
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA
PUBLICACIÓN MENSUAL*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

EPILEPSIA PSICOMOTRIZ EN EL NIÑO ***OBSERVACIONES CLINICAS Y ELECTROENCEFALOGRAFICAS:
COMENTARIOS Y CORRELACIONES**

POR LOS

DRES. AQUILES GAREISO y MARCOS TURNER

INTRODUCCION

Las modernas adquisiciones electroneurofisiológicas y neuroquirúrgicas han ampliado y aclarado extraordinariamente el estudio de la enfermedad comicial. Una serie de manifestaciones clínicas que planteaban interrogantes en cuanto a su significación patogénica y etiológica, se han vinculado a las manifestaciones epilépticas, ya que las mismas dependían de una descarga neuronal objetivable por la captación bioeléctrica y reproducibles por los métodos de activación (sueño, fotocardiazol, etc.), y pasibles de ubicación anatómica por experimentación en el animal con técnicas estéreo-táxicas y electroestimulación simultánea.

Una vez ubicada la patogenia del síntoma, el éxito terapéutico con medicación anticomicial diversa, incluyendo en las epilepsias focales la excisión neuroquirúrgica de la espina irritativa, vino a aumentar la posibilidad de certeza de dichas correlaciones.

En la neuropediatría en particular, estas adquisiciones han aclarado una serie de cuadros confusos, debido a que en el niño no se evidencian muchas manifestaciones subjetivas de descargas. Por otra parte, el sistema nervioso del niño tiene una mayor predisposición a la descarga generalizada, lo cual enmascara el foco inicial. Y el proceso de desarrollo madurativo de las distintas categorías, niveles y estructuras que van integrando su sistema nervioso, dan un carácter "sui generis" a la patología neurológica en las distintas etapas evolutivas y a las posibilidades de expresión del sitio afectado, así como a la evolución anatómoclínica del foco epileptógeno.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de noviembre de 1953.

Por todas estas razones creemos que es de utilidad tanto para el pediatra como para el neurólogo de adultos y para el neuropatólogo en general, el estudio comparativo de las modalidades evolutivas en las distintas edades de los diferentes cuadros de la patología nerviosa y de las epilepsias en particular.

Dentro de las clasificaciones didácticas y analíticas de las diversas manifestaciones epilépticas, basadas en correlaciones anatómicas y electroencefalográficas se ha venido perfilando con mayor o menor claridad una variedad llamada "psicomotora" o "temporal". Ya Huglins Jackson (1873), había llamado la atención sobre el hecho de que: "La epilepsia es un nombre para cualquier síntoma o grupo de síntomas que ocurren ocasionalmente por descargas locales. No interesa que la descarga en cuestión ponga en movimiento a los músculos o no lo haga. Un paroxismo de sensación "subjetiva" olfativa es tan epiléptico como un paroxismo convulsivo; cada uno es el resultado de bruscas descargas locales de la sustancia gris". Y describía epilepsias consistentes en alucinaciones, manifestaciones olfatorias, gustativas o viscerales. Gibbs, Gibbs y Lennox desde 1937 incorporan a su clasificación, electroclínica la variedad "psicomotora" con expresión electrográfica consistente en "ondas cuadradas" a 4-6 c/seg. Posteriores trabajos de Gibbs y Fuster (1948), Maclean y Arellano (1950), Gastaut (1951), etc. relacionaron estas manifestaciones complejas con descargas originadas en estructuras del lóbulo temporal. La escuela de Marsella (Gastaut et colab. 1951, Vigouroux y colab. 1951, Morin y colab. 1952), en observaciones electroclínicas y experimentando en gatos, han llamado la atención sobre la participación de las estructuras rinencefálicas y del lóbulo temporal en dichas manifestaciones. Las técnicas de estimulación foto-cardiazólica empleadas en el Laboratorio de Neurobiología de Marsella y dichas experimentaciones, han permitido establecer un verdadero paralelismo entre las manifestaciones clínicas humanas y las provocadas por estimulación de diversas estructuras especialmente de los núcleos amigdalinos en el gato. Posteriores experimentaciones de Mac Lean y Delgado (1953), coincidieron en estos puntos de vista. Por otra parte, los trabajos de la escuela marsellesa han permitido una descripción detallada y exhaustiva de la sintomatología de esta variedad clínica. Gastaut (1951), propuso agruparlas desde el punto de vista sintomatológico en tres variedades según su complejidad:

1º *Crisis mayores*: comprenden la asociación de crisis sensorial, psíquica y visceral, crisis adversiva o espasmos tónicos y automatismos.

2º *Crisis menores*: consisten en crisis sensoriales, psíquicas o viscerales más automatismos.

3º "*Pseudoausencias temporales*": que consisten solamente en una crisis sensorial, psíquica o visceral sin fenómeno motor asociado, quedando

el individuo inmóvil o siguiendo su acción en curso en forma aparentemente normal.

Con el objeto de establecer una comparación entre estos trabajos y nuestras observaciones en niños, hemos escogido una serie de niños epilépticos con complejas manifestaciones psíquicas, vegetativas y motrices, que poseen estudio electroencefalográfico.

MATERIAL Y METODO

Seleccionamos 36 casos de niños que presentaron crisis clínicas con sintomatología compleja psíquica, motora y vegetativa simultánea o sucesiva. Corresponden pues a las "Crisis mayores" de epilepsia psicomotriz de Gastaut (1951). No incluimos los casos con descargas psíquicas o vegetativas puras, que pueden confundirse con trastornos de conducta, no epilépticos los primeros y con trastornos viscerales diversos los segundos. Estos dos últimos problemas los hemos estudiado bajo otro punto de vista en otras comunicaciones (Escardó y Turner, 1953 a, b).

De estos 36 casos 20 son del sexo masculino. Las edades oscilan entre 1 año y 8 meses a 21 años, habiendo incluido este último por haber comenzado sus manifestaciones a los 7 años de edad. Este material ha sido seleccionado de un conjunto de 300 epilepsias infantiles, lo que representa aproximadamente un 10 %.

Los registros han sido efectuados con un electroencefalógrafo Kaiser de 8 canales. Se han utilizado la disposición de electrodos según el sistema 10-20 de Jasper. En los muy pequeños se utilizó la disposición de electrodos y las derivaciones preconizadas por Grey Walter.

De gran utilidad nos ha sido el empleo de las derivaciones triangulares a gran distancia interelectródica preconizada por Gastaut, sobre todo para el diagnóstico de lateralidad de las anomalías eléctricas registradas.

Se utilizó de preferencia el método bipolar y el electrodo de referencia mediana tipo Goldman, para el estudio de los gradientes de potenciales y la exacta localización de las anomalías.

Método de activación: En los niños muy pequeños que no podían colaborar con la necesaria quietud durante el examen, se procedió a la provocación del *sueño* mediante la administración de barbitúricos: se eligió el Butisol Sódico (Mac Neill) por la rápida inducción, corta duración y escasos síntomas secundarios, que esta droga provocaba. La dosis administrada varió entre 0,01 a 0,02 g por kilo de peso, en administración oral o por enema a retener. Siempre se procedió hacia el final del examen a la estimulación táctil y auditiva, que permite apreciar la reacción del despertar y la permeabilidad de las vías auditivas (K complex).

En los niños mayorcitos se prefirió realizar el examen estando des-

piertos en estado de reposo; luego se solicitó la hiperventilación voluntaria durante tres minutos. A continuación se procedió a la estimulación luminosa intermitente, y en algunos casos, sobre todo en los de mayor edad, cuando no se había podido evidenciar la actividad epileptógena con los procedimientos anteriores se procedió a la estimulación fotocardiográfica según la técnica de Gastaut. También se utilizó la activación auditiva intermitente con un audioestimulador diseñado especialmente.

1.—CIRCUNSTANCIAS ETIOLÓGICAS:

RESULTADOS

a) *Sexo*: Como ya hemos mencionado de los 36 casos estudiados, 20 corresponden a varones y 16 a mujeres.

b) Edad: de 0 a 2 años	1 caso
" 2 " 4 "	3 casos
" 4 " 6 "	5 casos
" 6 " 8 "	5 casos
" 8 " 10 "	6 casos
" 10 " 12 "	4 casos
" 12 " 14 "	5 casos
" 14 " 16 "	3 casos
Más " 16 "	4 casos

Total: 36 casos

c) *Antecedentes personales*: Anotamos aquellas causas que pueden ser responsables como factor causal:

Causas intrauterinas: embarazo patológico	0 casos
Causas natales: parto distócico	8 casos
Causas postnatales: traumas craneanas	17 casos
Neuroaxitis	5 casos

d) *Antecedentes familiares*: De epilepsia o de cualquier otra afección neuropsiquiátrica que señala la existencia de un terreno "neurofílico" predisponente: 11 casos.

e) *Edad de comienzo de los síntomas epilépticos*:

De 0 a 2 años	6 casos
" 2 " 4 "	7 "
" 4 " 6 "	6 "
" 6 " 8 "	6 "
" 8 " 10 "	7 "
" 10 " 12 "	2 "
" 12 " 14 "	2 "

Total: 36 casos

f) *Intervalo libre entre la posible causa etiológica y la primer manifestación epiléptica:*

Trauma del nacimiento:

Dentro del primer día de vida	3 casos
Primero al tercer año	1 „
Más allá del tercer año	4 „

Trauma craneano postnatal:

Intervalo de 0 a 1 año	3 casos
1 „ 5 „	10 „
5 „ 10 „	3 „
Más „ 10 „	1 „

Causa infecciosa (neuroaxitis):

Dentro del primer año	2 casos
De 1 a 5 años	2 „
Más de 5 años	1 „

SINTOMATOLOGIA CLINICA DE LAS CRISIS PSICOMOTORAS

Para su descripción y numeración seguiremos la clasificación de Gastaut y colaboradores, puesto que las técnicas de activación, sobre todo la fotocardiográfica utilizada en los laboratorios de Marsella, han permitido un estudio semiológico muy detallado de las mismas (Gastaut 1951, Gastaut y colab. 1952, Castells y colab. 1952).

1) *Fenómenos sensitivo-sensoriales:*

<i>Zumbidos de oído</i>	2 casos
<i>Vértigos</i>	10 „
<i>Crisis gustativas</i>	0 „
<i>Crisis olfativas</i>	0 „
<i>Crisis visuales</i> (fosfenos simples; no alucinaciones)	3 „
<i>Crisis somatoestésicas</i>	6 „

2) *CRISIS VEGETATIVAS:*

<i>Sensación epigástrica:</i> (Dolor, pesadez, constricción que frecuentemente remonta hacia la faringe)	12 casos
<i>Crisis precordiales:</i> (Constricción, algias, palpitaciones, etc.)	2 „
<i>Crisis abdominales:</i> (Puntadas, retorcionones, diarreas, etc.)	5 „
<i>Sensaciones faríngeo-laríngeas:</i> (Carraspeo, sensación de cuerpo extraño)	6 „
<i>Sensaciones cefálicas:</i> (Cefaleas paroxismales, sensación de constricción, quemadura, calor, rubefacción, etc.)	17 „

2.—FENÓMENOS MOTORES:

a) *De la vida de relación:*

I) *Fenómenos clónicos:* (Sacudidas rítmicas o seudorrítmicas, palpebrales o faciales y a veces de los miembros, uni o bilaterales, pero sin la "marcha" típica de las crisis jacksonianas) 24 casos

II) FENÓMENOS TÓNICOS:

Hipotónicos 2 casos

Hipertónicos

(Entre ellos los más interesantes y frecuentes son los que provocan movimientos rotacionales o desviacionales. Castells, Gastaut, Vigouroux y Ferrer (1952), realizaron estudio analítico minucioso de estas manifestaciones, mediante correlaciones electroencefalográficas y cinematográficas de crisis, desviaciones provocadas por la actividad fotocardiálica, clasificándolas en:

III) *Reacciones desviacionales forzadas:* (Tónicas y gestuales, consideradas por Gastaut y colab. como verdaderas manifestaciones críticas) 22 casos

IV) *Reacciones desviacionales no forzadas:* (Siempre "gestuales" es decir, imitando movimientos de la vida cotidiana, Gastaut y colab. las consideran como fenómenos de liberación post-críticos o "automatismos") 0 ,,

V) *Automatismos:* Según la definición de Marchand y Ajuria-guerra son "todos los actos o gestos, coordinados o no, que se producen sin intervención de la voluntad, con carencia de las funciones cerebrales superiores no dejando ningún recuerdo". También siguiendo a Gastaut y colab. los clasificamos en:

1) *Alimentarios:* (Todos los fenómenos que recuerden el proceso de percepción e ingesta de los alimentos: *olfateo, protrusión de lengua, lamido, ruidos de la lengua contra el paladar, degluciones, movimientos masticatorios, etc.*) 14 casos

2) *Automatismos gestuales* (incluyen todo el cuerpo): .. 7 ,,

a) Simples: rascado

fricción

frotamiento

b) Complejos:

3) *Automatismos ambulatorios* 7 casos

4) *Automatismos mímicos* 1 ,,

5) *Verbales* 4 ,,

b) *Fenómenos motores de la vida vegetativa:*

1) Respiratorios 4 casos

2) Circulatorios 14 ,,

3) Cardíacos 4 ,,

4) Pupilares 1 ,,

5) Digestivos 15 ,,

3.—FENÓMENOS PSÍQUICOS:

- I) *Disminución del estado de "vigilancia"*: (Desorientación, confusión, etc., generalmente con amnesia posterior) 28 casos
- II) *Fenómenos perceptivos*: (Micro y macropsia, metamorfosis, estados de irrealidad, de extrañeza, desdoblamientos, etc.)
- a) *Ilusiones* 1 caso
- b) *Alucinaciones* 14 „
- III) *Alteraciones emotivas*: (Cóleras, tristezas, alegrías inmotivadas o exageradas) 24 casos

4.—FENÓMENOS FÁSICOS:

“*Afasia amnesia*” 2 casos

Modelos de crisis psicomotrices: Intentando agrupar los signos y síntomas más notorios:

Crisis alimentaria	6 casos
Crisis desviacional	8 „
Crisis vegetativa	8 „
Crisis confusional con agitación psicomotora	10 „
Crisis variables	4 „

Trastornos de sueño (Terrores nocturnos, sonambulismo, crujidos dentarios, somnolismo, agitación psicomotriz) .. 22 casos

COMPROBACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS

Se efectuaron 43 registros con las técnicas ya descriptas. En 4 casos se pudo efectuar un estudio seriado siguiendo la evolución a través del tiempo de las anomalías electrográficas.

En 8 casos solamente no se registraron anomalías a la exploración eléctrica. Y uno de estos casos corresponde a un examen de control de un paciente que había mejorado con el tratamiento.

Los 35 registros restantes presentaban anormalidades que para su descripción clasificaremos de la siguiente forma:

I. *Anomalías de forma*:

Ondas lentas irregulares	3 casos
Puntas rápidas (spike)	6 „
Puntas lentas (sharp-wave)	14 „
Punta-onda (spike-wave)	12 „

II. *Anomalías de frecuencia*:

Ritmo de fondo polirrítmico y lento	14 casos
Ritmo theta (4-7 c/eg.)	13 „
Ritmo delta (1-3 c/seg.)	6 „

III. *Anomalías de amplitud:*

Depresión (al comenzar la crisis)	1 caso
Hipersincronías	22 „

IV. *Distribución espacial de las anomalías (localización):*

Focales izquierda	9 casos
Focales derecho	3 „
Bilaterales sincrónicas	11 „
Bilaterales asincrónicas	7 „
Frontal	3 „
Temporal	10 „
Central	2 „
Occipital	12 „
Difusas	10 „
Difusas hemisféricas izquierdas	4 „
Difusas hemisféricas derechas	1 „

V. *Cronología:*

Esporádicas	4 casos
Seudorrítmicas	4 „

VI. *Maniobras y métodos que provocaron o aumentaron las anomalías:*

Apertura y cierre palpebrales	4 casos
Hiperpnea	15 „
Estimulación luminosa interm.	10 „
Estimulación fotocardiazólica (mét. de Gastaut)	3 „
Estimulación audit. intermiten.	3 „
Sueño	3 „
Crisis observadas clínicamente	2 „
Crisis observadas y registradas E.E.G.	1 „

RESPUESTA TERAPEUTICA

Consignamos los resultados, con la salvedad que el material es muy heterogéneo en cuanto a tiempo de observación: así hay casos que se vienen controlando desde hace más de 10 años y otros vistos por primera vez, en los cuales ninguna terapia ha sido ensayada. Tendrían pues sólo cierta significación los resultados positivos de las medicaciones consignadas:

Hidantoinatos:

mejoría	12 casos
resistencia	4 „

Barbitúricos:

mejoría	11 casos
resistencia	3 „

Mesantoína:

mejoría	3 casos
resistencia	2 „

Tridiones:

mejoría	3 casos
resistencia	5 „

Amfetaminas:		
	mejoría	2 casos
	resistencia	1 „
Psicoterapia:		
	mejoría	1 caso
	resistencia	1 „
Tratamiento hormonal asociado eficaz		1 caso
Tratamientos asociados		15 „
Tratamientos simples		11 „
Sin tratamiento		9 „
Tratamiento médico eficaz		21 „
Tratamiento médico ineficaz		6 „

COMENTARIOS Y DISCUSION

A.—CIRCUNSTANCIAS ETIOLÓGICAS:

En casi todos los casos se pudo poner en evidencia por el interrogatorio la existencia de un antecedente traumático o infeccioso que precedió a la instalación de los accesos con un intervalo libre variable de 0 a 10 años. De los 6 casos en que no aparecía un factor etiológico traumático o infeccioso en los antecedentes personales, en uno se registraban antecedentes epilépticos en la familia paterna y materna y en otro se desconocían los antecedentes personales y hereditarios por tratarse de un niño adoptado. Anotemos además que en 11 casos se registraron antecedentes de "neurofilia" familiar, manifestada en epilepsias u otras afecciones, hecho que confirma el factor genético predisponente que Escardó (1953) destacara en un trabajo reciente sobre la epilepsia y sus asociaciones. Concepto de mayor trascendencia, ya que en la actualidad trabajos de escuelas de gran prestigio pretenden, a nuestro juicio equivocadamente, disminuir la importancia de susceptibilidad heredada. Se observa que en esta variedad clínica de epilepsia es donde más se aprecia la importancia del factor directamente causal, traumático (en 25 casos) e infeccioso (en 5 casos). Ya las comprobaciones anatómopatológicas de Courville y de Holbourn habían llamado la atención sobre la frecuencia con que la encrucijada témporo-ínsulo-orbitaria se lesionaba en forma directa o por contragolpe en los traumatismos craneanos, al chocar contra el reborde óseo filoso que separa el piso anterior del medio de la base del cráneo. Muy llamativos son también, los hallazgos de Earle, Balwind y Penfield (1953) que en una alta proporción de lesiones temporales hallaron esclerosis consecutivas a trauma del parto, por hernias del hipocampo en la hendidura tentorial. Dichos autores encuentran atrofas importantes del lóbulo temporal comprobadas histológicamente en frente de dicha hendidura, y experimentalmente reprodujeron las hernias por compresión de cráneos de abortos prematuros, imitando la acción

mecánica del trabajo del parto. *Resumiendo*: en nuestra serie se vuelve a confirmar la importancia del factor traumático obstétrico (9 casos) como factor causal de lesiones que luego provocarán descargas psicomotoras. Señalemos que estas manifestaciones aparecieron en tres casos durante el primer día de vida en forma de convulsiones generalizadas que luego se han reemplazado por crisis psicomotoras en dos casos del primero al tercer año; y en cuatro recién se manifestaron más allá del tercer año, lo cual dice del largo período de latencia que pueden tener estas manifestaciones, detalle digno de tenerse presente al valorar las distintas técnicas obstétricas, tal como lo hemos podido comprobar en una encuesta electroencefalográfica de niños y jóvenes nacidos de parto con fórceps (Duturmeny, These Marseille, 1952). El traumatismo craneano postnatal lo hemos encontrado en 16 casos, debiendo señalar que la mayoría de ellos no parecieron traumas graves y en muchas ocasiones ni siquiera se produjo pérdida de conocimiento inmediato; sin embargo, y con un intervalo libre que osciló entre menos de un año a más de diez años, se manifestó el síndrome epiléptico, lo cual indica la labilidad del cerebro del niño al factor mecánico y la prudencia que debe tener el médico en la formulación del pronóstico de un trauma craneano en la infancia. Asimismo estas comprobaciones imponen un criterio profiláctico riguroso de las distocias y de los traumatismos en la infancia.

En cuanto a las infecciones, las hemos consignado en 5 casos, con manifestaciones de agresión diversa al sistema nervioso, neuroaxitis, ya como proceso primitivo o como secundario o complicado a afecciones propias de la infancia (coqueluche, parotiditis). Aquí también se verifica un intervalo libre que osciló entre uno a más de cinco años. Se explican aquí las mismas reflexiones en materia de profilaxis de las complicaciones neurológicas de los procesos infecciosos. Una mención especial merecen las complicaciones postvacunales que hemos anotado (Gareiso y colab. 1949) sobre todo en los niños que presentan antecedentes personales o familiares de neurofilia. En la presente serie no registramos ningún caso de epilepsia postvacunal.

B.—SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA

Hemos seguido la detallada descripción y nomenclatura semiográfica de Gastaut y su escuela, por las razones antes expuestas y porque creemos que se debe adoptar una nomenclatura uniforme para poder correlacionar las observaciones efectuadas en los diversos centros. De la compleja sintomatología que caracteriza a esta variedad de epilepsia, las manifestaciones *sensitivo-sensoriales* tanto somáticas como vegetativas, por ser de carácter subjetivo, son las más difíciles de apreciar en clínica neuropediátrica. Sin embargo, queremos destacar que el interrogatorio directo del niño, proporciona en muchas oportunidades datos de gran valor desde el punto de vista diagnóstico. Así un niño de 5 años (caso N° 8), nos manifestó

que oía “pitos de trenes” al comenzar su “mareo”, y una niña (Nº 11) y un niño (Nº 28), de 7 años, nos expresaron la una ver “unas estrellitas” y el otro “una nube que pasaba” al iniciar sus accesos. En muchas oportunidades se pueden deducir sensaciones por la mímica acompañatoria del acceso, aunque ésta muchas veces es equívoca y sin fundamento en esta clase de paroxismos. Por supuesto que esta sintomatología cobra su significación siempre que se halle acompañada o seguida de movimientos desviacionales, masticatorios, sacudidas clónicas, y otras manifestaciones bien objetivas e inequívocas de acceso psicomotor.

Los fenómenos más representados en la serie por nosotros examinados han sido: entre los sensitivo-sensoriales, las *cefaleas* y las *sensaciones epigástricas*. Estas últimas frecuentemente siguen una marcha ascendente por esófago y rinofarinx. Entre los fenómenos motores, las sacudidas se presentan en una hemicara o en un hemicuerpo, sin marcha jacksoniana, y en muchas oportunidades ipsilateral al foco eléctrico. Los *movimientos hipertónicos* son generalmente forzados, no influenciados por estímulos externos. Se presentan como crisis *desviacionales* en todos los planos del espacio, adoptando el paciente posturas de emprostótonos, opistótonos o de rigidez descerebrada; concomitantemente son muy frecuentes los fenómenos de índole alimentario: *movimientos gustatorios, masticatorios, deglutorios*, etc. También se han anotado con marcada frecuencia los síntomas autonómicos y de ellos los de la esfera circulatoria (*fenómenos vasomotores, palidez o rubicundez*) y digestiva (*salivación, vómitos*, etc.).

La *sintomatología psíquica* se halla también abundantemente representada sobre todo por la *disminución del estado de “vigilancia”* que va desde la *leve confusión* al *completo desvanecimiento*, y que explican las amnesias completas o incompletas postcríticas. Es durante este estado de depresión de la conciencia que se desarrollan una serie de *automatismos ambulatorios y gestuales*. Nosotros de acuerdo con Gastaut y colab. (1952) también creemos que los movimientos desviacionales y alimentarios son manifestaciones fundamentalmente críticas, mientras que los anteriores (automatismos gestuales y verbales) serían fenómenos de liberación postcríticos. Se anotaron en 24 casos notorias y bruscas modificaciones del estado emotivo: generalmente *crisis ccléricas* y hasta *agresivas*, con gran excitación motora, pero también se consignan *fenómenos depresivos de tristeza y negativismo*. Esto como se comprende tiene una importancia fundamental en el deslinde de las afecciones psiquiátricas y en los problemas de conducta del niño, complejos problemas que hemos encarado en otra parte (Escardó y Turner, 1953). A pesar de que opinamos que no se puede trazar una barrera absoluta entre estas manifestaciones, estimamos que la coexistencia de estas alteraciones emocionales con otros síntomas psicomotores y con alteraciones electroencefalográficas *bien definidas*, pueden justificar una terapia y un enfoque anticomial. Un cri-

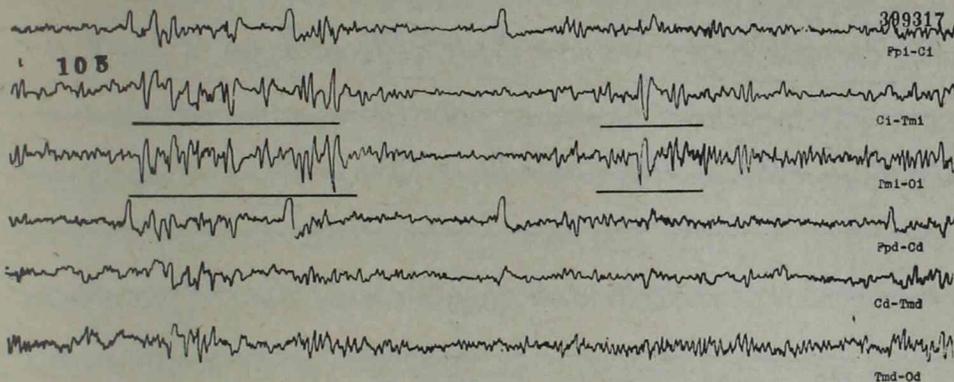
terio semejante puede regir para la interpretación de las crisis vegetativas (Escardó y Turner, 1953).

Modelos sintomatológicos de accesos psicómtores.—A pesar de la multiforme y compleja sintomatología de las crisis aquí estudiadas, dentro de ellas suelen destacarse uno o un conjunto de fenómenos que configuran un “modelo” (Pattern) de acceso que aparece con mayor o menor identidad en los sucesivos episodios presentados por el mismo paciente. En muchos casos sin embargo, se puede observar una modificación de la sintomatología de una crisis a otra que puede ser espontánea o provocada por la medicación. Otra observación interesante en el niño es la modificación del “modelo” de acceso con la maduración etaria. Así de siete casos en que se registraron antecedentes de convulsiones acompañatorias de procesos febriles, en cuatro las crisis generalizadas se intercalaban a las psicomotoras. En un caso (Nº 19), los distintos ensayos medicamentosos, iban acompañados de modificaciones en la sintomatología dominante o “modelo” del acceso. La variación con la edad podría explicarse en parte hipotéticamente por una distinta capacidad de expresión del sistema nervioso en sus diferentes etapas madurativas. En cuanto a la influencia medicamentosa, ésta puede tener su explicación en una selectiva sensibilidad de los diferentes circuitos neuronales que integran la descarga epiléptica. Los “modelos” más frecuentemente observados, correspondieron a una *sintomatología vegetativa, alimentaria y confusional con agitación psicomotora*. Pero en general predominó el *polimorfismo y la variación de las crisis* en las distintas edades de un mismo paciente.

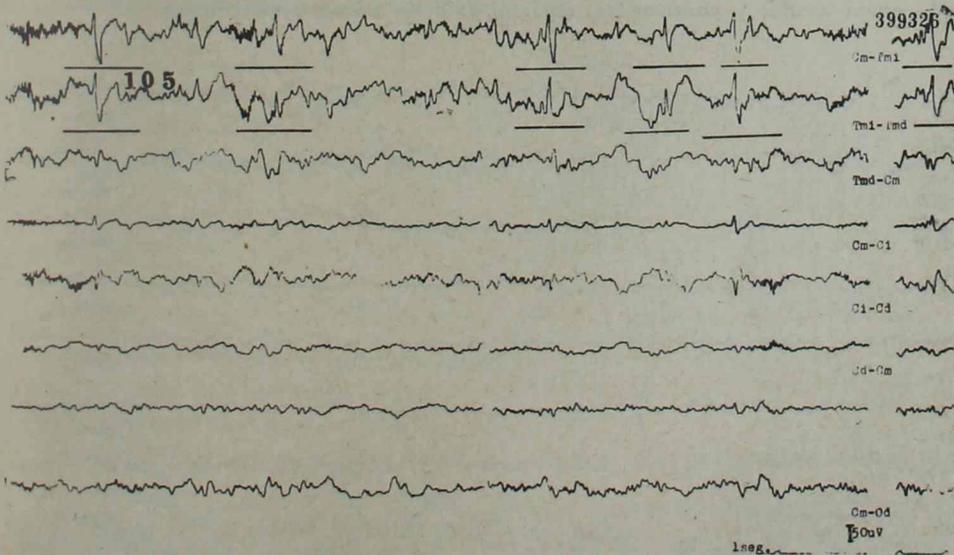
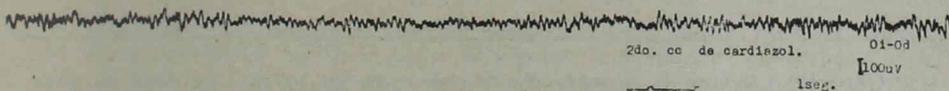
Alteraciones y manifestaciones durante el sueño.—Es sugestivo el hecho de que en 22 de nuestros casos se anotaron notorias manifestaciones durante el sueño. Estas consistían desde simples *inquietudes psicomotrices, movimientos exagerados, quejidos, crujidos dentarios, somniloquia*, etc., a manifestaciones más llamativas como ser *sobresaltos mioclónicos, sonambulismo, despertar brusco con expresión de terror y estado confusional, y verdaderas crisis psicomotoras*. Como ha sido señalado por diferentes autores, el sueño es un método activador por excelencia de esta variedad de epilepsia, y no sería demasiado aventurado interpretar esas manifestaciones como consecutivas a descargas neuronales que se ven facilitadas durante dicho estado fisiológico.

