrentamos la orientación útil y profiláctica. Cuando se dice que toda convulsión es un síndrome epiléptico, no se etiqueta de epiléptico al sujeto que padece

una convulsión, pero se habla un lenguaje serio y responsabilizante que es, precisamente, de lo que se trata. Al hacerlo se cae en el círculo mágico del temor a la palabra epilepsia y este es un aspecto parcial del problema general del miedo a las palabras que tanto ha retardado el progreso del pensamiento humano. El temor a la palabra sífilis, a la palabra tuberculosis, a la palabra cáncer que han ido desvaneciéndose no tanto a medida que el hombre se hacía más culto o más valiente sino a medida que sabía que su enfermedad era tanto más curable cuanto más pronto se enteraba de ella. Se trata, en definitiva, de capítulos de la historia universal del miedo. Es necesario llevar a la mente de todo médico que una sola convulsión en un niño es cuando menos testimonio de un sistema nervioso lábil sobre el que pueden edificarse procesos crónicos trascendentes y que debe agotar los medios de diagnóstico que le permitan prever la posibilidad o probabilidad de tal proceso. Lo que no puede es dar a la convulsión un nombre tranquilizador y no estudiar y vigilar a su enfermo. ¿Qué criterios pueden ayudarlo en la práctica para tal resultado y ubicación? Desde luego no el criterio cronológico. Si el niño se desarrolla bien y cumple normalmente las etapas de la maduración neuropsíquica sin que la convulsión se repita "nada lo autoriza a pronosticar ataques posteriores, esto es, una epilepsia"⁸, pero nada lo autoriza a asegurar que no se producirán jamás, al contrario, seguirá obligadísimo a vigilar las etapas críticas de la evolución y sobre todo evitar las medidas que, como las vacunaciones corrientes, han demostrado efecto nocivo sobre los sistemas nerviosos predispuestos. Esta es una noción profiláctica que no debe ser marginada; todas las encefalitis vacunales que hemos relatado asentaron en niños que habían padecido convulsiones "febriles" anteriores¹⁵⁻¹⁸.

En lo positivo dos criterios deben ubicar prácticamente al médico frente a un niño convulsivo: 1) el conjunto clínico: son las circunstancias que rodean a la convulsión y no la convulsión misma las que pueden inducir su vinculación con la epilepsia y con otros procesos neuropsíquicos. "La epilepsia —escribe Jackson— no consiste en una particular agrupación de síntomas que aparecen ocasionalmente, es un nombre para cualquier especie de síntomas o grupos de síntomas que aparecen ocasionalmente a causa de la descarga"¹⁸. Se hace necesario siempre ubicar al paciente en su línea genealógica, en su individualidad neuropsíquica, en su historia patológica y en su madurez biosocial. Ese conjunto y no la fiebre u otro accidente es lo que dará a la crisis su verdadera etiqueta. 2) El electroencefalograma es un auxiliar técnico de primer orden. Llama la atención que autores como Buchanan y Kanner quiten valor de aplicación al trazado electroencefalográfico en el niño pequeño. El perfeccionamiento de las técnicas, los procedimientos de estimulación y en particular la experimentación neurológica van dando a los trazados una precisión de más en más exacta; el uso de los barbitúricos como calmantes del niño pequeño no produce causas de error que no puedan ser categóricamente descartadas por observadores avezados. Claro está que como todo

otro documento clínico, su valor no es ni absoluto ni por sí mismo categórico, pero tampoco lo son la radiografía o el electrocardiograma y no por ello se pone en duda su enorme valor auxiliar. La experiencia clínica a la que hemos contribuido en nuestra medida enseña que con técnicas modernas nada autoriza a desconfiar del electroencefalograma aún en el niño de pocas semanas, mucho menos cuando pueden obtenerse trazados repetidos en el curso del crecimiento.

En resumen: Siendo exacto que muchas convulsiones de la infancia pasan sin trascendencia y sin consecuencias graves, toda descarga motora es signo de un sistema nervioso lábil y susceptible y obliga al médico a una vigilancia prolongada y a un estudio metódico. Como ha de conciliar esta obligación inexcusable con no producir alarmas injustificadas o temores perjudiciales es una de sus funciones profesionales más delicadas pero siempre será mejor haber exagerado la vigilancia de un niño que al fin será normal, que haber descuidado el estudio de uno que pueda convertirse en epiléptico. En este criterio se funda gran parte de la profilaxis de las enfermedades neuropsíquicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Escardó, F.—Significación semiológica de las convulsiones infantiles. "Arch. de Ped. del Urug.", 1937; 8, 541-554.
2. Escardó, F.—Sur le pronostic des convulsions chez l'enfant. "Le Phare Med.", Paris, aout 1937; p. 291-296.
3. Escardó, F.—Nota sobre el pronóstico de las convulsiones infantiles. Ap. de "Cát. y Clínica", Bs. Aires, agosto 1936.
4. Escardó, F.—Las convulsiones infantiles, in: La epilepsia en el niño. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1949, p. 41-57.
5. Entralgo, P. L.—La historia clínica. Historia y teoría del relato patográfico. Consejo Superior de Invest. Científicas. Madrid, 1950.
6. Los detalles de esta discusión histórica pueden verse en Escardó, F. (1) y en Abadie, J.; Conceptions etiologiques modernes sur les epilepsies. "Rev. Neurologique", 1932; t. I, n° 6, p. 1079. Los autores estadounidenses tercián en el debate mucho más tarde y con absoluta omisión de la importante bibliografía anterior (Patrick y Levy, 1924).
7. Vázquez, H. J.—Asma y epilepsia, in: El niño asmático. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1952; p. 39-58. (bibliografía).
8. Ariztia, A.—Convulsiones en la infancia. "Arch. de Ped. del Urug.", 1952; 23, 354-379. (Por una errata insistida debe leerse electroencefalograma cada vez que dice electrocardiograma).
9. Gareiso, A. y Escardó, F.—El concepto del período silencioso en Diagnóstico, in: La epilepsia en el niño. Ed. "El Ateneo", Bs. As., 1949; p. 83 y passim.
10. Lumermann, S.—La permeabilidad meníngea. Tesis de la Fac. de Med. de La Plata, 1946, inédita.
11. Gaustaut, H.—Les epilepsies in Encyclopedie Medico-chirurgicale. 17008.
12. Jackson, J. H.—Selected writings. Ed. Holder & Stoughton, Londres 1931, t. I, p. 256 y passim.
13. López Pondal, M.—Paludismo en la infancia. Formas neurológicas. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; 26, supl. N° 1-93. Primeras Jornadas Ped. Arg., Córdoba, 21-27 mayo de 1950.
14. Peterman, M. G.—Convulsions in childhood (revista de 1.000 casos). "J. A. M. A.", julio 1939; 113-194.
15. Escardó, F.—Encefalitis consecutivas a la vacunación contra difteria y la tos convulsa. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; 34, 358.
16. Escardó, F.—El peligro vacunal. "Arch. Arg. de Ped.", 1951; 36, 186.
17. Escardó, F. y Vázquez, H. J.—Situaciones etiopatogénicas no comunes en la instalación del síndrome epiléptico. "Arch. Arg. de Ped.", 1949; 32, 181.
18. Jackson.—Op. cit. (12), p. 99, el subrayado es nuestro.

Casos y Referencias

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

BLOQUEO POSTMENINGITIS AGUDA EN UN RECIEN NACIDO *

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU, FERNANDA GARCIA DE ARAMBURU
y JUAN CRUZ DERQUI

El pronóstico de la meningitis aguda en el lactante ha sido favorecido en la actualidad con altos porcentajes de curaciones. Los antibióticos y quimioterápicos modernos, de acción más amplia, y el perfeccionamiento de la técnica de tratamiento, han contribuido en gran parte a estos resultados alentadores. Pero el estudio de las complicaciones y secuelas, exteriorizadas precoz o tardíamente, sólo ha sido realizado en forma parcial e incompleta.

El problema de la hidrocefalia, como consecuencia de un bloqueo provocado por la inflamación meníngea a temprana edad, puede ser abordado bajo dos aspectos distintos: 1º El de su tratamiento oportuno, por parte del neurocirujano; 2º El de la posibilidad de su profilaxis, por parte del pediatra.

No es nuestro propósito entrar aquí en la discusión de cualquiera de estos dos capítulos, si bien los juzgamos dignos de ser reabiertos en cualquier momento, por su importancia. Solamente nos limitaremos —como su título lo anuncia— a la presentación breve y resumida de una observación que creemos interesante por la edad del paciente, el tratamiento efectuado, la neumoencefalografía y otros datos, que nos permitirán hacer algunas consideraciones clínicas al respecto.

Historia clínica N° 6732. Lactante de 3 meses de edad, que ingresa a nuestro Servicio el 23 de febrero ppdo., por una acentuada hidrocefalia.

Sus antecedentes revelaban: Nacido de término, con 4.000 g, hijo de padres sanos, y en alimentación materna exclusiva.

A los 7 días del nacimiento, meningitis aguda, confirmada por el examen del líquido céfaloorraquídeo, realizado 5 días después, revelando: aspecto turbio, amarillento; albúmina, 1,40 por mil; citología, 2.200 elementos con ligero predominio polinuclear; globulinas, positivas +++; bacteriología,

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de julio de 1953.

negativa. Tratada desde el primer momento con penicilina y estreptomocina, se le agrega luego palmitato de cloromicetina subcutáneo y aureomicina endovenosa, con exclusión de la vía intratecal.

Ignoramos dosis exactas y tiempo real del tratamiento, aunque según la madre se prolongó durante un mes por lo menos, siempre bajo atención médica y con exámenes periódicos de líquido céfalorraquídeo.

Desde el mes de edad, comienza a ser ostensible la macrocefalia.

A los 2 meses de edad, persistían, aunque atenuadas, las anomalías del líquido céfalorraquídeo.

Extracción lumbar: albúmina, 0,50; citología, 228 elementos. Extracción ventricular: albúmina, 0,25; citología, 20 elementos.

El examen clínico, efectuado al ingreso a nuestro Servicio mostraba: Distrofia acentuada, cráneo agrandado y asimétrico, circunferencia craneal

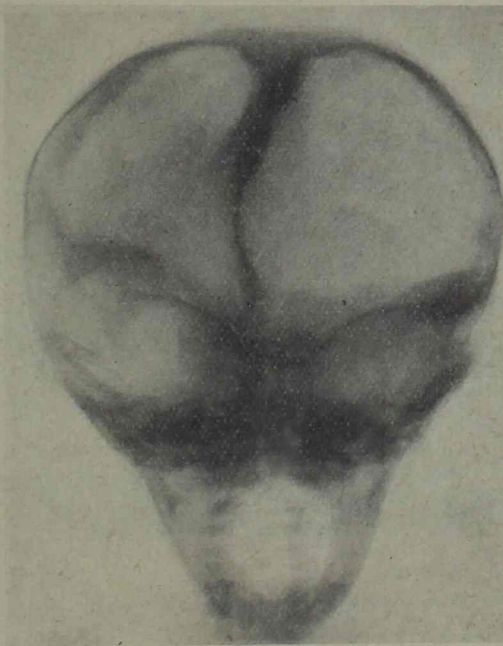


Figura 1

44 cm, perímetro torácico 39 cm, fontanela anterior ampliamente abierta, con disyunción de suturas, ablandamiento y adelgazamiento de la calota, facies inexpressiva, estrabismo convergente. Fondo de ojos normales. Hipertonía generalizada. Estado subconvulsivo. Evidente retardo psíquico. Resto, sin particularidades.

Se efectúa de inmediato una neumocencefalografía (Dr. Girado), por vía ventricular, ante el fracaso de la obtención de líquido céfalorraquídeo por las vías lumbar y cisternal. Este examen revela una enorme hidrocéfalia, acompañada de una disminución de la zona cortical, reducida a una franja lineal de masa encefálica. El no pasaje del gas a la cisterna magna confirma el diagnóstico clínico de hidrocéfalia interna, obstructiva, por bloqueo ventriculocisternal, aunque la deformación de las imágenes no permite asegurar el lugar exacto de la obliteración (véase figuras 1 y 2).

El examen del líquido céfallo-raquídeo extraído en el acto de la neumo-encefalografía por punción ventricular, daba los siguientes datos: albúmina, 0,25 ‰; cloruros, 7,45 ‰; glucosa, 0,67 ‰; globulinas, positivas +++; citología, 6 linfocitos.

Realizado el diagnóstico clínico radiográfico, el problema terapéutico quedaba reducido a la posibilidad de una intervención neuroquirúrgica, por ejemplo, una ventrículomastoidostomía (operación de Nosik), que es la que hemos visto efectuar con más éxito; pero, siguiendo a Carrea, Burlo y Girado, cuyo concepto compartimos, de que "una hidrocefalia en el lactante debe ser tratada cuando hay pruebas objetivas de que el paciente puede curar sin secuelas neurológicas ni psíquicas", llegamos a la conclusión de que faltaban en nuestro caso y de que no haríamos otra cosa que prolongar la vida sin esperanzas de recuperación psíquica. Transmitida nuestra opinión, los padres optaron por la no intervención.



Figura 2

Vinculando en nuestro caso causas y efectos, procedimientos y resultados, posibilidades y enseñanzas, nos permitimos hacer las siguientes consideraciones:

1º Se confirma que el tratamiento extratecal no evita la producción de bloqueos, es decir, que la obstrucción ha sido provocada directamente por la inflamación del germen infeccioso y no por una irritación medicamentosa local, excluida en nuestro enfermo.

La objeción de un tratamiento insuficiente, si bien posible por carecer de datos absolutos, no la creemos aquí valedera por multiplicidad de los antibióticos usados, aun por vía endovenosa, y el lapso de más de un mes en que fueron aplicados. Indudablemente, otros factores, como la virulencia del germen, la menor reacción inmunobiológica del recién nacido y otras causas no aclaradas, pueden ser atribuidas como elementos favorables del bloqueo a tan corta edad.

2º La conveniencia de efectuar neumoencéfalos durante el curso y al final de las meningitis agudas, práctica ya aconsejada por Guilio Murano y otros autores desde 1939, y que pudiera ser adoptada como uno de los medios de profilaxis de bloqueos. La neumoencéfalografía tiene la ventaja diagnóstica de revelar la propagación o no del gas inyectado, verdadera prueba de difusión, y al mismo tiempo la ventaja terapéutica, si se acepta la posible acción mecánica de la movilización de exudados, antes de su organización, y la también posible acción emoliente del carbógeno, señalada por Seoane y Damonte y otros autores.

3º La necesidad de mantener la preocupación del diagnóstico temprano de una hidrocefalia, antes de que se exteriorice la macrocefalia, tal como lo sostienen Carrea y colaboradores, para evitar situaciones tardías.

4º La importancia del mejor conocimiento de la meningitis del recién nacido, dada su gravedad y algunas particularidades señaladas últimamente por Euclides Peluffo, como formas clínicas hemorrágicas, confundibles con causas traumáticas; predominio etiológico de gérmenes intestinales, lo que puede incidir en la elección y en el fracaso de los antibióticos y saber si el factor edad no condiciona modificaciones en el procedimiento. El mismo profesor uruguayo que aconseja el ensayo de la vía extratecal, termina su trabajo manifestando "que el porvenir dirá si es posible o no su aplicación en esta edad".

DERMATOMIOSITIS *

POR LOS

DRES. IGNACIO DIAZ BOBILLO, MARTIN F. GINASTERA
y JORGE DUFFAU

La presente comunicación tiene por objeto detallar un caso que, por su rareza en la infancia, hemos creído conveniente darlo a conocer. Trátase de una dermatomiositis, diagnóstico al que se ha llegado luego de descartar otras enfermedades y con la ayuda de la biopsia. Agregaremos que la casuística mundial de dermatomiositis en la infancia asciende —según algunos autores— a 35 casos; en adultos la cifra es mucho más elevada. Aprovecharemos esta observación para efectuar una breve reseña de la misma, del lupus eritematoso diseminado y de la esclerodermia, enfermedades todas ellas poco comunes de ser observadas.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA N° 11.994

Estela S., de 7 años de edad, oriunda del territorio de Formosa, localidad Laguna Blanca.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término, de embarazo y parto normales, con 3 1/2 kilos de peso; lactancia materna hasta 6 meses, luego mixta; dentición: seis meses; locuela, 9 meses; lenguaje completo, 3 años; vacunación antivariólica negativa; sarampión a los 4 años; fiebre urliana a los 5 años.