C.—ELECTROENCEFALOGRAFÍA

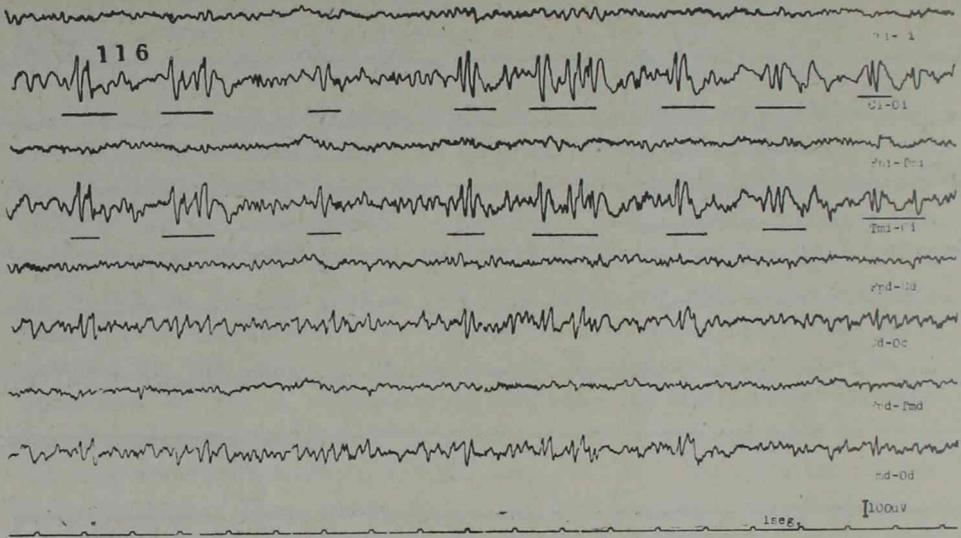
Ya Gibbs, Gibbs y Fuster (-948), hacían notar que en un elevado porcentaje de casos de epilepsia psicomotora se comprobaba un foco temporal en la exploración electroencefalográfica. Diversos autores coinciden en sucesivos trabajos estadísticos que de un 80 a un 95 % de



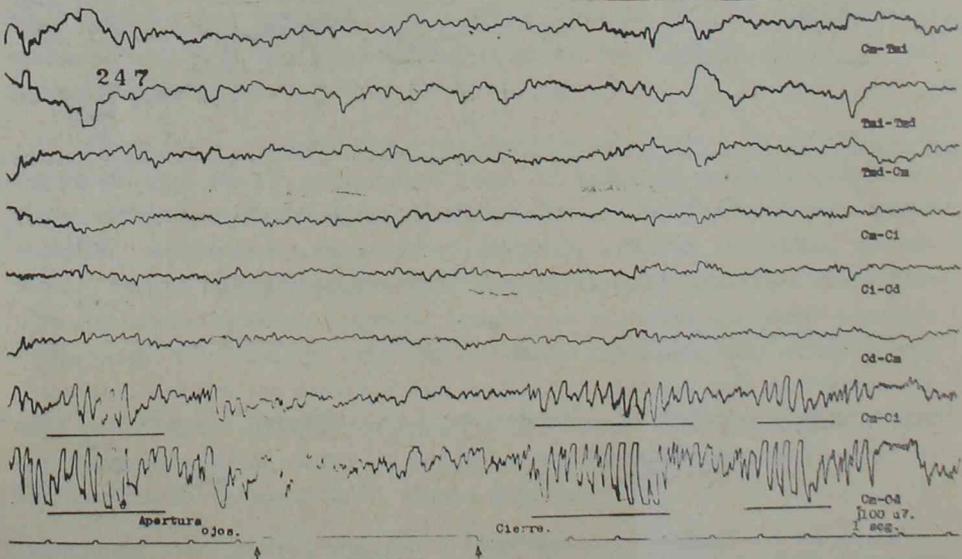
Estimulos luminosos



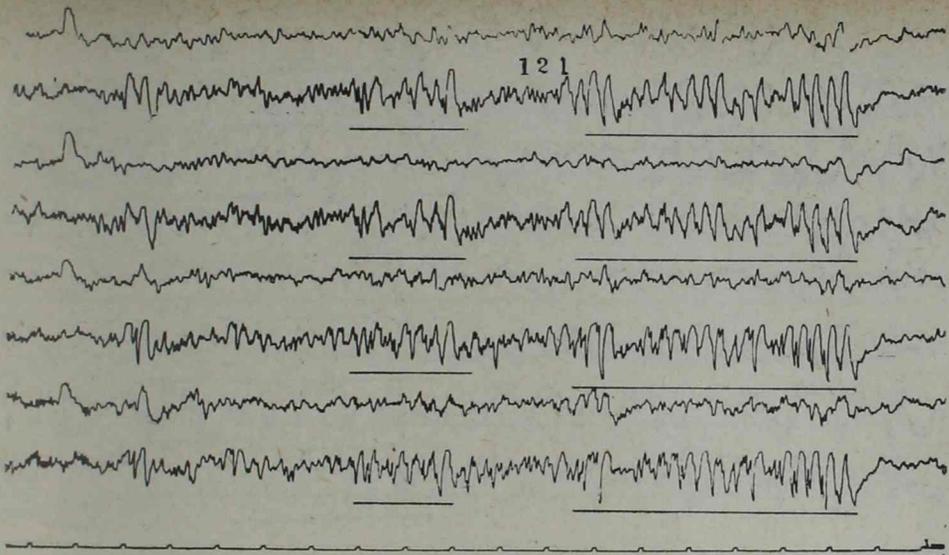
CASO N° 1.—Trazados correspondientes a una joven, quien desde los 7 años venía padeciendo de crisis psicomotoras típicas. El trazado de reposo sólo evidenció una asimetría de las regiones occipitales. La activación fotocardiazólica (técnica de Gastaut), permitió evidenciar descargas de puntas y ondas agudas en la región temporal del hemisferio izquierdo al final del segundo cm³ de cardiazol (arriba), particularmente visibles en las derivaciones triangulares a gran distancia interelectrónica (abajo). Al final del tercer cm³ se desarrolló una crisis clínica con movimientos desviacional hacia la izquierda (ipsiversivo en relación al foco eléctrico), con flexión tónica de miembros superiores, estado confusional y automatismos gestuales y verbales complejos: dicha crisis no se pudo registrar debido a la agitación de la paciente.



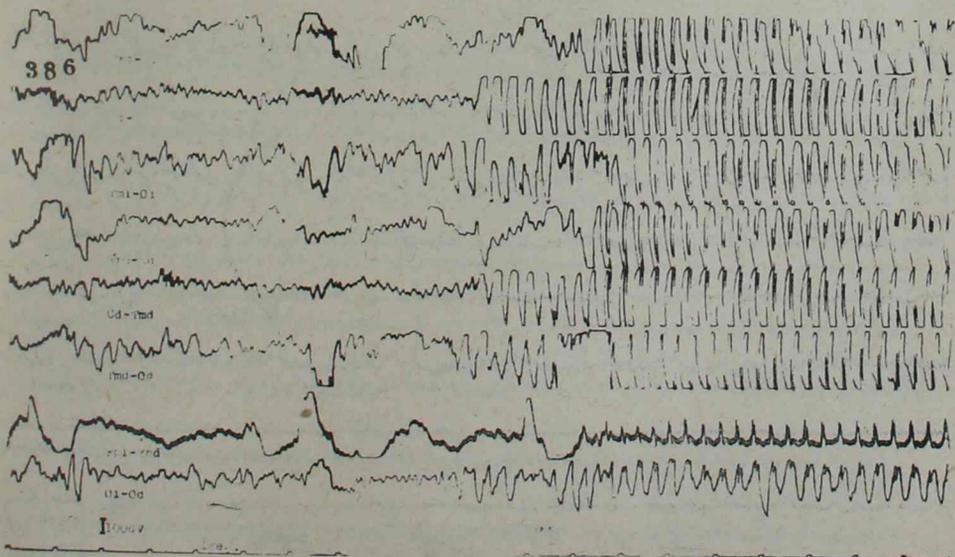
CASO N° 5.—Trazado correspondiente a un niño de 10 años de edad de quien se ignoran los antecedentes, por ser adoptado, que padece de crisis psicomotoras variables, algunas de ellas con alucinaciones visuales: el niño decía ver "casitas coloreadas"; a veces crisis masticatorias, otros automatismos gestuales de frotado y rascado; en ocasiones manifestaciones vegetativas, sudoraciones, diarreas, etc. El EEG revela manifestaciones focalizadas en la región occipital izquierda en forma de ondas agudas y punta-ondas, esporádicas o en salvasseudorrítmicas.



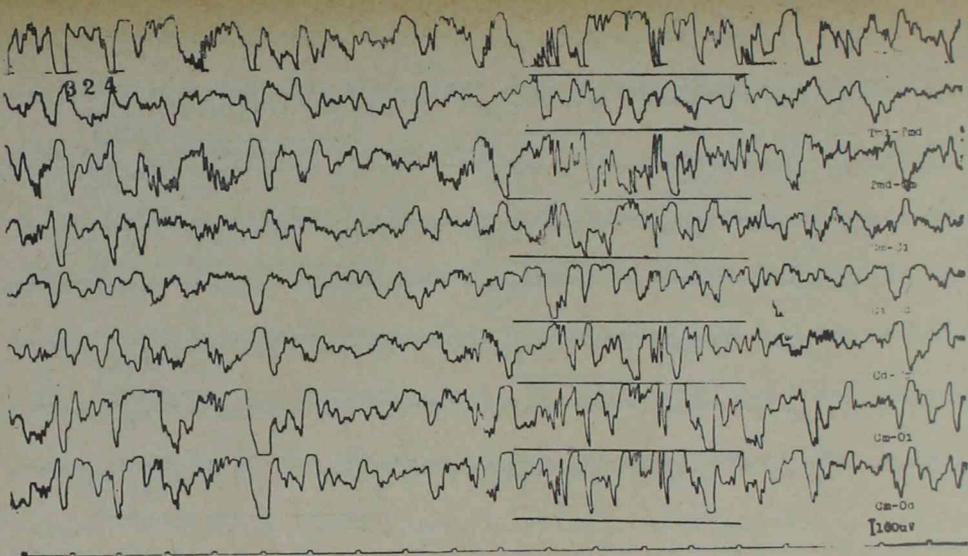
CASO N° 8.—Niño de 5 años 10 meses de edad que había padecido a los 7 meses de una posible encefalitis. Desde el año de edad comenzó a padecer de crisis de compleja sintomatología: pérdida del sensorio, precedidas de cefaleas, epitralgias, movimientos masticatorios y a veces deposición y urinación. Estrabismo del ojo izquierdo y trastornos del sueño consistentes en terrores nocturnos y sobresaltos. El EEG. revela en ambas regiones occipitales, pero predominando en la derecha, descargas hipersincrónicas de ondas lentas a 3,5-4 c/seg, que extinguen a la apertura palpebral.



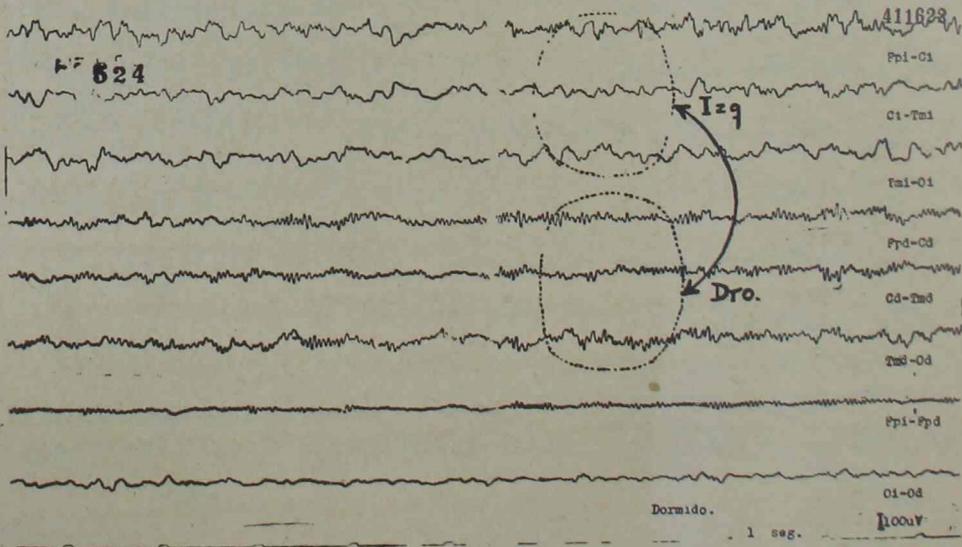
CASO N° 11.—Descargas hipsincrónicas de ondas lenas y puntas-ondas a 3-4 c/seg. localizadas en las regiones occipitales. Este trazado correspondió a una niña de 7 años 10 meses, con antecedentes epilépticos en la familia, quien seis meses después de un trauma craneano muy fuerte pero que no se acompañó de pérdida del conocimiento, comenzó a padecer de crisis consistentes en vértigos y cefaleas muy intensas, con alucinaciones visuales: veía “estrellitas”, acompañadas en ocasiones de náuseas, salivación y pérdidas del conocimiento. Al mismo tiempo se observó en la niña un cambio notorio de su carácter: se volvió colérica, agresiva y su rendimiento escolar disminuyó notablemente.



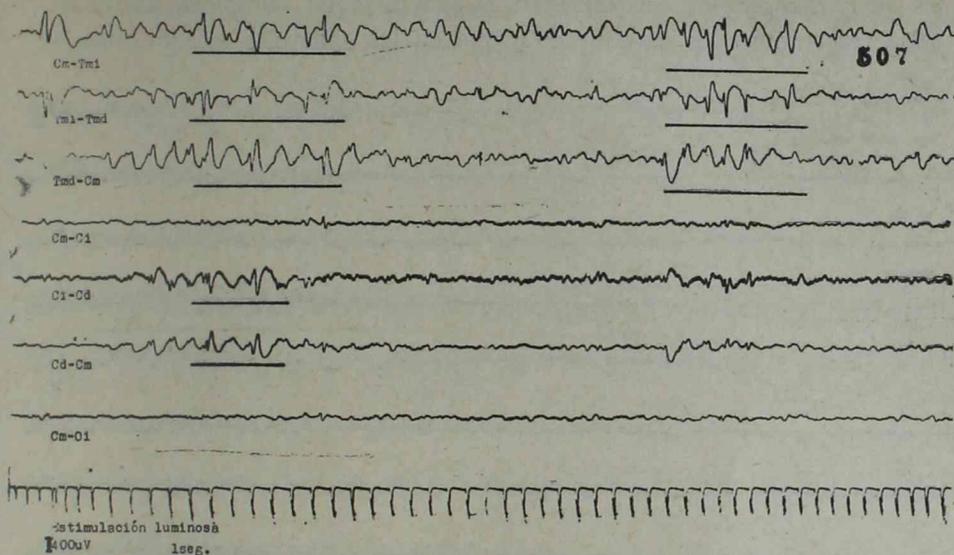
CASO N° 33.—Descargas bilaterales y sincrónicas de punta-onda a 3,5 c/ seg. acompañadas de “ausencias” y automatismo gestuales y verbales, en un niño de 5 años 5 meses con traumas craneanos a repetición, quien desde hacía un año venía padeciendo de accesos variables, consistentes en estados confusionales, con automatismos ambulatorios, masticatorios, manuales, vocalización y en ocasiones desviacionales. Dichos accesos habían resistido a la terapia trimetadiónica. (Obsérvese que la descarga comienza en ambas regiones temporales).



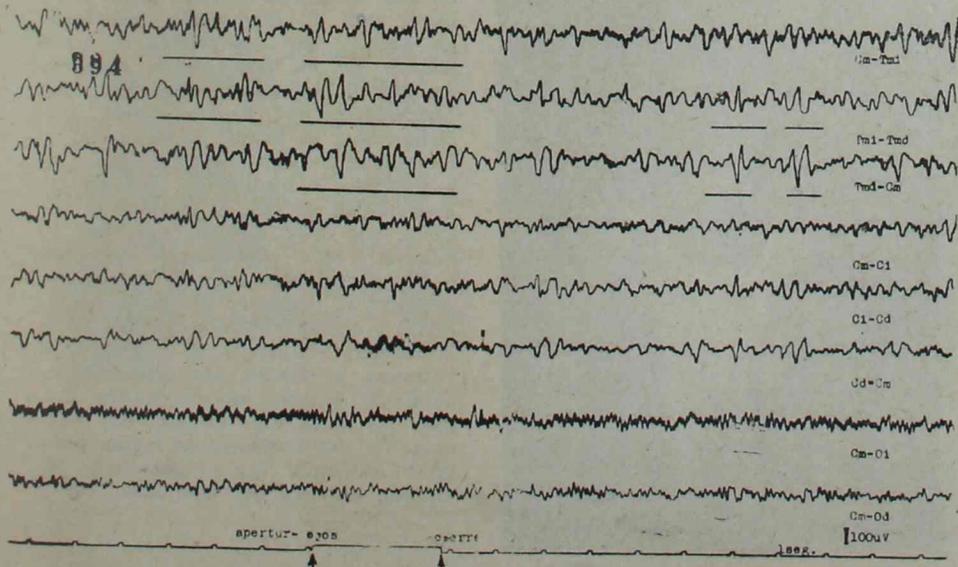
CASO N° 9.—Trazado obtenido durante el sueño provocado por administración de un barbitúrico. Se observan dentro del ritmo de fondo característico de este estado, descargas hipsincrónicas, bilaterales y sincrónicas de puntas y polipuntas-ondas. Este registro corresponde a un niño de 3 años 10 meses de edad, que sin antecedente etiológico preciso, comienza a padecer bruscamente de complejas crisis psicomotoras en estado confusional, sacudidas clónicas del hemisfero derecho, hipertonismo en opistótonos, y automatismos gestuales y verbales complejos, quedando luego con cansancio y cefaleas. También presentó crisis con movimientos desviacionales y se anotaron crisis durante el sueño nocturno.



CASO N° 31.—Neta asimetría hemisférica observada en el trazado de sueño provocado con barbitúricos: el hemisfero derecho presenta ondas lentas y "husos" a 20/seg. característicos de este estado, mientras que el hemisfero izquierdo denota ausencia de los "husos" y sólo presenta ondas lentas irregulares. Este registro pertenece a un niño de 8 años 1 mes, con retardo psicomotor y crisis desviacionales precedidas de sensaciones epigástricas padecidas desde hace un año y medio. En sus antecedentes figura un traumatismo a los 8 meses de edad.

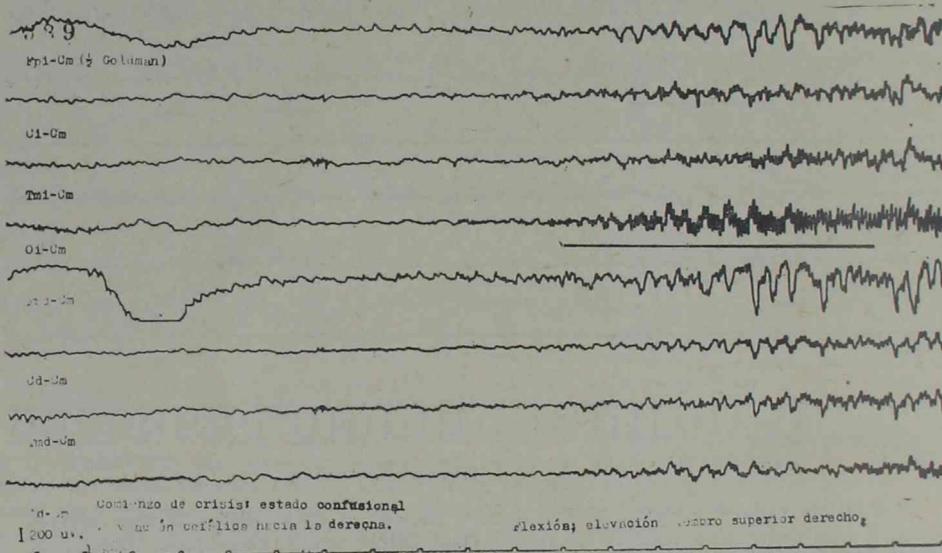


CASO N° 21.—Niño de 5 años 6 meses, nacido de parto distócico con forceps. A los 3 años comenzó a padecer de típicas crisis psicomotoras, con estado confusional y automatismos diversos: drómicos y gestuales. El electroencefalograma revela descargas de ondas lentas y de puntas-ondas particularmente localizadas en las regiones temporales, como queda bien evidenciado mediante las derivaciones triangulares de Gastaut, a gran distancia interelectrónica, exagerándose con la E.L.I. (estimulación luminosa intermitente).



CASO N° 25.—Descargas de ondas agudas mono y bifásicas, en las regiones temporales, unilaterales o bilaterales, sincrónicas y asincrónicas. Las mismas se manifestaron en el trazado electroencefalográfico de un niño de 13 años 6 meses, cuyos antecedentes no fué posible precisar, pero que venía padeciendo de crisis psicomotoras con movimientos desviacionales, automatismos masticatorios, ambulatórios, sensaciones epigástricas y estado confusional.

los focos temporales corresponden a epilepsias de compleja sintomatología psicomotora. E inversamente que en las epilepsias psicomotrices se



Caso N° 34, 1

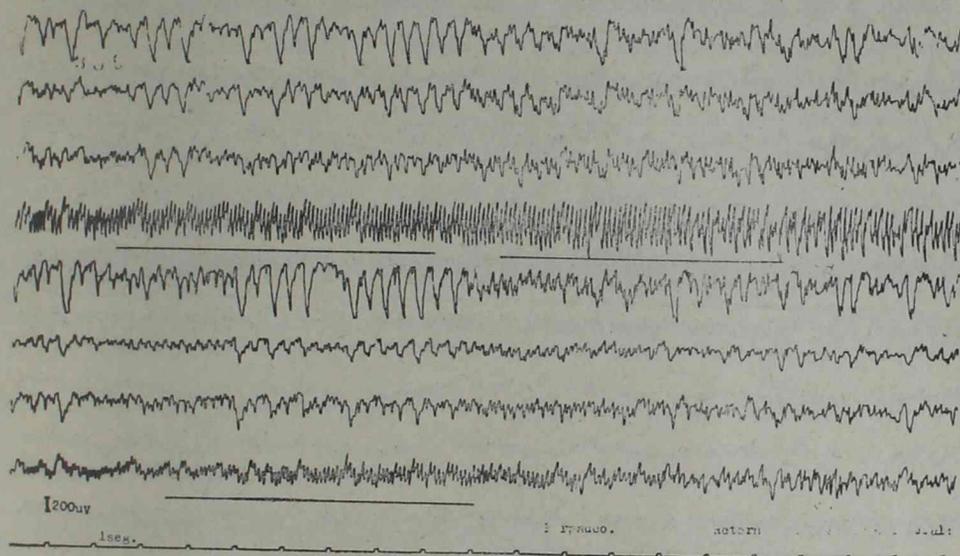


CASO N° 34.—1) Registro electroencefalográfico y fotografía de una crisis en un niño de 9 años 3 meses, quien desde los 2 años de edad venía padeciendo de accesos que aparecieron 3 meses después de un traumatismo craneano sin pérdida de conocimiento. Las crisis rotacionales, que habían cedido parcialmente a la terapia hidantoínica, se intensificaron bruscamente al haber interrumpido la medicación. Fué en esa oportunidad en que se examinó al paciente que sufría de una crisis cada 10 minutos; esta circunstancia permitió una perfecta observación de las mismas. Arriba: Al comenzar el estado confusional y el movimiento rotacional hacia la derecha conjugado de cabeza, ojos y tronco, se observa una depresión general del trazado; inmediatamente después comienza una descarga de espículas muy frecuentes en la región occipital izquierda, que rápidamente se difunde al resto del hemisferio.

comproban anomalías eléctricas en la región temporal de un 30 % a un 95 % (Gibbs y Gibbs, Atlas 1952).

Nuestros resultados no se hallan en completo acuerdo con estas aseveraciones. Si bien las anomalías electrográficas corresponden en su

gran mayoría a las de tipo orgánico irritativo, representadas por puntas agudas, y punta-ondas hipsincrónicas, la localización de las mismas



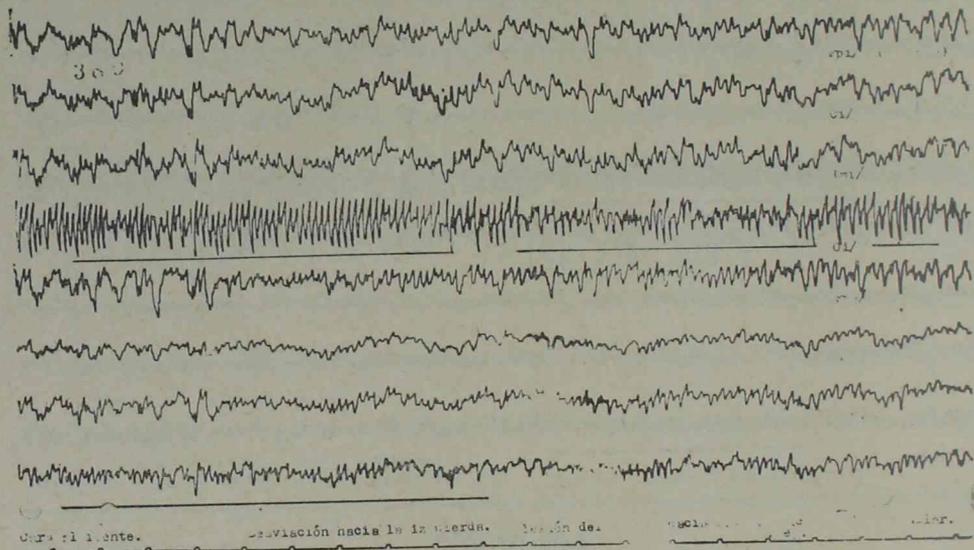
Caso N° 34,2

Caso N° 34.—2) Una vez alcanzada la máxima desviación a la derecha, el paciente vuelve lentamente hacia el centro, pero continúa con su estado confusional, no respondiendo a las sollicitaciones externas. En el trazado se observa que la descarga espiculada de la región occipital izquierda se hace más amplia y menos frecuente; y que aparece una descarga similar en la región homóloga del lado opuesto, y descargas lentas hipsincrónicas bifrontales posibles artificios por sacudidas palpebrales.



dista de ser exclusiva a las regiones temporales. Ellas se presentan en 12 casos en las regiones occipitales, en 10 en las temporales, en 3 en las frontales y en 2 en las centrales. Unilaterales izquierdas en 9 casos y derechas en 3 casos. Bilaterales y sincrónicas en 11 y asincrónicas en 7.

Por otra parte, hemos observado anomalías difusas a todo el cerebro (10 casos) o a un hemisferio (4 izquierdos y 1 derecho) que se presentaban solas o acompañatorias a las anomalías focalizadas. Las ano-



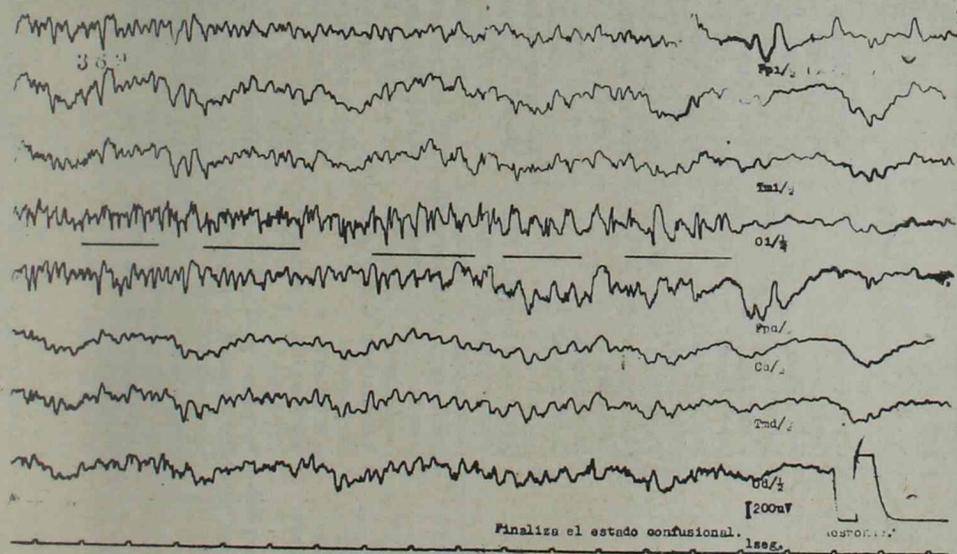
Caso N° 34, 3



CASO N° 34.—3) Continuando con sus fenómenos desviacionales, el paciente efectúa la rotación hacia el lado izquierdo de cabeza, ojos, cuello y tronco. Simultáneamente se observa en el trazado electroencefalográfico que continúa la descarga espiculada difusa, pero predominante en las regiones occipitales y de ellas en la del hemisferio izquierdo.

malías difusas consistían sobre todo en alteraciones del ritmo de fondo que se presentó inestable, polirrítmico y con frecuencia dominantes más lentas que las correspondientes a la edad del niño de acuerdo a los

standards de Henry (1944), con un ritmo theta o delta demasiado notorios para su nivel cronológico. Estas observaciones corresponden en todos los casos menos en uno a períodos intercíticos. El único caso en que fué posible registrar eléctricamente todo el desarrollo de la crisis con un correcto control fotográfico y cinematográfico en un niño de 9 años con típicas crisis desviacionales forzadas, la máxima descarga se hallaba localizada en las regiones occipitales. Si bien no podemos dar de momento una segura explicación fisiopatológica de esta diferencia de sintomatología eléctrica entre el niño y el adulto, nos parece sumamente sugestiva y de gran valor práctico para la interpretación de las correlaciones electroclínicas y posibles indicaciones neuroquirúrgicas.



Caso N° 34, 4

CASO N° 34.—4) Trazado correspondiente al final del acceso que dura en total de 2 minutos; las descargas espiculares occipitales se tornan esporádicas o seudorrítmicas y se comprueba una nueva depresión del registro. El estado confusional va cediendo lentamente. Tanto el estudio arteriográfico como neumonográfico de este paciente no reveló anomalías notorias.

Otra característica de nuestros resultados en los casos que han podido ser objeto de exámenes electroencefalográficos seriados en intervalos que se extendían de 1 a 4 años, es la variabilidad de los resultados de uno a otro examen: así por ejemplo (caso N° 31), en un niño de 8 años, con crisis desviacionales consecutivos a un trauma craneano, los sucesivos registros con intervalos anuales fueron evolucionando desde un trazado difusamente desorganizado, a una preponderancia en las regiones anteriores del hemisferio izquierdo, y por último a puntas localizadas en la región temporal izquierda. En otro niño (caso N° 34), también con crisis desviacionales y antecedentes de trauma craneano, el

CUADRO I

Sintomatología clínica de las crisis psicomotoras

Etiología	E. E. G.	Modelo de accesos	Obs. terapéuticas
1.—Neuroaxitis.	Focal temporal.	Confusional.	Resist. Hidant. Barb. Trid.
2.—Neuroaxitis	„ occipital.	Digestiva.	Mejoría con Mesantoína.
3.—Trauma natal.	„ temporal.	Vegetativa.	„ con Mesant. Lum.
4.—Trauma natal.	„ temporal.	Variables.	„ con Trid. y Gard.
5.— ?	„ occipital.	Variables.	Sin tratamiento.
6.—Trauma postnatal.	Variables.	Confusional.	Mejoría c/Thiant. y Psic.
7.—Trauma natal	Anomalías difusas.	Masticatoria.	„ c/Ep. Gard. y Act.
8.—Neuroaxitis.	Focal occipital.	Vegetativa.	„ c/Gard. y Thia.
9.— ?	Anomalías difusas.	Variables.	Sin tratamiento.
10.—Trauma natal.	Anomalías difusas.	Motrices.	Resist. Ep. Mesan. y Trid.
11.—Trauma postnatal.	Focal occipital.	Variables.	Mejoría con Tridione.
12.— ?	Normal.	Alimentaria.	„ con Luminal.
13.—Trauma natal.	Focal temporal.	Desviacional.	„ con Luminal.
14.—Trauma natal.	„ temporal.	Agresiva.	Sin tratamiento.
15.—Trauma postnatal.	„ temporal.	Desviacional y G. M.	Mejoría c/Thia. y Mesant.
16.—Trauma natal.	„ temporal.	Desviacional y digestiva.	„ c/Ep. y Gard.
17.—Trauma postnatal.	Normal.	Confusional y vegetativa.	„ c/Thia. y Gard.
18.—Trauma postnatal.	Focal occipital.	Confusional y alucinatoria.	Sin tratamiento.
19.— ?	„ occipital.	Desviac. y generalizada.	Resist. Ep. Mesant. y Trid.
20.—Neuroaxitis.	Normal.	Confusional y digestiva.	Mejoría con Epamin.
21.—Trauma natal.	Focal temporal.	Ambulatoria y confusional.	„ con Ep. y Lum.
22.—Trauma postnatal.	Normal.	Confusional.	Sin tratamiento.
23.—Neuroaxitis.	Asimetría hemisférica.	Alimentaria.	Sin tratamiento.
24.—Trauma postnatal.	Difuso. Umbral dismin.	Alucinatoria y agresiva.	Mejoría c/Lum. y Ovar.
25.— ?	Focal temporal.	Variables.	Resist. al Ep. y Lum.
26.—Trauma postnatal.	„ frontal y occipital.	Agresiva y G. M.	Mejoría c/Sac. y Lum.
27.—Trauma postnatal.	„ temporal y occipit.	Desviacional y digestiva.	„ con Epamin.
28.—Trauma postnatal.	„ occipital.	Confusional.	Sin tratamiento.
29.—Trauma postnatal.	„ occipital.	Vegetativa.	Sin tratamiento.
30.—Trauma postnatal.	„ central.	Desviac. y clónica DRA.	Mejoría con Fenob.
31.—Trauma postnatal.	Variables.	Desviac. y clónica DRA.	Resist. al Tridione.
32.—Trauma postnatal.	Normal.	Variables.	Mejoría con Tridione.
33.—Trauma postnatal.	Difuso tipo F. M.	Automatismos varios.	Resist. al Paradione.
34.—Trauma postnatal.	Focal occipital.	Desviacional.	Mejoría con Thiantoína.
35.— ?	„ frontal y central.	Confusional y G. M.	„ con Epamin.
36.—Trauma postnatal.	„ temporal.	Alimentarias y G. M.	Sin tratamiento.

REFERENCIAS DEL CUADRO I

En la etiología se observa el neto predominio de los factores traumáticos postnatales (16 casos) y del nacimiento (9 casos).

El electroencefalograma (E.E.G.) revela en 12 casos anomalías focales occipitales, en 10 temporales, en 3 frontales y en 2 centrales, de tipo irritativo orgánico (puntas, ondas agudas y punta-on-das)

Los "modelos" de los accesos, según el predominio de los síntomas vegetativos, motores, psíquicos, etc., fueron variados aun en un mismo enfermo. La terapia medicamentosa, eficaz en 21 casos, reveló mayor actividad de los hidantoinatos y (Epamin, Thiantoin, E y Mesantoína) y de barbitúricos.

primer electroencefalograma reveló descargas irritativas occipitales derechas; el segundo demostró durante la crisis actividad espiculada a iniciación en el lóbulo occipital izquierdo que luego se difundía y un reciente examen de control no reveló anomalías. El caso N° 6 corresponde a un niño de 11 años con trauma craneano a los 7, que un año después del mismo comienza a padecer de vértigos y crisis confusionales con automatismos masticatorios, verbales, cansancio y sueño posterior. Su primer trazado revelaba sólo una ligera labilidad difusa. Dos años más tarde una asimetría temporal; y el más reciente una asimetría occipital con mayor abundancia de subarmonías lentas en el lado izquierdo.

De estos hechos tampoco tenemos explicaciones. Sólo se podría inferir que en el niño la descarga originada en las estructuras subcorticales o basales (que es donde anatómopatológicamente se han demostrado lesiones con mayor frecuencia), se proyecta por diferentes y variables circuitos neuronales, que entrarían en actividad a medida de sus posibilidades madurativas. Sería por este hecho que los polos occipitales, que son los primeros en presentar una actividad rítmica definida, tienen en la epilepsia psicomotora del niño una riqueza sintomatológica electrográfica mayor.

Las anomalías difusas, la inestabilidad y lentitud de los ritmos de fondo serían expresión de la repercusión que la lesión tiene sobre las formaciones mesodiencefálicas donde asienta el sistema de proyección difusa. Este último desempeña un rol preponderante en la evolución y regulación de la electrogénesis cerebral, como lo demostraron los estudios experimentales de Magoun y Moruzzi y Jasper. Este mecanismo podría explicar por otra parte el único caso que registramos (N° 33), con típicas descargas de punta-onda a 3-3,5 c/seg. bisincrónicas, de las descritas como características del Pequeño Mal. Se trata de una niña de 5 años con antecedentes de trauma craneano, quien un mes después comenzó a padecer de crisis confusionales, con automatismos variables: ambulatorios, gestuales, desviaciones, masticatorios, agresivos, etc., que resistieron a la terapia trimetadiónica.

Métodos de activación.—La simple maniobra de *apertura y cierre palpebrales* permitió en cuatro casos hacer aparecer anomalías o exagerarlas. Ello ya ha sido observado por diferentes autores y estarían indicando un mecanismo subcortical en el origen de las mismas.

La *hiperpnéa* en 15 casos fué positiva. Hemos considerado anormales aquellas descargas de potenciales francamente irritativos: puntas, puntas-ondas, o puntas lentas, que aparecen localizadas a una o más regiones. Sobre todo en el niño no hemos considerado como anormal la descarga hipersincrónica de ondas lentas y regulares, bilaterales y simétricas, ya que ellas se presentan también en los normales (Vigouroux, Thése Marseille, 1949).

La *estimulación luminosa intermitente* (E.L.I.) también se mostró eficaz en 10 casos al inducir descargas e irradiaciones anormales inaparentes en el trazado de reposo al exagerar las ya existentes.

En sólo tres casos tuvimos ocasión de emplear la *activación fotocardiográfica*, de acuerdo al método preconizado por Gastaut. Uno de ellos corresponde a una joven (caso N° 1), quien desde los 7 años venía padeciendo de "pseudousencias" con automatismos complejos verbales, gestuales y desviaciones, con alucinaciones musicales esporádicas. Como antecedente se consignaba un proceso de neuroaxitis paracoqueluchosa padecida a los 8 meses de edad. Habiendo revelado el primer registro moderadas anomalías consistentes en hipersincronías lentas bilaterales, se efectuó 9 meses más tarde otro examen con activación fotocardiográfica. Al final del segundo cc. de cardiazol aparecieron descargas de ondas agudas en la región temporal izquierda, al comienzo esporádicas luego en sucesiones seudorrítmicas, y al final del tercer cc. la paciente desarrolló una crisis psicomotora con movimiento desviacional tónico forzado hacia la izquierda (ipsiversivo con relación a la descarga eléctrica), con estado confusional y automatismos gestuales y verbales concomitantes. Un estudio neuromencefalográfico y arteriografía (Dr. Christensen), no permitió evidenciar más que un ventrículo lateral izquierdo ligeramente dilatado. Otra activación efectuada en un niño de 12 años (caso N° 13) reveló recién a los 11 cm³ (umbral 14) descargas hipersincrónicas de ondas y puntas-ondas a 3-4 c/seg. en proyección temporal izquierda. A continuación el paciente acusó sensación desagradable de vértigos que obligó a retirar los electrodos y luego se desarrolló una crisis con náuseas, sialorrea, clonismo del hemicuerpo izquierdo, seguida de generalización. Habitualmente el niño presentaba alucinaciones visuales, automatismos alimentarios y fenómenos vegetativos profusos, acompañatorios a estas crisis clónicas de su hemicuerpo izquierdo.

No queremos deducir de nuestra reducida serie, cuál es el método de activación más eficaz. Sólo opinamos que se debe proceder a los mismos de acuerdo a las experiencias y a las posibilidades del laboratorio y a las condiciones psicológicas y la edad del paciente, pudiendo todos ellos resultar ilustrativos. Por otra parte, los mismos, y especialmente la E.L.I. pueden aclarar el mecanismo subcortical de numerosos casos de anomalías electrográficas aparentemente corticales, al provocar irradiaciones y sincronización bilateral de las descargas (Turner, 1952).

D.—RESULTADOS TERAPÉUTICOS:

Nuestra serie comprende únicamente tentativas medicamentosas. En ella se aprecia una mayor efectividad de las drogas del grupo hidantoinico y barbitúrico. Ultimamente la Mesantoína parece ser eficaz en

los casos que han resistido a esos dos grupos de medicación. Sin embargo, se registraron mejorías con Tridionas, cabiendo destacar que el único caso que presentó descarga de punta-ondas típicas a 3-3,5 c/seg. fué resistente a dicha medicación.

La terapéutica médica fué eficaz en 21 casos e ineficaz en 6. Los restantes 9 casos se hallaban sin medicación al iniciar su examen. Creemos que se debe ensayar con las diversas drogas y sus combinaciones, no olvidando de una correcta conducción psicosomática. Además, en las niñas ajustar la medicación a los períodos menstruales cuando ellos influyen (como se observa en muchos casos) la aparición de las crisis. Sólo los casos que resisten a estos ensayos deberán ser pasible de indicaciones quirúrgicas que en la experiencia de otros autores han sido de indudable eficacia.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los autores presentan una serie de 36 casos de epilepsia psicomotora desarrollada en la infancia, con control clínico, electroencefalográfico y terapéutico.

Se analizan y correlacionan los distintos elementos proporcionados por dichos controles y se discuten los siguientes comentarios:

1) En la *etiología* predominan los antecedentes *traumáticos natales y postnatales* y luego los *infecciosos*. Llamamos la atención sobre la sensibilidad del sistema nervioso del niño a dichas noxas y sobre el hecho de que esos traumatismos no fueron en el momento de producidos de efectos clínicos ruidosos. En ese sentido parece desempeñar un rol de importancia el "*terreno neurofilico*" manifestado en antecedentes personales y familiares de epilepsia y de otras afecciones neuropsiquiátricas que se presentan llamativamente asociadas a las manifestaciones epilépticas. También se previene de la importancia de estos conceptos para la formulación de un pronóstico y para la profilaxis en casos de traumas, infecciones y vacunaciones.

2) El análisis de la *sintomatología clínica*, muy variada y compleja, revela que los *síntomas subjetivos* son abundantes y deberán ser cuidadosamente pesquisados en un interrogatorio directo al niño cuando esto fuera posible, ya que muchas veces se logran así datos de sumo interés para la localización del proceso. Entre los fenómenos sensitivos y sensoriales, predominaron las *sensaciones cefálicas* y las *epigástricas*. Entre los motrices los *movimientos clónicos sin marcha jacksoniana* y muchas veces ipsilateral al foco eléctrico. También se presentaron con notoria frecuencia los *fenómenos desviacionales* de carácter tónico forzado, en los diferentes planos del espacio. Conjuntamente se observó *disminución del "grado de vigilancia"* y la producción de *automatismos* variados, presentándose entre los más frecuentes los alimentarios: *movimientos gustatorios, masticatorios, deglutorios*, etc. También se observaron automatismos *verbales, crisis ambulatorias y de agitación agresiva*; estos últimos se trataban muy probablemente de fenómenos automáticos por liberación postcrítica (psicoparéticos). Con notoria frecuencia se anotaron complejos fenómenos vegetativos motores, secretorios y sensitivos: fenómenos *vasomotores, respiratorios, digestivos (cólicos, diarreas, vómitos)* etc. Tanto los fenómenos psíquicos como los vegetativos, plantean importantes problemas de deslinde diagnóstico y patogénico entre

las manifestaciones comiciales y los problemas de conducta y la patología vegetativa en la infancia; problemas que se estudian en otros dos trabajos (Escardó y Turner, 1953).

En términos generales y dentro de la complejidad sintomatológica propia de esta variedad de epilepsias, se pueden delinear "modelos" ("patterns"), según el predominio de los fenómenos alimentarios, desviacionales, vegetativos, psíquicos, etc., subrayándose la variabilidad de dichos "modelos" en las distintas edades y bajo la influencia de las diferentes medicaciones, en el mismo paciente. Este hecho se atribuye a factores madurativos y de sensibilidad diferencial de las distintas estructuras y circuitos que participan en las descargas.

Se destacan la *frecuencia de los trastornos del sueño nocturno* en los niños que padecen de crisis psicomotoras. Entre los más comunes se anotan los *terrores nocturnos*, los *crujidos de dientes*, la *somniloquia*, el *sonambulismo*, que podrían corresponder a verdaderas manifestaciones críticas favorecidas por dicha condición fisiológica.

3) Desde el punto de vista *electroencefalográfico*, los trazados intercríticos acusan en su mayoría *anomalías de tipo orgánico irritativo y focal* (puntas, ondas-agudas, puntas-ondas), con la particularidad de no predominar en las regiones temporales, sin que se presenten también en otras regiones: 12 casos en las *occipitales*, 10 en las *temporales*, 3 en las *frontales* y 2 en las *centrales*, unilaterales o bilaterales, sincrónicas o asincrónicas. Simultáneamente con estas anomalías localizadas se observaron anomalías difusas consistentes en *inestabilidad y lentitud del ritmo de fondo* considerando la edad del paciente.

En un caso de crisis desviacional controlado electroencefalográficamente y por cinematografía, se verificó una depresión inicial de las curvas bioeléctricas seguida de descargas espículas que comenzaron en la región occipital opuesta a la dirección del movimiento (crisis adversiva) para luego difundirse al resto del hemisferio.

La frecuente localización occipital y las anomalías del ritmo de fondo podrían explicarse por las condiciones madurativas de los circuitos tálamo-corticales y por una posible participación del sistema de proyección difuso diencéfalo-mesencefálico.

Se destaca el *valor de los diversos métodos de activación* para poner en evidencia las anomalías focales y para demostrar en muchos casos el origen subcortical o áreo-talámico de las mismas: apertura y cierre palpebral hiperpnea, estimulación luminosa intermitente, estimulación auditiva, activación fotocardiálica (técnica de Gastaut), sueño, etc.

4) Las observaciones *terapéuticas* se refieren únicamente a tratamiento médico que resultó eficaz en 21 casos. Más eficientes se revelaron los hidantoínicos y barbitúricos; sin descuidar las indicaciones psicosigiénicas generales y eventualmente las hormonales en las adolescentes. Los casos resistentes a la terapia médica podrán ser pasibles de indicación quirúrgica.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les auteurs présentent une série de 36 cas d'épilepsie "psycho-motrice" développée au cours de l'enfance, avec contrôle clinique, électroencéphalographique et thérapeutique.

Ils analysent et établissent les rapports des différents éléments proportionnés par ces études, et sans parvenir à des conclusions de valeurs statistiques, ils discutent les thèmes suivants:

1) *Du point de vue étiologique* on note en premier lieu la prédomination des antécédents traumatiques natals et post-natals et son second lieu les antécédents infectieux. On remarque d'abord la sensibilité su système nerveux central de l'enfant à ces facteurs nosologiques et le fait qu'au moment des traumatismes, la symptomatologie clinique n'était pas très prononcée.

On remarque à ce sujet, la participation préponderant d'un terrain "neurophilique" qui se manifeste par des antécédents individuels et familiaux d'épilepsie et d'autres affections neuropsychiatriques se présentant fréquemment associées aux manifestations épileptiques. On attire l'attention sur l'importance de ces concepts pour le pronostic et la profilaxie dans le cas de traumatisme crânien, infections et vaccinations.

2) L'analyse de *la symptomatologie*, clinique très variée et compliquée, révèle l'abondance des symptômes subjectifs, qui devront être, si possible, soigneusement déterminés en questionnant directement l'enfant, car ce dernier fournit souvent des éléments d'un grand intérêt localisateur. Parmi les phénomènes sensitifs et sensoriels prédominent les sensations céphaliques et épigastriques. Parmi les phénomènes moteurs prédominent les mouvements cloniques sans marche jacqsonienne et souvent ipsilatéraux au foyer électrique. Les phénomènes déviationnels de caractère tonique forcé se sont présentés fréquemment dans les différents plans de l'espace.

On remarque conjointement la diminution du degré de "vigilance" et la production des automatismes variés: les alimentaires se présentent comme les plus fréquents: mouvements de gustation, mâchonnements, déglutition, etc. On observe également des automatismes verbaux, des ambulatoires et d'agitation agresive. Mais en ce qui concerne ces dernières il s'agit surtout de phénomènes de liberation post-critique ("psycho-paréti-ques").

On remarque très souvent de complexes phénomènes végétatifs moteurs, sécrétoires et sensitifs: vasomoteurs, respiratoires, digestifs (coliques, diarrhées, vomissements), etc.

Les phénomènes psychiques aussi bien que les phénomènes végétatifs, posent d'importants problèmes de délimitation diagnostique et pathogénique, entre les manifestations comitiales, les troubles de comportement et les manifestations végétatives durant l'enfance. Ces questions ont été envisagées dans deux autres comunications (Escardó-Turner).

En général et dans la complexité suymptomatologique propre de ce genre d'épilepsie on peut dessiner des "modèles" ("patterns") selon la prédomination des phénomènes alimentaires, déviationnels, végétatifs, psychiques, etc., en soulignant la variation de ces dits "modèles" aux différents âges et sous l'influence des diverses drogues chez le même malade. On attribue ce fait à des facteurs de maturation et de sensibilité différentié des diverses structures et circuits neuronaux participant à ces décharges.

Les troubles du sommeil chez les enfants qui souffrent de crises psychomotrices, sont à remarquer par leur fréquence: terreurs nocturnes, grincements de dents, le somniloquisme et le somnambulisme qui pourraient correspondre à de vrais manifestations critiques favorisées durant cet état physiologique.

3) *Du point de vue électroencéphalographique*, les tracés intercritiques signalent dans leur majorité des anomalies de type organique, irritatif et localisé (pointes, pointes lentes, pointes-onde), avec la particularité qu'elles ne prédominent pas dans les régions temporales, mais elles se présentent dans d'autre régions: 12 cas occipitaux, 10 cas temporaux, 3 cas frontaux

et 2 cas centraux, unilatéraux, ou bilatéraux, synchroniques ou asynchroniques. Simultanément on observe des anomalies diffuses consistant en une instabilité et lenteur du rythme de fond tenant compte de l'âge de l'enfant.

Dans une crise enregistrée et contrôlée cinématographiquement avec des phénomènes deviationels forcés, on a pu vérifier une dépression initiale suivie de décharges de pointes qui commencèrent dans la région occipitale opposée à la direction de la déviation (crise adversive) pour ensuite se propager sur le reste de l'hémisphère.

Les contrôles électriques sériés révélèrent des variations accentuées d'anomalies électrographiques intercritiques d'un examen à l'autre. Ceci se rapporte à la variété de la symptomatologie clinique, l'âge et la médication. On pourrait expliquer la fréquente manifestation occipitale et les anomalies du rythme de fond par des conditions de maturation des secteurs areo-thalamiques et par participation possible du système de projection diffuse.

On fait remarquer la valeur de diverses méthodes d'activation pour mettre en évidence les anomalies localisées: ouverture et fermeture palpébrales, hyperpnée, stimulation lumineuse, cardiazoïque (méthode de Gastaut), sommeil, etc. et pour prouver dans la plupart des cas leur origine sous corticale.

4) Les observations *thérapeutiques*, se rapportent uniquement au traitement médical qui s'est révélé efficace dans 21 cas. Les hydantoïnes et les barbituriques se sont montrées les plus actifs: sans négliger les indications psychohygiéniques générales et éventuellement les hormonales chez les adolescentes. Les cas résistants à la thérapeutique médicale pourront être objets d'indications chirurgicales.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

A group of 36 cases of psychomotor epilepsy occurring in childhood, with clinic, electroencephalographic and therapeutic control was observed.

Analysis and correlations between this data are made. The following observations are discussed:

1) In the *etiologic* field it was observed the predominant effect of obstetrics and post-natal traumatisms, and in second term the infections of the nervous system. The authors remark the sensibility of the nervous system of the children to this nosologic causes and to fact that at the moment of the traumatism, the clinic symptomatology was not very accentuated.

A "neurophilic" background expressed by the fact of the frequency of personal and familiar antecedents of epilepsy and others neuropsychiatric diseases which are very often associated with epilepsy, was also observed.

The authors think this concept and observations are very important for establishing a prognosis and respect to the profilaxis of head traumatisms, infections of the nervous system and vaccinations.

2) The analysis of *clinical data*, very complicate and varied, show the frequency of the subjective symptoms. The convenience of direct anamnesis from the child, when possible, is suggested by the authors as it can afford in many oportunities elements of interest in localisation. Whithin the sensitive and sensorial phenomena predominate the cephalic and epigastric sensations. Whithin the motors symptoms the clonic movements without the jacksonian course are observed and very often they are ipsilateral with the electric focus. Turning movements in the differentes plans of the

space occur frequently. Concomitantly there is a decrease in the "vigilance" function and varied automatisms: in the first place those related with food intake: tasting, mastications, deglutition, etc. Verbal automatisms, pro-cursive seizures, and crisis of agitation and aggressive behaviour were also observed. The last ones are probably post-critical phenomena ("psycho-paretic") of liberation. Motor, sensitive and sensorial vegetative manifestations: vasomotors, respiratory, digestifs (colic, diarroeia, vomits), etc., are very often manifested. The psychic and the vegetative symptoms rise important problems of diagnosis and pathogenesis between epileptic manifestations, behaviour problems and vegetative pathology in childhood. The two latter aspects are commented in two other papers (Escardó and Turner).

In this symptomatology so complex and so intricate it is possible to distinguish some "patterns" according to the most outstanding manifestations: feeding movements, turning movements, vegetative phenomena, psychic manifestations, etc. It is interesting to note the changes of this patterns with age and with medication. This fact is supposed to be due to maturation factors and differential sensibility to diverse substances of the neuronal circuits participating in the discharges.

In children suffering of psychomotor seizures alterations of sleep is very often found. They consist principally in night terrors, grind of teeth, somniloquism, that may be interpreted as critic manifestations provoked by this physiologic state.

3) In the *electroencephalographic* findings it is worth while to note that the majority of anomalies are of organic type, irritative and localised (spikes, sharp-waves, spike and waves). They have the important characteristic that are not predominant in the temporal regions, but are also present in other regions: 12 in occipital, 10 temporal, 3 frontal and 2 central; unilateral or bilateral, synchronics and asynchronics. Simultaneously it is usual to note diffuse anomalies consisting in an instability and slowness of the background rythms, related to the corresponding age. In one seizure controled by electroencephalography and cinematography with turning movements, it was possible to appreciate an initial depression of the record, followed by a discharge of spikes beginning in the occipital region opposite to the direction of the movement (adversive fit) and propagated to the rest of the hemisphere. In repeated electroencephalographic examinations there was noticed the very accentuated change of the intercritics anomalies between an examination and the other one. This is related with the variation of symptomatology, the infant's age and the medication. The frequency of the occipital localisation of the anomalies and disturbances of the background rythms could be explained by maturity conditions of the cortico-thalamic circuits and a possible participation of the diffuse projection system.

It is emphasized the importance of the different methods of activation to discover the localised anomalies, and to demonstrate their subcortical origin in many cases: opening and closing of eyes, hyperventilation, flickering light, intermitent auditive stimulation, photocardiazolic method (Gastaut technique), sleep, etc.

4) The *therapeutic* observations are concerning only to medical treatment, which was successful in 21 cases. The treatment with hydantoin and barbiturics was the most effective; it was not neglected however, general psychohygienic indications and eventually the use of hormones in adolescent girls. Surgery can be used in case of failure of the medical treatment.

BIBLIOGRAFIA

- Castells, C., Gastaut, H., Vigouroux, R. y Ferrer, S.—Etude des réactions déviationnelles au cours des crises temporales. "Rev. Neurol.", 1952; 86, 674-678.
- Earl, K. M., Baldwin, M. y Penfield, W.—Incisural sclerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth. "Arch. Neurol. Psych.", 1953; 69, 27-48.
- Escardó, F.—Sobre nomenclatura neuropediátrica: II. La epilepsia genética. "Arch. Arg. de Pediat.", 1953; 39, 55-65.
- Escardó, F. y Turner, M.—In "Enfoque pediátrico de los problemas de conducta: Aspecto neurológico". Un folleto de 75 págs. Ed. Kordon, Bs. Aires, 1953, p. 17.
- Escardó, F. y Turner, M.—Epilepsia neurovegetativa en el niño. Correlato al VII Cong. Intenac. de Pediat. La Habana, oct. 1953 (in press).
- Gareiso, A.; Escardó, F.; Mosovich A.; Vázquez, H. C.; Antlon, B.; Peluffo, J. y Campo, A.—In "La epilepsia en el niño", Un volumen de 352 págs. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1949, p. 36.
- Gastaut, H.—Semiologie des épilepsies, in "Encyclopedie Médico-Chirurgicale: Neurologie". París, Fascicule 17008, A10, 1951.
- Gastaut, E. y Gastaut, Y.—Correlations électroencéphalographiques et cliniques à propos de 100 cas d'épilepsie dite "psychomotrice" avec foyers sur la région temporale du scalp. "Rev. d'Oto-Neuro-Opht.", 1951; 23, 257-82.
- Gastaut, H., Terzian, H., Naquet, R. y Luschnat, K.—Corrélations entre les "automatismes" des crises temporales et les phénomènes électroencéphalographiques qui les accompagnent. "Rev. Neurol.", 1952; 86, 678-682.
- Gastaut, H.; Vigouroux, R.; Corriol, J. y Badier, M.—Effects de la simulation électrique (par electrodes à demeure) du complexe amygdalien chez le chat mon narcosé. "J. Physiol.", 1951; 43, 740-756.
- Gibbs, E.; Fuster, B. y Gibbs, F.—Psychomotor epilepsy. "Arch. of Neurol. and Psych.", 1948; 60, 331.
- Gibbs, F. A. y Gibbs, E. L.—Atlas of electroencephalography. Vol. II: "Epilepsy", Chapter 11, p.162. Un volumen de 422 págs, Ed. Addison-Wesley Press, Inc., Massachusetts, 1952.
- Gibbs, F. A.; Gibbs, E. I. y Fuster, B.—Anterior temporal localization of sleep induced seizures discharges of psychomotor type. "Tr. Am. Neurol.", 1947; 72, 180-182.
- Gibbs, F. A.; Gibbs, E. L. y Lennox, W. G.—Epilepsy; a paroxysmal cerebral dysrhythmia. "Brain", 1937; 60, 377-388.
- Henry, Ch. E.—Electroencephalograms of normal children. Monographs of the Soc. for Res. in Child. Dev. (Un folleto de 71 págs.), vol. IX, serial N° 39, number 3, Washington, 1944.
- Jackson Hughlins, J.—In "Selected Writtings", vol. I.: "Epilepsy and Epileptiform convulsions", p. 99. Un volumen de 500 págs. Ed. J. Taylor, Horder & Stoughton, London, 1951.
- McLean, P. D. y Arellano, Z. A. P.—Basal leads studies in epileptic automatism. "EEg. Clin. Neurol,phys." 1950; 1, 377.
- McLean, P. D. y Delgado, J. M. R.—Electrical and chemical stimulation of fronto-temporal portion of limbic system in wakin animal. "EEg. Clin. Neurophys.", 1953; 5, 91-100.
- Morin, G.; Gastaut, H.; Vigouroux, R. y Naquet, R.—Reproduction expérimentale de l'épilepsie type "psychomoteur" chez le chat. C. R. Acad. Sc. Paris, 1952; 235, 1561-62.
- Penfield, W. y Kristiansen, K.—Epileptic seizures patterns, Ed. S. Springfield, Ch. Thomas, 1ª edic., 1951.
- Turner, M.—Sur l'interprétations des données électroencéphalographiques dans les encéphalopathies infantiles. "Rev. Neurol.", 1952; 86, 198-201.
- Vigouroux, M.—Epilepsies focalisées de l'enfant. Thèse, Marseille, 1951.
- Vigouroux, R.—Etude critique, clinique et électrique de l'épilepsie. Thèse, Marseille, 1949.
- Vigouroux, R.; Castaux, H. y Badier, M.—Provocation des principales manifestations cliniques de l'épilepsie dite temporale par stimulation des structures rhinencépholiques chez le chat anesthésié. "Rev. Neurol.", 1951; 85, 505-508.