Enfermedad actual: Comienza en septiembre de 1950 con fiebre elevada, anorexia, decaimiento general, diagnosticándose, en Formosa, como cuadro gripal; es tratada con penicilina y luego con estreptomycin, descendiendo la temperatura pero persiste el decaimiento y adelgaza en forma alarmante; dos meses más tarde se queja de intensos dolores articulares localizados especialmente en codos y rodillas e hipertermia de 40°; simultáneamente aparece tumefacción rojiza en párpado derecho, prescribiéndose unos sellos y fomentaciones ocales, insinuándose la sospecha diagnóstica de picadura por vinchuca, insectos propios de la zona. Pocos días después aparece edema en párpado izquierdo, labios y cuello hasta el tórax, edema en "esclavina". La enfermedad prosigue su curso con períodos afebriles de quince días de duración, intercalados por otros de alta temperatura; en su curso se producen epistaxis a repetición y dolores generalizados. En forma progresiva se producen rigideces y contracturas, apareciendo tan marcada impotencia funcional en los cuatro miembros que se torna muy difícil la prehensión de los

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 25 de agosto de 1953.

objetos e imposible la marcha. A fines de junio de 1951, entre los nueve y diez meses de iniciada la noxa, vuelve la niña a tornarse febril, reaparece edema en párpados, labios y en esclavina, siendo traída a Buenos Aires e internada en nuestro Servicio.

Estado actual, tomado en julio de 1951: Se destacan únicamente aquellos síntomas y signos importantes: Decúbito dorsal indiferente y obligado por su pésimo estado general y de nutrición; tipo constitucional microesplácnico; facies abotagada con edema en ambos párpados.

Piel: morena, oscura, dura y espesada con manchas urticarianas diseminadas, pápulas y alteraciones pigmentarias no características distribuídas por toda la piel; a nivel de los codos hay lesiones eritematodes escamativas y en miembros inferiores presenta lesiones cicatriciales sin poder presumir su lesión de origen (Fig. 1).



Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Cabellos lacios, bien implantados, color castaño oscuro, de aspecto y consistencia normales.

Uñas convexas, sin brillo.

Ganglios: Se los palpa duros, móviles, de discreto tamaño en las regiones habituales.

Cabeza: Movimientos normales; frente estrecha, vellosa. Párpados: tumefactos por edema, su piel con lesiones de eritema, descamación y atrofia cicatricial, lesiones que aumentan con la exposición solar.

Ojos, sin particularidades; reflejos motores, fotomotores y de acomodación conservados.

Boca: Labios edematizados, mucosas rojas y secas; gingivitis, glositis, angina roja; dientes en mal estado de conservación (Fig. 2).

Aparato circulatorio: Corazón y electrocardiograma normales; tensión máxima 10, mínima 6.

Aparato respiratorio, normal; radiográficamente hilos moderadamente ingurgitados.

Sistema muscular: Atrofia general de todos los músculos que, en tórax, hacen resaltar los relieves óseos; atrofia acentuada de los músculos de las góteras vertebrales, los dorsales y pectorales casi desaparecidos; en miembros superiores falta el relieve habitual del deltoides, biceps y triceps, atrofia de las eminencias tenar e hipotenar con aplanamiento palmar; en los miembros inferiores, los músculos glúteos muy disminuídos al igual que los del muslo y piernas.

Motilidad activa; En cuello conservada; muy limitada la flexión del brazo sobre antebrazo, imposibilidad de flexionar los dedos sobre las manos con pérdida de la capacidad de oposición del pulgar; en columna, limitación de la flexión y extensión y en los miembros inferiores, limitadísima y dolorosa la flexión de la pierna sobre muslo.

Motilidad pasiva: Todos los movimientos pasivos muy limitados y muy dolorosos. Al examen hacen saliencia, cual cordones rígidos y duros, los músculos y tendones que flexionan pierna sobre muslo, observándose radiográficamente calcificación tendinosomuscular en el lado izquierdo (ver Radiografía 1). En general el tonismo muscular está aumentado y a la palpación los músculos han perdido la elasticidad, siendo su consistencia dura y reducido su volumen.

Reflejos: Tendinosos, debilitados en miembros superiores e imposible de ser apreciados en los inferiores por la contractura. Cutáneos conservados. Sensibilidad superficial táctil, térmica y dolorosa, conservadas. Profunda, barestesia, parestesia y sentido estereognóstico conservados.

Abdomen, nada de particular; hígado y bazo en límites normales.

Evolución: A efectos de resumen y esquematización, podemos dividir la evolución en cuatro períodos y en consonancia con los tratamientos instituídos: Primer período, se inicia el 7 de julio de 1951, fecha de ingreso; es tratada con penicilina —debido a la positividad de la Wassermann y estar generalmente febril— y luego con aureomicina; permanece más o menos igual, intenso edema de párpados y labios, aumentó la rigidez de ambas rodillas, no por lesión articular, sino por calcificación de ligamentos y tendones periarticulares, flexión imposibilitada, aumentó la dificultad de los movimientos de garganta de pie, lo mismo en miembros superiores; no puede alimentarse por sí sola, hay permanente disfagia (dermatomucomiosis), aparecen nuevos elementos papulosos y eritematosos en tronco y abdomen; temperatura muy irregular, con altos picos sin causa aparente y estadios afebriles.

Segundo período: Se inicia el 7 de diciembre de 1951 con tratamiento a base de cortisona inyectable; nótese casi de inmediato una mayor facilidad en los movimientos tanto de miembros superiores como de inferiores, se toca el hombro con la mano homónima, se alimenta sin ayuda, se peina, flexiona los dedos, reaparece la capacidad de oposición del pulgar y una mayor amplitud en la flexión de la pierna sobre el muslo; todo ello, antes era imposible. Se mantiene sentada y eleva ambos miembros inferiores, lo que antes nunca logró; su carácter retraído, apático, poco amiga de conversar y reír, cambia completamente, conversa y sonrío; se torna eufórica y aumenta su apetito aunque el peso queda casi estacionado, diuresis de 500 cm³ término medio. Desaparecen las lesiones de la piel, persistiendo la pigmentación y atrofia a nivel de los párpados, se mantiene afebril durante dos meses; en ese período hubo algunos picos atribuibles a anginas (infecciones cruzadas) que cedieron fácilmente con penicilina.

Tercer período: Transcurre desde el 7 de marzo al 10 de septiembre; en la primera fecha señalada se suspendió la cortisona —administrada durante 92 días— por haberse agotado el stock a nuestra disposición. La mejoría obtenida se mantuvo sin ninguna recrudescencia de las lesiones de piel, subcutáneo, mucosas y muscular, siguió eufórica, aunque su estado general era pobre. Simultáneamente con los otros tratamientos se efectuó vitamino-terapia intensiva, etc. (ver más adelante).

Resumen de tratamiento: Penicilina: 300.000 unidades diarias durante 100 días; total 30.000.000.

Aureomicina: 500 mg diarios durante 30 días; total, 15 gramos.

Cortisona: 50 mg diarios durante 65 días; total 3.250 gramos; 25 mg diarios durante 27 días, total 0,675 gramos; total de cortisona: 3.925 gramos.

Además recibió repetidas transfusiones de sangre y plasma al principio, vitaminas B y C, polivitamínicos, choques vitamínicos, aminoácidos por boca, hígado, hierro, rubramina y otros.

Cuarto período, que podemos llamar de declinación: Pierde su apetito, declina su estado general y ánimo; casi súbitamente inicia un cuadro de íleo obstructivo que obliga a trasladarla al servicio de Cirugía de sala quinta, donde radiográficamente se constata dilatación de ansas intestinales con niveles líquidos en algunas de ellas, vómitos, deshidratación intensa, etc.; estando a punto de ser intervenida, cede el cuadro obstructivo, siendo tratada con plasma, sueros y sonda de Miller Abbot. Recupera su pésimo estado y es retirada por el padre con un estado general muy comprometido, no habiendo sido vuelta a ver, pese a las citaciones efectuadas.

Investigaciones de laboratorio: Determinación de tripanosomiasis experimental negativa, inoculación de muestras de sangre a ratas blancas (7-VIII-1951).

Reacción de fijación del complemento, con cultivos de tripanosoma cruzi (negativo) 27-VIII-951.

Investigación de brúcelosis: Huddleson, aglutina al 1/100 (3-VIII-51); reacción de Burnett, negativa (2-IX-951); Huddleson, negativa (2-IX-951).

Hemocultivos (12 y 17-IX-951 y 1 y 24-X-951), negativos.

Médulo cultivo, negativo (24-X-951).

Reacción de aglutinación para Eberth, paratífus A, B, y Proteus X 19, negativas (10-IX-951).

Wassermann positiva débil (6-VIII-951).

Wassermann negativa (10-VIII-951).

Kahn negativa (6-X y 10-IX-951).

Mantoux 1 % negativas (18 y 28-VII-951).

Materias fecales negativas 4-VIII, 4-IX y 2-X-951).

Líquido cefalorraquídeo, absolutamente normal (7-IX-951).

Análisis de orina: cinco normales con densidad entre 1015 y 1030.

Uremia: 0,20 ‰; 0,25 ‰ y 0,25 ‰ (8-VIII, 12-XI del 51 y 3-V del 52).

Glicemias: 0,80 ‰, 0,83 ‰ y 0,96 ‰ (8-VIII y 3-IX del 51 y 17-II de 1952).

Proteínas (17-IX-951: 5,77 ‰; albúmina 3, globulina 2,77, índice 1,08.

Colesterol (14-XI-951): 2,10 g %.

Calcemia (14-XI-951): 8,5 mg %.

Potasio en plasma (8-XII-951): 21,5 mg %.

Creatinina (8-XII-951): 35 mg ‰ en sangre (normal 12 a 25 mg ‰).

Eritrosedimentaciones, las seis efectuadas casi siempre muy aceleradas, la mayor 102 y 115, la menor 22 y 43 ml primera y segunda horas.

Glóbulos rojos (3-VIII-951): 4.490.000; blancos, 7.400.

Hemograma (30-IX-951): Hemoglobina 40 % 6 g, hematíes 2.730.000, valor globular 0,74, leucocitos 5.000, caracteres: acentuada oligocromemia, anisopoiquiositocis, leucocitos normales, plaquetas abundantes. Fórmula: segmentados 53 %, cayados 2 %, linfocitos 21 %, monocitos 8 %, eosinófilos 16 %.

Prueba de la eosinopenia adrenal: Control 43,33 eosinófilos por mm a la hora y media de la inyección de adrenalina P. D. se encuentra 30 eosinófilos por mm. Se produce eosinopenia de 30,24 % a las 4 horas de la inyección de adrenalina P. D. y se encuentran 16 eosinófilos por mm, se produce una eosinopenia de 62,80 %. Reacción satisfactoria de la corteza suprarrenal (6-XII-952).

Biopsia y estudio anatómopatológico de músculo y piel, efectuado el 21 de noviembre, por el Dr. José Mosquera:

Se observa profunda alteración de las fibras musculares estriadas, algunas de ellas con hiperplasia nuclear, otras con fenómenos de alteración hialina (proceso más avanzado) y algunas con cierta policromatosis. Espesamiento de los espacios interfasciculares con infiltración de tipo leucohistiocitario y linfocitario. Espesamiento de la dermis con escasos elementos anexiales, discreto espesamiento de los vasos dérmicos, zona de precipitación hialina subepidérmica y descamación epidérmica. *Proceso degenerativo muscular con focos de infiltración*. Espesamiento de la dermis con discreta reacción fibrosa.

Agradecemos al Dr. Mosquera su colaboración.

CONSIDERACIONES GENERALES Y VINCULACION DE LA DERMATOMIOSITIS CON OTRAS AFECCIONES DEL COLAGENO

Charles Sheard, del Columbia Presbyterian Medical Center, analiza 25 casos de D. observados durante 20 años, habiéndose basado el diagnóstico en la autopsia o biopsia y curso clínico; la muerte ocurrió en 13 pacientes luego de un período aproximado de veinte meses.

La biopsia de piel se caracterizó por vacuolización del epitelio e infiltración perivascular, aunque ello no es específico ni característico. Microscópicamente las alteraciones musculares estaban constituídas por hiperplasia del núcleo, infiltración perivascular a base de linfocitos, aumento en el tejido intersticial perivascular y cambios degenerativos de la fibra muscular.

Lo importante es la degeneración del tejido muscular y del colágeno; ello es la base morfológica de la dermatomiositis, siendo secundaria la inflamación.

Ahora bien, la D. se vincula con el escleroderma difuso y con el lupus eritematoso diseminado, existiendo en las tres afecciones degeneración del colágeno, lo cual es —repetimos— la lesión básica.

En la dermatomiositis, la degeneración es muy severa; ella es la que prima, y provoca una pronunciada reacción inflamatoria, especialmente en los músculos; en el escleroderma difuso la degeneración es discreta y se acompaña de ligeros signos de inflamación, siendo en ella muy marcada la fibrosis y por último en el lupus eritematoso diseminado existe

también proceso degenerativo, pero en pequeños focos y acompañado de una moderada reacción inflamatoria.

Banks, señaló en 1941, que estas tres afecciones más la periarteritis nudosa, de la cual hemos observado un caso en nuestro Servicio, eran distintos síndromes y que los enfermos tenían características o signos de dos o más de ellas, acotando que en todos existía una complicación vascular extendida, diferenciándose unos de otros por el grado de los trastornos patológicos, tamaño de los vasos afectados y de los órganos principalmente lesionados; desde entonces, para estos cuatro síndromes, dermatomiositis, escleroderma difuso, lupus eritematoso diseminado y periarteritis nudosa, se emplea el término de "enfermedades del colágeno" para designarlos.

Hay síntomas generales y comunes para ellas, como ser fiebre, dolores articulares, lesiones cutáneas, sensibilidad a la luz solar, linfadenopatía, esplenismo y compromiso muscular.

El L.E.D. tiene predilección en las mujeres, lo mismo que el escleroderma y la periarteritis nudosa, en vez la dermatomiositis ataca más a los varones y en mayor edad que los otros. Lesiones cutáneas existen en todos los síndromes con sus variaciones propias; en el muscular ya hemos visto que siempre hay compromiso del sistema, llegando a la atrofia, degeneración y fibrosis, respetándose casi siempre el músculo cardíaco; al subcutáneo lo afecta la dermatomiositis —pese a ser enfermedad muscular— y no está dañado, habitualmente, en el lupus eritematoso diseminado; hay compromiso articular en esta última, no así en la dermatomiositis aunque parece que existiera, pero ello es debido a la rigidez de los tendones periarticulares. En el fondo de ojo es dable observar edema papilar en el L.E.D. y generalmente no hay lesiones en la dermatomiositis.

El bazo también se afecta, pero por mecanismos distintos; en el lupus y periarteritis por la estrechez vascular y en la dermato por absorción de productos degenerados de origen vascular.

Respecto de la fórmula sanguínea, lo habitual —como en nuestro caso— es la eosinofilia en la dermato, con leucopenia e hipoplaquetosis en el lupus E.D.

El pronóstico en todas estas afecciones del colágeno es grave, que se torna fatal cuando se compromete el emuntorio renal.

Fenómeno lupus eritematoso: En los enfermos de esta enfermedad puede constatar que su sangre contiene un factor que es específico de la afección consistente en la presencia de células especiales y en una aglutinación de leucocitos que se disponen en rosetas; su estudio se inició en la Clínica Mayo, posteriormente lo investigaron Sundberg y Lick, en 1949, y más tarde, Haserick y Bortz, observaron las llamadas células lupus eritematoso mezclando plasma de enfermos de lupus con médula esternal normal. En abril de 1950, Moffat, Barness y Weiss describen un método para investigar el fenómeno lupus eritematoso: basta mezclar plasma de

enfermos con glóbulos blancos obtenidos por centrifugación de sangre normal y aparece la típica célula lupus eritematoso constituida por un leucocito neutrófilo maduro que contiene una o más masas de materia nuclear, redondas u ovales, cuyo tamaño varía desde la tercera parte de un hematíe hasta tres o cuatro veces el volumen de éste, de color azulado acercándose al púrpura o marrón rojizo. Este fenómeno es específico del lupus eritematoso disseminado; no aparece en las otras afecciones del colágeno y sólo se lo ha encontrado en un caso de mielomas múltiples.

En nuestra enfermita la investigación estuvo a cargo del Dr. Viglioglia, efectuada con sangre circulante y de médula ósea, habiendo dado resultado negativo.

RESUMEN

Se presenta un caso de dermatomiositis en una niña de 7 años que mejora considerablemente con cortisona para recaer un tiempo después. Tal trastorno abre esperanzas de mejoría 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 un 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 “enfermedades del colágeno”. Se explica en qué consiste la prueba denominada fenómeno o factor lupus eritematoso, que es específico de esta enfermedad y no de las otras, y sirve para aclarar o robustecer un diagnóstico cuando la semiología sea dudosa, aunque la biopsia suele ser determinante.

BRONQUITIS ASMÁTICA Y ENFISEMA OBSTRUCTIVO EN UNA NIÑA DE 9 AÑOS

POR LOS

DRES. JOSE M. PELLIZA, NATALIO MORCILLO, SOFIO CALISTI
y JOSE ENRIQUE MOSQUERA

Referimos a un solo caso de bronquitis asmática y enfisema obstructivo, en el niño, pareciera exagerado, pero creemos que una observación como la presente es un pequeño esfuerzo más en el complejo estudio de tan serio problema.

Bastaría recordar lo que dice el Prof. Garrahan, en su libro "La medicina infantil". El tratamiento etiológico y patogénico del asma no tiene aún fundamentos suficientes, ni posee todavía límites precisos.

Por otra parte, F. Escardó y colaboradores en su interesante libro "El niño asmático", recuerda con mucho juicio que, al tratarse del asma, toda generalización es inútil y el diagnóstico y el tratamiento tienen que ceñirse a cada caso en particular. No hay diagnóstico ni tratamiento del asma infantil; hay ubicación médica del tal niño con asma.

No pretendemos en esta breve comunicación tratar el tema asma infantil y mucho menos entrar a considerar las distintas teorías de orden alérgico, anatómico, ambiental, nerviosas, terreno, predisposición, etc.

Convencidos de que la bronquitis asmática debe tratarse en forma total—sin subestimar todo lo que se ha dicho y escrito sobre el tema—queremos recordar una vez más la importancia del substrato anatómico entre las distintas causas productoras, aunque en la mayoría de los casos, deba considerarse simultáneamente factores infecciosos, alérgicos, espasmódicos, nerviosos, ambientales, etc.

Ello es el motivo de esta comunicación: ofrecer la historia clínica de una niña que sufrió de bronquitis asmática durante varios años, sin experimentar mejoría con los tratamientos corrientes, ya que apenas actuaban sobre la parte sintomática de la enfermedad.

Servicio de Cirugía y Ortopedia Infantil (sala 9), jefe Dr. R. Monteverde.

Historia clínica N° 3119. A. M. T., de 7 años de edad. Concorre al consultorio el 10-V-951.

Antecedentes: Sarampión y coqueluche a los 3 años.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 28 de julio de 1953.

Enfermedad actual: Según refieren los padres, inicia su padecimiento con una bronquitis a los 6 meses de edad. Continúa con resfríos frecuentes y episodios bronquiales que se acentúan coincidiendo con un eczema muy rebelde. Refieren los padres que alrededor de los 3 años, después de haber pasado el sarampión y la coqueluche sin complicaciones, la niña presenta bruscamente su primera crisis asmática.

Desde entonces la niña ha continuado con episodios bronquiales a repetición acompañados de intensa fatiga, cianosis, etc., hasta la actualidad sin experimentar mejoría con los distintos tratamientos realizados.

Estado actual (levantado con fecha 10-V-51): Niña en regular estado general y de nutrición, escaso panículo adiposo, aleteo nasal, disneica, tórax raquíutico en quilla. Aparato circulatorio: Tonos normales.

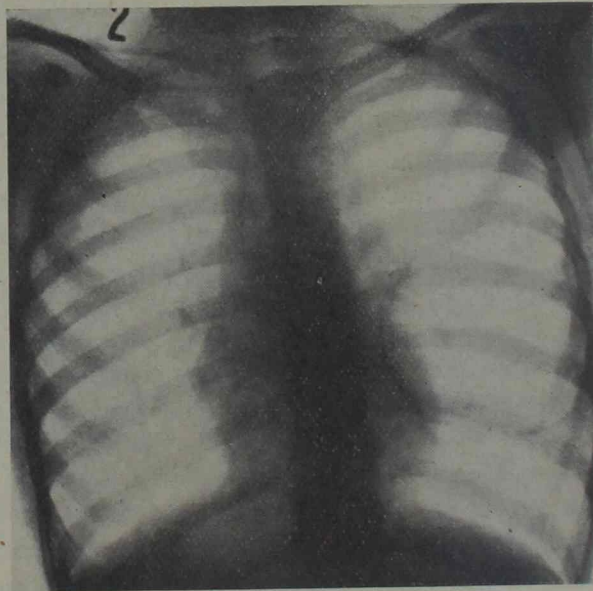


Figura 1

Aparato respiratorio: Respiración ruda, generalizada en ambos campos pulmonares. Estertores subcrepitantes medianos y gruesos en ambos campos pulmonares con ronus y sibilancias. En hemitórax izquierdo por detrás, en mitad inferior: submatitez timpánica y disminución de la entrada de aire.

Abdomen: Blando, depresible e indoloro. Gorgoteo cecal. Hígado se palpa a un través de dedo por debajo del reborde costal. Acompaña una radiografía obtenida el 7 de enero de 1951 (Fig. 1) en la cual se observa una imagen redondeada, del tamaño de una naranja, de contorno nítido, delgado. En su interior la trama pulmonar es menos densa. Situada en el tercio medio y parte inferior del hemitórax izquierdo. En estas condiciones fué enviada a nuestro consultorio para ser tratada de un posible quiste aéreo del pulmón. Se réaliza un nuevo estudio radiográfico que muestra: hilios agrandados y reforzamiento de la trama pulmonar en el resto de ambos campos pulmonares, la cual se observa aún a través de la imagen quística. El par radiográfico demuestra que la imagen aérea está situada en el tercio medio y parte inferior del hemitórax izquierdo, en contacto con la pared

posterior y con los mismos caracteres descriptos en la radiografía A. P. (Figs. 2 y 3). Se plantea la posibilidad de efectuar la exéresis pulmonar con diagnóstico de quiste aéreo congénito del pulmón.

Sin embargo, insistiendo ante los padres, dados los antecedentes bronquiales desde los primeros meses de la vida, el eczema rebelde, los fenómenos bronquiales generalizados en el momento del examen, etc., se consigue una radiografía de la enfermita cuando tenía 2 y medio años de edad, a la que no se le había atribuido importancia (Fig. 4). Ella muestra campos pulmonares con marcada acentuación de la trama pulmonar y algunas imágenes areolares en base derecha y región parahiliar derecha. No se observa imagen cavitaria. Esta última radiografía, no sólo nos permitió hacer el diagnóstico de enfisema obstructivo del pulmón izquierdo sino que fué la guía que orientó el tratamiento quirúrgico a seguir. En efecto, de haberse tratado de

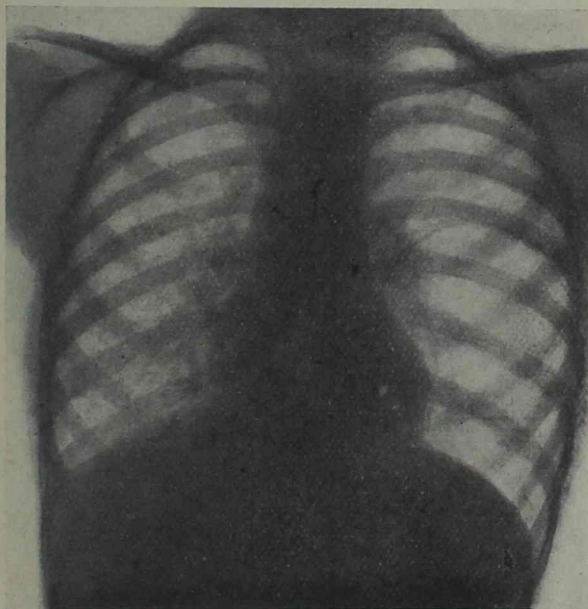


Figura 2

un quiste congénito, la exéresis quirúrgica se imponía con gran riesgo operatorio.

En cambio, tratándose de un enfisema obstructivo, el tratamiento podía limitarse a facilitar la desaparición del fenómeno funcional, provocado *por el éstasis o remanso broncoalveolar*, a causa de un mecanismo valvular. La extensión del proceso en ambos campos pulmonares ponía en evidencia la importancia de los fenómenos de orden clínico dentro del cuadro nosológico, al mismo tiempo que se imponía el tratamiento quirúrgico de la causa orgánica del cuadro.

Para ello teníamos presente la modificación favorable y la curación de niños afectados por bronquitis de tipo asmática, que curaron con la sola extracción de un cuerpo extraño, o bien, después de una broncoaspiración, de una broncografía con sustancia yodada, con el tratamiento de un enfisema obstructivo de tipo gigante o pequeño, o la extirpación de un lóbulo pulmonar por bronquiectasia, etc. Previo tratamiento médico con vitaminas A, C y D

nebulizaciones con Prontosil, gimnasia respiratoria, etc. se procedió al tratamiento quirúrgico de la ampolla de enfisema.

Operación (25-VI-51): Cirujano, Dr. José M. Pelliza. Ayudantes: Dres. Natalio Morcillo y Guillermo Escuder. Anestesista, Dr. Caros Arrotea Molina. Eter endotraqueal. Posición decúbito lateral derecho. Incisión pósterolateral. Se resecan 7ª y 8ª costillas, se incinde pleura parietal y luego se despega una membrana translúcida que corresponde a la bolsa de enfisema y a parecer formada por la pleura visceral.

Se incinde cayendo en una cavidad del tamaño de una naranja, de superficie lisa, brillante, de color blanquecino. En el fondo de la cavidad existe una zona de un diámetro aproximado a una moneda de 5 centavos,



Figura 3

despulgada, de color rojo vinoso, en cuya superficie se encuentran algunos orificios bronquiales; confirmado el diagnóstico de enfisema obstructivo, se resuelve seguir una conducta conservadora.

Se sutura con hilo de algodón los orificios bronquiales, y se recubre con una nueva sutura tomando la membrana serosa vecina, que corresponda a pleura visceral. Esta se recorta a tijera a un centímetro y medio aproximadamente del contorno de la zona descripta. A continuación se intenta despegar a tijera y en forma roma el resto de la bolsa, lo que sólo se consigue en parte, provocando discreta hemorragia por lo que no se insiste. Se reseca la parte movilizada que se envía al laboratorio.

Se dejan 3 g de sulfamida dentro de la cavidad. Se estrecha la brecha pleural y se coloca una zona de Pezzer, estableciéndose un drenaje continuo a tórax cerrado. Durante la operación se transfunden 200 cm³ de sangre total.

Postoperatorio: Excelente. *Tratamiento*: Penicilina 100.000 u. cada 4 hs.

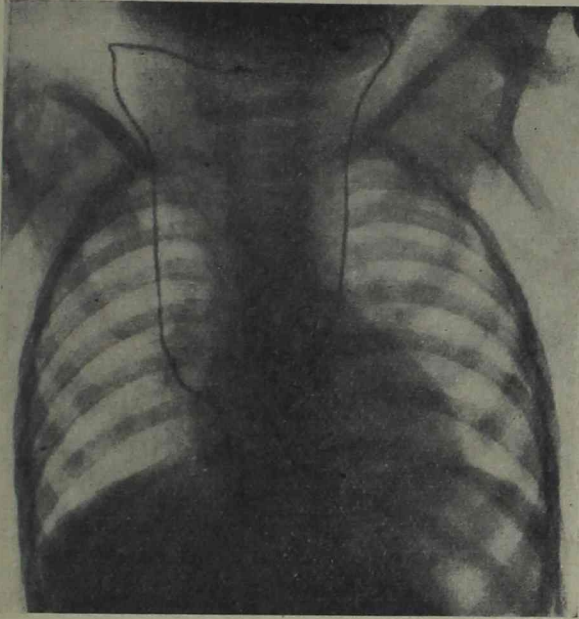


Figura 4

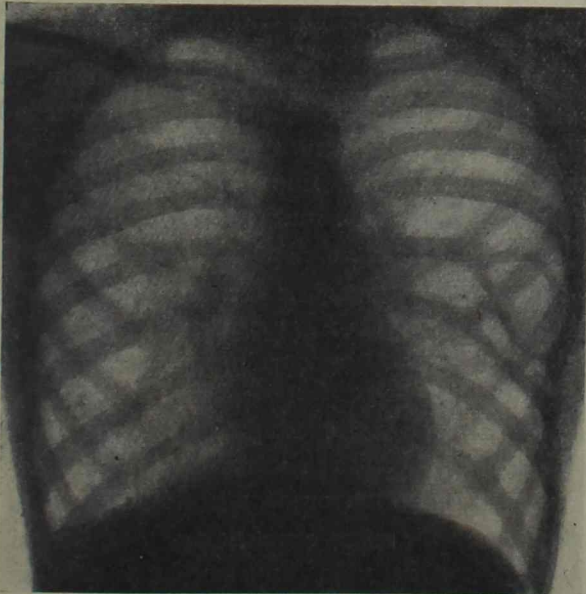


Figura 5

Estreptomocina 0,5 g cada 12 horas. Redoxon. Suero glucosado, carpa de oxígeno, etc.

26-VI-51: Se retira la carpa de oxígeno.

1-VII-51: A continuado apirética. Animada. Se alimenta bien. Se quita el drenaje. Cura plana.

10-VII-51: Herida cicatrizada. Excelente estado general. Se suspenden los antibióticos.

17-VII-51: De alta en muy buenas condiciones.

Se saca al enfermo de la carpa a los 5 días. Se saca el drenaje a los 6 días, dado de alta en buenas condiciones a los 22 días de operada.

Estudio anatómopatológico, realizado por el Dr. José Enrique Mosquera, ficha 2699: Se observa tejido colágeno con muy escasos núcleos y algunos hematíes que la infiltran.

Tejido colágeno.

El día 7 de agosto de 1951, es vista en consultorio externo. Excelente estado general, apenas tose. No tiene expectoración, ni ha tenido fatiga. En el par radiográfico la imagen cavitaria tiene el tamaño aproximado de una nuez grande.

1-IV-52: A los 8 meses de la operación la niña se encuentra en muy buenas condiciones. Tiene escasa tos y en una sola oportunidad ha tenido fatiga (el 8 de septiembre de 1951) aunque de escasa intensidad, coincidiendo con una discreta insuflación de la cavidad.

La radiografía obtenida en marzo 12 de 1953, muestra la imagen cavitaria muy reducida de tamaño y de contornos poco nítidos (Fig. 5), coincidiendo con excelente estado general y la ausencia de fenómenos bronquiales que se mantiene después de un año.

CONSIDERACIONES

Traemos a vuestra consideración una observación que a nuestro juicio merece ser bien tenida en cuenta, no sólo porque pone de manifiesto que a pesar de los tratamientos habituales la bronquitis asmática de esta enfermita seguía en pie, sino porque evidencia que gracias a un prolijo estudio radiográfico, la intervención oportuna y adecuada nos permitió modificar favorablemente el porvenir de la misma.

Creemos, como otros autores, que el asma o las bronquitis asmáticas se inician por lo general en la infancia y persisten a veces en la adolescencia o en la edad adulta, con modificaciones propias de su evolución y de los fenómenos de adaptación.

Conocemos de acuerdo a los estudios de Engel, las características propias del árbol bronquial en los primeros años de la vida y sus modificaciones con respecto al niño mayorcito y al adulto.

Ello nos permite insistir sobre el particular y aún considerar el asma o las bronquitis asmáticas, del niño como entidades nosológicas, tal como lo quiere el Dr. Castilla, que tanto se ha ocupado del tema; ya que a esta edad ciertas causas anatómofisiológicas pueden ser modificadas con un tratamiento adecuado y aún nos queda la gran ayuda del crecimiento con las modificaciones de la estructura íntima del árbol respiratorio, que

actúa como factor compensatorio y curativo valioso, cuando modificamos las causas determinantes de la afección.

Nos hemos referido exclusivamente a un hecho, dado por sabido que no subestimamos ningún elemento de valor, muy por el contrario, consideramos necesaria e indispensable la participación del clínico, del alergista, del dietista, del laboratorista, del radiólogo, etc., como complemento en el diagnóstico y tratamiento de estos enfermos, que por su misma edad, constitución, desarrollo, etc., deben ser estudiados en forma global, desde el punto de vista intestinal, hepático y muy en especial de los reflejos condicionados a los trastornos de los órganos citados.

Al traer a vuestra consideración esta observación hemos querido recordar una vez más la importancia del substractum anatómico como factor causal de fenómenos funcionales que produce: Una atelectasia o enfisema obstructivo del pulmón que persiste, así como las modificaciones de forma, de calibre y de dirección de los bronquios como secuela de procesos bronquiales o broncopulmonares sufridos en la primera infancia o de causa congénita.

Para terminar, queremos insistir una vez más sobre la enorme responsabilidad de cirujanos y pediatras que se dedican al tratamiento de estos enfermos.

El caso que presentamos revela la gran importancia que tienen el interrogatorio prolijo y los exámenes exhaustivos del enfermo y de los cuales, puede sacarse una orientación terapéutica de verdadero beneficio para el paciente, evitando de esta manera los riesgos que pueden involucrar tratamientos inadecuados.

OBRAS CITADAS

- Garrahan, J. P.*—Medicina Infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1951.
Enguel, S.—El pulmón del niño. Traducción especial del Dr. José Enrique Mosquera.
Escardó, F.—El niño asmático. Ed. "El Ateneo", Bs. As., 1952.
Castilla, C.—Asma. Problema social. Conferencia, junio de 1945.
Pelliza, J. M.—Bronquiectasia en el niño. Ap. del XX Cong. de Cirugía, fasc. 1, 1949.

ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA: SUMA DE ANTIBIOTICOS *

POR LOS

DRES. ROBERTO GOMEZ JOLY, RODOLFO REY SUMAY
y HÉCTOR FRASCHINA

El tratamiento de la endocarditis bacteriana subaguda a gérmenes diversos, ha sufrido un cambio considerable en los últimos años. Antes de la aparición de una terapéutica eficaz y casi diríamos específica, ésta afección era mortal en casi el 100 % de los casos. Pero, primero las sulfamidas hicieron posible un pequeño aumento en el número de las curaciones ; 3 a 4 % y últimamente el uso de los antibióticos representa un vuelco considerable en el tratamiento de esta enfermedad reconociendo muchos autores un índice de curaciones que varía entre el 60 y el 80 %.

La E.B.S. enfermedad bien conocida desde hace muchos años, afecta a los niños mayores, si bien no con la frecuencia con que se observa en los adultos. Tuvimos oportunidad en el comienzo del año 1951 de seguir la evolución de dicho mal, en una niña de ocho años de edad y la hemos seguido observando hasta estos últimos días. De manera que la curación de esta enferma la podemos dar por total, ya que después de dos años no ha reaparecido ningún síntoma.

El éxito terapéutico lo atribuimos al hecho de haber escogido entonces, un antibiótico de amplio espectro bacteriano, la aureomicina que, sumada su acción a la de la penicilina y estreptomina, hizo posible tal curación; pues tenemos la impresión por la evolución experimentada por la enferma, que con sólo uno de estos antibióticos no hubiera bastado para llegar a la completa sanación. Al iniciar el tratamiento de la enferma que motiva esta comunicación, no sabíamos con exactitud, dado que los hemocultivos fueron negativos, qué agente terapéutico sería más beneficioso, por ello nos decidimos a utilizar dosis combinadas de los tres antibióticos antes mencionados a dosis muy elevadas que, no sólo nos sorprendieron por los relativamente rápidos resultados obtenidos, sino también por la extraordinaria tolerancia que presentó la paciente. Actualmente la niña cuenta 10 años de edad, concurre al colegio, cursa segundo grado, juega a la par de sus compañeras sin presentar mayores molestias a pesar

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 25 de agosto de 1953.

de la persistencia de la valvulopatía mitral que padecía desde varios años antes de la instalación de la E. B.

Como dijimos, era una niña de ocho años, de nacionalidad italiana, nacida a término con tres kilos de peso y que sólo padeció coqueluche y escarlatina. Hace tres años estando radicada en su país de origen, tuvo un primer episodio reumático que tomó ambas rodillas, con dolor y tumefacción que le impedían la deambulación, temperatura que oscilaba entre 37°5 y 39°. Según la madre, estuvo bastante grave, se le habló de un soplo cardíaco y lo cierto es que estuvo internada más o menos seis meses siendo luego internada en otro servicio italiano por espacio de dos meses más, siendo dada de alta curada.

Durante un año estuvo muy bien, pero luego volvió a sentir dolores en caderas, rodillas y muñecas con fluxión articular y temperatura, debiendo ser hospitalizada por espacio de diez meses más, siempre en su país natal, y se la dió de alta a principios de agosto de 1950, con regular estado general. En septiembre del mismo año viaja a la Argentina, donde estuvo muy bien por espacio aproximado de 4 meses. En ocasión de sufrir una angina con temperatura alta y disnea intensa se interna en nuestro servicio, con estado general muy deficiente, ansiosa, disneica, con evidente hipertrofia de amígdalas y criptas con exudado fibrinoso, adenopatías dolorosas en cuello. Latido de punta de corazón en VI espacio intercostal, por fuera de la línea mamilar; soplo intenso en chorro de vapor en punta propagado a axila. Pulso regular, frecuencia de 130'. T. A. Mx., 11. Mn. 7. Hepatomegalia discreta, bazo no se palpa. Se medicó con penicilina 100.000 u. cada 6 horas, piramidón 0,80 g, digalene una ampolla diaria, salicilato, 1 g endovenoso con vitamina C, 500 mg; más tarde se suspendió el piramidón y se reforzó con un gramo de salicilato de sodio oral cada 4 horas. Análisis de orina: normal.

Glóbulos rojos, 3.700.000. Leucocitos, 18.000. Hemoglobina 52 %. Anisocitosis con marcada hipocromia. Eritrosedimentación 50 mm en la primera hora. A pesar de la medicación la temperatura continúa entre 38 y 39°, con algunas remisiones; el estado general empeora.

Se hacen investigaciones complementarias: Wassermann y Huddleson negativas. Reacción de Vidal, negativa. Igual resultado con la intradermoreacción de tuberculina al 1 % y 1 %. La anemia se acentúa (3.200.000) con 44 % de hemoglobina; persiste la leucocitosis y la neutrofilia (59 a núcleo segmentado y 4 a núcleo no segmentado), 24 linfocitos y 8 monocitos.

En el curso de esta primera semana de internación se efectúan además dos transfusiones de sangre total, que levantan un poco el estado anémico de la niña, llegándose a obtener una cifra de 4.000.000 de eritrocitos con 60 % de hemoglobina. Eritrosedimentación de 50 mm. La silueta cardíaca en la telerradiografía muestra el área agrandada, sobre todo a expensas de ventrículo izquierdo, confirmado posteriormente en la radioscopia en oblicua.

En la segunda semana el estado general se agravó aún más; se acentúa la disnea y aparecen en la piel del dorso de las manos y cara anterior del tronco y abdomen pequeñas lesiones de tipo hemorrágico o petequiales, algunas con el centro claro y otras mucho más oscuras, algo nodulares bien circunscriptas, indoloras y escasas en número (alrededor de 20 a 25 en total). Las interpretamos como las lesiones descriptas por Janeway. Al mismo tiempo se presenta esplenomegalia, blanda y dolorosa.

Solicitamos hemocultivo, con resultado nulo. Medicamos a la enferma

con 300.000 unidades de penicilina cada 4 horas, 0,50 g de estreptomina cada 12 horas y aureomicina a la dosis de 250 mg cada 6 horas.

Tres días después nuevo hemocultivo, con el mismo resultado anterior negativo. Electrocardiograma, informe del Dr. Etchevés: PR normal, eje eléctrico sin desviación, trastornos importantes de la conducción intraventricular, taquicardia sinusal. Estas anomalías se repiten con pequeñas variantes en los sucesivos trazados realizados en el curso de la internación.

Después de aproximadamente 20 días de tratamiento en base a los tres antibióticos y en el curso de los cuales se efectuaron nuevos exámenes de orina (todos normales), y dos pequeñas transfusiones de sangre total, se estabiliza la temperatura, haciendo solamente algunas elevaciones térmicas de 37°5. La esplenomegalia que había llegado a ser bastante considerable, disminuye mucho de volumen. Se recupera algo el estado general. Tolera muy bien la aureomicina oralmente y se insiste con la medicación durante todo marzo, es decir, a más de dos meses de su internación.

La eritrosedimentación, hecho que nos llamó justamente la atención, osciló durante dicho mes alrededor de los 80 mm y llegó hasta 100 para descender luego a 40 mm.

Durante el mes de abril, volvió a presentar otra ráfaga de lesiones en la piel, con parecidos caracteres a los ya descritos y al mismo tiempo aumenta el volumen del bazo aunque sin llegar a los límites anteriores y la eritro sufre un nuevo ascenso hasta 60 mm. Acusa otro descenso de eritrocitos (3.290.000) con 44 % de hemoglobina, 60 % de leucocitos neutrófilos y 23 % de linfocitos. La medicación de antibióticos diarios es de 1.500.000 para la penicilina, 1 g para la estreptomina y 750 mg de aureomicina. Además, digitalina $\frac{1}{2}$ unidad gato por día, sulfato ferroso 2 comprimidos diarios de 0,32 g y Combex y 3 cucharaditas por día.

Al mes siguiente (mayo del 51), la enferma se encuentra afebril, aumenta de peso, sin disnea, con pulso de 100', tensión arterial Mx. 10, Mn. 6. La telerradiografía revela disminución del área cardíaca comparada con las anteriores y la eritro comienza a descender ostensiblemente a 30, 22 y 14 mm. En los últimos días de este mes de mayo suspendemos la administración de aureomicina, habiendo tomado en total 40 g y se continuó con penicilina con gelasolvent 1.000.000 diarios en dos veces y 1 g de estreptomina. A mediados de junio es dada de alta continuándose su vigilancia una o dos veces por mes.

El balance de antibióticos suministrados en total, arroja las siguientes cifras: penicilina, 160.000.000 unidades; estreptomina, 85 gramos; aureomicina, 40 gramos.

Un año después la niña padece sarampión, haciendo una evolución completamente normal y reposo rápidamente.

A principios del año actual, previa administración durante dos días de penicilina, se le efectúa amigdalectomía, no habiéndose constatado ningún síntoma alarmante durante los días posteriores a su intervención. Las últimas cuatro eritrosedimentaciones efectuadas en el curso del año 1953, dieron cifras por debajo de los 10 mm.

CONSIDERACIONES

Una enferma que se nos presenta con una cardiopatía mitral reumática de varios años de evolución, que ha sufrido episodios graves según se desprende del tiempo de internación en diferentes clínicas italianas, que

a raíz de una nueva infección amigdalina agrava su lesión cardíaca, con temperatura persistente encima de los 38 grados y resistente al tratamiento antirreumático (salicilato endovenoso y oral, piramidón, vitamina C) y a la penicilina, efectuados durante los primeros momentos de su internación —con una eritrosedimentación repetidamente elevada— con esplenomegalia de bastante consideración y de reciente data, dada las características de dolorosa y blanda —con lesiones equimóticas de piel del tronco y de las manos— con leucocitosis a franco predominio neutrófilo (por lo menos en el comienzo) nos autoriza para hacer diagnóstico de *endocarditis bacteriana subaguda*, ello a pesar de no contar con hemocultivos positivos, es decir, de no haber podido individualizar el germen y por ende determinar su sensibilidad específica para determinado antibiótico. Repetimos el hemocultivo como dijimos antes y ya en pleno tratamiento y nuevamente ante resultados negativos, decidimos proseguir activamente con los tres antibióticos a dosis que consideramos bastante elevadas, tratándose de una niña de 8 años y de 23 kilos de peso. Por otra parte, no nos llamó la atención tal negatividad reiterada, pues no son pocos los autores que sostienen que no sólo es difícil hallar el germen en buen número de casos, sino que aún con la técnica más rigurosa y con los medios de cultivo más diversos (sólidos, líquidos, aerobios, anaerobios, etc.), y a pesar de repetir hasta 10 y más veces los exámenes de sangre es imposible hallar el germen. Es más aún: hay quien refiere en estadísticas bien minuciosas (A. Garreton Silva), de 320 observaciones, una negatividad para el hemocultivo de más del 60 % y se sostiene además un hecho curioso señalado también por Keefer de que “cuando el hemocultivo es positivo, lo es siempre, con cualquier medio de cultivo, con mucha o poca sangre y con o sin fiebre en el momento de la extracción de la misma”.

Hemos mantenido además durante mucho tiempo, casi durante tres meses, la dosificación alta de penicilina, aureomicina y estreptomycin hasta tanto comprobamos que la eritrosedimentación descendía a cifras normales y recién, entonces disminuimos las dosis, pero continuamos el tratamiento por espacio aproximado de 40 días más, después de los cuales se suspendió toda medicación antibiótica.

BIBLIOGRAFIA

- Bizzozero, R. C.—Diagnóstico y tratamiento de la E. B. S. “El Día Méd.”, 1950; XXII, 1769-71.
 Donzelot, E.—Ciento treinta casos de E. B. tratadas con penicilina. “La Semana Méd.”, 1949; I, 417.
 Friedberg, Ch. K.—E. B. S. Revisión del criterio diagnóstico y de la terapéutica. “J. A. M. A.”, oct. 1950; p. 527.
 Friedberg, Ch. K.—Tratamiento de la E. B. S. con aureomicina. “J. A. M. A.”, 1952; 148, 98.
 Jiménez Díaz y Arjona.—Hallazgo de un germen no descrito en la endocarditis bacteriana subaguda. “Rev. Clín. Españ.”, 30 jun. 1949; año X, t. 33, n° 6-389-93.

- Giménez Díaz, C.*—Endocarditis maligna lenta. "Lecciones de Patología Méd." 1847; I, 787.
- Garretón Silva A.*—La E. B. S. "Medicina", 1950; 6, 441-51.
- Mazzei, E.*—Algunos problemas actuales de la E. B. S. "Rev. A. M. A.", 1952; LXVI, 46-49.
- Naussac, G.*—El tratamiento de la endocarditis infecciosa con aureomicina. "J. A. M. A.", 1951; 147, 1604.
- Real, A.*—Técnica de aplicación de penicilina en la E. B. S. Sus resultados en 18 casos. "La Semana Méd.", 1953; I, 208-11.
- Taquini.*—Tratamiento con penicilina de la E. B. S. "Medicina", 1947; VII, 417.
- Villa.*—Tratamiento de la E. B. S. con aureomicina. "Jor. Med.", 1952; VI, 473-74.

PERIARTERITIS NUDOSA *

POR LOS

DRES. E. A. HERRERO, R. HIRIART y H. PAZZI

Presentamos un caso de periarteritis nudosa o enfermedad de Kussmaul-Maier, que hemos tenido oportunidad de estudiar en el Servicio del Dr. Díaz Bobillo, y que aunque se trata de una enfermedad individualizada hace casi 90 años, es de observación poco común, habiéndose multiplicado en estos últimos años la descripción de casos de los cuales medio centenar corresponden a niños¹.

Enferma Regina T., de 10 años de edad. Ingresa por primera vez en febrero de 1950, sin presentar antecedentes hereditarios ni personales de importancia, salvo apendicectomía.

Comienza su enfermedad hace cinco años con crisis dolorosas articulares y abdominales acompañadas de temperatura y precedida en oportunidades de escalofríos y estado nauseoso. Duran dos o tres días y desaparecen completamente. En uno de estos episodios dolorosos fué apendicectomizada. Sudoración abundante.

Estado actual: Signos positivos únicamente y negativos que interese destacar.

Desnutrición. Dolor en la articulación coxofemoral izquierda.

Pulmones: Algunos roncus y rales medianos. Aparato circulatorio. Corazón: ruidos cardíacos bien timbrados. Taquicardia: 100 por minuto. Presión máxima, 10; mínima, 6,5.

Boca: Caries dentales. Se palpa polo inferior de bazo. Resto del examen clínico sin particularidades.

Durante su internación sufrió crisis dolorosas abdominales acompañadas de temperatura y localizadas ya en hipocondrios, ya en ambas fosas ilíacas indistintamente, crisis que duraban uno o dos días.

En una oportunidad dolor agudo (con temperatura) en muslo derecho, que cedió en 24 horas.

Posteriormente otitis supurada derecha, que cura con lavajes y antibióticos, y como en los 30 días posteriores no acusa ninguna sintomatología, y dado su buen estado general (aumento de 7 kilos desde su ingreso), es dada de alta para continuar su observación en consultorio externo.

Análisis de laboratorio:

Eritrosedimentación: 85 y 102 al ingresar; 26 y 62 al ser dada de alta.

Orina, normal.

Sangre: En exámenes repetidos llama la atención únicamente eosinofilia que varía alrededor del 6 %. En una oportunidad leucocitosis.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 22 de septiembre de 1953.

Materias fecales: Repetidas veces negativa.

Reacción de Huddleson: Dos veces negativa.

Reacción de Mantoux: 1 ‰ positiva.

Radiografías tórax: Normal.

Tratamiento: Tónicos reconstituyentes. Vitaminas C. Aminoácidos.

En resumen: Crisis dolorosas abdominales y articulares con temperaturas fugaces. No hay lesión cardíaca. Taquicardia. Eritrosedimentación acelerada. Eosinofilia. Sudoración. Focos sépticos, otitis supuradas y caries.

Reingreso: En junio de 1952 reingresa por presentar desde tres días antes temperatura, vómitos, diarreas y ligera reacción meníngea.

Estado actual: Mal estado general, quejándose de dolores en masas musculares, especialmente en miembros inferiores, que impiden la deambulación. Da la impresión de una hipotrofia muscular generalizada, manifestada especialmente en los pectorales.

Piel húmeda: Numerosas caries, ístmos de las fauces congestivos. Pulmones normales. Corazón ruidos normales, taquicardia 130 por minuto. Abdomen, dolor en epigastrio; se palpa bazo.

En los primeros días de internación mialgias tan intensas que arrancaban gritos a la enferma y la mantenían en completa inmovilidad; vista por un neurólogo, afirman que duelen únicamente las masas musculares; no se trata de polineuritis.

Con piramidón primero y agregando salicilato después, disminuyen algo los dolores pero sin acción ninguna sobre la temperatura. Por otra parte, y a pesar de la medicación, aparecen súbitamente crisis dolorosas.

En una oportunidad amaurosis transitoria que repite a las pocas horas, quedando luego bien. Examen de fondo de ojo normal. Urea 0,64 g. Orina normal. Imposible tomar la presión arterial por las mialgias.