DIABETES MELLITUS EN LA PRIMERA INFANCIA *

ANALISIS DE TREINTA Y DOS CASOS

POR EL

DR. CARLOS P. MONTAGNA

SUMARIO: *Introducción. Frecuencia. Etiología. Sintomatología. Complicaciones. Diagnóstico. Evolución. Pronóstico. Tratamiento: Régimen dietoterápico. Insulinoterapia. Cuadros estadísticos. Vigilancia y control del niño diabético. Profilaxis. Resumen. Bibliografía.*

INTRODUCCION

Todavía parece ser cierta aquella frase del Prof. Landabure¹ cuando decía en el año 1941: "la diabetes infantil ha ocupado hasta la fecha un lugar híbrido en patología; enfermedad de la infancia era tratada por especialistas de adultos", error que a mi juicio se sigue cometiendo a pesar que el pediatra se halla perfectamente capacitado para su atención. Glanzmann dice: "la diabetes se ha convertido debido a sus particularidades en la infancia en un problema específicamente pediátrico". Los muy escasos trabajos que aparecen en la prensa pediátrica indican que el niño diabético es derivado a las clínicas especializadas de adultos. Y no puede creerse ya en la rareza de la diabetes infantil. En un trabajo reciente de Houssay² refiere que el 1,4 % de la población de los Estados Unidos padece diabetes, lo cual representa la suma de 2.000.000 en cifra global, si la frecuencia es semejante, en nuestro país habría 220.000.

Ahora bien, según P. White, el 5,6 % de los diabéticos comienzan su enfermedad en la primera década de la vida, Griffith y Mitchel³ dan el 4 al 6 %, por lo tanto presumiblemente habría en nuestro país cerca de 10.000 niños diabéticos. Dadas las dificultades diagnósticas especialmente en el lactante, es posible que muchos casos escapen al diagnóstico verdadero.

FRECUENCIA

A medida que pasa el tiempo se la va observando en niños de menos edad, como podemos atestiguarlo ateniéndonos a la estadística del Servicio Nacional de la Nutrición. El Prof. Landabure⁴ con su gran experiencia en la materia, hasta 1941 sólo pudo observar en la primera infancia

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 27 de abril de 1954.

—período que alcanza hasta los 36 meses⁵— tres casos, el menor de 17 meses. Hasta la actualidad hemos asistido en el Instituto:

De 0 a 12 meses	1 caso
„ 13 „ 24 „	9 „
„ 25 „ 36 „	22 „

Como puede observarse no solo hay aumento de casos, sino también su frecuencia es mayor pasando el primer año de vida, pues durante él, el lactante tiene una alta tolerancia a los hidratos de carbono.

Para la generalidad de los pediatras continúa siendo poco frecuente en el lactante: para Finkelstein⁶ es sumamente rara en el lactante, el más pequeño atendido en su clínica tenía 26 meses, para Camerer⁷ es muy rara; Feer⁸ dice ser excepcional; poco común en los niños mayores y rara en la primera infancia para Holt y Howland⁹, lo mismo sostienen Porter y Carter¹⁰, Frontali¹¹, Glanzmann, Holt E. y Mac Intosh, Launay¹² dice: “la diabetes del lactante tiene una existencia clínica y caracteres propios que deben ser conocidos por el pediatra” y agrega bien que excepcional pasa generalmente desapercibida.

ETIOLOGIA

Herencia: La incidencia hereditaria ha sido puesta de manifiesto por diversos autores, el niño nace con una labilidad de su páncreas que lo hace factible al desarrollo de la enfermedad en el curso de su vida.

Las estadísticas de los diversos autores son algo discordantes desde la de Friese y Jahr¹³ de 11,6 %, hasta la de Smyth¹⁴ al 54 % que es la más alta. Joslin y White¹⁵ dan el 40 %, Landabure¹⁶ halla el 41,6 %; su frecuencia al decir de Escudero¹⁷ debe ser mayor aún aumentando a medida que avanza la duración de la enfermedad.

En los 32 casos que analizamos hay herencia diabética en ascendientes o en colaterales en 13 de los casos o sea en el 40 %.

La herencia es paterna en 9 de los casos, es decir en el 69,4 %, materna en 2 casos, 15,3 % y en ambos en 2 casos 15,3 %.

A veces puede observarse el mal llamado fenómeno de la anticipación, es decir, que aparece en edad cada vez más temprana, en cada generación sucesiva de la familia diabética, atribuyendo Wooydat y Spetz³⁸, creadores de esa expresión, a una degeneración progresiva del plasma germinativo. Nosotros tuvimos ocasión de observarlo en dos casos. Se trata de la niña Elba S., ficha 0.325, cuya diabetes aparece a los 12 años de edad, sin tener antecedentes hereditarios, luego de cinco años de evolución de su diabetes, aparece la misma enfermedad en el abuelo paterno de 75 años y en un tío paterno de 40 años. Otro caso, Zulema C., ficha 64.449, a los 4 años aparece la diabetes y cinco años después lo hace en la madre.

Stenberg y Russell¹⁹ (este último bioestadístico), se dedicaron a estudiar últimamente el fenómeno observado por Wooydat y Spetz anali-

zando 100 de las historias clínicas que habían servido a dichos autores para fundamentarlo y pudieron comprobar que lo observado se debe simplemente a fenómenos estadísticos y que no existe relación biológica entre la edad de aparición de la diabetes en padres, hijos o nietos.

Algunos autores han relacionado la incidencia hereditaria con ciertas características anatómicas: en el peso pancreático bruto. El peso del páncreas de los diabéticos de todas las edades no difiere del normal, pero en los jóvenes según Luckenz²⁰, se diferencia sorprendentemente del normal. De 19 diabéticos jóvenes de menos de 30 años, 15 tenían un peso pancreático de menos de 60 g del mínimo normal. De 13 no diabéticos solamente uno tenía un páncreas que pesaba menos de 60 g del mínimo normal. Por lo tanto en este grupo de edad el 79 % de los diabéticos y solo en el 8 % de los normales tenían un páncreas más pequeño. Si se mantiene esa proporción en un número mayor de casos vendría a explicar porqué la mejoría está inevitablemente limitada en la diabetes infantil. Para Houssay²¹, lo heredado podría ser un trastorno metabólico extrapancreático, por lo cual los tejidos utilizarían o inactivarían una cantidad super-normal de insulina, y esto obligaría a las células beta a un exceso de secreción que provocaría su fatiga y su lesión.

Existe un consenso general que la enfermedad se transmite siguiendo las leyes mendelianas, con carácter recesivo.

Es de notar que uno de nuestros casos H. P., ficha 102.997, originado por un embarazo gemelar bivitelino, es diabético desde los 18 meses de edad, siendo el otro del mismo sexo, sano y normal hasta el presente. Una glucemia hecha dos horas después de una comida normal en hidratos nos dió 0,53 $\frac{10}{100}$, y ausencia de glucosa y derivados en orina.

Raza: A pesar de que Joslin²² admite una leve predisposición racial etnológica israelí, en nuestros casos sólo dos tenían esa ascendencia, lo que representa el 6 %.

Sexo: No hay nada demostrado con respecto al sexo y frecuencia de la diabetes. En un estudio que hemos realizado²³ sobre los 68 casos descritos en la literatura mundial de diabetes en el primer año de vida, se demuestra una mayor frecuencia en el varón 58,82 %. Pasando esa edad disminuye ese porcentaje, siendo de los 32 casos, 15 varones (46 %) y 17 mujeres (54 %). De una estadística de gran número de casos, sumando los de Priesel y Wagner, Pirscket, Joslin y White Sundbly y John que suman en total 6.882 casos da: 50,39 % en los varones y 49,61 % en las niñas.

Factor infeccioso: Entre los diabetólogos americanos, John²⁴ sostiene la teoría de la relación entre una enfermedad infecciosa tan frecuente en el niño como desencadenante de la diabetes. Asigna especial importancia a la parotiditis epidémica. En su estadística de 500 casos hubo infección

entre los 10 y 30 días anteriores al comienzo de la enfermedad en 164 casos, o sea el 32,8 %, de los cuales 37 fueron de parotiditis y 33 de influenza. John sostiene que como las enfermedades infecciosas determinan un aumento de la glucemia, podría precipitar una diabetes latente por una reducción de la reserva insulogénica.

De nuestros casos solo en 13 hubo infección en los 30 días anteriores al comienzo de la enfermedad, de los cuales 5 coriza, 2 angina, 1 sarampión y 2 coqueluche. Dos bronquitis y en 4 eritema, pero considerando solo las de alguna importancia, representa el 18 %, cifra algo más elevada que la de White del 10 %.

Otros factores: Es un hecho perfectamente establecido la frecuente asociación de obesidad y diabetes en el adulto, por lo tanto justifica la búsqueda de antecedentes de obesidad en los ascendientes como hace Landabure²⁵. Encuentra el 36,6 %. En nuestros casos la encontramos en solo 3 casos, el 9,37 %. Otros factores como la sífilis, traumatismos en la cabeza o en el abdomen, tuberculosis, etc., no los hemos hallado, pudiendo en los casos descriptos por otros autores ser una mera coincidencia.

Entre otros antecedentes personales anotamos que no hubo prematuridad, tampoco aplicación de forceps, ni cesárea, el peso de nacimiento de los de sexo masculino, como término medio fué de 3.850 g, con un máximo de 4.600 g en dos casos, siendo los pesos medios normales de 3.200 g a 3.500 g. En las de sexo femenino la medida fué de 3.350, con una máxima de 3.800 g, la media normal es de 3.000 g a 3.300 g.

En el 70 % tenían en el momento del primer examen hipertrofia de amígdalas.

Wagner, White y Bogan encuentran defectos congénitos en mayor proporción que en los normales (contractura de Dupuytren, braquidactilia, braquicefalia, etc.). Aunque esas anomalías eran leves nosotros no las hemos hallado.

SINTOMATOLOGIA

Si bien es cierto que en la segunda infancia hay bastante similitud con los síntomas iniciales de la diabetes del adulto, la mayoría de los médicos frente a un niño enfermo no tiene presente a la diabetes, ésta evoluciona hacia la acidosis enmascarando a su vez los síntomas primarios. En el primer año de la vida la sintomatología tiene un cuadro confuso, simulando un trastorno gastrointestinal o respiratorio. En un trabajo reciente de Newcomb, Farrell y Hand²⁷, encuentran en el primer año la frecuencia de los síntomas en el siguiente orden:

Fiebre	en el	100 %
Signos y síntomas pulmonares	„ „	100 „
Disnea	„ „	80 „
Rales y signos de neumonía	„ „	66 „
Anorexia, vómitos	„ „	66 „

Coma	en el	50 %
Pérdida de peso	„ „	33 „

Destacan estos autores que generalmente no se le da importancia a los síntomas pulmonares en el diagnóstico de la diabetes. Debe tenérsela presente cuando los signos y síntomas respiratorios ceden a la terapia y a los antibióticos, pero persisten el coma y la hipernea.

En el análisis de los casos de primera infancia, los síntomas iniciales se encontraron en el siguiente orden de frecuencia:

Polidipsia	en el	100 %
Poliúrea	„ „	93 „
Adelgazamiento	„ „	71 „
Acidosis	„ „	34 „
Coma	„ „	25 „
Síntomas respiratorios	„ „	31 „
Polifagia	„ „	25 „
Anorexia	„ „	18 „
Astenia	„ „	15 „
Vómitos, diarrea	„ „	9 „

COMPLICACIONES

La acidosis y el coma en la diabetes del niño no son complicaciones sino etapas en la evolución de la enfermedad, lo cual hace que sea una enfermedad grave.

La acidosis amenaza al niño con gran frecuencia, solo en un caso se presentó el coma. Las enfermedades infecciosas intercurrentes con frecuencia lo llevan a la acidosis, pero vigilado se normaliza rápidamente.

En dos casos hubo hepatitis, en tres hay nanismo, uno con síndrome de Mauriac. En los dos casos de evolución mayor de 15 años, sólo uno tiene nanismo, no hay complicaciones degenerativas, como lesiones oculares, cardíacas o renales.

En cuatro casos hay lesiones locales de lipodistrofia, atrófica en 3 y en uno hipertrófica.

DIAGNOSTICO

Por las razones expuestas anteriormente el diagnóstico resulta difícil en muchas ocasiones. Cuando se asista a un lactante con un cuadro digestivo o respiratorio que no cede a la terapéutica habitual, dieta, suero, plasma, antibióticos, etc., debe tenerse presente la diabetes, para lo cual además del uroanálisis, una glucemia nos aclarará el diagnóstico. El comienzo de la diabetes además de los síntomas clínicos mencionados, tiene un cuadro humoral característico: la glucosuria es intensa, decenas de gramos, acompañada de cetonuria y otros derivados. En el debut hay además generalmente albúmina, cilindros, etc., que rápidamente luego desaparecen. La glucosuria puede confundirse con la glucosuria renal o diabetes renal, pero ésta no se acompaña de cetonuria. Sólo en raras

ocasiones habrá que hacer la diferenciación con las otras glucidurias²⁸, galactosurias, pentosurias, maltosurias, etc.

Para la confirmación diagnóstica —ya que ello implica una seria responsabilidad para el médico— es menester recurrir a una glucemia, a veces si se trata de niños muy pequeños se utiliza los micrométodos, entre ellos los de Hagedorn o Jensen. En nuestro servicio utilizamos la extracción por yugular, sin ningún inconveniente. Una glucemia en ayunas más de 1,50 g o postprandial de 1,70 g $\frac{100}{\text{g}}$, confirman la diabetes.

No siempre se aclara el diagnóstico, entonces se recurre a la prueba llamada de hiperglucemia diagnóstica o provocada. Se sigue el siguiente procedimiento: luego de 10 a 12 horas de ayuno, precedido de tres días por lo menos de alimentación normal —especialmente en hidratos— siempre que el niño no tenga ninguna infección, se halle afebril, en reposo y sin ingestión de medicamentos, se le da 2 g de glucosa por kilo de peso teórico en una concentración no superior al 20 %. Puede agregarse té o mate para facilitar su ingestión. En la segunda infancia damos sistemáticamente 50 g de glucosa como cantidad standard. Se hace la extracción de sangre y orina en ayuna, luego a los 30', 60' y 180' después.

Los resultados dibujan una curva, cuyo ascenso máximo en los normales se alcanza en la primera hora, no pasa de 1,70 g $\frac{100}{\text{g}}$ y la orina nunca contiene glucosa, de 2 a 3 horas después la glucemia ha vuelto a una cifra normal, entre 0,70 a 1,20 g $\frac{100}{\text{g}}$. En los diabéticos la curva tiene un pico de ascenso más alto pasando de 2 g, con glucosuria y se mantiene elevada más tiempo volviendo a su nivel normal más tardíamente. Winder²⁹ da mayor valor al alto de la curva a las 2 horas, Joslin³⁰ a una hora. Ultimamente algunos diabetólogos consideran que dicha prueba en la forma como se la practica normalmente, somete al mecanismo glucoregulator a un esfuerzo artificial (Sindino³¹) por eso prefieren hacer una glucemia sin ninguna preparación previa, 2 horas después de una comida normal y adecuada y que contenga como mínimo 100 g de hidratos. Duncan³².

En la glucosuria renal, la curva de tolerancia es normal, aunque hay glucosuria permanente.

Como el hígado desempeña un papel importante en el metabolismo hidrocarbonado, Schwartzman³³ aconseja en los casos dudosos hacer una prueba de la función hepática. Por último, Thorn³⁴ agrega que existe la posibilidad de que con el A.C.T.H. o la cortisona resulten útiles en el descubrimiento de la diabetes incipiente.

Debe insistirse en el diagnóstico temprano de la diabetes, porque de acuerdo a recientes estudios experimentales se considera que las células beta de los islotes pueden regenerarse y que los cambios patológicos precoces son reversibles³⁵. Se cree que dichas células están en constante proceso de destrucción y regeneración con dominio eventual del primero, por eso el tratamiento adecuado de la diabetes en los niños cuyos tejidos

son nobles puede tener como resultado una apreciable regeneración de las células dañadas. La demora en el diagnóstico hace perder la oportunidad de la reversibilidad.

EVOLUCION

En el niño es siempre una enfermedad grave, más grave aún cuando menor es su edad. En él, el metabolismo es más lábil que en el adulto, con oscilaciones rápidas entre la hiperglucemia y la hipoglucemia; ésta inestabilidad agrava la situación tendiendo siempre hacia la acidosis y el coma. Por eso Escudero³⁶ dice que la característica principal de la diabetes del niño, es su tendencia evolutiva hacia el dismetabolismo lípido, alterando, por último, el equilibrio ácidobase de los humores en el sentido de la acidez, para terminar en el coma. La diabetes del adulto se caracteriza porque la evolución de la enfermedad se detiene en el primer período —dismetabolismo glúcido—, lo que facilita el tratamiento y favorece el pronóstico. La diabetes del niño al decir de Mauriac³⁷ es poliendocrina.

De los casos presentados conocemos su evolución en 29 de ellos o sea el 90 %; de tres no tenemos noticias desde hace algún tiempo por ser del interior del país. De los 29 niños, dos han fallecido, uno operado de apendicitis (acidosis a forma pseudoapendicular ?) y el otro a consecuencia de un accidente de automóvil. De los 37 restantes (84,37 %) que siguen su asistencia en el Instituto:

En dos casos han transcurrido más de 15 años de su comienzo.

En cinco casos han transcurrido más de 10 años de su comienzo.

En once casos han transcurrido más de 5 años de su comienzo.

En nueve casos han transcurrido menos de 5 años de su comienzo.

Uno de los casos referidos, el que figura con el N° 21, ha sido motivo de una comunicación a la Asociación Argentina de Dietología³⁸, por haber comenzado su diabetes al mes y medio de edad, habiendo cumplido actualmente seis años, con un estado físico, humoral y psíquico de perfecta normalidad correspondiente a su edad sideral.

PRONOSTICO

Felizmente constituye una frase histórica aquella de Von Noorden³⁹: “la verdadera diabetes infantil no perdona”, y la de Senator⁴⁰: “enfermedad de tratamiento inútil y pronóstico sin esperanza”, índice del pesimismo de una época en que la sobrevida del niño diabético no pasaba los dos años del comienzo del mal. Hoy el niño diabético, vigilado médicamente, vive la vida del niño normal. La preocupación del médico ya no es el coma que terminaba con el enfermo, sino capacitar al niño para una adolescencia y adultez sin lesiones degenerativas que lo invaliden prematuramente.

Según una estadística reciente de Joslin y Wilson⁴¹, de causas de muerte de 472 niños diabéticos atendidos en el período de 1898-1951, vemos que el coma bajó del 86 % al 9,6 %.

Al decir de Landabure⁴² el tratamiento rige el pronóstico, para lo cual deben cumplirse dos requisitos indispensables: régimen correcto e insulino-terapia de sustitución.

De los casos motivo de este trabajo, admitiendo que los tres niños cuya situación actual desconocemos hubieren fallecido, el porcentaje de sobrevida sería de 84,37 %, cifra bien promisoría.

Ultimamente Wrenshall^{42 bis} ha demostrado que el niño puede ser un diabético total. Mientras que el contenido en insulina del páncreas del diabético adulto es de alrededor del 50 % del que corresponde al páncreas normal, el contenido insulínico del páncreas del niño se ha calculado en cero.

TRATAMIENTO

Comprende el régimen y la insulina, pudiendo agregar el ejercicio a pesar de su tierna edad.

Nuestra principal preocupación es que la alimentación favorezca los dos elementos básicos en la vida del niño: crecimiento y desarrollo. Para que el *Régimen* cumpla con esa finalidad debe ser *correcto*, es decir, ajustarse a las leyes de la alimentación, debiendo ser: *suficiente* en cantidad para cubrir las exigencias calóricas del organismo y mantener el equilibrio de su balance; *completo* en su composición para ofrecer al organismo todas las sustancias que lo integran; *armónico* en las cantidades de los diversos principios alimenticios para que guarden una relación de proporción entre sí. Además, debe ser *adecuado* o sea adaptado al niño en su momento biológico para favorecer el crecimiento normal evitando todo aquello que pueda provocar trastornos en su aparato digestivo⁴³. Nuestra guía al instituir el régimen debe ser el niño y no la diabetes, como acontece en el adulto. Dicho régimen normal experimenta algunas modificaciones condicionadas por las características del metabolismo del organismo diabético.

Tratándose del lactante, si toma el seno de la madre, deberá vigilarse la alimentación de ésta⁴⁴, pues es conocida la influencia de los principios alimenticios —proteínas y grasas— sobre la composición química de la leche que segrega. Se le agregarán los complementos vitamínicos para garantizar la salud de la madre y evitarle carencias que repercutirán en el hijo.

El valor calórico se dará el normal: 100/110 calorías kilo-día.

Si se halla a alimentación no específica o artificial, se seguirá con el mismo valor calórico; en cuanto a la fórmula sintética de los distintos principios se dará la siguiente: 40 % para los hidratos, 20 % para las proteínas y 40 % para las grasas. El por ciento que usamos para el nor-

mal al finalizar el primer año es de 40,12 y 48, respectivamente. Por lo tanto, disminuimos las grasas por su conocida acción depresiva sobre la función insular.

Las proteínas se darán de modo que reciba por lo menos 3,5 g por kilo-día.

El manejo de los hidratos en el diabético constituye un elemento de valía, pues participamos del concepto de Mac Leod cuando dice que los hidratos constituyen el combustible de la vida, aun para los diabéticos. El cociente cetoantictógeno debe ser siempre inferior a 0,50, preferentemente 0,35. De 0 a 5 años la cantidad global de hidratos debe oscilar entre 100 a 170 g, por lo tanto nunca inferior a 100 g. Joslin sigue el procedimiento siguiente que simplifica la tarea: da en hidratos la décima parte en gramos del valor calórico total y luego la mitad de proteínas y la otra mitad en grasas. Veremos luego un ejemplo práctico.

Los alimentos protectores, especialmente los de origen animal, deben ocupar el primer lugar, preferentemente la leche. Se cumplirán los requerimientos normales en minerales y vitaminas, especialmente las del complejo B y la C. En los períodos invernales agregamos la vitamina D. Pasando el primer año de vida y hasta los cinco puede darse un valor calórico global siguiendo a White⁴⁵, quien inicia con 1.000 calorías al año y agrega 100 cada año siguiente, o seguir dando por kilo-día 100 calorías. Puede emplearse la tabla de Escudero⁴⁶.

Cómo aplicamos prácticamente nuestro procedimiento:

Si damos al año 1.000 calorías:

40 % de hidratos	=	400 calorías	÷	4	=	100 g
20 % „ proteínas	=	200 „	÷	4	=	50 g
40 % „ grasas	=	400 „	÷	9	=	50 g

Si seguimos el procedimiento de Joslin:

1.000 calorías; el 10 % en g de hidratos, 100 g; luego la mitad de proteínas, 50 g, y la otra mitad para las grasas, 50 g, vemos que los valores son iguales por los dos procedimientos.

TRATAMIENTO INSULINICO

No se concibe hoy el tratamiento correcto del niño diabético sin el auxilio de la insulina. Los casos tratados sin ella lo son por poco tiempo y el médico comete una temeridad, pues pierde la oportunidad de la reversibilidad y en cualquier momento puede ir al coma. La regeneración de las células afectadas puede conseguirse llegando a la llamada "remisión" y no curación. Una remisión significa que el diagnóstico de diabetes había sido hecho y que la enfermedad había mejorado tanto que sin tratamiento insulínico la glucemia se mantiene en nivel normal siguiendo un régimen adecuado. La diabetes puede aparecer otra vez

a consecuencia del abandono del régimen o un proceso infeccioso. Joslin y White⁴⁷ denominan a estas diabetes "transitorias". Mencionan 14 casos de diabetes posiblemente detenidas en 1.000 diabéticos juveniles o sea el 1,4 %. En otra serie de 517 enfermos, Luckens⁴⁸ y Dohan, encuentran 9 o sea el 1,7 %. Brush sostiene lo mismo⁴⁹.

Por lo tanto, diagnosticada la presunta diabetes debe ser tratada sin dilación hasta el diagnóstico definitivo.

Las dosis iniciales de insulina guardan relación con la masa total viviente y con la gravedad del caso, debiendo emplearse la insulina regular cristalizada, con ella no hemos tenido ningún caso de alergia. Se dará cada seis horas antes de cada porción alimenticia, debiendo como dosis media comenzar con 3 a 5 unidades por vez, siguiendo las investigaciones hasta la desaparición casi completa de la glucosuria. Una vez conseguida dicha mejoría, lo pasamos a una sola inyección diaria, sea con mezcla insulina-protamina zinc insulina o N.P.H., o también la globina-insulina.

En el primer caso haremos la mezcla 1 parte de protamina con 2 partes de insulina dada antes del almuerzo. Por ejemplo, si el enfermo recibía por suma de las distintas dosis de insulina 15 unidades, daremos 5 unidades de protamina con 10 unidades de insulina, haciendo la mezcla en la misma jeringa, cuidando de cargar siempre primero la insulina.

Si se prefiere usar la insulina N.P.H. Lilly o Crismer, se darán 15 unidades, menos el 20 % o sea 12 unidades antes del desayuno. Luego se harán investigaciones diarias en ayunas aumentando la dosis hasta conseguir la mejoría que conceptuamos en la eliminación del 5 al 10 % de los hidratos ingeridos. En otra oportunidad, Jornadas de esta Sociedad, reunida en Mendoza, aportamos nuestra experiencia⁵⁰.

En los pocos casos en que la hiperglucemia es sólo diurna usamos la globina-insulina, cuyo efecto intenso no pasa de 16 a 18 horas de inyectada.

Actualmente estamos ensayando la nueva insulina Lilly tipo 70/30, de efecto retardado y sin contener sustancias proteicas y en presencia de un "buffer" acetato, mezcla de insulina ultralenta 70 % y 30 % de semilenta, de acuerdo al descubrimiento de Hallas-Moller⁵⁴.

VIGILANCIA Y CONTROL DEL NIÑO DIABETICO

De todo lo referido se deduce que el niño diabético debe ser vigilado constantemente, especialmente en su crecimiento, por eso debe ser el pediatra quien lo trate. Deberán evitarse los complejos psíquicos que felizmente en esa tierna edad no se hallan presentes, pero sí los posee la madre, a quien debe estimularse para que acepte la situación con tranquilidad y tolerancia. La evolución de la diabetes implica una serie de problemas de tratamiento, de higiene alimentaria y de educación

CUARDOS ESTADÍSTICOS

Caso y Ficha	Edad de comienzo y sexo	Historia familiar diabética	Enfermedad anterior en los 30 días	Síntomas Clínicos	Síntomas iniciales		Evolución E.A. = edad actual
					Orinas glucosa y der. %	Sangre glucemia %	
1.—M. R. 24.107	2a. 8m. F.	Abuela paterna.	—	Adelgazamiento. Polidipsia. Poliurea.	57,20 g y acet.	2 g	E.A. = 18 años
2.—A. P. 41.444	2a. 11m. F.	Tío abuelo paterno y tío abuelo materno de la rama paterna.	Coriza	Anorexia. Adelgazamiento. Polidipsia. Poliurea.	80 g y acet.	3,04 g	E.A. = 15 años.
3.—E. U. 42.104	2a. 10m. F.	Tío materno.	—	Polidipsia. Polifagia. Poliurea.	55 g y acet	2,98 g	E.A. = 15 años y medio.
4.—A. N. 41.988	13m. F.	No hay datos.	Sarampión	Adelgazamiento. Polidipsia. Poliurea.	60 g	2,81 g	Sin noticias desde hace siete años.
5.—J. J. B. 46.612	2a. 11m. M.	No.	—	Adelgazamiento. Polidipsia. Coma.	75 g y acet.	3,80 g	E.A. = 18 años, nanismo.
6.—C. T. 52.387	2a. 10m. F.	No.	—	Poliurea. Polidipsia.	43,50 g	1,86 g	E.A. = 13 años, normalizada.
7.—A. G. 58.195	2a. 7m. F.	Abuelo paterno.	—	Polidipsia. Polifagia. Poliurea.	101 g	4 g	E.A. = 12 años, normalizada.
8.—G. R. A. 60.961	1a. 10m. M.	No.	—	Adelgazamiento 4 k. Polidipsia. Poliurea, irritabilidad. Coma.	52 g y acet. 1,58 g	1,58 g	E.A. = 11 años, normalizado.
9.—J. C. M. 64.729	1a. 1m. M.	No.	—	Adelgazamiento, vómitos, anorexia, polidipsia, poliurea.	55 g y acet.	1,31 g	No hay datos desde hace tres años.
10.—A. V. 65.094	1a. 7m. M.	Abuelo paterno y materno.	—	Adelgazamiento, polidipsia, poliurea. Urea.	58 g	2,81 g	E.A. = 9 años, normalizado.
11.—D. M. 65.440	2a. 10m. F.	Bisabuela, abuela y tía abuela paterna.	Coriza	Adelgazamiento int. 3 k, polidipsia y poliurea.	50 g	2,08 g	10 años, normalizado.
12.—A. M. D. 69.256	2a. 11m. M.	Abuelo paterno.	—	Astenia, polidipsia, poliurea.	38,58 g acet. y acet. diacet.	2 g	Sin noticias desde hace cinco años.
13.—E. R. 69.520	2a. 1m. M.	Abuelo paterno y 3 tíos.	Coriza	Anorexia, adelgazamiento, polidipsia y poliurea.	33,33 g y acet.	1,11 g	E.A. = 8 años.
14.—M. H. O. 69.837	2a. 9m. M.	Abuelo pater. y materno. Los padres son primos.	Coriza	Adelgazamiento, polidipsia y poliurea.	25 g	2,40 g	E.A. = A los 4 años operada de apendicitis, falleció.
15.—C. A. R. 72.557	2a. 11m. F.	No.	—	Polidipsia, polifagia, coma.	75 g	4,36 g	E.A. = 8 años, normalizada.
16.—S. T. 74.135	1a. 4m. F.	No.	Exantema generalizado, absceso perianal	Polidipsia, poliurea, polifagia, coma.	35 g y acet.	3 g	E.A. = 6 años, normalizada.