Con ligeras variantes persiste la sintomatología anteriormente descrita, apareciendo a los 30 días una mácula eritematoescamosa en región frontal en el límite con el cuero cabelludo y posteriormente en nariz y epigastrio que curan dejando cicatrices.

Estábamos pues frente a un enferma que con remisiones, arrastraba un largo proceso patológico, evolucionando hacia la caquexia. Signología clínica polimorfa. Mal estado general, pérdida progresiva de peso; cuadro infeccioso (temperatura, eritrosedimentación acelerada, bazo) con sintomatología articular (artralgias sin lesión cardíaca, pero con taquicardia que no estaba en relación con la temperatura); lesiones dérmicas (máculas eritematoescamosas, sudoración) cuadro abdominal, dolores en epigastrio, fosas ilíacas, vómitos y diarreas, y con exámenes de laboratorio que no ayudaban a formular un diagnóstico (Huddleson y Widal negativas). Orina, normal. Electrocardiograma normal. Radiografía normal. Reacciones de Kahn y Mantoux negativas. Sangre, leucocitosis moderada, eosinofilia persistente. Eritrosedimentación acelerada. Urea, 0,32 g. Glucemia normal. Materias fecales repetidas veces negativas.

Era lógico pensar entonces que tan polimorfa sintomatología no sería debida a la evolución simultánea de distintas afecciones, sino a diversas manifestaciones de una sola y única enfermedad. Dos diagnósticos surgían inmediatamente a nuestra consideración: el lupus eritematoso diseminado y la periarteritis nudosa.

Es así como se comienza a examinar minuciosamente al enfermo en busca de nódulos, hasta que se localiza uno en antebrazo derecho, procediéndose a la biopsia correspondiente y ulterior examen histopatológico.

Pocos días después aparecen otros dos, uno en pierna izquierda que también se extirpa y otro en pezón, que no es extirpado.

Estudio histopatológico: Se observa un tejido adiposo formado por alvéolos irregulares muy rico en vasos y ligeramente infiltrados por elementos histioideos y sanguíneos.

En la región central se observa un nódulo centrado por un gran vaso con lesiones de endo-meso y periarteritis, y desde el cual en forma radiada se extiende una intensa infiltración constituida por linfocitos, plasmocitos, clasmocitos y leucocitos polinucleares, entre los que se observan algunos elementos eosinófilos que invaden parte del tejido adiposo y parte del tejido conjuntivo, siguiendo el trayecto vascular. Se trata del segundo período de un proceso inflamatorio (Dr. Vergnole).

Estudio histopatológico: La toma no ha sido efectuada con la precisión necesaria, puesto que a la repetida serie de cortes sólo muestra coágulo perivascular.

El estudio del nódulo remitido anteriormente, muestra un foco de celulitis.

Alrededor de los capilares se encuentra también infiltrado del tipo mononuclear. En el espesor del infiltrado se encuentra incluida una arteria en cuya adventicia hay elementos polinucleares que también compromete la túnica media. Faltaría para afirmar el diagnóstico de periarteritis nudosa proceso degenerativo no visible, la disposición del vaso en un proceso de celulitis. Diagnóstico celulitis y periarteritis (Dr. J. Mosquera).

De los informes surge la evidencia de encontrarnos frente al segundo período de un proceso inflamatorio que produce lesiones de panarteritis con infiltraciones eosinófilas y cuyo tercer período de granulación y cuarto de cicatrización con producción de trombosis y obliteración o aneurisma de los vasos dejan síntomas que dependen de las alteraciones que ocurren en el territorio irrigado por las arterias lesionadas.

Tratamiento: Al tratamiento tónico y reconstituyente y sintomático, agregamos, por estar la periarteritis nudosa incluida en las enfermedades del colágeno, y con las precauciones correspondientes (régimen hiposódico, examen de orina, control de diuresis y presión arterial), a suministrar cortisona (cortone 25 mg por 2 oral) con lo cual se observa un cambio espectacular. En pocos días desaparece la temperatura y los dolores; desaparición paulatina de toda signología; mejoría evidente del estado general y aumento progresivo de peso. **Euforia.**

Durante 18 días consecutivos siguió con esta medicación que hubo de interrumpirse por causas ajenas a nuestra voluntad, durante 7 días en cuyo intervalo aparece con temperatura de 38 grados, hidrartrosis de rodilla izquierda que cede rápidamente con la reanudación del tratamiento.

Un mes después de la administración de cortone y habiendo recuperado 5.500 gramos de peso, con buen estado general y sin manifestación clínica de enfermedad se da de alta para continuar su observación en consultorio externo.

Posteriormente la hemos observado en varias oportunidades, presentando en ocasiones episodios febriles y dolores abdominales de escasa duración; persiste siempre bazo y en los análisis de orina y sangre se ha encontrado últimamente urobilina y eosinofilia respectivamente. Actualmente único tratamiento el tónico reconstituyente.

Es la periarteritis nudosa una enfermedad que puede presentarse en

cualquier edad; se han descrito casos en lactantes³, y su etiología es desconocida, aunque el origen alérgico goza en la actualidad del mayor número de adeptos.

Su sintomatología es de lo más polimorfa, pues a los síntomas generales que semejan una sepsis (temperatura, escalofríos, sudoración, astenia, taquicardia y anemia con leucocitosis), se agregan los síntomas que dependen del ataque a órganos y sistemas más definidos, tales como nefritis, insuficiencia circulatoria, polineuritis, crisis asmáticas⁴, etc.

De ahí entonces que se hayan descrito gran número de formas clínicas, cuyo solo nombre indica el órgano preferentemente atacado: a) gastrointestinal; b) renal; c) neuromuscular; d) cardiovascular; e) cutánea; f) cerebral⁵. Naturalmente estas formas clínicas generalmente se asocian entre sí.

Su evolución puede ser aguda, subaguda y crónica que dura años; nuestra enferma pertenece a esta última forma que evoluciona con remisiones durante las cuales no se observa ninguna sintomatología.

El diagnóstico exacto lo da la anatomía patológica cuando se encuentran las lesiones arteriales características que se presentan en cuatro etapas:

Primera: Etapa degenerativa (período asintomático), necrosis de la túnica media con exudación fibrinoide.

Segunda: Etapa inflamatoria. Destrucción de la pared, infiltración celular que lleva a la formación de un tejido de granulación. Hay polinucleares, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos e histiocitos. Este es el período de la sintomatología de tipo septicémico.

Tercera: Granulación; fibrosis arterial y periarterial.

Cuarta faz: Cicatrización. Secundariamente se producen trombosis y a veces pequeños aneurismas en los vasos destruidos.

Por su signología proteiforme el diagnóstico diferencial debe hacerse con gran número de afecciones; entre ellas tifoidea, leucemias, septicemias y especialmente con la fiebre reumática y el lupus eritematoso diseminado.

Con la fiebre reumática, por la falta de lesiones cardíacas, especialmente endocárdicas, y la acción nula del salicilato de sodio y piramidón sobre la temperatura y las artralgiás y también a veces por aparición de manifestaciones alérgicas⁷.

Con el lupus eritematoso diseminado por presentar éste manifestaciones llamativas de piel y graves lesiones cardíacas y renales, y cuando ello no sucede es el laboratorio y la anatomía patológica quienes harán el diagnóstico; ya sea por el fenómeno lupus eritematoso o bien por las lesiones de las arterias en las que sólo se encuentra dilatación arterial o lesiones exclusivas de la íntima. Se le hizo la prueba L. E., siendo negativa.

Conocidas las características de la enfermedad, poco puede esperarse del tratamiento tónico y sintomático, no así de la cortisona y A.C.T.H. que tiene en esta enfermedad una verdadera indicación.

Como en nuestra enferma la evolución es crónica y necesita un tratamiento prolongado elegimos dosis pequeñas que fueran eficaces, con lo que obtuvimos, en este caso, resultados favorables.

Estos mismos resultados favorables han sido observados por autores americanos⁸⁻⁹.

Naturalmente la experiencia con nuevos casos y la evolución de los ya tratados en un lapso suficiente, nos dirán qué es lo que puede esperarse del A.C.T.H. y la cortisona en el tratamiento de esta enfermedad.

Con posterioridad a la presentación del trabajo, esta enferma fué examinada por el Prof. Dr. Magin Diez, resultando fondo de ojo normal con hipertensión de la mínima en la arteria central de la retina, más acentuado en el lado derecho. Las cifras son: Mx. 5; Mn. 55.

RESUMEN

Presentan la observación de una niña de 12 años de edad que ingresa por dolores abdominales y a nivel de la cadera derecha. Posteriormente mialgias intensas, sobre todo en miembros inferiores, dificultando la deambulaci3n.

Al examen: hipotrofia muscular generalizada, más acentuada en los pectorales. Nuevamente con artralgias; tendencia a la caquexia, fiebre y sudoraciones.

Leucocitosis y eosinofilia. El examen histopatol3gico de un n3dulo cutáneo confirma el diagn3stico de periarteritis nudosa. Franca mejoría despu3s de ser tratada con cortisona. Se hacen diversas consideraciones sobre diagn3stico diferencial y la extremada rareza de esta afecci3n en la infancia.

BIBLIOGRAFIA

1. Keith, H. M. y Baggenots, A. H.—“*Jour. of Pediat.*”, abril 1946; 18, 494-506.
2. Gravano, L.—Periarteritis nudosa. “*El Día Méd.*”, marzo 1952; 277-284.
3. Pance, J. C.—Periarteritis nudosa y trombopenia en un lactante. “*Arch. Arg. de Ped.*”, enr.-feb. 1953; 39.
4. Galán, E.—Periarteritis nudosa. Forma cutánea y mutilante. “*Bol. Soc. Cubana de Ped.*”, 1945; 17, 293.
5. Periarteritis nudosa. (Notas de Patología). “*El Día Méd.*”, 1950; 22, 3131.
6. Montes, O. y Agliatti, J.—Periarteritis nodosa. “*Rev. Chilena de Ped.*”, 1949; 20, 330.
7. Rackeman, F. y Greene, E.—Periarteritis nodosa and asthma. “*Tr. Ass. Am. Phy.*”, 1939; 54, 112-118.
8. Shick, R. A. y colab.—Effects of cortisone and A.C.T.H. on periarteritis nudosa and cranial arteritis. “*Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*”, ag. 1950; 25, 492-494.
9. Levin, M. H. y colab.—Prolonged treatment of a case of per arteritis nodosa with A.C.T.H.: the effective dose as measu by metabolic balances. “*J. C. Endoc.*”, 1951; 11, 4, 375.

DIAGNOSTICO ESPECIFICO DE LAS INFECCIONES A VIRUS

POR EL

DR. ALFREDO E. LARGUÍA

La experiencia clínica y el análisis de la literatura médica revelan que cada día es más frecuente el número de procesos infecciosos y febriles en los que por la clínica, y los resultados terapéuticos se puede demostrar o se tiene la sospecha razonable de tratarse de infecciones de etiología virósica. Hemos empleado el término sospecha razonable porque en la mayor parte de estos casos no es posible establecer el agente etiológico específico determinante de la neumonitis, hipertermia prolongada, encefalitis o meningitis y sólo se puede sospechar la etiología a virus por el cuadro clínico, por la ausencia de otros gérmenes microbianos o por el fracaso de la terapéutica con sulfamidas o antibióticos.

Diversas razones concurren a hacer particularmente difícil la investigación virósica, entre las que se destacan la gran variedad de cuadros clínicos sin síntomas patognomónicos y los problemas técnicos para el diagnóstico específico. Sin embargo, en los últimos años se ha progresado considerablemente y en los centros especializados es posible realizar en relativamente breve tiempo el aislamiento del virus y las pruebas biológicas del diagnóstico.

El *diagnóstico diferencial específico* se basa: 1º En el diagnóstico clínico y epidemiológico; 2º En las investigaciones de laboratorio de rutina en los líquidos céfalorraquídeos y en sangre; 3º En las investigaciones especializadas mediante el aislamiento e identificación del virus en los líquidos orgánicos y la demostración del aumento del título de los anticuerpos frente a un virus conocido, y 4º En el estudio biológico e histopatológico postmortem.

Naturalmente el diagnóstico clínico tiene escaso valor en estos casos, porque todos los virus pueden producir síndromes clínicos de diferente gravedad y sintomatología, desde las fiebres de tipo gripal hasta las meningitis de tipo linfocitario o las encefalitis. Pero si bien no es posible describir cuadros patognomónicos, salvo en ciertas enfermedades bien definidas como la poliomieltis o la encefalitis letárgica, el diagnóstico clínico es necesario para considerar la oportunidad de realizar investigaciones especializadas. Igual razón de ser tienen las investigaciones de rutina en el líquido céfalorraquídeo como el conteo de células, la determinación de la glucosa y proteínas, el examen bacteriológico o el cultivo, necesarias

para eliminar la etiología bacteriana en las enfermedades del sistema nervioso.

La investigación de la infección virósica se realiza en la actualidad en los centros muy especializados mediante el empleo de los métodos específicos de diagnóstico basados en el aislamiento del virus y la demostración de una respuesta específica inmune. Pero es preciso en seguida añadir que estos métodos de laboratorio son sumamente difíciles, costosos y muy especializados, por cuyo motivo sólo se justifica su empleo para identificar el agente etiológico de una epidemia de meningitis o de encefalitis o con un propósito de investigación científica aplicada a la clínica.

La mayor dificultad de estos estudios reside en la variedad y heterogeneidad de los agentes etiológicos virósicos capaces de ocasionar cuadros clínicos idénticos o a la inversa, cuadros clínicos de diferente gravedad y sintomatología. Naturalmente el costo y las dificultades técnicas hacen muy improbable realizar en cada caso las pruebas específicas para cada uno de los virus conocidos. De ahí que con anterioridad sea preciso reunir el mayor número de datos clínicos, epidemiológicos y geográficos que sirvan de orientación al laboratorio de virus para seleccionar los tipos que deben ensayarse primero. A. W. Schlesinger¹ aconseja pesquisar en primer término los virus transmitidos por los insectos o artrópodos de limitada distribución geográfica y de aparición estacional, como serían por ejemplo en los Estados Unidos el virus de San Luis o el virus venezolano o el virus de Córdoba entre nosotros². Descartadas estas posibilidades por razones geográficas o estacionales como sería el caso de la poliomiелitis, correspondería buscar los agentes virósicos habitualmente no neutrópicos entre los cuales están el virus del herpes simple, de la parotiditis epidémica, del linfogranuloma venéreo, de la encefalomiocarditis.

Esta labor previa es importante y como bien dicen los autores citados debe puntualizarse la colaboración del pediatra y el patólogo para que el laboratorio pueda cumplir eficientemente las necesidades de la profesión médica con un criterio de aplicación práctica.

El *aislamiento del virus* requiere personal y equipo muy entrenado. Las muestras de material deben obtenerse precozmente, recogidas en condiciones asépticas y mantenidas a baja temperatura cuando no son utilizadas de inmediato, para que el laboratorio las pueda recibir en buenas condiciones. Generalmente se utiliza líquido céfallo-raquídeo, sangre heparinizada y sobre todo tejido nervioso obtenido en la autopsia. Los mejores medios de cultivo han resultado ser las ratas blancas, y la membrana corioalantoidea de los embriones de pollo. Luego mediante sucesivos pasajes se aumenta la concentración y virulencia del virus hasta que puede hacerse su identificación por: 1º Su actividad experimental en el huésped; 2º El cuadro clínico experimental; 3º Por las diversas pruebas de fijación del complemento y de neutralización del virus con sueros inmunes ya conocidos; 4º Pruebas de inmunización activa cruzadas entre

el virus ya conocido y el que se desea identificar. Estas diversas pruebas pueden realizarse en el corto tiempo de siete días cuando se cuenta con los elementos necesarios, como pudieron hacerlo Sabin, Schlesinger y sus colaboradores¹³, en una epidemia de encefalitis registrada en Corea en el año 1946.

El diagnóstico específico sobre la base de la *serología* es indiscutiblemente más fácil de realizar que el aislamiento del virus. Para ello se emplean las pruebas de aglutinación, fijación del complemento y los tests de neutralización. Sin embargo, es importante destacar que la presencia en el suero de convalecientes de anticuerpos capaces de fijar el complemento o de neutralizar el virus mucho tiempo después del período agudo hace que no sean evidencia suficiente, de infección reciente producida por el virus con quien el suero reacciona específicamente. Ello se debe a que la mayor parte de los virus conocidos existen endémicamente y una gran parte de la población ha sido activamente inmunizada y por lo mismo reacciona serológicamente. Por esta razón se aconseja obtener una muestra precoz para ser comparada dos semanas después con una nueva prueba. En los casos de urgente necesidad diagnóstica, pueden buscarse cambios mínimos en la respuesta inmune con muestras de suero con dos o tres días de intervalo.