Caso y Ficha	Edad de comienzo y sexo	Historia familiar diabética	Enfermedad anterior en los 30 días	Síntomas Clínicos	Síntomas iniciales		Evolución E.A. = edad actual
					Orinas glucosa y der. %	Sangre glucemia %	
17.—R. C. L. 74.494	2a. 10m. F.	No.	—	Vómitos, diarrea, decaimiento, adelgazamiento, polidipsia, poliurea, polifagia.	56 g y acet.	—	E.A. = 9 años, normalizada.
18.—C. R. 74.786	1a. 9m. F.	No.	Angina	Adelgazamiento, polidipsia, poliurea, polifagia.	50 g acet. diacet.	1,76 g	E.A. = 7 años, normalizada.
19.—G. P. 75.169	1a. 5m. M.	No.	—	Palidez, polidipsia, poliurea.	54 g	2 g	Fallece por accidente a los 2 a. 4 m. hallándose en esa fecha normalizado.
20.—C. M. 80.896	2a. 11m. F.	No.	—	Anorexia, poliurea, polidipsia.	73 g	2,60 g	7 años, normalizada.
21.—S. G. 81.344	1m. 15d. F.	Abuela materna.	Angina	Deshidratación, adelgazamiento, polifagia, polidipsia.	glucosa acet.		6 años, normalizada.
22.—J. J. R. 87.743	2a. 11m. M.	No.	—	Adelgazamiento, polidipsia, poliurea.	44,70 g		E.A. = 6 años, normalizado.
23.—M. R. P. 91.619	2a. 8m. F.	Primo hermano del abuelo paterno. La madre tuvo glucosuria de embarazo.	—	Anorexia, adelgazamiento, polidipsia, poliurea.	78,20 g y acet	1,89 g	E.A. = 5 años.
24.—L. D. 92.680	2a. 11m. F.	No.	Coriza	Adelgazamiento, polidipsia, poliurea, anorexia, coma.	30 g	2,63 g	7 años, normalizada.
25.—J. G. V. 94.016	2a. 8m. M.	No.	—	Adelgazamiento, polidipsia, poliurea, coma.	55 g y acet	—	E.A. = 4 a. 10 m., normalizada.
26.—C. A. B. 95.477	2a. 10m. M.	No.	Tos. Disnea	Adelgazamiento, polidipsia, poliurea, polifagia.	49 g		E.A. = 6 años, normalizado.
27.—J. L. 99.357	2a. 4m. M.	No.	Coqueluche	Astenia, adelgazamiento, polidipsia, poliurea.	138,40 g	2,23 g	3 años 9 meses, normalizada.
28.—J. L. E. 100.616	2a. 10m. M.	No.	Coqueluche	Adelgazamiento, polidipsia, poliurea, polifagia, coma.	0,50 ac. 70 g y acet	3,20 g	8 años. Síndrome Mauriac.
29.—M. S. 101.473	2a. 11m. F.	Abuela paterna.	No	Adelgazamiento, polidipsia, poliurea, polifagia, coma.	71 g	2,70 g	E.A. = 4 a. 6 m., normalizado.
30.—H. P. 102.997	1a. 6m. M.	No. Embarazo gemelar bivitelino.	No	Vómitos, deshidratación, polidipsia, poliurea.			
31.—M. S. 100.498	2a. 7m. F.	No.	No	Vómitos, cólicos, astenia, adelgazamiento, polidipsia, poliurea, coma.	52,50 g	2,75 g	3 años, normalizado.
32.—J. H. S. 105.199	1a. 11m. M.	Abuelo pater. y tíos abuelos.	Bronquitis	Astenia, polidipsia, poliurea, polifagia.	43,10 g	5,45 g	2 años, normalizada.

que pueden ser resueltos en forma sencilla, si se cuenta con el concurso de la familia, especialmente la madre, a la cual capacitamos en conferencias de divulgación con la cooperación del Prof. Pierángeli.

Una conquista de real valor para los niños más grandes son los campos de vacaciones, como hemos propuesto hace unos años⁵¹.

Sintetizando, las normas que deben cumplirse para una buena asistencia y control del niño diabético en la primera infancia son las siguientes:

- 1º Normoglucémicos (de 0,70 a 1,20 g $\frac{10}{100}$).
- 2º Normocolesterolémicos, menos de 2 g $\frac{10}{100}$.
- 3º Escasa glucosuria. Debe eliminar del 5 al 10 % de los hidratos ingeridos, para evitar hipoglucemias.
- 4º Libres de cetonurias y derivados.
- 5º Crecimiento y desarrollo normales, especialmente la talla y dentición.
- 6º Tendencia a la actividad, buen humor, desarrollando las actividades propias de la edad.
- 7º Defensas normales contra las enfermedades infecciosas.

PROFILAXIS

Hoy ya debe hablarse y procurar practicar la profilaxis en la diabetes, para lo cual debe tenerse presente los factores hereditarios mencionados, manifestándose según Joslin⁵² las siguientes posibilidades:

- 1º Toda la descendencia será diabética si se casan dos personas diabéticas.
- 2º La mitad de la descendencia será diabética si se casa una persona diabética con otra no diabética pero que tenga antecedentes diabéticos hereditarios.
- 3º Una cuarta parte de la descendencia será diabética si se casan dos personas con antecedentes hereditarios.
- 4º Ningún descendiente será diabético si se casa una persona diabética con otra sin antecedentes hereditarios.

Durante la vida del niño, especialmente durante los períodos de empuje de crecimiento que es cuando hay las posibilidades que aparezca la diabetes, Mauriac⁵³ aconseja tomar las siguientes precauciones:

- 1º Restringir las medicaciones muy azucaradas (jarabes, etc.) y la alimentación hiperhidrocarbonada en el curso de las enfermedades infecciosas a virus pancreáticotropos (parotiditis, hepatitis, varicela, etc.).
- 2º Conocida la acción hiperglucemiante del A.C.T.H. y la cortisona, evitar su aplicación en aquellos casos de tendencia diabética.

RESUMEN

Se expone los resultados del estudio de 32 casos de diabetes mellitus aparecida en el curso de los tres primeros años de la vida.

La incidencia hereditaria se manifiesta en el 40 % de los casos, siendo la paterna mayor, 69,4 %; la materna en el 15,3 % y en ambos 15,3 %. Uno de los casos proviene de un embarazo gemelar bivitelino; el otro, gemelo, se halla sano y las pruebas humorales demuestran tendencia hipoglucémica.

No hay mayor predilección de raza, ni sexo, presentándose la infección como factor desencadenante en el 18 %, con el 69 % de origen respiratorio y 7,5 % hubo sarampión y 15 % coqueluche. No se observó en ningún caso la parotiditis, en los 30 días antes del comienzo de la diabetes.

Las dificultades diagnósticas son múltiples en el primer año de la vida en que simula una afección digestiva o respiratoria, para luego manifestarse como síntomas iniciales predominantes la polidipsia, la poliurea, el adelgazamiento, terminando en la acidosis y el coma.

La evolución es conocida en 29 de los 32 casos, habiendo dos muertes por causa no diabética y 27 que siguen la vigilancia en su mayor parte en buenas condiciones. En 2 casos, transcurrieron 15 años; en 5, 10 años; en 11, 5 años y en 9, menos de 5 años.

El tratamiento rigé el pronóstico y el régimen correcto con las ligeras modificaciones que imponen las características del metabolismo del organismo diabético, y la insulino-terapia precoz e intensiva para favorecer la posible reversibilidad de las células afectadas, constituyen la base del éxito. Por último, se expone el criterio que debe primar para la vigilancia y control, encaminados hacia una adolescencia y adultez sin lesiones invalidizantes.

SUMMARY

Results of the study of 32 cases of diabetes mellitus developed during the first three years of life, are reported. Hereditary incidence occurs in 40 % of the cases, the paternal inheritance being higher 69,4 %, the maternal 15,3 % and in both 15,3 %. One of the cases comes from a "bivitelline" double pregnancy, the other twin being healthy, with hypoglycemic tendency shown in humoral tests.

There is no predilection for race, nor sex, infection has been described as initiating factor in 18 %, with 69 % of them of respiratory origin, 7,5 % due to measles and 15 % to whooping-cough. Parotiditis was not observed in any of the cases, 30 days before the onset of diabetes. In the first year of life, diagnostic difficulties are numerous for it seems a digestive or respiratory affection until prevailing initial symptoms are present like polydipsia, polyuria, loss of weight, ending with acidosis and coma.

Evolution is known in 29 of the 32 cases, with 2 deaths of nondiabetic cause and 27 still under observation the majority in good condition. 2 cases of 15 years duration, 5 of 10 years, 11 of 5 years and 9 with less than 5 years.

The treatment rules the prognosis, and the correct diet with light changes imposed by the characteristics of the metabolism of the diabetic organism and the early and intensive insulin treatment favouring the possible reversibility of the affected cells, constitutes the basis of success.

Finally, the criterion which should prevail for the vigilancy and control leading to adolescence and maturity free from invalidizing lesions, is exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. *Landabure, P.*—Diabetes infantil. Ed. "El Ateneo", 1941.
2. *Houssay, B. A.*—Fisiopatología de la diabetes. "Rev. de la A. M. A.", 1950; LXIV, 105.
3. *Glanzmann, E.*—Lecciones de Pediatría. Ed. Labor, 1942; p. 303.
4. *Landabure, P.*—Loc. cit.
5. *Montagna, C. P.*—Clasificación de los períodos de la vida. "Rev. Soc. de Pueric. de Bs. As.", 1950; XVI, 21.
6. *Finkelstein, H.*—Tratado de enferm. del lactante. Ed. Labor, 1941; 3ª edic., p. 378.
7. *Camerer, W.*—Diabetes mellitus, in *Trat. de Enfer. de la Infan. de Pflaundler*. Ed. Seix, Barcelona, 1934; t. I, p. 733.
8. *Feer, E.*—Trat. de enfer. de los niños. Ed. M. Marín, 1922; p. 203.
9. *Holt y Howland.*—Trat de Pediatría. Ed. U.T.H.E.A., México, 1943; t. II, p. 172.
10. *Porter-Carter.*—Management of Sick Infant. Ed. Mosby Co., 1942; 6ª edic., p.789.
11. *Frontali.*—Manual de Pediatría. L. Emmet Holt and Mc Intosh, R. Ed. Apleton, 11ª edic., p. 717.
12. *Launay, C.*—Precis de Medic. Infant. Ed. Masson et Cie. París, 1948; p. 733.
13. *Friesse, R. y Jahr, J. M.*—Die Klinik des Diabetes Mellitus in Kindersalter. "Abh. d. Kinderhkl.", Berlin, 1932. S. Karger.
14. *Smyth, F. S.*—Analysis of survey on diabetic children. "Calif. West. Med.", 1926; 25, 629.
15. *Joslin y White.*—Cit. por Jhon (24).
16. *Landabure, P.*—Loc. cit.
17. *Escudero, P.*—Clases Clínica de Nutrición. 1942.
18. *Woodyatz y Spetz, M.*—Anticipation in inheritance of diabetes. "J. A. M. A.", 1942; 120, 602.
19. *Stemberg, A. C. y Russell, W. M.*—A reconsideration of the phenomene of anticipation in diabetes mellitus. "Proc. Staff. Mayo Clinic", 1950; 25, 625.
—*Stemberg y Wilder.*—Analysis fen. of anticipation. "An. Int. Med.", 1952; 36, 1285.
20. *Luckens, F. D. W.*—Incentives to the treatment of diabetes mellitus. "The Med. Clin. of North Amer." march 1947; p. 387.
21. *Houssay, B. A.*—Etiología de la diabetes. "Bol. Med. Cientf. Lilly", 1947; nº 5-6, p. 24.
22. *Joslin, E.; Root, White y Marble.*—The Treat. of Diabetes Mellitus. Ed. Lea & Febiger, 9ª ed., p. 643.
23. *Montagna, C. P.*—Diabetes mellitus en el primer año de vida. "Bibliot. de la de Fac. de C. Méd."
24. *John, H.*—Diabetes mellitus in children. "The Jour. of Pediat.", 1949; 35, 723.
—*John, H.*—Stadis. of 6.000 cases diabetes. "Am. Int. Med.", 1940; 33, 925.
25. *Landabure, P.*—Antecedentes etiológicos en la diabetes infantil. "El Día Méd.", 1930; p. 367.
26. *Montagna, C. P.*—Diagnóstico del lactante normal y sano. "Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. As.", 1952; XVIII.
27. *Newcomb, A. L.; Farrell, H. y Hand, A.*—Diabetes mellitus in patiens under one age. "Am. J. Dis. of Child.", 1951; 81, 302.
—*Infantile diabetes.* "Diabetes", 1952; 2, 85.
28. *Marble, A.*—The diagnosis of the less common meliturias, including pentosuria and fructosuria. "The Med. Clin. of North. Amer.", march 1947.
29. *Joslin, E.*—In Reinberg, M. and others Early diagnosis of diabetes mellitus. "J. A. M. A." 1952; 148, 1778.
30. *Wilder, R. M.*—The unknown diabetic and how to recognize him. "J. A. M. A.", 1948; 138, 349.
31. *Sindoni, A.*—Am. J. Digestive Dis.", 1946; 13, 178.
32. *Duncan, G. y Beidleman, B.*—Diagnosis of Diabetes Mellitus. Folleto.
33. *Schwartzman, J.; Crusius, M. E. y Beirne, D. P.*—Diabetes mellitus in infants under one of age. "Am. J. Dis. of Child.", 1947; 74, 587.
34. *Thorn, G. W.*—Medical Progress: the clinical usefulness of acth and cortisone. "New England J. Med.", 1950; 242, 865.
35. *Luckens, F. D. W.*—Loc. cit. (48).

36. *Escudero, P.*—Bases del tratamiento de la diabetes del niño. Trab. y Public. del I. N. N." 1938; 11, 53.
37. *Mauriac, P.*—Retouches au Taublea classique du diabete. Ed. Masson et Cie., París, 1952; p. 91.
38. *Montagna, C. P.*—Evolución durante cinco años de una diabetes mellitus comenzada al mes y medio de edad. "Rev. As. Arg. de Dietología, 1953.
39. *Von Noorden, C.*—La diabetes sacarina y su tratamiento. Ed. Calpe, Madrid, 1922.
40. *Landabure, P.*—Loc. cit. (1).
41. *Joslin, E. y Wilson, J. L.*—Lessons for future treatment from 472 fatalities in diabetic children. "Brith. Med. J.", 1950; n° 4692, 1293.
42. *Landabure, P.*—Pronóstico de la diabetes infantil. "El Día Méd.", 1932; V, 375.
—*Recalde Cuestas, Staffieri y Tomasino.*—Diabetes mellitus en un niño de cinco meses. R"ev. Soc. Ped. del Litoral", 1950; XV, 18.
—*Elizalde, F. de y Turró, O. R.*—Acidosis y coma diabético en un niño de 15 meses. "Arch. Arg. de Ped.", 1948; XXIX, 184.
- 42 b. *Wrenshall.*—"Diabetes", 1952; 1, 87.
43. *Montagna, C. P. y Burgos, H. I.*—Prescripción del régimen alimenticio del niño normal y sano en el Inst. Nac. de la Nutr. "Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. As.", 1940; VI, 20.
44. *Montagna, C. P. y Pierangeli, E.*—Influencia de la alimentación en la composición de la leche humana. "Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. As.", 1943; IX, 133.
45. *White, P.*—Free v. s. controled Regime in juvenile diabetes. "J. of the Am. Diet. Ass.", 1947; 25, 757.
47. *Joslin y White.*—Cic. por Luckens, F, ver (20).
48. *Luckens, F. D. W. y Dohan, F. C.*—Remision of Diabetes Mellitus. "Pensylvania Med. Jour.", 1944; 48, 24.
49. *Brush, J. M.*—Initial stabilitation of the diabetes child "Am. J. of Child.", 1944; 67, 429.
50. *Montagna, C. P.*—El tratamiento de la diabetes infantil con la insulina. N. P. H. Actas de las Jorn. Arg. de Pediat., Mendoza 1951; p. 591.
51. *Montagna, C. P.*—Colonia de vacaciones para niños diabéticos. "Dietología", 1951; IX, 192.
52. *Schwartzman, J y colab.*—Loc. cit. (33).
53. *Mauriac, P.*—Loc. cit. (37), p. 101.
54. *Hallas-Moler, K.; Jersild, M. y Petersen, K.*—Zinc-insulin preparations for Single Daily Injection. "J. A. M. A.", 1952; 150, 1667.
—*Hallas-Moller, K.; Petersen, K. y Schlichtkrull, J.*—Crystalline and Amorphus Insulin-Zinc Compounds with Prolonged Action. "Science", 1952; 116, 394.

CIRROSIS HEPATICA EN LA EVOLUCION DE ALGUNOS CUADROS HEMOLITICOS EN LA INFANCIA *

POR EL

PROF. ALFONSO A. BONDUEL Y EL DR. MAXIMO M. PRIETO

La respuesta del hepatocito a la acción injuriente de multitud de noxas, se traduce, anatómopatológicamente, en la gama limitada de sus lesiones elementales: tumefacción turbia, degeneración grasa, necrosis, etc. Esta cierta simplicidad reactiva morfológica indica que estas lesiones son, en esencia, inespecíficas y que una vez motivadas seguirán el rumbo que el determinismo patológico y algunas circunstancias especiales le impongan, con prescindencia de la identidad de la causa primera.

Esto no puede ser considerado en forma absoluta, pero es bien cierto que una vez producida la degeneración grasa, por ejemplo, la capacidad del hepatocito para liberarse de ella o la secuencia de los fenómenos hasta abocar a la fibrosis, dependen de la intensidad y persistencia de la noxa actuante, pero no dependen, en términos generales, de la naturaleza de esa noxa. Cierta tipo de carencias alimenticias, el éstasis venoso o la acción de algunos tóxicos (cloroformo, fósforo), motivan la degeneración grasa y pueden llevar, todos ellos, a un estado final de fibrosis; ello equivale a decir que de un hecho etiológico variado se llega a una lesión elemental, cuya consecuencia alejada no guarda, en la mayoría de los casos, una relación definida con la causa original.

Ahora bien, la cirrosis hepática es el estado final de un proceso patológico que ha evolucionado en varias etapas, hasta llegar al típico cuadro degenerativo-regenerativo con hiperplasia conjuntiva; todo ello se ha iniciado respondiendo a distintas causas, y el objeto de este trabajo es estudiar el lugar que ciertos cuadros hemolíticos de la infancia pueden tener dentro de esas causas y como pueden llegar a afectar el parénquima hepático.

No pretendemos actualizar el viejo tema de la participación hepática en la génesis de la ictericia presente en los estados hemolíticos, latente en la discusión clínica desde las primeras observaciones de cada uno de estos cuadros. Las clásicas conclusiones de Mann, Bollman y Magath¹, los estudios de Hiyeda y Thanhausser sobre la intoxicación por toluidiamina, la multitud de observaciones clínicas, anatómopatológicas y

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 11 de mayo de 1954.

experimentales que en todo tiempo se han hecho, la aplicación del concepto unicista en la génesis de todo tipo de ictericia, y las diversas discusiones que el tema ha suscitado, no han aportado aún luces definitivas sobre el asunto.

Sin embargo, una cosa parece probada y es que efectivamente se advierten alteraciones hepáticas en el curso de varias de las enfermedades que encuadran dentro del rótulo de hemolíticas, y para nosotros, a partir de ese momento, se plantea la cuestión de analizar esas perturbaciones y ver hasta qué punto pueden ser causa de cirrosis o, al menos, de estadios precirróticos².

Tomemos primero el caso más típico de anemia hemolítica de la infancia: la *ictericia hemolítica congénita* (Minkowski-Chauffard).

Las opiniones con respecto a la lesión del hepatocito (sin prejuizar, repetimos, sobre su papel en la génesis de la ictericia), no son uniformes. El estudio de las pruebas funcionales no ha revelado, según Jiménez Díaz³, alteraciones apreciables; sin embargo, uno de nosotros⁴ ha hallado, efectuando pruebas seriadas, un déficit funcional que está en relación con la intensidad y duración del proceso, y que se acentúa en las crisis de desglobulización. Los hallazgos más llamativos fueron el aumento de la eliminación de la galactosa (mayor en las crisis), disminución en la eliminación de ácido hipúrico (menor aún en las crisis) y presencia de pigmentos biliares en la orina.

La anatomía patológica agrega detalles más consistentes. Se encuentra, como es lógico esperar, un depósito pigmentario intenso en las células de Kupfer y en el hepatocito, donde se lo halla formado por granulaciones de distinto tamaño, especialmente en la periferia del lobulillo. Que este pigmento sea capaz o no de lesionar al hepatocito, depende de la capacidad de este último para liberarse de él, y ello es función, en gran parte, del tamaño de los gránulos.

En la mayoría de los casos no se han descrito otras alteraciones llamativas y, por el contrario, varios autores hacen resaltar la integridad de la célula hepática, pero en algunas ocasiones se han hallado típicas imágenes de cirrosis hepática, y leemos a este respecto en Cachera y Pignet⁵, que Eppinger, Schupbach, Rosenberg, Werthemann y algunos otros, han podido demostrar tales cirrosis en casos de ictericias hemolíticas congénitas.

Por otra parte, conocida como es la posibilidad de litiasis biliar en las ictericias hemolíticas, puede suponerse que, en estos casos, el éstasis biliar se agregue como causa de lesión hepática; esta circunstancia ha sido comprobada por punción biopsia, advirtiéndose imágenes degenerativas del hepatocito y esclerosis a punto de partida periportal, combinadas con el ensanchamiento de los conductos biliares⁵.

Naturalmente estas imágenes son más categóricas que las que generalmente se hallan en casos no complicados con litiasis, pero aún para

éstos debemos aceptar la posibilidad de una lesión celular (comprobada en parte por la existencia de un déficit funcional (v. s.) que en ciertas ocasiones, favorecida por la intensidad del depósito pigmentario y el tamaño de los gránulos, puede ocasionar daños serios como una degeneración grasa con evolución a la necrosis y a la hiperplasia reticulínica. De aquí a la fibrosis hay poca distancia y debemos señalar los casos de fibrosis hepática difusa, que cita Himsworth⁶ como consecuencia de infiltrados pigmentarios prolongados, y los casos que él mismo refiere a Gillman, de infiltración grasa con depósitos de pigmentos férricos y evolución posterior a la fibrosis.

Nosotros hemos observado un caso (de los Dres. Ray y Tramezzani⁷), en el que se pudo notar la aparición de hiperplasia rectilínica acompañando al depósito pigmentario. No sabemos si evolucionará o no a la fibrosis porque la observación es muy reciente, pero nos interesa desde ya dejar consignado el dato.

Otros cuadros hemolíticos de la infancia ofrecen pie para consideraciones especiales sobre el tema que tratamos. Por ejemplo, la *anemia de Cooley*, en la cual, cuando se puede seguir la evolución de la enfermedad durante un tiempo prolongado, los estudios clínicos, funcionales e histopatológicos coinciden en afirmar la injuria hepática, a veces de gravedad acentuada.

El estudio funcional tiene valor cuando se lo realiza en forma seriada en el curso de la enfermedad⁸⁻⁹; en estos casos se encuentran alteraciones llamativas, especialmente de bilirrubinemia directa, urobilinuria y pigmentos biliares en la orina, en circunstancias en las que previamente eran negativas. Estos datos se repitieron en varios casos, y hemos comprobado que la bilirrubinemia directa y la urobilinuria aumentaban con la edad del enfermo, como se vió en pacientes seguidos durante varios años.

Los resultados obtenidos con otras pruebas han alcanzado algunas veces un significado parecido, pero debemos hacer notar que este hallazgo no es constante.

Citaremos algunos ejemplos:

J. S. (3a. 6m.).—Anemia de Cooley. Reveló alteraciones especialmente en las cifras de pigmentos biliares en la orina y en la determinación de la urobilinuria total en 24 horas.

	6-XI-49	17-XI-49	23-XI-49	3-XII-49
Urob. 24 horas	no	no	no	2.43 mg
Pigm. biliares	no	no	si	si

Otro caso, mucho más llamativo, fué el siguiente:

	19-XI-49	23-XII-49	17-IV-50	20-V-50
Bilirrubinemia total ..	19,46 mg ‰	12.9 mg ‰	6.56 mg ‰	23 mg ‰
Urobilinuria 24 horas .				positiva
Proteinemia	7.21 g ‰	9.28 g ‰	8.25 g ‰	8.3 g ‰
Albúminas	3.52		4.05	2.9
Globulinas	3.69		4.20	5.4
alfa				1.13
beta				0.82
gama				3.45
Ind. A/G.	0.96		0.97	
Reacción de Hanger ..	neg.	neg.		
Reacción del timol ...	neg.	neg.	positiva	positiva

De acuerdo con estos datos y otros similares obtenidos en varias oportunidades, podemos concluir que existe una cierta constancia en la alteración funcional del hepatocito durante la evolución de la anemia de Cooley, y que para su comprobación es necesario efectuar estudios seriados, acompañando la evolución del niño.

El estudio clínico y anátomopatológico, por otra parte, certifica esta aseerción. Dos casos, de una serie de seis estudiada por Garrahan y Bonduel⁸, mostraron un aumento progresivo de la hepatomegalia, tanto en tamaño como en consistencia, y la anatomía patológica mostró luego alteraciones francas del parénquima hepático en ambos; otro caso de una serie distinta⁹ evolucionó hacia una hepatitis letal subaguda; otros, por fin, evolucionaron con un cuadro franco de cirrosis hepática, como el que detallamos a continuación:

J. T.—Comienza su estudio a los cinco meses de edad; fallece a los nueve años. Con diagnóstico de anemia de Cooley, es esplenectomizado a los diez meses. Hasta los tres años de edad acentúa una mejoría que se inició luego de la operación. Luego de ello, retardo en el desarrollo somático y reaparición de su sintomatología; continúa así hasta su fallecimiento.

A los cinco meses de edad tenía una ligera hepatomegalia; a los dos años, el hígado se palpaba dentro de límites normales. Luego comienza a aumentar paulatinamente de tamaño, y a los cinco años se halla a tres traveses de dedo de reborde costal, circunstancia que se mantiene constante hasta su muerte.

Anatomía patológica.—*Hígado:* grande, consistencia firme; la superficie de sección no hace hernia, es de color ocre intenso, y muestra finas trabéculas conjuntivas en toda su extensión. Microscópicamente se aprecia una imagen de cirrosis hepática, con intensa hemosiderosis perilobulillar y marcada degeneración grasa centrolobulillar.

Estudiando a estos enfermos, se llega a tener la certeza del padecimiento hepático, como lo abonan los casos citados. Insistimos en que, clínicamente⁹ esa seguridad se adquiere con el correr de la enfermedad y con el crecimiento del niño.

Una vez producida la lesión, su curso ulterior hasta la fibrosis es función de las mismas causas citadas al hablar de ictericias hemolíticas congénitas; sin embargo, pareciera que las lesiones hepáticas fueran más intensas en las anemias de Cooley. En efecto, en estas últimas hemos podido apreciar imágenes mucho más ricas y sugestivas.

La más frecuente de las alteraciones que hemos visto, es el depósito pigmentario en la zona periférica del lobulillo, en las células de Kupfer y en la proximidad de los espacios portales. Debemos hacer notar que en diversas ocasiones se ha logrado demostrar que no todos los pigmentos hallados en las células hepáticas en casos de anemias de Cooley respondían a los reactivos típicos de los pigmentos férricos, pero que el origen hemoglobínico de la mayoría de esas sustancias ha sido suficientemente probado¹¹⁻¹².

En la zona central del lobulillo se nota, con frecuencia, degeneración grasa de diversa intensidad; en otras ocasiones se han observado lesiones más graves, especialmente en casos de evolución prolongada, como ser la pérdida de la arquitectura del lobulillo, con desaparición de las trabéculas y manifestaciones típicas de cirrosis. Nosotros hemos observado dos casos bien comprobados anatómopatológicamente, y algunos otros en los que, existiendo la impresión clínica de dicho proceso, no fué posible efectuar la autopsia.

A veces se encuentra, asociada a tales lesiones, la infiltración de elementos sanguíneos y la formación de focos de metaplasia mieloide⁹⁻¹²; también en dos ocasiones hemos podido observarlo.

Todo lo expuesto lleva a admitir que en las anemias de Cooley existe una alteración hepática que puede llevar a la cirrosis. En su patogenia, el factor hemolítico debe tener un papel importante por el depósito pigmentario, pero no hay que olvidar que otros factores pueden intervenir, especialmente en casos de larga evolución, como la anoxia crónica (a la que es tan sensible el parénquima hepático), las carencias múltiples (hiponutrición, avitaminosis) y alguna otra causa no muy citada en este tipo de anemia, como la litiasis biliar, circunstancia que pudimos apreciar recientemente en un caso.

Queremos recalcar el valor que tiene el dosaje de la urobilinuria total en 24 horas, ya que, según los estudios de Watson¹⁰, si bien la estercobilina aumenta en los cuadros hemolíticos hasta cinco y seis veces sobre lo normal en el intestino, la urobilinuria se mantiene normal.

La *eritroblastosis fetal* ha dado lugar a que se plantearan, por diversos conductos, problemas similares a los ya discutidos.

Es una de las anemias de la infancia que con mayor seguridad

puede ser causa de cirrosis hepática¹³⁻¹⁴, habiéndosela visualizado en varias oportunidades; diversos mecanismos han sido incriminados, y no existe aún acuerdo general.

En los casos de eritroblastosis fetal, el hepatocito puede ser lesionado, en primer lugar, por los productos de la hemólisis, y a este respecto cabe repetir todo lo dicho anteriormente, insistiendo sobre el tamaño de los gránulos, alguno de los cuales, al decir de Bessis, son tan grandes que uno solo bastaría para obstruir un canalículo biliar, si la célula fuera capaz de desembarazarse de él.

Se han considerado también otros factores; uno de ellos fué, por ejemplo, la compresión de la célula hepática por focos hemopoyéticos, circunstancia que ha perdido realidad por haberse comprobado que en condiciones similares, como las que se ven en las leucemias, no se repiten las mismas lesiones; otra causa que se ha tenido en cuenta fué la isoimmunización, y así Jiménez Díaz³, piensa que el hígado puede ser el asiento del choque antígeno-anticuerpo y habla en estos casos, de cirrosis tóxica o hepatolítica por choque, asimilando a otras cirrosis descriptas en algunas condiciones alérgicas^{15,16}. A este respecto se ha hecho notar que pudiera haber una posible acción directa de los anticuerpos maternos sobre el hepatocito.

Por fin, se ha esgrimido aún otro factor, en virtud del cual la lesión hepática sería secundaria a una obstrucción de las vías biliares provocada por la misma enfermedad. Esta hipótesis se inició con la comprobación que varios autores hicieron sobre la frecuencia con que se hallaban diversas malformaciones congénitas asociadas a la eritroblastosis fetal. Según Javert, estas malformaciones eran cuarenta veces más frecuentes en niños fallecidos por otras causas al nacer o a los pocos días. Esta opinión fué combatida, y no se halló otra explicación más que la coincidencia para explicar el hecho además de la posibilidad de que no todos los casos examinados fueran, efectivamente, eritroblastosis fetales.

De todas maneras, se desglosaron algunos casos de obstrucción congénita de las vías biliares, hallados en niños que padecían de tal afección (Bonduel, entre nosotros, ha citado dos casos⁴) y Lighthood fué el primero en suponer que pudieran ser debidas a la organización de trombos biliares formados como consecuencia del espesamiento de la bilis que se encuentra en casos de eritroblastosis. Esta idea fué apoyada más tarde al extraerse un coágulo biliar en una operación (Skelton¹⁷), pero no se halló luego confirmación a estos hechos, y hoy día se piensa, por el contrario, que estos trombos son de observación sumamente rara.

La cirrosis ha sido hallada en recién nacidos muertos por eritroblastosis fetal y, en niños que han curado, meses o años después de sufrir la afección. Casos de cirrosis han sido descriptos por Hawksley y Lighthood en 1934 (uno sobre nueve casos de E. F.) Skelton, Towey, Wiener, ZGilmour (3 cirrosis y 12 hiperplasias reticulínicas sobre 41 casos de

E. F.). Graig (3 cirrosis francas y alteraciones llamativas en otros casos) y otros autores. Bessis¹³, afirma haber observado varios casos, y narra un hecho interesante relatado por Dromond y Watkins, que comprobaron la isoimmunización Rh en la madre en dos familias sobre tres, cuyos hijos tenían una hepatoesplenomegalia llamativa.

La anatomía patológica corrobora ampliamente los cuadros expuestos. El hígado, agrandado, ofrece un tipo histológico variado y característico; la célula está por lo común atestada de granos pigmentarios de diversa identidad, ya que no todos ellos responden a las coloraciones destinadas a revelar los pigmentos férricos; se piensa que aquéllos sean de origen biliar. Existe, por otra parte, una marcada dilatación capilar que contorsiona el dibujo lobulillar, y se ven, esparcidos por el parénquima, focos de hematopoyesis.

Varias veces, y por los distintos autores ya citados, se ha observado el cuadro histopatológico de las cirrosis. Debemos hacer notar, sin embargo, que en muchos casos la célula hepática no ha mostrado más alteraciones que la sobrecarga de pigmentos; a veces se notan islotes de regeneración grasa, y en otras ocasiones, como hemos dicho, bandas de fibrosis con zonas de regeneración celular.

Algunos autores han descrito pequeños trombos biliares en los canaliculos¹⁵, y otros (Wiener) trombos por aglutinación de hematíes en los capilares hepáticos. Tanto unos como otros no han sido hallados en investigaciones posteriores.

La eritroblastosis fetal, dentro del tema que tratamos, es pues, uno de los cuadros hemolíticos de la infancia que motivan una lesión hepática tal que es capaz de llevar a la cirrosis.

En los cuadros analizados ha surgido la importancia que el proceso hemolítico tal como se realiza en esas enfermedades, puede tener en la producción de cirrosis. Ahora bien, existen, indudablemente otras causas coadyuvantes, especialmente cuando estas anemias adoptan un curso prolongado; en estos casos el daño trófico que acarrear las carencias múltiples y la anoxia crónica, suman, por ejemplo, su efecto.

La célula hepática sufre, como toda célula, las consecuencias de las alteraciones en la composición de la sangre; de ellas, la más importante es la cantidad de oxígeno y la tensión a que él se encuentre, como lo certifica la necrosis lobulillar tan típica del hígado cardíaco, paradigma de la lesión del hepatocito por anoxia (Ribbet, Marchand, Jiménez Díaz).

Teniendo en cuenta que la necrosis anóxica es capaz, por sí sola, de llevar a la fibrosis, se hace evidente que su acción sumada a la del depósito pigmentario y a la de los otros factores ya enunciados, puede llegar a ser decisiva en la producción del fenómeno patológico que estudiamos.

RESUMEN

Los autores han efectuado una revisión global de los cuadros hemolíticos de la infancia observados por ellos, deteniéndose en los estudios efectuados sobre la función hepática en dichos casos y analizando el curso clínico y las comprobaciones patológicas que pudieron observar. Comparan sus resultados con los citados en la literatura mundial, y llegan a la conclusión de que es posible ver en la evolución de las ictericias hemolíticas congénitas, en las anemias de Cooley y en eritroblastosis fetales una perturbación hepática tan intensa que puede conducir a la cirrosis, en cuya patogenia tienen un papel muy importante el depósito de pigmentos en la célula hepática, las carencias alimenticias y la anoxia crónica.

BIBLIOGRAFIA

1. Mann, F. C.; Bollman, J. I.; Magath, T. B.—*Am. J. Phys.*, 1924; 69, 393.
2. Bonduel, A. A.—*Cirrosis en la infancia*. Tesis de profesorado, Bs. As., 1953.
3. Jiménez Díaz, C.—*Lecciones de Patología Médica*, Madrid, 1952; t. VI, 3ª edic.
4. Bonduel, A. A.—*Ictericias en la infancia*, Bs. As., 1938.
5. Cachera, Pignet.—
6. Himsworth, H. P.—*Lectures on the liver and its diseases*, Blackwell Sc. Publ., Oxford, 1948.
7. Ray, C. A.—*Icteroanemia hemolítica congénita*, Tesis de doctorado, Bs. As., 1953.
8. Garrahan, J. P.; Bonduel, A. A. y Magalhaes, A.—*Terapéutica clínica* (Cardini-Beretervide). Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1950; t. I, vol. 2.
9. Bonduel, A. A.—*Anemia de Cooley* (inédito).
10. Watson.—*Arch. med. int.*, 1931; 47, 698.
11. Whipple, G. H. y Bradford, W. L.—*Am. J. Dis. of Child.*, 1932; 44, 336.
12. Maggini, G. y Ascenzi, A.—*Morbo di Cooley*, Abbinzini ed., Roma, 1948.
13. Bessis, M.—*La maladie hémolytique du nouveau-né*. Ed. Masson, Paris, 1947.
14. Potter, E. L.—*Pathology of the fetus and newborn*. The year book publisher, Chicago, 1952.
15. Varela Fuentes, B.—*Alergia en la práctica clínica*. Espasa Calpe, Bs. Aires, 1946.
16. Prieto, M. M.—*Pruebas de función hepática en niños alérgicos*. Tesis de doctorado.
17. Skelton, M. O. y Tovey, G. H.—*Brit. M. J.*, 1945; 914.
18. Abt, A. F.—*J. Pediat.*, 1933; 3, 7.

MIASTENIA EN LA INFANCIA*

POR EL

DR. MANUEL LOPEZ PONDAL

(Tucumán)

El haber observado en estos dos últimos años cuatro casos de miastenia en niños comprendidos entre los 23 meses y los 4 años de edad, creo justifica su presentación en base a la extrema rareza en esa época de la vida.

En efecto, se la considera por todos los autores como enfermedad de la adultez, señalándose la posible observación en los niños más bien en segunda infancia sin haber llegado hasta mí la documentación de habérsela encontrado en los primeros años. Hace cuatro años Scalpini y Taragno, del Uruguay, presentaron en la Sociedad de Pediatría un enfermito de 14 años. De nuestro país no tenemos ninguna documentación.

Su sintomatología se reduce, en términos generales, a una fatigabilidad extrema de los músculos, que simulan paralizados pero en una situación de escala ascendente, comenzando con una regular actividad matinal para luego ir en aumento la paresia hasta llegar a grados extremos.

Su ubicación inicial, en los músculos oculares, más bien los externos, con ptosis, oftalmoplejía y a veces alcanzando a los músculos ciliopupilares; simula la parálisis del M. O. C.

Suele después ir en progreso tomando los restantes músculos vinculados a los nervios motores craneales dando dificultad de expresión, deglución, fonación, con dificultad en los movimientos faciales, de la lengua, paladar, laringe, cuello. Con el tiempo pueden irse tomando los demás músculos de la economía y suele terminar la enfermedad con la muerte en meses o pocos años.

No hay atrofia ni reacción de degeneración; hay la reacción miasténica de Jolly o sea la incapacidad de producir tetanización con la corriente farádica.

No hay lesiones de los núcleos ni de los nervios, se ha observado degeneración muscular; se la ha vinculado en estos últimos años, en forma no probatoria, a tumores tímicos.

Hoy en día aparece aclarado su mecanismo que radica en la sinopsis

* Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Tucumán) el 13 de diciembre de 1952.

neuromuscular la que necesita de la presencia de acetilcolina para realizar su destino.

La colessterinasa destruye a aquélla y de ese conflicto surge la enfermedad. No está aclarado si por defecto de acetilcolina o exceso de colinesterasa.

Su diagnóstico diferencial debe plantearse con la parálisis L.G.F.L.; las lesiones nucleares del M.O.C., la neuritis.

La localización en el campo del M.O.C. sin otras manifestaciones neurológicas asociadas, sin hemiplejía, sin piramidalismo, sin manifestaciones hipertensivas ni neuríticas en otros campos, casi afirman el diagnóstico. La prueba de no ser parálisis nuclear lo da la buena anamnesis que nos informará de la evolución horaria del mal.

Hoy en día tenemos la prueba terapéutica con la inyección de una ampolla de prostigmin iniciada ya por Viets y Mitchell en 1936 y que logra ceder la pseudoparálisis en pocos minutos hasta dejar no una normalidad objetiva, pero sí una situación cercana a ella. Esto dura muy poco tiempo.

El pronóstico parece haber variado hoy desde la entrada, por Mery Walker del prostigmin en 1934. Pero no hay todavía documentación probatoria de su curabilidad definitiva. Actúa inhibiendo la colessterinasa y, con tal motivo, dejando libre la acción de la acetilcolina.

En nuestras observaciones hemos asociado la inyección diaria de una ampolla de 0,005 g con 1-3 comprimidos de 0,01 y hemos obtenido excelentes resultados en todos ellos; de los cuatro solo uno, el último, está aún en tratamiento, habiendo los otros tres abandonado por considerar la familia prácticamente terminado el problema.

HISTORIAS CLINICAS

Nº 1.—T. del C. B., junio 2 de 1950. 23 meses de edad. Consulta porque desde hace un mes le observó desviación del ojo y desde hace 25 días con caída del párpado; tos de dos días.

Se observa ptosis palpebral izquierda con desviación externa del ojo. Se anota parálisis M.O.C. Patelares ++++. Bronquitis.

Se da sedantes, sulfatiazol, betaxina. Punción lumbar y Mantoux.

Junio 6: Mantoux negativo líquido céfallo-raquídeo; 0,06 por ‰; albúmina, 0,64 ‰; glucosa, cinco elementos por milímetro cúbico con linfocitosis; Kahn negativa; muy mejorado.

Junio 9: Repunte.

Junio 15: El Dr. Artigas informa fondo de ojo normal; por la mañana abre más el ojo; hay ligero movimiento del mismo. Se indica prostigmin.

Junio 19: Continúa con betabion y estricnina.

Julio 4: Sin novedad; siempre se le presenta mejor al despertar acentuándose rápidamente la ptosis; pentabismo.

Agosto 11: Ligera ptosis palpebral ojo derecho; observación de arreflexia pupilar izquierda y muy ligera derecha; termina el pentabismo; seguir sólo con prostigmin inyectable. Camina bien.

Agosto 18: Convalecencia de sarampión. Miastenia. Arreflexia y miosis pupilar; mejor con el prostigmin, abriendo de inmediato y totalmente ambos ojos, decayendo a la tarde.



Observación N° 1

Agosto 24: Radio timo normal; no se observa mayor respuesta a media ampolla de prostigmin.

Agosto 29: Respuesta inmediata a la inyección en forma casi total; sigue con una ampolla y dos comprimidos diarios.

Noviembre 21: Muy mejorado; apertura palpebral normal desde hace unos 20 días, persistiendo ligero estrabismo externo; se suspende el inyectable.



Observación N° 2

Junio 9 de 1951; Como la última vez; hay movilidad correcta de ambos ojos con ligero estrabismo externo del izquierdo; pupilas normales; se suspende tratamiento.

Nº 2.—N. G. R., 4 años de edad, junio 9 de 1951. Desde hace 6 meses se le nota los párpados caídos; en los primeros momentos de la mañana los abre correctamente; empezó en el derecho y a los 15 días se unió el izquierdo. Se observa ptosis palpebral bilateral casi total con la característica de ir en progreso durante el día; pupilas bien con reacción normal; no se logra hacer mover los ojos en ninguna dirección; patelares ++. Miastenia. Se indica prostigmin inyectable una ampolla y dos comprimidos diarios. Foto de hoy.

Junio 19: Reacción inmediata a la inyección de prostigmin, abriendo totalmente los ojos y durando unas horas; ver figura luego de la inyección.

Septiembre 20: Muy mejor; convalecencia de coqueluche; dejó el tratamiento hace veinte días; ojos totalmente abiertos, ligera movilidad en toda dirección; expresión algo fija; reiniciar comprimidos.

Nº 3.—A. E. P., septiembre 12 de 1951. Dos años de edad. La traen porque hace 25 días tuvo un golpe y desviación de los ojos, cayéndosele a los ocho días y hasta la fecha ambos párpados, primero el derecho y días después el izquierdo. Se observa ptosis casi total con inmovilidad ocular tam-



Observación Nº 3

bién casi total, midriasis por atropina; reacción favorable al prostigmin. Miastenia. Se indica una ampolla y un comprimido diario.

Diciembre 6: Muy mejorado; pupilas casi totalmente descubiertas; reacción casi completa al prostigmin inyectable como se ve en la figura tomada a la media hora. La ptosis es más aparente según los padres inmediatamente de despertar para ir acentuándose posteriormente.

Radiografía del tórax en observación tímica, normal. Continúa desde hace un tiempo con prostigmin bucal.

Nº 4.—C. E. B., 2 años de edad, octubre 3 de 1952. Hace un mes que amaneció con desviación lateral de la cabeza (no recuerda el lado) y ptosis ocular izquierda; la cabeza enderezó a los 15 días; la ptosis se mantiene desde las 10 de la mañana aproximadamente, llegando a ser total en el curso del día.

Eutrofia; ptosis total párpado superior izquierdo; resto neurológico normal, patelares negativos; después de ampolla de prostigmin, apertura hasta la mitad; se observa ligero estrabismo; miastenia; se indica una ampolla y un comprimido diario.

Octubre 11: Poca mejoría; sólo observan respuesta pasajera a la inyección, que además le trae sueño; hoy hubo respuesta muy corta; se

Octubre 25: Mejor apertura de 1/3 del ojo. aumentan los comprimidos a dos diarios.

Noviembre 19: Lleva más de 10 días con el ojo casi totalmente abierto; ayer no recibió ya el prostigmin; ojo abierto en su casi totalidad persistiendo ligero estrabismo externo; se reinicia el prostigmin bucal.



Observación N° 4

A esta serie personal agregamos un quinto cedido por el Dr. Flores Gordillo, observado en el curso del corriente año.

M. E. N., junio 30 de 1953, 18 meses de edad. Diez días de caída de ambos párpados, con aumento en el curso del día.

Se observa ptosis bpalpebral. Prueba de prostigmin positiva. Miastenia. Se indica una ampolla de prostigmin diario.

Julio 4: El inyectable produce congestión de piel. Se suprime.

Agosto 18: Con medio comprimido cada 5 horas se ha obtenido franca mejoría. Aumentó 950 gramos de peso.

*Universidad de Buenos Aires. Facultad de Medicina
Instituto de Pediatría y Puericultura*

OLIGOFRENIA FENILPIRUVICA. CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO *

POR EL

DR. NATALIO HOJMAN

Consideramos de interés esta comunicación por tratarse del primer caso de oligofrenia fenilpirúvica registrado en nuestro medio.

La oligofrenia fenilpirúvica, también llamada amencia fenilpirúvica, fenilcetonuria o idiocia rubia, fué descrita por primera vez por Fölling en 1934.

La afección está caracterizada por extrema deficiencia mental, asociada a excreción urinaria de ácido fenilpirúvico.

Ha sido atribuída a una anomalía del desarrollo del cerebro, habiéndose descrito aproximadamente hasta ahora más de 200 casos en todo el mundo. La frecuencia entre la población general es difícil de determinar. Hay que atribuir a esta oligofrenia el 1 % de los internados en las instituciones para deficientes mentales.

Con excepción de los judíos se ha encontrado en todos los grupos raciales europeos. Tampoco se ha hallado en los negros.

Ambos sexos son igualmente afectados, aunque hay un ligero predominio del femenino en la incidencia.

Se hereda como un rasgo recesivo, pero aunque los "portadores heterocigóticos" del gen pueden no presentar ninguna anomalía metabólica, según Penrose, hay una tendencia notablemente mayor en sufrir estados psicóticos en la edad tardía.

Alrededor del 85 % de los pacientes con este trastorno metabólico padecen tan acentuada debilidad mental que son clasificados como idiotas o imbeciles. La mayor parte de los otros son deficientes mentales pero en un grado ligeramente menor.

Del punto de vista morfológico la talla es normal y el desarrollo sensiblemente armonioso. Pero la actitud de los sujetos es de las más evocadoras. Es una actitud en flexión generalizada, de la cabeza sobre

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 8 de septiembre de 1953.

el tronco, del tronco sobre la pelvis, del antebrazo sobre el brazo. En fin, un aspecto pitecoide, soldado, condicionando una marcha a pequeños pasos y todo esto más neto si el nivel intelectual es más bajo. Muchos de ellos son musculosos, tienen cabellos rubios, ojos azules y generalmente placas de eczema. Tienden a ser de presencia agradable y son fáciles de gobernar por su conducta apática. En la mayoría de los casos hay hipertonidad muscular, ataxia y temblor resultantes de la complicación extrapiramidal. La atrofia de la corteza cerebral, especialmente de los lóbulos frontales, ha sido demostrada por la neumoencefalografía. Según otros autores el examen físico no revela ninguna lesión característica del sistema nervioso central ni otras anomalías que podrían distinguir este grupo de las amencias indiferenciadas o primarias con grados similares de defecto mental.

El defecto químico en estos pacientes reside en su incapacidad para oxidar la fenilalanina y convertirla en tirosina. La fenilalanina en exceso en la sangre es excretada con la orina junto con sus productos de desaminación, los ácidos fenilpirúvicos y fenil-láctico. La fenilalanina se acumula en la sangre, en la que, a diferencia de lo que ocurre en la persona normal, puede demostrarse en concentración elevada. El no hallar ácido fenilpirúvico en la sangre indicaría que es eliminado con rapidez o que se produce la desaminación en el riñón inmediatamente antes de la excreción. La cantidad de ácido fenilpirúvico excretada diariamente parece estar directamente relacionada con el ingreso de fenilalanina. Como el ácido fenilpirúvico es excretado en cantidades bastante grandes (0,5-2,5 gramos) con la dieta ordinaria, no son necesarias precauciones especiales para su identificación. No está todavía esclarecida la relación exacta entre este trastorno químico y el grado de desorden que existe en la mentalidad del paciente.

El ácido fenilpirúvico es descubierto por el color verde esmeralda que produce la adición de unas pocas gotas de solución acuosa de cloruro férrico al 5 % a la orina acidulada con ácido sulfúrico. En el caso que la orina contenga pequeñas cantidades de ácido fenilpirúvico la reacción con el cloruro férrico se realizará en su extracto etéreo.

PRESENTACION DEL ENFERMO

Escuetamente relataremos los datos positivos de la historia clínica del enfermo estudiado en la Sección Neurología, a cargo del Dr. Héctor J. Vázquez, del Instituto de Pediatría y Puericultura (Hospital de Clínicas).

Registro General Nº 36. J. A. N., edad 8, 9/12 años; sexo femenino.

Diagnóstico: Oligofrenia fenilpirúvica.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre (53 años) y madre (41 años) sanos. Sexto hijo. Son 9 hermanos; todos sanos, excepto la que es



Figura 1

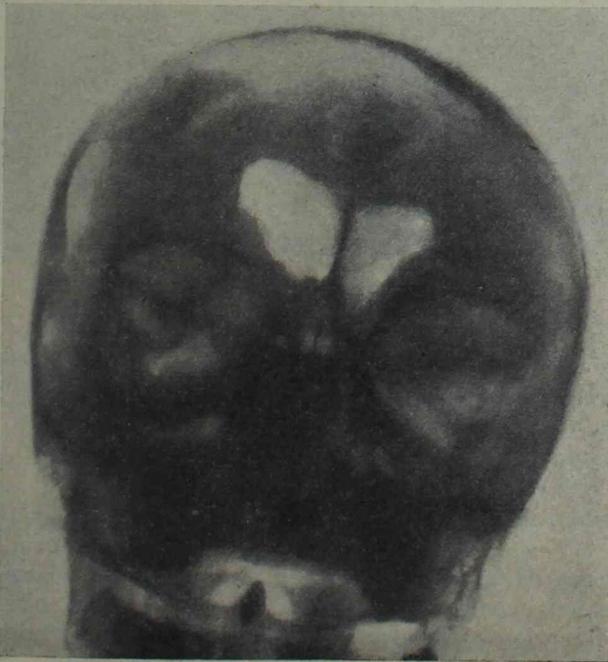
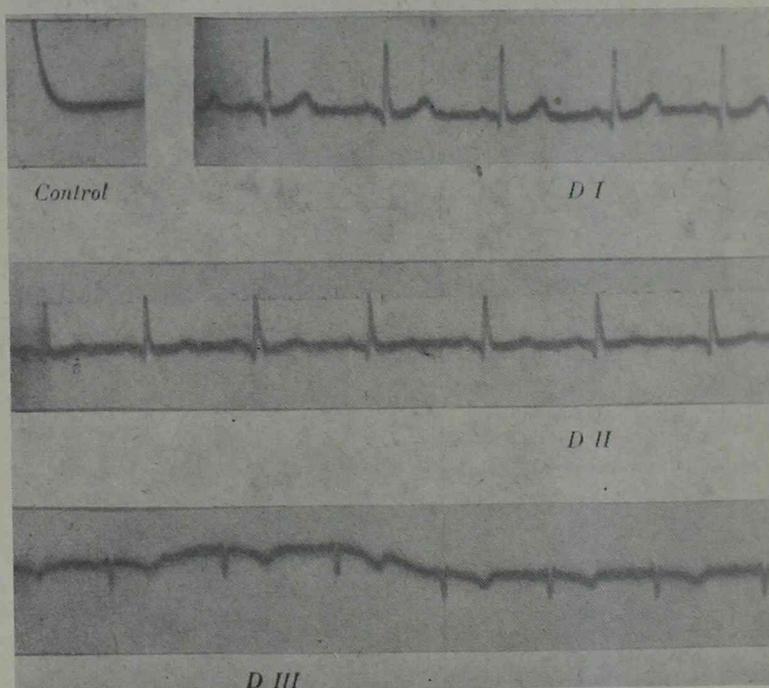


Figura 2

objeto de esta presentación. No se recoge ningún dato de importancia neurológica.

Antecedentes obstétricos y personales: La madre estuvo hipoalimentada durante el embarazo. Parto realizado en su domicilio sin atención médica. A los tres años de edad comenzó la paciente a sentarse y aún no camina. No ha tenido enfermedades de importancia.

Enfermedad actual: La traen a la consulta porque no camina y no habla. Además, ha tenido tres ataques consistentes los dos primeros en: ascenso de temperatura, pérdida de conocimiento, desviación ocular, movimientos tónico-clónicos generalizados, espuma por la boca y somnolencia posterior. El tercer ataque tuvo las siguientes características: por la noche,



Electrocardiograma

mientras dormía, emitió la niña un ronquido, rotó la cabeza hacia la derecha, desvió la comisura bucal hacia el mismo lado, mantuvo los ojos bien abiertos con la mirada fija, luego comenzó con movimientos clónicos en la cara, después del miembro superior derecho y al final el homolateral inferior.

Presenta el apetito perverso (come tierra, basuras, etc.).

Examen cliniconeurológico: Se mantiene de pie con ayuda en actitud pitecoide que se exagera en decúbito dorsal. Presenta movimientos atetósicos en los dedos de las manos. Es rubia de ojos pardos claros. Piel sumamente seca, especialmente en el dorso y los hombros. Pie plano en ambos lados. Circunferencia cefálica de 49 cm. Hiperreflexia tendinosa generalizada.

Exámenes complementarios: Al agregar a la orina unas gotas de solución de cloruro férrico al 5 % se obtuvo un intenso color verde esmeralda.

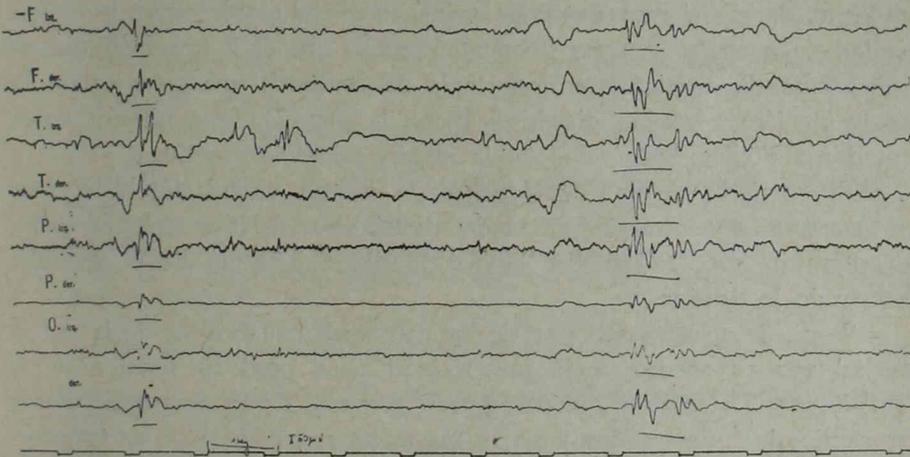
Fenilalaninemia: 41 mg %.

Reacciones de Kline: Diagnóstico y exclusión negativas.

Hemograma: Hematíes 4.020.000 por mm³; leucocitos por mm³ 18.700; hemoglobina 66 %; hemoglobina gm % 10,824. Neutrófilos con núcleo en cayado 1 % y con núcleo segmentado 64 % (12.155); acidófilos 8 % (1.496); basófilos 1 % (187); linfocitos 21 % (3.927) y monocitos 6 % (1.122).

Eritrosedimentación (método de Westergreen): Primera hora 33 mm; segunda hora, 69 mm. Índice de Katz, 33.75.

Líquido céfalorraquídeo: Aspecto límpido; incoloro; albúmina total 20 mlg %; reacción de Pandy, negativa; glucosa 48,77 mlg %; cloruros 746 mlg %; fenilalanina 17 mlg %; células por mm³ 2,04; reacción de Bordet-Wassermann negativa.