En un trabajo reciente, Kravis y sus colaboradores destacan las ventajas del empleo de la prueba de fijación del complemento para el diagnóstico precoz de la meningitis o encefalitis urliana. Mediante el empleo de los antígenos solubles virales es posible obtener un resultado en el término de pocas horas, con las consiguientes ventajas para el pronóstico y terapéutica.

Las dificultades técnicas enunciadas y la necesidad de contar con las instalaciones muy costosas, hacen que la mayor parte de los laboratorios de diagnóstico viral sean utilizados casi exclusivamente para estudios y profilaxis epidemiológica. Ramírez Coria⁵ considera que el equipo de un laboratorio virológico debe comprender, un departamento de Histología Patológica, una sección de centrifugas capaces de operar a una velocidad de 18.000 r. p. m., una sección de Serología y Bacteriología ordinaria, una sección de animales de laboratorio y congeladores para temperaturas mínimas de 25 grados bajo cero.

No cabe duda que la rápida identificación del agente etiológico de una epidemia de encefalitis o de neumonitis permitirá adoptar rápidamente las medidas adecuadas para una mejor profilaxis. Pero también tienen valor estas investigaciones desde el punto de vista de la aplicación de la clínica, como puede deducirse de dos trabajos recientes de Zuelzer-Stulberg⁷ y de Folman-Mindlin⁸, demostrando que el virus del herpes simple puede causar en un recién nacido una enfermedad de evolución mortal. Mediante la aplicación de la técnica de diagnóstico específico pudieron demostrar la existencia del virus del herpes simple en un proceso de tipo septicémico

con lesiones metastáticas y hepatitis específica, en niños recién nacidos y que reproducía exactamente las características de la enfermedad experimental observada en embriones de pollo y animales jóvenes. Los síntomas fundamentales fueron una reacción sistemática iniciada entre el quinto y sexto día de vida con fiebre o hipotermia, ictericia progresiva, somnolencia, dificultad respiratoria, vómitos, disnea y cianosis, y la rápida aparición de un cuadro de colapso circulatorio. De igual manera la observación de hepatitis herpética en niños mayores consecutivamente a una típica estomatitis herpética plantea la posibilidad de que la viremia sea un fenómeno constante en la gingivoestomatitis primaria de los niños.

Las observaciones de Zuelzer y Stulberg tienen interés especulativo, puesto que el recién nacido estaba suficientemente protegido por los anticuerpos maternos contra la infección herpética. Pero indudablemente la extremada sensibilidad de los tejidos jóvenes y la escasa respuesta inmune que se observa en los primeros días hacen que en algunos casos los anticuerpos maternos no sean una protección suficiente y permiten el desarrollo de una grave enfermedad.

Estas observaciones y otras más⁹⁻¹⁰, sobre todo en enfermedades del sistema nervioso¹¹, serán cada vez más frecuentes a medida que se perfeccionan las técnicas de diagnósticos virósicos y se cuente con equipos entrenados y con las instalaciones necesarias, aunque parece poco probable que por el momento el diagnóstico de las enfermedades a virus llegue a ser tan simple como el diagnóstico de las infecciones bacterianas.

BIBLIOGRAFIA .

1. *Walter Schlesinger, R.*—"Pediatrics", 1948; 2, 625.
2. *Valdés, J. M.; Wemkebach, K., Segura, A. y Ferraris, A.*—"Arch. Arg. de Ped.", 1951; 36, supl. n° 1, 130.
3. *Sabin, A. B. y colab.*—"Am. J. Hyg.", 1947; 46, 356.
4. *Kravis, L. P.; Michael Sigel, M. y Henle, G.*—"Pediatrics", 1951; 8, 204.
5. *Ramírez Coria, F.*—Mem. del II Cong. Nac. de Pediat., 1950. México.
6. Round Table Discussion. "Pediatrics", 1948; 2, 471.
7. *Zuelzer, W. W. y Stulberg, C. S.*—"Am. J. Dis. Child.", 1952; 83, 421.
8. *Floran, A. y Midlin.*—"Am. J. Dis. Child.", 1952; 83, 481.
9. *Quilligan, J. J. y Wilson, J. L.*—"Lab. Clin. Med.", 1951; 38, 742.
10. *Mc Nair Scott, T. F.; Coriell, L.; Black, H. y Burgoon, C. F.*—"J. Pediat.", 1952; 41, 835.

Libros y Tesis

CONGRESO INTERNACIONAL DE NEUROPSIQUIATRIA. IX JORNADA NACIONAL. 9 al 15 de diciembre de 1952. Tomo I. (*Actas y ponencias oficiales*). 1 vol. de 480 págs. 19 x 27. Santiago de Chile, 1953. Sin colofón ni pie de imprenta.

Bajo la dirección de los Dres. Octavio Peralta y Armando Roa, que fueran eficacísimos presidente y secretario del Congreso, se ha efectuado esta publicación del todo encomiable por su pulcritud y precisión. Desde el punto de vista pediátrico, el tomo merece particular comentario porque uno de los más singulares caracteres del certamen fué el de dedicar una sesión especial al tema "Relaciones entre Neurología y Psiquiatría en la Infancia", con lo que se puso de relieve la responsabilidad cultural con que los organizadores encararon los planteos actuales del pensamiento médico. La discusión que tal tema suscitó y en la que tomaron parte activa personalidades como Emilio Mira y López y Alberto Seguí, puso de relieve la excepcional importancia que el conocimiento de los problemas pediátricos tiene para la integración del conocimiento psiquiátrico, especialmente en su fase preventiva y profiláctica. Lo extraordinario es que ese aspecto del Congreso despertó mucho más interés entre los psiquiatras que entre los médicos de niños; pero sin duda sirvió para dar un paso importante en el ya inexcusable avance del pensamiento pediátrico. Es de subrayar que el Congreso emitió un voto especial en el sentido de que "la Asociación Neuro Psiquiátrica resultante de este Congreso, cada vez que se realice un nuevo torneo, establezca relaciones regulares con la Federación Sudamericana de Sociedades de Pediatría, ya sea confiándoles temas, ya invitando a los pediatras a participar en ello, procurando que esta vinculación sea constante y regular".

Al respecto cabe señalar como una reacción saludable que en el reciente Congreso Internacional de Pediatría los temas Sociales y de Neurología fueron colocados en primer término en el orden de las sesiones, rectificando lo habitual hasta ahora, que era relegarlos para las sesiones finales.

Aunque en esta revista es el aspecto pediátrico el que cabe señalar, el médico de niños obtendrá singular provecho de la lectura de los relatos y discusiones de algunos temas generales que informan valiosamente la formación del pediatra moderno tales: Encefalitis a virus (Prof. Oscar Trelles y Enrique Encina), que constituye una puesta al día excelente; Epilepsia psicomotora (Prof. Ajenjo, Villavicencio y Gómez); Las relaciones psicosomáticas en la psicoterapia (Prof. E. Kretschmer); Educación psiquiátrica del estudiante y del licenciado (W. Overholser); Organicismo y Psicologismo en Psiquiatría (Prof. M. Gozzano) y por fin Factores psicológicos de la medicina psicosomática (Prof. Alberto Seguí). En esta enumeración hemos dejado de lado los temas de aspecto exclusivamente psiquiátrico, pero lo cierto es que la discusión fué en este Congreso tan amplia y tan ilustrada que el lector cuidadoso hallará en muchísimas páginas del volumen motivo de meditación y conocimiento.

F. Escardó.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

NOVENA REUNION CIENTIFICA: 8 de SEPTIEMBRE de 1953

Presidencia del Dr. Alfredo E. Larguía

Asuntos entrados: Invitación de la A. M. A. a la Sesión de Medicina General a realizarse el 18 de septiembre próximo. Tema: "Deshidratación".

Se invita a los señores socios al curso sobre "Tuberculosis", propiciado por la Sociedad Argentina de Pediatría, a realizarse los días 21, 22 y 23 de septiembre a las 21 y 30 horas, en el local de la A. M. A. Entrada libre a todos los socios.

CONCEPTO CLINICO Y TEORIA PATOGENICA DE LA ANOXIA DEL RECIEN NACIDO

(Comunicación al XIV Congreso de Pediatría de Lengua Francesa, Bruselas, 1953)

Dr. F. E. Pflaum.—El recién nacido, de trabajo de parto normal, presenta en los primeros días de vida, y en forma no manifiesta clínicamente, un cuadro dinámico humoral reflejo de la actividad funcional de adaptación a las nuevas condiciones de vida extrauterina. Este cuadro ha sido muy bien estudiado por los Dres. J. J. Murtagh y Martínez Castro Videla, en su reciente publicación: "Nacimiento y síndrome general de adaptación", en donde se cataloga al parto de Stress, según la nomenclatura de Selye, y se establecen las comparaciones de los valores humorales hasta el décimo día de vida, con las modificaciones de estos valores descriptos en el adulto como síndrome de adaptación. De esta manera se trata de establecer analogías.

Es así que consideramos que si al stress del parto normal se agregan alarmógenos (hipoxia, trauma, tóxicos) pensamos que se desencadena una patología del síndrome de adaptación o sea una enfermedad de adaptación. O sea que la anoxia del recién nacido sería una enfermedad de adaptación.

En esta posición, daríamos prevalencia jerárquica al funcionalismo endocrino de regulación metabólica. Si quisiéramos considerar también los fenómenos neurovegetativos, podemos hablar de un fenómeno de Reilly. La importancia de estas conclusiones estriba en:

- a) El criterio de selección de casos para ser estudiados como anóxicos.
- b) La adopción de medidas prácticas asistenciales de reanimación y de los accidentes precoces emanados de las teorías de Selye y las de Reilly.

El autor proyecta diapositivos de esquemas y cuadros sinópticos aclaratorios.

OLIGOFRENIA FENILPIRUVICA. CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO

Dr. N. Hojman.—Considera el autor interesante la comunicación por tratarse del primer caso registrado en nuestro medio (200 casos mundiales). Está caracterizada esta afección por extrema deficiencia mental asociada a excreción urinaria de ácido fenilpirúvico.

Se hacen consideraciones sobre la enfermedad y luego relata el caso que encuadra perfectamente dentro de la oligofrenia fenilpirúvica por presentar: 1° Síndrome neurológico: actitud pitecoide. Movimientos atetósicos en los dedos de las manos. Hiperreflexia tendinosa generalizada. 2° Síndrome psíquico: frenastenia. 3° Síndrome dermatológico: rubia, piel seca, especialmente en el dorso de los hombros. 4° Síndrome humoral. Reacción positiva para el ácido fenilpirúvico en la orina. Fenilalaninemia 41 mg %, Fenilalanina en líquido céfalorraquídeo 17 mg %.

Discusión.—**Dr. Kreutzer:** Qué interpretación hace el comunicante de la hipertrofia ventricular izquierda, que presenta la niña y si en la bibliografía consultada, se repite en otros casos.

Contesta el **Dr. Hojman** que en los casos publicados aparecen bloqueos aurículoventriculares completos y que en el caso presentado sólo apareció esa hipertrofia ventricular izquierda en un examen de control efectuado (electrocardiograma) no pudiendo hacer ninguna deducción en este sólo caso.

LINFANGIOMA DE MESENTERIO

Dres. H. L. Llambías, A. Di Pietro y H. Rozenwurcel.—Los autores, considerando al linfangioma de mesenterio como una afección muy poco frecuente, presentan una observación en una niña de 5 años, constituyendo el primer caso presentado entre nosotros. El tumor ubicado entre las dos hojas del mesenterio, a 0,80 m de la válvula ileo-cecal, medía 7 x 4 x 5 cm de superficie, abollonada, de consistencia blanda, estando el mesenterio que lo rodea engrosado y retraído, provocando el acodamiento del tubo intestinal. El diagnóstico se hizo en forma puramente casual, durante una laparatomía por apendicitis crónica. Hacen consideraciones acerca de la sintomatología y concluyen afirmando que ante un cuadro abdominal atribuido al apéndice, si ésta no presenta lesiones claras, debe explorarse el abdomen.

CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS - MAZZA

Dres. S. González Aguirre y A. Urribarri.—Se hace una sinopsis histórica de la afección. Una síntesis parasitológica de la misma. Se considera a grandes rasgos la enfermedad en el hombre en sus dos periodos: agudo y crónico, refiriéndose en este último especialmente, a la miocarditis. Se destacan los aforismos de Mazza. Después de algunas consideraciones referentes al diagnóstico y tratamiento, se relata un caso observado en el período agudo, en la Capital Federal, que procedía de Allen, Departamento de General Roca, Río Negro, población ubicada por debajo del paralelo 39°.

Discusión.—**Dr. de Elizalde:** Aporta un caso en una niña del segundo semestre, que si bien no fué estudiado en el momento agudo inicial, presentó en esta ciudad, al regresar de Santiago del Estero, un cuadro meningoencefalítico, al mes de la picadura. Presentó dudas diagnósticas al comienzo y finalmente se comprueba con las reacciones específicas y el xerodiagnóstico, la enfermedad de Chagas-Mazza.

Se efectúan diversos tratamientos, y fallece. Fué publicada en "Arch. Arg. de Pediatría", del año 1952.

Dr. Anzorena: Con motivo de haber actuado como médico de Y. P. F. en Plaza Huincul, a 120 km al Sur de Allen, tuvo oportunidad de asistir 3 casos

de enfermedad de Chagas-Mazza, dos de ellos confirmados con xerodiagnóstico y uno de ellos, un lactante, con cuadro encefalítico, miocarditis y edema generalizado. Se hizo diagnóstico retrospectivo, con la aparición de otros casos.

Con ese motivo se investigan las vinchucas que abundan en los ranchos, confirmando la infestación en gran escala.

Dr. Banzas: Para aumentar el aporte de observaciones y demostrar que no son excepcionales los casos de niños afectados con esta enfermedad, agrega 6 casos estudiados en el Policlínico Fernández, en el período agudo inicial con el típico complejo oftalmoganglionar. Se confirmaron con análisis correspondientes. No presentaban complicaciones, por estar en pleno período agudo. Se los trató con Spirotripan. Aún no se han obtenido conclusiones.

Fueron comunicados estos casos a las reuniones efectuadas en esta Capital, sobre enfermedad de Chagas.

Recalca lo que dice el comunicante, que se debe pensar más en esta afección entre los diagnósticos diferenciales; principalmente ante un "ojo en compota", como decía Mazza.

Dr. Kreutzer: Ve con complacencia la denominación de la enfermedad comunicada, Chagas-Mazza y no Chagas solamente.

Con motivo de las Jornadas de Pediatría de Tucumán, el Dr. Marín Navarro solicitó que la Sociedad Argentina de Pediatría hiciera lo posible para la correcta denominación de esta enfermedad.

Comunica un caso observado en el Hospital de Niños, en 1940, estudiado con el Dr. Mazza, que efectúa los análisis correspondientes. Provenía de Misiones y ya al mes del período inicial, presentaba una típica miocarditis chagásica, falleciendo a los 3 meses con una insuficiencia congestiva. Por ello pregunta: 1º ¿Cuál es el tiempo transcurrido que se debe considerar, para hablar de período subagudo o crónico?; 2º ¿Cuál era el estado cardiovascular del enfermo que motiva la comunicación?

Contesta el **Dr. Uribarri:** Al Dr. **Elizalde**, sin descontar la interesante comunicación, señala no se halla dicho caso en el período agudo, pues éste se caracteriza por el complejo oftalmo-ganglionar y la invasión a los músculos, principalmente el cardíaco, dando así en el período agudo, trastornos cardíacos pero con manifestaciones confusas, como las de cualquier enfermedad infecciosa.

Al **Dr. Anzorena**, que dichos casos no están registrados en el Instituto de Medicina Regional.

No descarta la posibilidad que otros médicos rurales hayan encontrado esta enfermedad, pero no están registrados.

Al **Dr. Banzas:** tampoco tenían referencias de dichos casos, pues no se han publicado.

Al **Dr. Kreutzer** agradece sus palabras.

Señala luego que el primer período se caracteriza por el complejo oftalmoganglionar, y la fiebre. El segundo período es el de instalación del parásito en el organismo, viene luego de desaparecida la fiebre. El parásito se reproduce cada 5 días, repitiendo así varios ciclos. Es así que si la infección vence al organismo, fallece el niño con manifestaciones meningoencefálicas, renales o cardíacas. Si así no sucede se localiza en algún órgano y se produce un foco de resistencia. Su lugar de elección es el miocardio, provocando mayores o menores signos (bloqueo de rama derecha, etc.).

Es así que transcurren 15 a 30 días entre el período agudo y el subagudo o el crónico. Domingo F. Sarmiento falleció de una cardiopatía chagásica, infestado probablemente en la niñez. Esto demuestra la capacidad del organismo a resistir la infección.

PURPURA TROMBOCITOPENICA COMO COMIENZO DE UNA
MONONUCLEOSIS INFECCIOSA EN UN PREMATURO DE
TRES MESES

Dres. G. C. Vilaseca, J. J. Murtagh y R. P. Visciglio.—Se presenta un lactante prematuro de 3 meses de edad y 4 kg de peso, que hizo una púrpura trombocitopénica aguda como episodio inicial de una mononucleosis infecciosa, certificada por la presencia en sangre periférica de abundantes linfocitos atípicos y de un título de anticuerpos heterófilos de 1/56 después de la absorción del suero.