Electroencefalograma. Trazado obtenido en estado de vigilia. Groseramente anormal por: 1º La presencia de descargas paroxísticas constituídas por ondas lentas (4-5 por segundo) de gran voltaje y por espigas aisladas o precediendo a las ondas lentas. Estas descargas se presentan en todas las zonas exploradas y son de breve duración (1-2 segundos). 2º La presencia frecuente de espigas y ondas lentas que aparecen alternativamente en las distintas zonas exploradas, aunque son más frecuentes en la zona temporal izquierda. El ritmo de fondo es de 8-9 ciclos por segundo

Neumoencefalografía: Dilatación de los ventrículos laterales, más acentuada la del izquierdo; surcos agrandados; grosera dilatación de la cisterna magna, lo que hace presumir una atrofia cerebelar.

Diagnóstico electrocardiográfico: Desviación a la izquierda del eje eléctrico. Hipertrofia ventricular izquierda?

Hepatograma (Dr. García Sigüero): Bilirrubinemia (Malloy-Evelyn-Powell) directa 0.2 mlg % y total 3,1 mlg %.

Colesterolemia total (Sackett-Bloor): 128 mlg %.

Fosfolípidos (Fiske-Subbarow): 162 mlg %.

Fosfatasaemia alcalina (Shinowara-Jones): 3,6 U. Sh.

Proteinemia total: 6,9 g %. Albuminemia: 3,6 g %. Globulinemia: 3,3 g %. Alfa-globulinemia: 1,25 g %. Betaglobulinemia: 1,35 g %. Gama-globulinemia: 0,7 g % (Galzerano-Enrriori).

Protrombinemia (Quick): 80 %.

Pseudoacetilcolinesterasa (Michell): 0,6 Δ pH.

Reacción del timol: 8,5 unidades.

Reacción de Winkel: 16,5 unidades.

Reacción de Hanger: Positiva (++++).

Orina: Albuminuria, vestigios; densidad 1.020; cloruria 6 g ‰; bilirrubinuria, no contiene; urobilinogenuria 7,2 mlg por litro (Watson simpl.).

Psicometría (Dr. Faragó): Frenastenia mayor; nivel idiocia (nivel mental debajo de un año).

CONSIDERACIONES

Desde ya anotemos que la oligofrenia fenilpirúvica es una enfermedad de fácil diagnóstico. Mediante la sencilla reacción que hemos señalado más arriba y que consiste en agregar unas gotas de solución de cloruro férrico a la orina acidificada podemos separar esta oligofrenia de la multitud de deficientes mentales primitivos. Indudablemente la enfermedad en cuestión es poco frecuente, puesto que si la reacción que se utiliza para diagnosticarla es igual a la de Gerhardt que se usa para la determinación del ácido diacético, llama la atención que ningún autor anterior a Fölling haya señalado la citada coloración verde.

En segundo término recalquemos la íntima vinculación que tiene este trastorno con otras enfermedades metabólicas del tipo del albinismo, alcaptonuria, etc., todas ellas ligadas al dismetabolismo de la fenilalanina y de la tirosina.

Se puede aceptar que uno de los trastornos metabólicos de la enfermedad que nos ocupa es la incapacidad para producir tirosina de la fenilalanina. La fenilalanina permanece, por eso, en la sangre circulante en cantidades aumentadas y no es en parte removida por su transformación en tirosina y otros aminoácidos. Bajo este aspecto la fenilalanemia resultaría ser al mismo tiempo una enfermedad por deficiencia de tirosina. La relación entre la tirosina y el metabolismo cerebral no es aún bien conocido. Mautner, sin embargo, llama la atención al hecho que otro aminoácido, ácido glutámico, haya sido demostrado —por Putnam y colaboradores— como esencial para la función óptima del cerebro. Además hay que tener en cuenta que muchos aminoácidos son también oxidados y desaminados por el cerebro en la misma forma que el ácido glutámico.

El caso por nosotros estudiado encuadra perfectamente dentro de la oligofrenia fenilpirúvica por presentar las siguientes características:

1º Síndrome neurológico: Actitud pitecoide. Movimientos atetósicos en los dedos de las manos. Hiperreflexia tendinosa generalizada.

2º Síndrome psíquico: Frenastenia.

3º Síndrome dermatológico: Rubia. Piel seca, especialmente en el dorso y en los hombros.

4º Síndrome humoral: Reacción positiva para el ácido fenilpirúvico en la orina. Fenilalaninemia: 41 mlg ‰. Fenilalanina en líquido céfalo-raquídeo: 17 mlg ‰.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. *Alvord, E. C.; Stevenson, L. D.; Vogel, F. S. y Eagle, R. L.*—Neuropathological findings in phenyl-pyruvic oligophrenia (phenyl-ketonuria). "Jour. or Neurop. and Exp. Neurol.", 1950; 9, 298.
2. *Block, R. J.; Jervis, G. A.; Bolling, D. y Kanze, E.*—Chemical and metabolic studies on phenylalanine. The amino acid content of tissue proteins of normal and phenylpyruvic oligophrenic individuals. A note on the estimation of phenylalanine. "Jour. Biol. Chem.", 1940; 134, 567.
3. *Banda, C. E.*—Development disorders of mentation and cerebral palsies. New York, 1952.
4. *Dalay, J. y Pichot, P.*—Etude de quelques aspects biologiques de l'oliphénie phenylpyruvique. Ann. Med. Psychol.", 1947; 2, 61.
5. *Fölling, A.*—Über ausscheidung von phenylbrenztraubensäure in den harn als stoffwechsellanomalie in verbindung mit imbezillität. "Zeitsch. Phys. Chem.", 1934; 227, 169.
6. *Ford, F. R.*—Enfermedades del sistema nervioso en la infancia, niñez y adolescencia. Ed. Vallardi, Bs. Aires, 1953.
7. *Jervis, C. A.*—Phenylpyruvic oligophrenia. Introductory study of fifty cases of mental deficiency associated with excretion of phenylpyruvic acid. "Arch. Neur. and Psych.", 137; 38, 944.
8. *Jervis, G. A.*—Metabolic investigations on a case of phenylpyruvic oligophrenia. Jour. Biol. Chem.", 1938; 126, 305.
9. *Jervis, G. A.; Block, R. J.; Bolling, D. y Kanze, E.*—Chemical and metabolic studies on phenylalanine. The phenylalanine content of the blood and spinal fluid in phenylpyruvic oligophrenia. "Jour. Biol. Chem.", 1940; 134, 105.
10. *Kanner, M.*—Tratado de Psiquiatría Infantil. Santiago de Chile, 1951.
11. *Myle, G.*—L'oligophrenie phenylpyruvique ou maladie de Fölling. "Ann. Méd. Psych.", 1945; II, 337.
12. *Penrose, L. S.*—Two cases of phenylpyruvic amentia. "Lancet", 1935; 1, 23.
13. *Penrose, L. S.*—Inheritance of phenylpyruvic amentia (phenylketonuria) "Lancet", 1945; 2, 192.
14. *Penrose, L. y Quastel, J. H.*—Metabolic Studies in phenylketonuria. "Biochem. Jour.", 1937; 31, 266.
15. *Re, P. M.*—Acidos aminados. Buenos Aires, 1940.
16. *Turpin, R.; Dagand, H.; Duchene, H. y Delbarre, F.*—Presentation clinique d'un malade attent d'oligophrenie phenylpyruvique. "Ann. Méd. Psychol.", 1947; 2, 65.
17. *Warthen, R. O.; Tandeta, M. y Williams, J. M.*—Phenylpyruvic oligophrenia. Two cases of siblings. "Am. J. Dis. Child.", 1949; 78, 759.

Libros y Tesis

KRETSCHMER, W.—*La neurosis como problema de crecimiento*. (Fundamento constitucional del desarrollo de la neurosis). 1 tomo de 102 páginas, de 23 x 16, cartonado. Traducción del alemán, de F. Javier Morales Belda. Editorial Alhambra. Madrid, 1954.

No puede negarse que el título de este trabajo es de fuerte atracción para el pediatra, y prometedor de básicos enfoques para la necesaria dinámica de su pensamiento; adelantemos que, en cierta medida, satisface tal expectativa. La tesis se desarrolla dentro de las conocidas (aunque últimamente muy evolucionadas) ideas biotipológicas de Ernest Kretschmer (véase su comunicación sobre Biotipo y Personalidad al Congreso Internacional de Neuropsiquiatría de Santiago de Chile), cuyo hijo o sobrino suponemos al autor. El trabajo comprende tres partes bien definidas: un planteo doctrinario, un historial sinóptico de 50 casos y un resumen de resultados. Hay, además, una bibliografía y dos tablas. La bibliografía, como suele suceder, señala la casi absoluta ignorancia de los trabajos que salen del inmediato ámbito cultural del autor y salvo una cita genérica de Charcot y de dos artículos en idioma inglés, todo lo demás son citas de trabajos alemanes; es inútil anotar que tal estrechamiento se refleja inevitablemente en el planteo ideológico del libro. Hechas estas prevenciones digamos que, cuando menos la primera parte, merece la atenta lectura de todo pediatra; en ella se plantea el problema de la neurosis desde el ángulo de la intervención en su génesis de inferioridades somáticas en el curso del desarrollo; tal situación se reconoce ingeniosamente como *asincronismo del desarrollo* en cuanto las integraciones psicosociales no cuenten como un substractum orgánico concordante para su pleno y oportuno cumplimiento. Con ello queda ubicado en el terreno psicosomático el sentido de los traumas psíquicos a los que tanto valor han dado las escuelas psicologistas, centrando, con frecuencia, exclusivamente en ellos, la génesis de los trastornos psíquicos. "No determinan —escribe el autor— el camino de la vida las vivencias como tales, sino el tipo de elaboración de estas vivencias, comprensible a partir del desarrollo de la constitución..." Ninguna idea puede satisfacer más al pediatra que encuentra a diario que todos los niños con graves problemas de conducta tienen, invariablemente, una serie de características orgánicas tales y tan expresivas que una vez reconocidas, obligan a buscar el problema conductual en los niños que las presentan. Como es lógico el autor se compromete a definir la maduración y la considera "desde un punto de vista biológico, un proceso de desarrollo de tipo psicosomático, autónomo, es decir, según leyes internas, que cursa gradualmente y por el cual son producidas determinadas propiedades o funciones que permiten al individuo su plena y definitiva adaptación a la vida". Pero tal proceso es la suma algebraica, acordada y coherente de una serie de cumplimientos parciales; en la tesis del libro la neurosis se instala cuando un cumplimiento parcial viniendo demasiado pronto o demasiado tarde se desencuentra con el momento adecuado de la adaptación; es decir, que, como en las organizaciones elementales (por ejemplo, las abejas o las hormigas) el órgano pre-existe a la función pero la encuentra en el momento exacto y oportuno. Filosóficamente puede oponerse a tal planteo la peculiar condición onto-

lógica del ser humano que es básicamente capaz de proceder contra natura, pero clínicamente el modo de ver del autor merece ser meditado seriamente, pues conduce a conclusiones importantes; por ejemplo en el caso específicamente anotado de las esterilidades femeninas por hipoplasias o anomalías genitales que "no es en modo alguno recomendable el querer corregir este déficit mediante intervenciones artificiales". Nos imaginamos que el autor se sorprendería si se le señalara la filiación netamente darwiniana de este modo de ver.

Para corroborar su planteo el autor estudia 50 neuróticas de la Clínica Psiquiátrica de Tübingen con problemas que se clasifican en familiares, sexuales, sociales, "con disposición a la debilidad vital" (*sic*) y matrimoniales y es aquí donde el hermoso edificio siente oscilar sus bases; en primer lugar las historias están consignadas de manera tan deficiente que con frecuencia en la discusión se manejan elementos que no figuran para nada en la información; sirva como ejemplo el caso 3 del grupo III en cuya discusión se anota "al asunto del actor parece haber llegado por compasión y por sentimientos románticos", siendo que en toda la historia no figura ningún actor; este defecto repetido en muchas historias quita al lector toda posibilidad de formarse su propio juicio sobre el documento clínico. En los resultados, encuentra el autor que de 50 mujeres neuróticas, 47 por lo menos tienen una u otra forma de hipoplasia genital y luego detalla con sumo cuidado las proporciones de los retardos o desviaciones en los caracteres sexuales secundarios y de los que el autor considera signos psíquicos de retraso: cambio de la voz, voz alta e infantil; psicomotórica puberal incoordinada, rasgos faciales infantiles o juveniles, ingenuidad...

Las conclusiones, puesto que los exámenes han sido hechos por ginecólogos independientemente del estudio psiquiátrico, pueden parecer impresionantes pero para ser convincentes les falta la inexcusable contraprueba: el estudio de otras tantas hipoplásticas que no fuesen seleccionadas en una clínica psiquiátrica; claro que esto no puede exigirse del autor ya que, a pesar de llamarse así, toda tesis es un "a priori". El trabajo impresiona como la prolija y concienzuda labor de un principiante, lo que explica de sobra sus limitaciones y parcialidades, pero plantea tan lucidamente problemas que importan en sumo grado al pediatra y que guardan tan importante relación con el pensamiento médico actual que debe ser señalado al lector como un texto mucho más fecundo por lo que incita que por lo que pretende resolver.

F. ESCARDÓ.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA FILIAL TUCUMAN

Lista de trabajos presentados y síntesis de algunos de ellos

Año 1952

Abril 28: Linfocitosis infecciosas, por el Dr. Carlos E. Pertot.
—Encefalitis tífica, por el Dr. Llobal Schujman.

Junio 27: Enfermedad de Still Chauffard, por el Dr. Juan Cruz Prats.
—Patología del divertículo de Meckel, por el Dr. Ricardo Alvarez.

Julio 24: Uso racional de los fármacos antianémicos, por el Dr. José A. Alcalde.

—Toxicosis, por el Dr. Manuel López Pondal.

Resumen: Clínica: Dispepsia por hipoturgencia y signos neurovasculares y acidóticos inconstantes. Etiología: Valor de la inmadurez, calor, infección, alimentación y distrofia previa. Apariencia primaria. Patogenia: Se recuerda y valora a la deshidratación siguiendo a Del Carril y Largaña, al componente neurogénico de la escuela francesa y al paralelismo con la faz primaria de Selye según Milia y Lamelas; se prefiere invocar lo que Cienfuegos llama dishidratación, pues la fuga hidromineral es fundamentalmente interna por apertura de los componentes vasculocelulares. El shock sería neurohemovasogénico.

Le parece justo el aporte neuroendocrino, suprarrenal y el paralelismo humoral con la "reacción de alarma" pero no le parece adecuado llamar con con este nombre, que evoca sólo un componente inespecífico, a cuadros de un perfil clínico bien definido. La cortisona no nos ha dado resultados destacables.

Agosto 21: Fiebre reumática, por el Dr. Mauricio Kischbaum.
—Medicina psicosomática en el niño, por el Dr. Rafael V. Sorol.

Setiembre 26: Temas de interés pediátrico en el Congreso Interamericano de Cardiología, por el Dr. Ramón Rojas.

Octubre 9: Tratamiento de las secuelas de Heine-Medin por anestias simpáticas, por el Dr. A. Bolasell.

Octubre 28: Hipolaringitis infiltrativas agudas. Concepto endoscópico y de tratamiento, por el Dr. González Loza.

Octubre 29: Laringitis diftérica. Concepto endoscópico y tratamiento, por el Dr. González Loza.

Octubre 31: Estado actual de la clasificación electroencefalográfica de las epilepsias, por el Dr. Carlos Rodríguez Zelada.

Resumen: Luego de dar unas nociones generales sobre la actividad bioeléctrica cerebral, la forma de registrarla, la interpretación de la misma y los últimos progresos realizados en Francia sobre los estudios de E.E.G. el autor expone las clasificaciones de la escuela de Harvard, de Gibbs, Gibbs y Davis, Lennox que en una clasificación mixta electrográfica y clínica con los signos bioeléctricos obtenidos durante las crisis. Señala el inconveniente de esta clasificación porque los diagnósticos generalmente se realizan en el intervalo de las mismas. Expone la clasificación de la escuela de Montreal de la McGill Univertisy de Jasper que es una clasificación localizacionista que da importancia fundamental al lugar de origen de las descargas anormales. Por último refiere detalladamente los conceptos que han llevado a la escuela canadiense a modificar su primera clasificación lo cual motivó que pusieran otra nueva a consideración en el II Congreso Internacional de E.E.G. de Paris en 1949. Especiales consideraciones emite en cuanto al grupo de las abarcadas bajo la denominación de "Proyectadas subcorticales". Al final señala la importancia de la estimulación fótica y auditiva en el conocimiento de las denominadas epilepsias fotosensibles y psophogeniques intensamente estudiadas por Grey Walter, de Bristol, Inglaterra y Gastat, de Marsella, Francia.

—Informes sobre el último Congreso Internacional de Hematología, por el Dr. Napoleón Baacini.

Noviembre 25: Miastenia en la infancia. Distrofias neurogénicas (nota previa), por el Dr. Manuel López Pondal.

Resumen: Se presentan cinco casos, uno de ellos del Dr. Flores Gordillo, de niños entre 18 meses y cuatro años. Se recuerda que el defecto está en la sinapsis neuromuscular que requiere la acción de la acetilcolina siendo la colesterinasa oponente a ella. De su conflicto deriva la enfermedad.

Se recuerda la prueba diagnóstica del prostigmin que hace abrir los ojos de inmediato así como la terapéutica por el mismo. En general se ha usado el inyectable a razón de una ampolla diaria, y 2-3 comprimidos. Todos han evolucionado bien.

Diciembre 23: Lenguaje radiológico de la corteza cerebral, por el Dr. Carlos Rodríguez Zelada.

Resumen: En este trabajo el autor expone los conceptos sobre los que se basa la interpretación de los neuromogramas. Dedicar con especial consideración a señalar el valor del método seguido por Davidoff que se guía por la individualización de las diversas cisuras de la corteza basado en la posición, curso y forma de las mismas. Señala que es posible tener una noción de lo normal cortical estudiando aspectos parciales normales de neuromogramas de pacientes anormales cuyo proceso patológico es bien conocido, v. gr.: epilepsia adquirida. Recalca la gran dificultad que existe en la interpretación de los neuromogramas cuando se observan signos mínimos, en los cuales "honestos radiólogos del sistema nervioso o neurólogos igualmente capaces caen en dudas". Que no ocurre lo mismo en los casos medianos y de grandes anormalidades donde todos están de acuerdo. Que el concepto de lo normal en cuanto a corteza está basado en los datos anatómicos de los textos de anatomía y que para los neuromogramas pediátricos estos datos resultan anticuados por estar referidos a adultos. Refiere especialmente a los conocimientos divulgados por el Dr. F. Escardó en el "Neumograma del Lactante" como una de las pocas fuentes en nuestro

idioma. Prácticamente muestra en diversos neumogramas obtenidos a 150 pacientes del Hospital Nuestra Sra. del Carmen y del Consultorio de Neuropsiquiatría del Hospital de Niños "Eva Perón" de Tucumán la posibilidad de individualizar los diferentes accidentes corticales. Sugiere que el sistema ventricular y subaracnoideo del niño presenta seguramente variedades tipológicas que es necesario estudiar para poder lograr mejores resultados diagnósticos.

—Distrofias neurogénicas, por el Dr. Manuel López Pondal, (nota previa).

Resumen: A modo de comunicación previa se presentan nueve neuromencefalografías de niños distróficos presentando alteraciones de importancia algunos de ellos sin manifestaciones clínicas que las exterioricen.

Se da valor a estos hechos sugiriendo que tengan cierta importancia en el condicionamiento de algunos.

Año 1953

Abril 30: Informe sobre algunos trabajos de interés sobre las IV Jornadas de la Sociedad Argentina de Pediatría en Mar del Plata, por el Dr. Llibal Schujman.

—Taquicardia paroxística en el lactante, por el Dr. Blas A. Pacios.

Resumen: Se describe el cuadro clínico de la taquicardia paroxística destacando la diferencia de esta afección en el adulto. A continuación se enumeran las causas etiológicas y se diferencian las formas supraventricular y la ventricular. Seguidamente se presenta un caso de taquicardia paroxística supraventricular en un niño de 7 días de edad, que ya había llegado como consecuencia de su afección a la insuficiencia cardíaca.

Se le medicó la primera vez con Prostigmin endovenoso, obteniéndose un resultado espectacular, pero ante la repetición de los accesos, se le continúa haciendo prostigmin intramuscular y digalene por la misma vía, durante 3 días hasta que desaparecieron los accesos en forma definitiva. El estudio electrocardiográfico del niño es normal y el pronóstico bueno.

Mayo 28: Un caso de escorbuto, por el Dr. Carlos F. Pertot.

—Fundamentos farmacológicos de la medicación expectorante, por el Dr. José A. Alcaide.

Junio 30: La gama-globulina en la profilaxis de la parálisis, por el Dr. Manuel García Bes.

—Primoinfección tuberculosa cutánea, por el Dr. Manuel López Pondal.

Resumen: Se recuerda frente a la más frecuente entrada por vía de decantación bacilar en pulmón los otros menos frecuentes: transplacentaria, digestiva, de piel y mucosas y la respiratoria alta, de tránsito, que la conceptúa real para explicar las adenitis cervicales, submaxilares, habiendo quienes llegan a creer que por esa vía podría llegarse a mediastino (vía abierta) y otros, limitan la invasión al grupo ganglionar mencionado (vía cerrada) lo que parece más lógico.

Presenta un caso en niño de 12 meses a forma cutánea, otro de 6 años también cutánea con eritema nudoso concomitante y un tercero de tres meses con probable entrada nasofaríngea.

Agosto 4: Hiperplasia de timo, por el Dr. Miguel R. Vela.

Setiembre 3: Vómito cíclico acetónémico. Su profilaxis con cortisona, por el Dr. Julio E. Flores.

—Hiperplasia suprarrenal congénita, por el Dr. Salvador de Majo.

Setiembre 18: Consideraciones sobre Heine-Medin, por el Dr. Oscar Malcarez.

Noviembre 27: Meningocele, por los Dres. Alberto Saleme y Ricardo Alvarez.

—Síndrome de Banti, por los Dres. Juan F. Villalonga y José A. Alcaide.

Diciembre 22: Exostosis múltiple, por el Dr. Julio E. Flores Gordillo.

—Púrpura idiopática, por los Dres. Luis A. Iñigo y Napoleón Baacini.

—Meningoencefalitis chagásica, por el Dr. Alberto Galindez.

—Impresiones de un viaje a Estados Unidos, por el Dr. Arduinio Allegri.

Resumen: Se expone en forma general ciertas características de orden geográfico y edilicio de las ciudades de Nueva York, Boston y Montreal, refiriéndose a algunos aspectos sociales, tomados directamente de las impresiones personales recogidas en su estadía en las mismas. Describió el tipo de organización hospitalaria privada y la vida universitaria, refiriéndose después a los Congresos de Electroencefalografía y Neurofisiología realizado en Boston y al de Fisiología de Canadá. Por último expuso los tipos de tratamiento de la meningitis tuberculosa que se siguen en Montreal, con dosis pequeñas de estreptomycin, siguiendo la vía intramuscular e intrarraquídea, asociando para esta última el empleo del P.P.D. con la finalidad de evitar los bloqueos meníngeos; y el segundo en Nueva York con el abandono de la vía intrarraquídea, empleando paralelamente a la estreptomycin el promizol y las isoniacidas.

Diciembre 30: Sobre un caso de polineuritis, por la Dra. Jitka Kousal.

—Osteocondrodistrofias, por el Dr. Manuel López Pondal.

Resumen: Se menciona la clasificación de Gaston Levy: 1º trastorno en la estructuración ósea primaria con fragilidad ósea entrando la displasia periosteal, la osteosaridiosis y la enfermedad marmórea; 2º trastornos en la calidad del cartilago de conjugación, configurando las condrodistrofias; 3º trastornos de reabsorción y calcificación de ese cartilago dando lugar a la osteocondrodistrofia o enfermedad de Morquio a la lipoostecondrodistrofia o enfermedad de Hurler y las exostosis y encondromas. Los dos primeros grupos a iniciación intrauterina más precoz el primera y el tercer grupo postnatal.

Se presenta un caso con aparente osteocondrodistrofia de Morquio pero con el agregado de un abdomen abultado, megacolon, y con piel abdominal muy flácida; además anoniquia.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 14 de Mayo de 1953

Preside el Prof. Dr. E. Peluffo

TRAQUEOTOMIA EN EL TETANOS PARA EVITAR COMPLICACIONES MORTALES EN LAS VIAS AEREAS

Dr. J. C. Barani.—Señala la alta mortalidad en el tétanos y la influencia que sobre ella tiene la falla respiratoria, agravada por el uso de depresores del sistema nervioso central. Para combatirla, se ha preconizado el empleo de la traqueotomía, con el objeto de combatir el prolongado espasmo de los músculos respiratorios, la ausencia del reflejo tusígeno, la ausencia del reflejo de deglución, la obstrucción laríngea, la acumulación de secreciones en las vías aéreas, el traumatismo lingual y el coma. La traqueotomía deberá ser hecha antes de que se produzca una descompensación respiratoria irreversible; algunos autores aconsejan mismo realizarla siempre preventivamente. En un niño de 12 años de edad, afectado de tétanos y además, bronquítico crónico y asmático, la acumulación de secreciones brónquicas y los espasmos repetidos de la glotis obligaron a practicar la traqueotomía, realizándose también, aspiraciones de las secreciones por el orificio de ésta, con sonda Nelaton y aún con el broncoscopio introducido por la misma vía. Al cabo de 12 días de esta intervención, en vista de la mejoría general se retiró la cánula, pero seis días después se produjo un nuevo cuadro de asfixia, por acumulación de secreciones brónquicas, obligando a restablecer la cánula traqueal, realizando broncoaspiración hasta aclaración total del pulmón, apreciada radiológicamente. Curación. Este caso demuestra que la decanulación deberá hacerse tardíamente, cuando haya signos inequívocos de curación. El comunicante cree que sea éste el primer caso en el Uruguay en el que se haya practicado la traqueotomía en un caso de tétanos, para evitar la aparición de complicaciones de las vías aéreas.

MEJORIA PROLONGADA DEL ASMA INFANTIL POR LA VITAMINA "C"

Dr. J. Gabito Farías.—Manifiesta que al tomar conocimiento del método de tratamiento del asma por la vitamina "C", a altas dosis, preconizado por I. Hervé, lo empleó en una joven señora de 17 años, con éxito manifiesto, por lo que extendió luego su empleo a la infancia. Trató, hasta ahora, 24 casos, obteniendo en 22 (83 %) un inmejorable resultado. De los dos fracasos, uno lo fué sólo relativo, pues tuvo una única crisis discreta, que cedió al tratamiento sintomático, en el curso de un episodio gripal. De los 24 casos tratados, 6 eran menores de 1 año de edad; la edad de los restantes ha oscilado entre 1 y 14 años. La dosis empleada fué algo mayor que la aconsejada por Hervé, dando 750 mg por día, en tres dosis de 250 mg cada una, a los menores de un año, y hasta 1.500 mg diarios, según la edad, repartidos

en tres o cuatro tomas. En adultos, Hervé aconseja llegar hasta 4 g diarios, pero habitualmente se conforma con 1-2 g por vía oral. En los casos ensayados, la mejoría ha sido prolongada; en 6 de ellos ya ha transcurrido un año sin recaídas. La tolerancia siempre fué perfecta.

LA ALIMENTACION DEL RECIEN NACIDO PREMATURO MEDIANTE SONDAS DE POLIETILENO

Dr. A. Salgado Lanza.—La alimentación de los recién nacidos prematuros resulta llena de dificultades, siendo a menudo necesario recurrir al empleo de sondas de goma, para realizarla, aunque con el inconveniente de no poder ser dejadas permanentemente por su alteración y la repercusión sobre la mucosa con la que se ponen en contacto. Siguiendo a Stephen Royce, Clifford Tepper y otros, y a Wagner, Jones, etc., ha utilizado las sondas de polietileno, cuyo diámetro exterior es de 0,05 pulgadas y el interior de 0,034 y de un largo de 0,50 m. La extremidad, de bordes filosos y cortantes, se pasaba rápidamente por una llama, provocando su cierre al enfriarse y puliéndola luego con papel de esmeril muy fino; muy cerca de esta extremidad obliterada se hacía una pequeña muesca en la pared, para dar salida a los líquidos. Se esterilizaba dejándola sumergida en alguna solución antiséptica que no la altera, durante 24 horas ("Espadol" al medio por ciento, por ejemplo). No deberán ser hervidas, pues se alteran las dimensiones. Se introducirán hasta el orificio inferior del esófago o penetrarán apenas en el estómago, sin doblarse en éste. Se marcará con tinta el límite de su introducción. Esta se hace por la nariz, fijándola con tela adhesiva a la piel de la nariz, mejilla y frente del niño. Por el extremo libre, con una jeringuilla de inyecciones provista de aguja, perfectamente adaptada con la sonda, se introducirá el alimento, pasando luego 1-2 cm³ de solución fisiológica de NaCl, para lavarla. La sonda ha sido mantenida a veces hasta 20 días, con perfecta tolerancia. Las comidas pueden ser fraccionadas a voluntad, permitiendo la introducción de pequeñas cantidades en prematuros que no succionan casi. El método es muy útil en los servicios recargados y con personal escaso o poco eficiente. Las indicaciones fundamentales de su empleo son: inmadurez del niño, con poco peso y escasa vitalidad; imposibilidad de succión, etc.

SESION del 28 de MAYO de 1953.—Reunión de Mesa Redonda

Director: Prof. Agr. Dr. A. U. Ramón Guerra

LA EPIDEMIA ACTUAL DE GRIPE

Por inconvenientes de último momento no fué posible obtener la versión taquigráfica de esta sesión, ni tampoco reconstruir las exposiciones en ella realizadas.