En el momento del acmé de los síntomas purpúricos se halló una substancia antiplaquetas en el plasma del paciente (aglutinina) que desapareció una vez mejorando el cuadro purpúrico y desaparecida la trombocitopenia. Al destacar la escasez de observaciones similares, considerándose que este es el paciente más joven en quien se ha publicado esta asociación, así como el efecto benéfico de la córticotrofina en el dominio de los severos síntomas de la fragilidad vascular que presentaba el enfermito al iniciarse el proceso.

TUBERCULOSIS BRONQUIAL PRIMITIVA

Dres. J. Peroncini y M. Estol Baleztena.—Los autores relatan la observación de un niño de 3 años de edad, cuyo padre es un tuberculoso pulmonar, que convive con la familia. Luego de un proceso pulmonar agudo que el niño padece hace 4 meses, queda desganado, asténico y pierde peso. El proceso actual tiene un comienzo brusco, temperatura alta, tos y disnea intensísima.

Matitez de hemitórax izquierdo con abolición de la entrada de aire. Radiográficamente, atelectasia total del pulmón izquierdo, gruesa adenopatía paratraqueal derecha, resto sin particularidades. Mejora con carpa de oxígeno y antibióticos. La broncoscopia muestra un bronquio fuente izquierda, gran congestión y edema de la mucosa, granuloma pediculado sobre una superficie ulcerada de bordes gruesos y fondo sangrante. Se aspiran secreciones retenidas y se hacen toques con nitrato de plata. El niño mejora rápidamente y es dado de alta con tratamiento estreptomycinico. Posteriormente a breves intervalos, episodios con iguales características. Por vía endobronquial, se extirpa el granuloma, cuyo examen histológico revela la naturaleza tuberculosa. Radiológicamente se observa inmediatamente, aereación completa del pulmón atelectasiado. Al mes de la intervención el niño tiene una escarlatina que evoluciona sin inconvenientes. Recibe en un plazo de 120 días, 53 g de estreptomicina. Los autores encuadran el caso como una bronquitis tuberculosa primitiva por presentar una lesión específica endobronquial acompañada de adenopatía satélite y un cuadro pulmonar de naturaleza obstructiva que desaparece completa y rápidamente, al ser eliminado el obstáculo, mostrando el estudio radiológico posterior, la indemnidad del parénquima. Hacen una reseña histórica y clínica de esta localización de la primoinfección tuberculosa.

Congresos

VII CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

En la bella ciudad de La Habana, capital de la pintoresca y fértil isla de Cuba, se realizó el VII Congreso Internacional de Pediatría, los días 12 al 17 de octubre del corriente año, bajo los auspicios del Gobierno de Cuba, de la Asociación Internacional de Pediatría y de la Sociedad Cubana de Pediatría. Concurrieron numerosas delegaciones, representantes de centros y escuelas pediátricas de cerca de cincuenta naciones, venidas de todas partes del mundo. Es así que el número de inscripciones al Congreso sobrepasó los mil activos participantes, entre los que se contaban las primeras figuras de la pediatría europea y americana, pediatras anglosajones, latinoamericanos consagrados por su actividad científica y su experiencia clínica, y numerosos pediatras más jóvenes deseosos de perfeccionar sus conocimientos y aprovechar de la sabiduría de sus mayores. Porque el intercambio de ideas y conocimientos, la discusión de los distintos enfoques y planteos, la valorización de métodos de examen y de técnicas especializadas, la difusión de los resultados obtenidos con nuevos métodos de tratamiento y de profilaxis por médicos pertenecientes a distintas generaciones y que hablan diferente lenguaje, y el contacto personal y las amistades entre hombres y mujeres de distintas razas, constituye sin duda una de las principales razones del éxito de los congresos internacionales y por los cuales son tan concurridos por los pediatras venidos a veces de lejanas comarcas.

El VII Congreso Internacional fué un gran éxito. Las autoridades del Congreso con su dinámico y entusiasta presidente Prof. Dr. Félix Hurtado y con la colaboración de los pediatras cubanos, ofrecieron a las delegaciones visitantes una excelente organización. Se pudo aprovechar la experiencia de congresos anteriores disponiéndose la realización de las sesiones plenarias por la mañana y las reuniones de mesa redonda por la tarde en número limitado. De esta manera los congresistas seleccionaron los temas de su predilección y evitaron la dispersión y la imposibilidad de concurrir a las sesiones simultáneas como había ocurrido en otros congresos.

La principal innovación de este Congreso fué las sesiones plenarias, en número de cinco, en las que los relatos y discusiones de temas elegidos por el Comité Organizador estuvieron a cargo de pediatras seleccionados por su experiencia y por sus trabajos sobre los temas elegidos. Como siempre las mesas redondas y simposium fueron muy concurridas y tuvieron gran éxito, demostrando una vez más el interés que existe por este tipo de reunión donde se informa exhaustivamente y por quienes dominan el tema, sobre el estado actual de los conocimientos y las novedades aparecidas, información que se completa con la posibilidad de intercambiar ideas y opiniones en el debate final. Un público especial, podríamos decir específicamente interesado, tuvieron las reuniones destinadas a las comunicaciones y temas libres, donde se presentaron temas de variada naturaleza y muchas veces novedades.

La exposición científica, con el marco solemne de los majestuosos salones del Capitolio Nacional, reunió un conjunto interesantísimo de exhibit, con magníficos gráficos, radiografías y esquemas de gran valor objetivo y práctico. Se destacaron los stand sobre Tuberculosis, Cardiopatías, Prematuros, Leche humana, Nefrosis y otros muchos más. La actualización gráfica y pedagógica de problemas médicos, ampliados por las aclaraciones de los expositores en

los momentos libres, son de gran interés práctico y pedagógico y atrajeron durante la semana del 12 al 17 infinidad de médicos y estudiantes.

El Comité Organizador del Congreso había preparado un excelente servicio de traducciones instantáneas de los relatos e intervenciones, realizado en forma simultánea a los distintos idiomas oficiales, inglés, francés, alemán y castellano y que eran seleccionados por medio de auriculares individuales de que disponía cada concurrente. Ello permitió seguir cómodamente en su propio idioma los relatos presentados a las sesiones plenarios, lo cual contribuyó al mayor éxito del Congreso. Las traducciones simultáneas en certámenes científicos donde son varios los idiomas oficiales representan un detalle técnico de organización que no deberá faltar en los próximos certámenes.

La solemne sesión de apertura del Congreso se realizó el Día de la Raza, 12 de octubre, en la Sala de Sesiones del Capitolio Nacional, presidida por el Jefe del Gobierno Cubano, General Fulgencio Baptista. El Presidente del Congreso Prof. Félix Hurtado dió la bienvenida a Cuba en un elocuente discurso a las delegaciones oficiales y luego del saludo de los Profesores Helmholtz, Debré, Adams, Gómez y Aguiar en nombre de las delegaciones de los países de habla inglesa, francesa, alemana, española y portuguesa, fué declarado abierto el Congreso por el General Baptista. Enseguida la concurrencia se trasladó a la exposición científica iniciándose la visita a los exhibit.

Ese mismo día por la tarde, en el Teatro Payret, tuvo lugar la primera sesión plenaria sobre el tema **Epilepsia en la infancia**, presidida por el Prof. C. Ramírez Corria, de Cuba. La reunión tuvo gran interés y en ella el Prof. C. H. Alström, de Suecia recalcó la importancia de los factores genéticos, el Prof. I. MacQuarrie, de U. S. A. se refirió a la influencia favorable de un balance hidrosalino negativo sobre las convulsiones. El Prof. M. A. Perlstein, de U. S. A. insistió en el luminal, dilantin, tridione y mesantoína como las drogas de elección en las distintas formas de la epilepsia. Luego Lennox, de U. S. A. se refirió a los aspectos médicosociales del tratamiento. Escardó, de Argentina hizo conocer sus puntos de vista sobre las formas neurovegetativas de la epilepsia y Picaza, de Cuba presentó una gran experiencia en el tratamiento quirúrgico.

Al día siguiente por la mañana los relatores de la segunda sesión disertaron sobre: **Diagnóstico de las malformaciones congénitas del corazón y de los grandes vasos susceptibles al tratamiento quirúrgico**. Los Dres. Lind, de Suecia hablaron sobre el rol de la angiocardiografía en el diagnóstico precoz de las malformaciones congénitas del corazón, Chávez, de México sobre cardiopatías acianóticas; Kreutzer, de Argentina sobre estenosis pulmonar; Gibson, de U. S. A. sobre oídos, ojos y manos en las cardiopatías congénitas; Taussig, de U. S. A. sobre valorización de las operaciones y Gassul, de U. S. A. sobre diagnóstico de la estenosis pulmonar aislada. Fué una reunión bien lograda, destacándose por la experiencia clínica y quirúrgica de los relatores que plantearon en forma clara las condiciones para llevar al niño con una cardiopatía congénita a la mesa de operaciones con el máximo de probabilidades a su favor.

La tercera reunión plenaria se refirió a un gran tema de actualidad en pediatría: **Los problemas del prematuro**. Le tocó al Prof. Ylpö, de Finlandia iniciar la sesión destacando el bajo nivel de mortalidad por prematurez en su país, atribuido al progreso médico en su tratamiento, al control obligatorio del embarazo, a la existencia de Centro de Prematuro para su vigilancia, y a la gran importancia que debe darse a la alimentación y cuidado de las complicaciones pulmonares en los primeros días de vida. Enseguida Hungerland, de Alemania hizo una maciza y conciente exposición sobre la alimentación del

premature insistiendo en la necesidad de fijar el valor calórico de la dieta y la proporción de albúminas, glucosa y grasa según la capacidad funcional y tolerancia en las distintas edades del niño. Considera que la leche humana es más uniformemente absorbida y corrige mejor cualquier deficiencia. Opinión que fué ampliamente compartida por los demás comunicantes. Clement Smith, de U. S. A. planteó la importancia de los problemas mecánicos de la respiración después del nacimiento prematuro. Las causas más importantes de muerte son la hemorragia intraventricular, las malformaciones, atelectasia primaria, hemorragia pulmonar, neumonía y la membrana hialina. Este último proceso fué muy discutido en el Congreso admitiéndose que tiene un cuadro clínico definido pero discrepándose acerca de su naturaleza atribuida a la aspiración y vómitos inmediatos al nacimiento por algunos y al mismo trastorno respiratorio por otros pediatras. Para Smith tiene importancia el esfuerzo mecánico para respirar en las primeras horas y las dificultades de deglución, admitiendo que bien puede ser esta la causa. Obes Polleri presentó una síntesis excelente de los cuadros anatómoclinicos más frecuentes, de las carencias y prioridades materno-fetales, de la alimentación a base de leche humana completada con grasas y albúminas y de la importancia de la profilaxis antiinfecciosa. La reunión terminó con los relatos del Prof. Moncrieff, de Inglaterra, Vahlquist, de Suecia y Torres Barbosa, del Brasil.

Complicaciones en la tuberculosis primaria fué el tema de la cuarta sesión plenaria, presidida por el Prof. T. Valledor, de Cuba. El Prof. Wallgren, de Suecia hizo una prolija enumeración de las complicaciones locales en relación al complejo primario o por diseminación hemática, destacando que no hay opinión unánime sobre que la estreptomycina pueda actuar sobre el foco primario o la adenopatía satélite, pero sí que puede evitar las complicaciones de diseminación. Se declaró partidario de emplear todo lo que pueda actuar sobre el foco primario y en particular de los medios de profilaxis, destacó la importancia de la cirugía torácica en la tuberculosis pulmonar adquirida en los últimos cinco años y puso la nota de prudencia al recordar la tendencia espontánea a curar de estos procesos. La Dra. Lincoln, de U. S. A. destacó la considerable reducción de la mortalidad a 1,4 % obtenida a partir del año 1952 coincidiendo con el empleo de la isoniazida, el gran resultado obtenido en el tratamiento de la meningitis tuberculosa con el uso de la isoniazida y con dosis menores de estreptomycina. Se opuso al empleo de la estreptomycina en el primoinfección sin complicaciones porque no hay evidencia que actúe sobre el foco, porque aparecen diseminaciones secundarias aún en tratamiento y por la posibilidad de resistencias, pero admite que con la isoniazida la situación es diferente porque aunque no hay evidencia que actúe sobre el foco primario tampoco hasta ahora ningún niño así tratado ha desarrollado meningitis. Es interesante destacar que esta misma opinión apoyada por una amplia experiencia de 164 casos de primoinfección sin complicaciones, tratada con 3-5 mg por kilo de peso, ha sido obtenida por Valledor y presentada en un excelente exhibit. El Prof. Debré, de Francia, hablando sobre meningitis tuberculosa muestra los resultados sorprendentes con el uso combinado de isoniazida, estreptomycina y PAS; siete muertes y cincuenta y seis sobrevivientes desde julio del año 1952. Además el tratamiento ha mejorado al permitir reducir las inyecciones y acortar el tiempo de evolución, pero destacó que no todos los casos pueden ser tratados igual, dependiendo de la edad, contagio, diseminación miliar, tipo de lesión meníngea, estado del sensorio y trazado electroencefalográfico, el diferente tipo de esquema de tratamiento que debe ser empleado. Schlesinger, de Inglaterra, habló sobre las complicaciones focales del complejo primario y Scroggie hizo una interesante exposición sobre la

atelectasia masiva crónica seguida de bronquiectasia e induración fibrosa con casos tratados médica y quirúrgicamente.

La última sesión plenaria trató **Problemas de metabolismo y de la nutrición.** Muy interesante fué la exposición del Prof. Paul Gyorgy, de U. S. A., con el título de: Leche humana versus leche de vaca, y en la que hizo un paralelo de las diferencias químicas y biológicas de la leche humana y artificial. Se refirió sobre todo a las propiedades estimulantes del crecimiento en experiencias sobre animales y a la acción antiinfecciosa del Factor Bifidus existente en la leche humana, de naturaleza diferente a todas las vitaminas y factores de crecimiento conocidos. El Prof. G. Fanconi, de Suiza sobre la influencia de los riñones en el metabolismo y el estado general de nutrición. El Prof. D. Darrow, de U. S. A., al estudiar los factores que regulan el intercambio hidrosalino y en especial el potasio presentó un esquema para el tratamiento de la diarrea en los niños, basado en el empleo de soluciones glucosadas, lactato-potasio-salinas y sangre o plasma para el primer día en los casos graves, la iniciación precoz de la alimentación y el suministro de las calorías necesarias entre el 10° y el 12° días. El Prof. E. Holt, llamó la atención sobre la diferente acción del factor específico de la leche humana en el niño y en las experiencias en animales, se declaró partidario de suministrar dietas liberales tanto en niños con diarreas crónicas como en procesos agudos, salvo durante el período de gravedad. En la enfermedad celiaca y fibroquística al aumentar la cuota de grasas aumentaba su excreción pero al mismo tiempo había mayor absorción y nunca balance negativo; y en cuanto a la absorción del azúcar demostró que no había razón para temer la intolerancia o mayor fermentación de ciertos azúcares. El Prof. R. Ramos, de España atribuyó los trastornos de las diarreas agudas a tres factores principales, hipovolemia, infecciones y alteraciones iónicas y electrolíticas. El Prof. Frontali, de Italia, expuso las hipoproteinosis por carencia proteica y en particular recomendó las mezclas de proteínas vegetales en los países con escasas proteínas animales y para los casos graves la plasmoterapia, los hidrolizados de proteínas y las mezclas de ácidos aminados, de caseinato de calcio por vía bucal. Finalmente el Prof. Gómez trató los trastornos peculiares de los niños desnutridos.

Esa misma mañana se clausuró el Congreso con un discurso de su presidente, Dr. Hurtado, destacando los hechos salientes ocurridos en su transcurso y la enumeración de los exhibit premiados. Luego el Prof. Fanconi despidió a los congresales, el Prof. Plum de Dinamarca sede del próximo congreso, invitó a concurrir a Copenhague dentro de tres años, y el Dr. Larguía de Argentina pidió un voto de aplauso para la pediatría cubana y su presidente Prof. Hurtado, por la magnífica tarea cumplida.

Esa misma tarde en el Gran Forum Pediátrico integrado por quince relatores, fueron contestadas todas las preguntas hechas por los concurrentes sobre los temas tratados en las cinco sesiones plenarias, y en el que se puso en evidencia el interés despertado por las actividades científicas.

Por la tarde tuvieron lugar las reuniones de mesa redonda sobre los más variados temas. El martes 13 se discutieron los Tumores malignos en el niño, la Nefrosis, tema que había despertado gran interés por la calidad de los relatores, Endocrinología infantil, los Antibióticos, la Bacteriología de las diarreas, Hematología pediátrica, los Electrolitos, Ortopedia y Enfermedades virales. Al día siguiente miércoles 14, se repitieron algunas de las mesas del día anterior y se agregaron Psiquiatría infantil, Radiología infantil. El jueves se trató Alergia, Dietética infantil, Hepatopatías nutricionales, Cirugía infantil, Afecciones respiratorias del recién nacido, Neurología infantil, Poliomielitis, Cardiología infantil y B.C.G. Fueron reuniones esencialmente prácticas, donde

los coordinadores presentaron una excelente organización y con abundante material de gráficos y proyecciones.

El martes 13 de octubre de 1953, la Sociedad Cubana de Pediatría celebró las Bodas de Plata de su fundación. Con ese motivo se realizó una emotiva sesión nocturna, prestigiada por la presencia de distinguidas figuras de la pediatría asistentes al Congreso, y en la que se puso de relieve el prestigio científico de la pediatría cubana y la simpatía de que gozan sus representantes. El actual presidente de la Sociedad, Prof. Teodosio Valledor, en sentidas y emocionadas palabras trazó la historia de la Sociedad desde su fundación hasta nuestros días, recordando las figuras de sus fundadores y en especial del Prof. A. Aballí, recientemente fallécido y de otros muchos presentes en el acto y a quienes se debe el empuje y tarea científica cumplida por los pediatras cubanos y que le valió ser elegida la sede del VII Congreso. En seguida fueron presentados trabajos científicos de los Profs. Helmholtz, R. Debré, M. Suárez Perdiguero, y el Dr. E. Galán, de Cuba hizo un resumen de sus brillantes trabajos científicos e investigaciones sobre el tema Nefrosis. Un discurso del Prof. Oropeza, de Venezuela, cálido, elocuente y sentido cerró esta magnífica sesión festejando las Bodas de Plata de una prestigiosa sociedad de pediatría americana.

La Asociación Internacional de Pediatría, bajo cuyos auspicios se realizó el Congreso, se reunió el jueves 15 en sesión plenaria de gobierno con la representación de un delegado por cada Sociedad Nacional de Pediatría integrantes de la Asociación. Después de escuchar el informe del Secretario General del Comité Organizador, Prof. Fanconi, se puso a votación la sede del próximo Congreso Internacional, resultando elegida la ciudad de Copenhague en Dinamarca. A continuación fueron elegidos para reemplazar a los miembros del Comité Organizador que terminaban su mandato, el Prof. Plum, de Dinamarca como Presidente del VIII Congreso Internacional, el Prof. Holt y el Dr. Christophersen, de Estados Unidos y el Dr. A. Aguiar, de Brasil. Debemos destacar que por primera vez un representante de la pediatría sudamericana ha sido elegido para integrar el máximo organismo pediátrico internacional, honrosa designación que revela el prestigio alcanzado por la labor científica de los pediatras sudamericanos y la trascendencia internacional de su obra.

Un activo programa médico social, se desarrolló al margen de las sesiones oficiales. Los médicos visitantes de acuerdo a sus preferencias y especializaciones visitaron acompañados por sus colegas cubanos los principales centros médicos-pediátricos de Cuba. Y asistieron acompañados por sus familiares, a las reuniones sociales organizadas en honor de las delegaciones visitantes, en la Cervecería Hatuel, en la recepción oficial en los magníficos salones de la Casa de Gobierno del General Baptista, en el Teatro Nacional, donde la casa Nestlé había preparado un programa de música y bailes cubanos armonioso y típicamente autóctono. Y el espléndido banquete de clausura en el Miramar Yatch Club.

A. E. Larguía.

- Enfisema obstructivo del pulmón en el niño.—Larguía, A. E. y Pelliza, J. M. *131.
- Enfisema obstructivo en una niña de 9 años. Bronquitis asmática.—Pelliza, J. M.; Morcillo, N.; Calisti, S. y Mosquera, J. E. 299.
- Enfisema obstructivo del pulmón. Consideraciones sobre una observación. Asma bronquial y.—Pelliza, J. M.; Morcillo, N.; Calisti, S. y Mosquera, J. E. 191.
- Eunucoidismo hipogonadotrófico.—Cullen, M. 126.

F

- Fabismo. Anemia hemolítica por.—Elizalde, F. de y Scavuzzo, C. 129.
- Factor endocrino en los trastornos de la adaptación del lactante. El.—Milia, F. C. *79.
- Fiedler. Miocarditis de, (a propósito de un caso con estudio angiocardiógráfico).—Díaz Bobillo, I.; Kreutzer, R.; Otheguy, O. P. y Garzón, J. A. 129 y 154.

G

- Ganglioneuroma de mediastino.—Rivarola, J. E. y Ajá Espil, H. 127.
- Gargolismo. Enfermedad de Hurler.—Elizalde, F. de y Gires, J. M. 60.

H

- Hemisferectomía en la hemiplejía infantil. Indicaciones y resultados de la.—Christensen, J. C. *67.
- Hemiplejía infantil. Indicaciones y resultados de la hemisferectomía en la.—Christensen, J. C. *67.
- Hemolítica por fabismo. Anemia.—Elizalde, F. de y Scavuzzo, C. 129.
- Hemorragia cataclísmica por divertículo de Meckel.—Rey Sumay, R. S.; Gómez Joly, R. y Aparicio, W. 61 y 105.
- Hígado. Tumor primitivo de.—Cáceres, M. A.; Mosquera, O. A. y Mosquera, J. E. 61.
- Hipogonadotrófico. Eunucoidismo.—Cullen, M. 126.
- Hipoproteinemia idiopática en un lactante con enfermedad fibroquística del páncreas.—Garrahan, J. P. y Rivelis, L. *91.

I

- Infecciones a virus. Diagnóstico específico de las.—Larguía, A. E.
- Inmadurez. Algunos problemas estadísticos de la.—Menchaca, F. J. *214.

L

- Linfangioma de mesenterio.—Llambías H. L.; Di Pietro, A. y Rozenwurcel, H. 322.
- Linfocitosis aguda infecciosa.—Riopedre, R. N. y Negri, A. 257.

- Lucha antituberculosa. Posición del B. C. G. en la.—Degoy, A. P. H. *49.

M

- Mediastino. Ganglioneuroma.—Rivarola, J. E. y Aja Espil, H. 127.
- Médicos prácticos, posibilidad que ni se debe esperar: expulsión espontánea de los cuerpos extraños de las vías aéreas. Para.—Barani, J. C. 259.
- Médicos prácticos "El signo más valioso de cuerpo extraño en los bronquios: estertores sibilantes de carácter asmático" (Chevalier-Jackson). Para los.—Barani, J. C. 259.
- Meningitis aguda purulenta en la primera infancia. Frecuencia y etiología de la.—Vásquez, J. R. y Sojo, E. T. 191.
- Meningitis tuberculosa. (Consideraciones clínicas sobre los primeros diez casos tratados con la operación de Nosik-Carrea). La ventriculomastoidostomía en el tratamiento de la.—Cucullu, L. M.; López Rovarella, H.; Anzorena, O. y Delucchi, J. R. *199.
- Miocarditis de Fiedler. (A propósito de un caso con estudio angiocardiógráfico).—Díaz Bobillo, I.; Kreutzer, R.; Otheguy, O. P. y Garzón, J. A. 129 y 154.
- Mononucleosis infecciosa en un prematuro de tres meses. Púrpura trombocitopénica como comienzo de una.—Vilaseca, G. C.; Murtagh, J. J. y Visciglio, R. P. 324.
- Mortalidad infantil, su evolución. La variación decenal de la tasa de la.—Menchaca, F. J. *3.

N

- Nefropatías graves y síndrome de Schonlein-Henoch.—Ramón Guerra, A. U.; Escandía, C.; Portillo, J. M.; Bauzá, C. A. y Boccoleri C. 258.
- Neumonectomía en el niño. Resultados alejados.—Pelliza, J. M.; Cerdeiro, H.; Grati, A. y Mosquera, J. E. 258.
- Neurología y psiquiatría en la infancia. Relaciones entre.—Escardó, F. 112 y 178.

O

- Oligofrenia fenilpirúvica. Consideraciones sobre un caso.—Hojman, N. 321.
- Osteogénesis imperfecta.—Maggi, R. y Millan, J. M. *263.

P

- Páncreas. Hipoproteinemia idiopática en un lactante con enfermedad fibroquística del.—Garrahan, J. P. y Rivelis, L. *91.
- Periarteritis nudosa.—Herrero, E. A.; Hiriart, R. y Pazzi, H. 311.
- Pigmentación cutánea y displasia fibrosa poliostósica. (Síndrome de Albright) en un

- niño de cuatro años. Pubertad precoz completa con áreas de.—Elizalde, F. de; Llambías, M. y Turró O. R. 187.
- Posadas. Primer caso diagnosticado en Mendoza. Enfermedad de.—Notti, H. J. y Oliva Otero G. 222.
- Postmeningitis aguda en un recién nacido. Bloqueo.—Cucullu, L. M.; Derqui, J. C. y Aramburu, F. G. 188.
- Proteus Mirabilis. Dermatitis necrótica a.—Fuks, D.; Lapilover, R. y Frigerio, M. 129 y 235.
- Pseudotumor cerebral con edema de papila. Conducta diagnóstica y terapéutica. El.—Mosovich, A y Castaño, J. B. 129.
- Psiquiatría en la infancia. Relaciones entre neurología y.—Escardó, F. 112 y 178.
- Pubertad precoz completa con áreas de pigmentación cutánea y displasia fibrosa poliostósica. (Síndrome de Albright) en un niño de cuatro años.—Elizalde, F. de; Llambías, M. y Turró, O. R. 187.
- Púrpura trombocitopénica como comienzo de una mononucleosis infecciosa en un prematuro de tres meses.—Vilaseca, G. C.; Murtagh, J. J. y Visciglio, R. P. 324.
- Q
- Quistes epidermoideos de cuero cabelludo.—Escuder, G. E. 128 y *147.
- R
- Rara anomalía coronaria. Una.—Kreutzer, R.; Becú, L.; Mosquera, J. E. y Caprile, J. A. *40.
- Recién nacido. Bloqueo postmeningitis aguda en un.—Cucullu, L. M.; Derqui, J. C. y Aramburu, F. G. 188.
- Relaciones entre neurología y psiquiatría en la infancia.—Escardó, F. 112 y 178.
- Retículo histiocitosis maligna en un lactante (Enfermedad de Letterer-Siwe).—Elizalde, F. de y Cassano, O. 255.
- S
- Sarampión. Encefalitis y encéfalomiелitis en el.—César, R. D. *16.
- Síndrome de Albright, en un niño de cuatro años. Pubertad precoz completa con áreas de pigmentación cutánea y displasia fibrosa poliostósica.—Elizalde, F. de, Llambías, M. y Turró, O. R. 187.
- Síndrome del pterigión. ("Status de Bonnevie-Ullrich"). A propósito de la observación de dos casos.—Oliver, M.; Segura, A. S. y Larrondo, E. *207.
- Síndrome de Potter.—Peluffo, E. y Matteo, A. L. 259.
- Síndrome de Schonlein-Henoch. Nefropatías graves y síndrome de.—Ramón Guerra, A. U.; Escande, C.; Portillo, J. M.; Bauzá, C. A. y Boccoleri, C.
- Síndrome de Turner en la niñez. Presentación de tres observaciones.—Cullen, M. 188.
- T
- Tasa de mortalidad infantil. Su variación decenal, como medio de valorar la evolución de la mortalidad infantil.—Menchaca, F. J. *3.
- Testículo en el niño. Tumores de.—Llambías, M. y Murray, A. 190.
- Toxoplasmosis en la infancia en la Rep. Argentina. (Estudio clínico e inmunológico). Primer caso de.—Vázquez, H. J.; Hojman, N.; Marino, H. P.; Negroni, P. y Roveda, J. 21 y 189.
- Trastornos de la adaptación del lactante. El factor endocrino en los.—Milia, F. C. *79.
- Tuberculosis bronquial primitiva.—Peroncini, J. y Estol Baleztena, M. 324.
- Tumor primitivo de hígado.—Cáceres, M. A.; Mosquera, O. A. y Mosquera, J. E. 61.
- Tumores de testículo en el niño.—Llambías, M. y Murray, A. 190.
- V
- Variación decenal de la tasa de mortalidad infantil como medio de valorar la evolución de ésta. La.—Menchaca, F. J. *3.
- Ventrículomastoidostomía en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. (Consideraciones clínicas sobre los primeros diez casos tratados con la operación de Nosik-Carrea).—Cucullu, L. M.; López Rovarella, H.; Anzorena, O. y Decucchi, J. R. *199 y 254.

INDICE DE AUTORES

- A**
- Aja Espil, H.—127.
 Anzorena, O.—199 y 254.
 Aparicio, W.—61 y 105.
 Aramburu, F. G. de.—188 y 288.
- B**
- Barani, J. C.—259.
 Bazú, C. A.—258.
 Becú, L.—40.
 Boccoleri, C.—258.
 Boch Marin, J.—121.
- C**
- Cáceres, M. A.—61 y 172.
 Calisti, S.—191 y 299.
 Caprile, J. A.—40.
 Cassano, O.—255.
 Casaubón, A.—61.
 Castaño, J. B.—129.
 Cerdeiro, H.—258.
 César, R. D.—16.
 Christensen, J. C.—67 y 190.
 Cucullu, L. M.—128, 188, 199, 254 y 288.
 Cullen, M.—60, 126, 127, 187 y 191.
- D**
- Degoy, A. P. H.—49.
 Delucchi, J. R.—199 y 254.
 Derqui, J. C.—188 y 288.
 Díaz Bobillo, I.—60, 62, 129, 154, 256 y 292.
 Di Pietro, A.—322.
 Duffau, J.—256 y 292.
- E**
- Elizalde, F. de.—60, 61, 127, 128, 129, 187, 188, 189 y 255.
 Escande, C.—258.
 Escardó, F.—112, 125, 178, y 279.
 Escuder, G. E.—128 y 147.
 Estol Baleztena, N. 191 y 324.
- F**
- Fanconi, G.—121.
 Faragó, M. de.—255.
 Fraschina, H.—258 y 306.
 Frigerio, M.—129 y 235.
 Fuks, D.—129 y 235.
- G**
- García Díaz, C. J.—5 y 162.
 Garrahan, J. P.—91 y 198.
 Garzón, J. A.—129 y 154.
 Ginastera, M.—256 y 292.
 Girés, J. M.—60.
 Giussani, J. V.—127.
 Gómez Joly, R.—61, 105, 258 y 306.
 González Aguirre S.—127 y 322.
 Grati, A.—258.
 Guerra, A. U.—258.
- H**
- Herrero, E. A.—311.
 Hiriart, R.—311.
 Hojman, N.—21, 189 y 321.
- K**
- Kreutzer, R.—40, 129 y 154.
- L**
- Larguía, A. E.—62, 131, 188 y 316.
 Larrondo, E.—207.
 Lapolover, R.—129 y 235.
 Llambías, H. L.—322.
 Llambías, M.—61, 62, 127, 128, 187, 188 y 252.
 Llosa.—61, 190 y 191.
 López Rovarella, H.—199 y 254.
- M**
- Maggi, R.—162 y 263.
 Marino, H. P.—21, 189 y 255.
 Matteo, A. L.—259.
 Menchaca, F. J.—3 y 214.
 Milia, F. C.—79.
 Millán, J. M.—263.
 Morcillo, N.—191 y 299.
 Mosovich, A.—129.
 Mosquera, J. E.—40, 61, 172, 190, 191, 258 y 299.
 Mosquera, O. A.—61, 172 y 190.
 Murray, A.—190.
 Murtagh, J. J.—324.
- N**
- Negri, A.—257.
 Negroni, P.—21 y 189.
 Notti, H. J.—222.
- O**
- Oliva Otero, G.—222.
 Oliver, M.—207.
 Otheguy, O. P.—129 y 154.
- P**
- Pazzi, H.—311.
 Pelufo, E.—259.
 Pelliza, J. M.—131, 190, 191, 258 y 299.
 Peroncini, J.—324.
 Pflaum, F. E.—321.
 Portillo, J. M.—258.
- Q**
- Quiroga Pernus, J.—121.
- R**
- Rey Sumay, R. S.—61, 62, 105, 258 y 306.
 Ribatto, N.—252.
 Riopedre, R. N.—257.
 Rivarola, J. E.—126, 127, 128 y 253.
 Rivelis, L.—91.
 Rosasco, S. A.—150 y 252.
 Roveda, J. M.—21.
 Rozenwurcel, H.—322.
- S**
- Sanromá, M. O.—150 y 252.
 Scavuzzo, C.—129.
 Segura, A. S.—207.
 Sojo, E. T.—191.
- T**
- Turró, O. R.—187.
- U**
- Urribarri, A.—322.
- V**
- Vásquez, J. R.—62, 188, 190 y 191.
 Vázquez, H. J.—21, 189 y 255.
 Vilaseca, G. C.—324.
 Visciglio, R. P.—324.
- W**
- Wallgren, A.—121.