SESION del 11 de JUNIO de 1953

Preside el Prof. Dr. E. Peluffo

UNIFORMACION Y JERARQUIZACION DE LAS PRUEBAS
DE LABORATORIO DE LA HEMOSTASIS

Dres. J. C. Beltrán y P. E. García.—Es necesario uniformar las técnicas de trabajo en los estudios de la hemostasis y llegar a un acuerdo sobre la jerarquía diagnóstica que debe asignarse a las diversas pruebas. Ofrecen un planteo de uniformación y de valoración clínica de las pruebas más comúnmente empleadas y de algunas más recientes que, por su importancia, merecen ser incorporadas a la rutina diaria. En este planteo se han basado principalmente en las técnicas de Quick, cuya exactitud y utilidad práctica han podido confirmar ampliamente. Dentro de los recursos de que se dispone actualmente en el país, el estudio de las funciones hemostáticas puede realizarse por la práctica rutinaria de los siguientes exámenes: 1) tiempo de coagulación (Lee y White); 2) tiempo de sangría (Duke); 3) prueba del lazo; 4) numeración de plaquetas (Fonio); 5) retracción del coágulo; 6) tiempo de protrombina (Quick); 7) prueba del consumo de la protrombina (Quick) y 8) prueba de la actividad de tromboplastinógeno (Quick). Eventualmente, estos podrán completarse con: dosificación de fibrinógeno, capilaroscopia, investigación del factor lábil, investigación de sustancias anticoagulantes circulantes (heparina, antitrombinas, antitromboplastina, precipitinas contra el plasma normal o la globulina antihemolítica), dosificación del tromboplastinógeno, etc.; pero estas técnicas, la mayoría de ellas altamente especializadas, escapan a la rutina y sólo se emplean en casos de excepción. Estos exámenes, que en su mayoría investigan los factores sanguíneos de la hemostasia, si bien son suficientes para establecer un diagnóstico en la casi totalidad de los casos, pueden no serlo en ciertas circunstancias. Debe reconocerse que los factores vasculares de la hemostasis, a los que cada día se concede mayor importancia, sólo pueden ser estudiados actualmente en forma muy incompleta. Si bien el tiempo de sangría, la prueba del lazo y la capilaroscopia pueden informar sobre el estado de los capilares, aún se carece de medios fieles de la funcionalidad de las pequeñas arteriolas y de los precapilares, que parece estar alterada en muchos síndromes hemorrágicos.

UN CASO DE AUSENCIA DEL "SEPTUM LUCIDUM"

Dra. María A. Rebollo.—Presenta un caso de ausencia del "septum lucidum". El diagnóstico fué el resultado de un hallazgo neumoencefalográfico, pues el caso no poseía sintomatología clínica propia. Es reconocido por la confluencia del aire en una sombra única, en la neumoencefalografía y la falta de la sombra mediana que normalmente separa ambos ventrículos laterales. Sería, este, el octavo caso mundial reconocido radiológicamente y el 14° existente.

ACRODINIA EN UN LACTANTE

Dres. R. C. Negro; G. Olsen Boje y J. A. Monestier.—(Comunicación no entregada a la redacción).

Necrología

FRANCISCO NICOLA REYES

La vida de Francisco Nicola Reyes, que acaba de extinguirse en Montevideo, es una de esas existencias cuyo acaecer las transforma en símbolo y en paradigma. A Nicola Reyes le sucedió lo que puede suceder a cualquier médico pero que muy pocas veces se realiza; es decir, que fué en él realidad vivida lo que en todos los demás es apenas potencial y presumible; tuvo, pues, un destino singular y lo realizó de una manera también singular y específicamente aleccionadora. Las nuevas generaciones no tienen noticias de lo que fué uno de los más fuertes sacudimientos de la nuestra y ello hace conveniente resumir la historia. No alcanzaba aún la treintena Nicola Reyes, descendiente por ambas sangres de familias tradicionales en la cultura de su país, era un activo y apuesto médico de la enérgica escuela pediátrica de Montevideo, su seriedad en el trabajo y su afán en el saber le auguraban un sitio merecido en aquella constelación que de un modo o de otro (aún a veces por contrafigura), giraba en el Zodíaco de Morquío. De seguir así el doctor Nicola Reyes hubiese seguido un destino previsto y previsible, sin duda brillante y tal vez sobresaliente pero, en definitiva, un destino como otros; mas su sino singularísimo lo estaba esperando una mañana en la sala del hospital de niños a la que llegó temprano; en ella un padre anormalmente afligido le inquirió noticias sobre un enfermito internado; creo recordar que no era Nicola quien lo asistía pero, informado en la historia, supo que se trataba de una meningitis tuberculosa y con las más suaves y algodoadas palabras que pudo insinuó al preguntante que se trataba de una enfermedad grave y que debía preparar su espíritu a remotísimos resquicios de esperanza. Cumplida, sin duda con profunda humanidad, la penosa misión, comenzó Nicola a revisar a sus pacientes; estaba inclinado sobre la cama de uno de ellos cuando sonaron tres disparos de revólver; uno había muerto al pequeño meningítico, otro atravesó la sien del propio matador; Nicola yacía en el suelo con una alta sección de la médula...

No puede menos de pensarse en lo constante y en lo variable de la historia; el médico, el pobre médico, siempre está expuesto a la agresión del primer grosero que llegue, del primer neurótico que llegue, del primer asesino que llegue. Que haya muchísimos groseros, muchos neuróticos y escasos asesinos no cambia la esencia del fenómeno. Y a Nicola le tocó el asesino. También la historia cambia con la circunstancia; si hubiese habido estreptomicina, nicotibina, paraminosalicílico las palabras del médico hubiesen podido ser esperanzadas, sino de salud al menos esperanzas de lucha, que es decir esperanzas de esperanza; pero Nicola no pudo decir nada; tal diagnóstico era entonces un epitafio y él tuvo que enfrentarlo. Destino de médico, destino genérico que a unos llega y a otros no, pero destino de todos: por eso Nicola es un símbolo. Pasado el shock brutal de la herida surge de él otro hombre mutilado y transfigurado; una paraplejía muy intensa lo retiene para siempre en un sillón, los miembros inferiores no se mueven ya más; pero ante la invalidez física se levanta en Nicola un soplo inconmensurable y continuo de energía moral; como orgullosa de residir casi nada más que en el corazón y la cabeza la vida se hace en él intensa y superior; lee, estudia, comenta, escribe y sobre todo irradia sobre todo el que a él se allega una enérgica

tensión de vida ascendente, de purificada confraternidad. Privado de apoyarse en el suelo Nicola gana el éter, y no es esta una fácil metáfora elusiva, sino la traducción concreta de un hecho concreto; pues, técnico en radiotelefonía y poseedor de un potentísimo transmisor se comunica con el mundo entero; junta voces de todas las latitudes y emprende desde su sillón de ruedas aventuras inauditas: busca gentes perdidas, comunica grupos aislados, auxilia situaciones de emergencia o catástrofes; posibilita efusiones afectivas o simplemente une al mundo con el mundo en todos los idiomas y en la misma cordialidad... Y eso y así durante veinticinco años. El medio lo reconoce y lo comprende; los amigos lo rodean y auxilian, la Universidad lo hace doctor honoris causa... en Radiotelefonía; las sociedades médicas su socio de honor y Francisco Nicola Reyes recibe de continuo el homenaje de quienes, tal vez sin saberlo mucho, honraron en él el peligro y el riesgo que amenaza a diario involuntaria pero inevitablemente nuestra profesión. Durante cinco lustros Nicola supervivo se sobrepone a la semimuerte de su cuerpo en una existencia ejemplar y aleccionadora mostrando como el espíritu puede alzar sus alas luminosas sobre un mínimo de carne abatida e impotente. Pero aquel plomo absurdo no había renunciado a su obra, cinco lustros más tarde la boca de la talla pelviana se cancerifica y Nicola muere de la remota pero inexorable consecuencia de la agresión insólita. No es esta una síntesis romántica y me repugnaría que alguien pudiera creerlo así; no, Nicola Reyes muere en médico y muere de ser médico; si su existencia, su segunda y verdadera existencia, fué la de un héroe del espíritu, su muerte es pura y simplemente la muerte de un médico; rara, insólita y absurdamente murió como puede morir cada día cualquier médico, piloto indefenso e indefendible del mar de las neurosis que tiene que enfrentar sin precauciones porque su oficio es así.

F. Escardó.

Crónica

CURSOS DE PERFECCIONAMIENTO PARA GRADUADOS ORGANIZADOS POR LA ASOCIACION MEDICA DEL HOSPITAL DE NIÑOS.— El 14 de junio próximo se iniciará el **Segundo curso de perfeccionamiento para graduados "Dr. Raúl E. Mandrón"**, auspiciado por esa Asociación:

1º **Patología y clínica del lactante** (del 14 al 26 de junio de 1954), a cargo de los Dres. B. Paz, A. E. Larguía, J. R. Vásquez, J. Vidal, M. D. E. de Sotelo, E. T. Sojo, D. Brown y Casabal:

- Junio 14: Hemorragias cerebro meníngicas.
- „ 15: Distrofias.
- „ 16: Alimentación del lactante.
- „ 18: Neumopatías.
- „ 19: Ictericias.
- „ 21: Meningitis supuradas.
- „ 22: Acetonemia.
- „ 23: Uso de quimioterápicos y antibióticos en el lactante.
- „ 24: Valor del hepatograma en el lactante.
- „ 25: Tuberculosis.
- „ 26: Deshidratación. Acidosis. Alcalosis.

2º **Endocrinología infantil** (Junio 28 a julio 8 de 1954), a cargo de los Dres. M. Cullen, L. E. Marambio, H. Mora y C. Bergadá:

- Junio 28: Hipótesis. Interrelaciones. Hipofunción.
- „ 29: Fisiopatología de la corteza suprarrenal.
- „ 30: A.C.T.H. Cortisona. Síndrome general de adaptación.
- Julio 1: Crecimiento.
- „ 2: Hipertiroidismo. Hipotiroidismo.
- „ 3: Obesidad.
- „ 5: Ovario rudimentario. Ciclo menstrual. Sedimento de orina.
- „ 6: Ectopía testicular.
- „ 7: Riñón. Metabolismo fosfocálcico. Diabetes insípida.
- „ 8: Tratamiento de las endocrinopatías.

3º **Hematología infantil** (12 al 24 de julio de 1954), a cargo de los Dres. E. S. Gutiérrez, A. N. Cebrián, M. Giménez, J. Marletta, V. Maro, J. A. Peñalver y Sr. R. Copelli:

- Julio 12: Hematología infantil: nociones fundamentales.
- „ 13: Leucemias agudas y crónicas: consideraciones generales.
- „ 14: Leucemias agudas y crónicas. Tratamiento.
- „ 15: Anemias. Consideraciones generales.
- „ 16: 1º Anemias aplásticas y carenciales.
- „ 2º Anemias hemolíticas.
- „ 17: Grupos sanguíneos y sistema RH - HR.
Enfermedad hemolítica neonatal. Problemas de incompatibilidad.
- „ 19: Enfermedades hemorrágicas. Papel de los factores vasculares y sanguíneos en la hemostasia. Clasificación de las enfermedades hemorrágicas
- „ 20: Enfermedades hemorrágicas más frecuentes. Diagnóstico y trat.

- Julio 21: Afecciones ganglionares. Consideraciones generales. Orientación diagnóstica.
„ 22: Afecciones ganglionares más frecuentes.
„ 23: Hemoterapia en la infancia.
 Esplenomegalias.
„ 24: Repaso general.

Estos cursos serán teóricos-prácticos, con la siguiente distribución:

- a) Clase teórica;
- b) Presentación de enfermos, radiografías, piezas anatómicas, sesiones quirúrgicas, de investigación, etc.;
- c) Mesa redonda, presidida cada vez por el relator del día e integrada por los restantes relatores del curso.

Para más detalles dirigirse a la Secretaría de la Asociación Médica del Hospital de Niños, calle Gallo 1330, Capital Federal, de 10 a 12 horas, T. E. 86-5500.

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

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación mensual

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1954

ARTICULOS ORIGINALES

- Anello, V. J.; Vaccaro, F. J. y Festa, M. I. de.*—Tórax excavado congénito en el niño 272
- Anzorena, O.*—Complicaciones y enfermedades intercurrentes en la meningitis tuberculosa 97
- Arauz, J. C.*—Cuerpos extraños en las vías aéreas y digestivas. Diagnóstico 106
- Bonduel, A. A. y Prieto, M. M.*—Cirrosis hepática en la evolución de algunos cuadros hemolíticos en la infancia 358
- Ceroni, R. P.; Allemand, H. E.; Schteingart, E. y Prieto, A. J.*—La morbilidad de la difteria 233
- Franchini, Y.*—La punción del antro mastoideo del lactante. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas 160
- Gareiso, A. y Turner, M.*—Epilepsia psicomotriz en el niño. Observaciones clínicas y electroencefalográficas: comentarios y correlaciones 311
- López Fondal, M.*—Miastenia en la infancia 366
- Montagna, C. P.*—Diabetes mellitus en la primera infancia. Análisis de 32 casos 342
- Mosovich, A. y Rosenvasser, E. B.*—Estudios etiopatogénicos de la epilepsia. Análisis electroencefalográficos de niños nacidos de cesáreas tardías 242
- Murtagh, J. J.; Vilaseca, G. C. y Martínez Castro Videla, C. E.*—El medulograma en el prematuro. I. Estudio de la serie eritroblástica en la médula tibial 266
- Obarrio, J. M.*—¿A qué lesión se debe la perturbación del tono muscular existente en la corea blanda? 3
- Pflaum, F. E.*—Normativas para la reanimación del recién nacido .. 282
- Prieto, M. M.*—Pruebas de función hepática en niños alérgicos 259
- Rovinalta, E.*—Los principales problemas apendiculares del niño en el momento actual 149
- Ticinese, J. B.; Cantlon, B. y Falco, J. R.*—Nuestra experiencia con lipiodol-sulfamida en broncografía de niños 164
- Vázquez, H. J.; Faragó, J. (Chile); Faragó Marcelle de y Marino, H. P.*—Información preliminar sobre el efecto del ácido glutámico en el tratamiento de niños oligofrénicos 18
- Vidal Freyre, A.*—Asma infantil. Consideraciones sobre su tratamiento 109

CASOS Y REFERENCIAS

- Elizalde, F. de; Turró, O. R.; Monti, W. y Stringa, S.*—Lupus eritematoso diseminado agudo (Lupus exantemático) 166
- Elizalde, F. de y Cassano, D.*—Retículoendoteliois maligna en un lactante 202
- Fuks, D. y Lapilover, R.*—Hipofunción adrenal parcial y transitoria en el recién nacido 287
- González Aguirre, S. y Uribarri Abbadie, A.*—Sobre un caso de enfermedad de Chagas-Mazza 29

INDICE DE MATERIAS

A

- Acido glutámico en el tratamiento de niños oligofrénicos. Información preliminar sobre el efecto del.—Vázquez, H. J.; Faragó, J. (Chile); Faragó Marcelle de y Marino, H. P. *18.
- Acrodinia en un lactante—Negro, R. C.; Olsen Boje, G. y Monestier, J. A. 386.
- Alérgicos.—Prueba de función hepática en niños.—Prieto, M. M. *259.
- Alimentación del recién nacido prematuro mediante sondas de polietileno.—La—Salgado Lanza, A. 385.
- Anemia hemolítica con metahemoglobinemias y cuerpos de inclusión en un recién nacido.—Vilaseca, G. C.; Murtagh, J. J.; Cuello, J. y Monteverdi, H. 50.
- Antro mastoideo del lactante. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas.—La punció del.—Franchini, Y. 52.
- Arteriovenoso en el lactante.—Persistencia del conducto.—Kreutzer, R.; Berri, G. G.; Caprile, J. A. y Becú, L. 304.
- Asma infantil. Consideraciones sobre su tratamiento.—Vidal Freyre, A. *109 y 218.
- Asma infantil por la vitamina "C". Mejoría prolongada del.—Gabito Farías, J. 384.

B

- Broncografías de niños — Nuestra experiencia con lipiodol-sulfamida en—Ticinense, J. B.; Cantlon, B. y Falco, J. R. 52 y *164.

C

- Cerebromeningea.—Sobre una observación de lesión c. m. en el recién nacido.—Aguilar Giraldes, D. y Mosovich, A. 299.
- Cesareas tardías.—Estudios etiopatogénicos de la epilepsia. Análisis electroencefalográfico de niños nacidos de—Mosovich, A. y Rosenvasser, E. B. *242.
- Chagas-Mazza.—Sobre un caso de enfermedad de—González Aguirre, S. y Urribarri Abbadie, A. 29.

- Cirrosis hepática en la evolución de algunos cuadros hemolíticos en la infancia.—Bonduel, A. A. y Prieto, M. M. *358.
- Complicaciones y enfermedades intercurrentes en las meningitis tuberculosas—Anzorena, O. 50 y *97.
- Conducto arteriovenoso en el lactante.—Persistencia del—Kreutzer, R.; Berri, G. G. y Becú, L. 304.
- Corea blanda.—¿A qué se debe la perturbación del tono muscular existente en la.—Obarrio, J. M. *3 y 141.
- Cuerpos de inclusión en un recién nacido—Anemia hemolítica con metahemoglobinemias y.—Vilaseca, G. C.; Murtagh, J. J.; Cuello, J. y Monteverdi, H. 50.
- Cuerpos extraños en las vías aéreas y digestivas.—Diagnóstico—Arauz, J. C. 51 y *106.

D

- Diabetes mellitus en la primera infancia. (Análisis de 32 casos).—Montagna, C. P., 298 *342.
- Difteria. La morbilidad de la—Ceroni, R. P.; Allemand, H. E.; Schteingart, E. y Prieto, A. J. *233.
- (Discorticismo en el recién nacido).—Síndrome de insuficiencia adrenal parcial y transitoria en el recién nacido—Fuks, D. y Lapilover, R. 140.

E

- Electroencefalografía de niños nacidos de cesáreas tardías.—Estudios etiopatogénicos de la epilepsia. Análisis de—Mosovich, A. y Rosenvasser, E. B. *242.
- Enfermedad de Chagas-Mazza.—Sobre un caso de—González Aguirre, S. y Urribarri Abbadie, A. 29.
- Enfermedad de Von Gierke.—Larguía, A. E.; Roca, C. A. y Casabal, E. 196.
- Enfermedades intercurrentes en la meningitis tuberculosa. — Complicaciones y—Anzorena, O., 50 y *97.
- Epidural y subdural espinal traumático en el niño—Hematoma crónico—Carrea, R.; Girado, M. y Curnekian, A. 303.

- Epilepsia neurovegetativa; aspectos pediátricos y electroencefalográficos.—Escardó F. y Turner, M. 216.
- Epilepsia psicomotriz en el niño. Observaciones clínicas y electroencefalográficas comentarios y correlaciones.—Gareiso, A. y Turner, M. 216 y *311.
- Eritematoso diseminado agudo.—Lupus; (lupus exantemático)—Elizalde, F. de; Turró, O. R.; Monti, W. y Stringa, S. 166.
- Eritroblastos en la médula tibial.—Estudio de los. (El medulograma en el prematuro)—Murtagh, J. J.; Vilaseca, G. C. y Martínez Castro Videla, C. E. *266.
- Estudios etiopatogénicos de la epilepsia. Análisis electroencefalográfico de niños nacidos de cesáreas tardías—Mosovich, A. y Rosenvasser, E. B. *242.
- (Exantemático.—Lupus); Lupus eritematoso diseminado agudo—Elizalde, F. de; Turró, O. R.; Monti, W. y Stringa, S. 166.
- Excavado—tórax; en el niño—Anello, V. J.; Vaccaro F. J. y Festa, M. I. de 216.
- G
- Gripe. La epidemia actual de.—385.
- H
- Hematoma crónico epidural y subdural espinal traumático en el niño—Correa, R.; Girado, M. y Curnekian, A. 303.
- Hepática en niños alérgicos.—Pruebas de función—Prieto, M. M. 142 y *259.
- Hipofunción adrenal parcial y transitoria del recién nacido.—Fuks, D. y Lapilover, R. 287.
- I
- Insuficiencia adrenal parcial y transitoria en el recién nacido.—Síndrome de—Fuks, D. y Lapilover, R. 140.
- L
- Lactante.—Persistencia del conducto arteriovenoso en el—Kreutzer, R., Berri, G. G.; Caprile, J. A. y Becú, L. 304.
- Lesión cerebromeningea en el recién nacido.—Sobre una observación de—Aguilar Giraldes, D. y Mosovich, A. 299.
- Linfangiomias quísticos del peritoneo.—Viviani, A. Sáenz, A. M. y Mosquera, J. E. 217.
- Linfocitosis aguda infecciosa.—Riopedre, R. N. y Negri, A. 121.
- Lipiodol-sulfamida en broncografías de niños.—Nuestra experiencia con—Ticinese, J. B.; Cantlon, B. y Falco, J. R. 52 y *164.
- Lupus eritematoso diseminado agudo. (Lupus exantemático)—Elizalde, F. de;
- Turró, O. R.; Monti, W. y Stringa, S. 166.
- M
- Medulograma en el prematuro. Estudio de la serie eritroblástica en la médula tibial.—Murtagh, J. J.; Vilaseca, G. C. y Martínez Castro Videla, C. E. 217, *266.
- Meningitis tuberculosa.—Complicaciones y enf. intercurrentes en la—Anzorena, O. 50 y *97.
- Metahemoglobinemia y cuerpos de inclusión en un recién nacido.—Anemia hemolítica con—Vilaseca, G. C.; Murtagh, J. J.; Cuello, J. y Monteverdi, H. 50.
- Miastenia en la infancia.—López Ponal, M. *366.
- Mononucleosis infecciosa en un prematuro de 3 meses.—Púrpura trombocitopénica como episodio de comienzo de una—Vilaseca, G. C.; Murtagh, J. J. y Visciglio, R. F. *135.
- Morbiletalidad de la difteria.—La—Ceroni, R. F.; Allemand, H. E.; Schteingart, E. y Prieto, A. 233.
- N
- Necrosis cortical simétrica.—Mosquera, J. E. y Becú, L. M. 220.
- Neumonectomía en el niño—Pelliza, J. M.; Cerdeiro, H.; Mosquera, J. E.; Morcillo, N. y Grati, A. A. 37.
- Niños oligofrénicos.—Información preliminar sobre el efecto del ácido glutámico en el tratamiento de los—Vázquez, H. J.; Faragó J. (Chile); Faragó Marcelle de y Marino, H. P. *18.
- Normativas para la reanimación del recién nacido—Pflaum, F. E. 140.
- Nudosa.—Periarteritis—Herrero, E. A.; Hiriart, R. M. y Pazzi, A. 50.
- O
- Oclusión intestinal en un niño de 3 días—Pelliza, J. M.; Fuks, D. y Bello, F. J. 48 y *181.
- Oligofrenia fenilpirúvica. Consideraciones sobre un caso.—Hojman, N. *371.
- Oligofrénicos.—Información preliminar sobre el efecto del ácido glutámico en el trat. de niños.—Vázquez, H. J.; Faragó J. (Chile); Faragó Marcelle de y Marino, H. P. *18.
- P
- Periarteritis nudosa.—Herrero, E. A.; Hiriart, R. M. y Pazzi, A. 50
- Peritoneo.—Linfangiomias quísticos del—Viviani, A.; Sáenz, A. M. y Mosquera, J. E. 217.
- Perturbación del tono muscular existente en la corea blanda.—¿A qué se debe la—Obarrio, J. M. *3.

- Poliomielitis.—Claveaux, E. M. 53 y 142 y 221.
- Precirróticos en la evolución de algunos síndromes hemolíticos en la infancia.—Estados—Bonduel, A. A. y Prieto, M. M. 303.
- Prematuro. I. Estudio de la serie eritroblástica en la médula tibial.—El medulograma en el.—Murtagh, J. J.; Vilaseca, G. C. y Martínez Castro Videla, C. E. 217 y *266.
- Primoinfección tuberculosa de piel.—Cáceres, M. A. y Mosquera, O. A. 219.
- Problemas apendiculares del niño en el momento actual.—Los principales—Roviralta, E. *149.
- Pruebas de función hepática en niños alérgicos.—Prieto, M. M. 142 y *259.
- Psiquiatría infantil en los Estados Unidos.—Desarrollo y estado actual de la—Mora, G. 206.
- Función del antro mastoideo del lactante.—Consideraciones diagnósticas y terapéuticas.—La—Franchini, Y. 52 y *160.
- Púrpura trombocitopénica.—Mononucleosis infecciosas y—Paz, B.; Gutiérrez, E. S. y Peñalver, J. A. 44.
- Púrpura trombocitopénica como episodio de comienzo de una mononucleosis infecciosa en un prematuro de 3 meses.—Vilaseca, G. C.; Murtagh, J. J. y Visiglio, R. P. 135.

R

- Reanimación del recién nacido.—Normativas para la—Pflaum, F. E. 140 y *282.
- Recién Nacido.—Hipofunción adrenal, parcial y transitoria en el—Fuks, D. y Lapilover, R. 287.
- Recién nacido.—Normativas para la reanimación del—Pflaum, F. E. *282.

Retículoendoteliosis maligna en un lactante—Elizalde, F. de y Cassano, D. 202.

S

- “Septum lucidum”. Un caso de ausencia del—Rebollo, M. A. 386.
- Simétrica.—Necrosis cortical—Mosquera, J. E. y Becú, L. M. 220.
- Síndrome de insuficiencia adrenal parcial y transitoria en el recién nacido (Discorticismo en el recién nacido)—Fuks, D. y Lapilover, R. 140.
- Síndromes hemolíticos en la infancia.—Estados precirróticos en la evolución de algunos.—Bonduel, A. A. y Prieto, M. M. 303.

T

- Tono muscular existente en la corea blanda—¿A qué se debe la perturbación del—Obarrio, J. M. *3 y 141.
- Tórax excavado congénito en el niño—Anello, V. J.; Vaccaro, F. J. y Festa, M. I. de. 216, *272.
- Toxicosis.—Nuevos horizontes en el tratamiento de la.—Taubenslag, L. 301.
- Traqueotomía en el tétano para evitar complicaciones mortales en las vías aéreas.—Barani, J. C. 384.
- Traumatismo obstétrico perineogenital en dos recién nacidos.—Aguilar Giraldes, D. y Galarraga, I. 299.
- Tuberculosis bronquial primitiva.—Peroncini, J. y Estol Baleztena, M. 127.
- Tuberculosis de piel.—Primoinfección—Cáceres, M. A. y Mosquera, O. A. 219.

V

- Von Gierke.—Enfermedad de—Larguía, A. E.; Roca, C. A. y Casabal, E. 196.

INDICE DE AUTORES

A

Aguilar Giraldes, D.—299 y 300
 Allemand, H. E.—233.
 Anarque Falcón.—219.
 Anello, V. J.—216 y 272.
 Anzorena, O.—50, 51 y 97.
 Arauz, J. C.—51 y 106.

B

Barani, J. C.—142 y 384.
 Becú, L. M.—220, 303 y 304.
 Bello, F. J.—48 y 181.
 Berri, G. G.—218 y 304.
 Bodino, J. A.—51.
 Bonduel, A. A.—303 y 358.
 Bottaro Castilla, C.—219.
 Beltrán, J. C.—386

C

Cáceres, M. A.—219.
 Cantlon, B.—52 y 164.
 Caprile, J. A.—304.
 Carrea, R.—303.
 Casabal, E.—196 y 217.
 Casano, D.—202.
 Cerdeiro, H.—37.
 Ceroni, R. P.—233.
 Cervini, P. R.—52.
 Claveaux, E. M.—53, 57, 143 y 221.
 Cuello, J.—50.
 Cullen, M.—140.
 Curnekian, A.—303.

D

Dolcini.—303.

E

Elizalde, F. de.—166, 202, 216, 218 y 220.
 Escardó, F. 47, 216, 305, 378 y 387.
 Estol Baleztena, M.—127.

F

Falco, F. R.—52 y 164.
 Faragó, J.—18.
 Faragó, M. de.—18.
 Festa, M. I.—216 y 272.
 Franchini, Y.—51, 52 y 160.
 Fuks, D.—140, 181 y 287.
 Fuks, R.—48.

G

Gabito Farías, J.—384.

Galarraga, I.—299.
 García, P. E.—386.
 Gareiso, A.—216, 311.
 Girado, M.—303.
 González Aguirre, S.—29.
 Gratti, A. A.—37.
 Gutiérrez, E. S.—44 y 49.

H

Herrero, E. A.—50.
 Heuyer, G.—65.
 Hiriart, R. M.—50.
 Hojman, N.—371.

K

Kretschmer, W.—378.
 Kreutzer, R.—49 y 304.

L

Lapilover, R.—140 y 287.
 Larguía, A. E.—49, 50, 196, 217, 218, 219, 220, 300 y 302.
 Leunda, J. J.—59.
 Lezama.—303.
 López Pondal, M.—366.
 Lusiardo, R.—55 y 59.

M

Macera, J. M.—65.
 Marcos, J. R.—228.
 Marino, H. P.—18.
 Martínez Castro Videla, C. E.—217 y 266.
 Milies, R. G. de.—227.
 Minujin, A.—300.
 Monestier, J. A.—386.
 Montagna, C. P.—298 y 342.
 Monteverdi, H.—50.
 Monti, W.—166.
 Mora, G.—206.
 Morcillo, N.—37.
 Mosovich, A.—242, 299 y 300.
 Mosquera, J. E.—37.
 Murtagh, J. J.—50, 135, 217 y 266.

N

Negri, A.—121.
 Negro, R. C.—386.

O

Obarrio, J. M.—3, 141 y 142.
 Olsen Boje, G.—386.

P

Paz, B.—44 y 49.
 Pazzi, A.—50.
 Pelliza, J. M.—37, 48, 49 y 181.
 Peñaver, J. A.—44 y 49.
 Peroncini, J.—127.
 Pflaum, F. E.—140 y 282.
 Prieto, A. J.—233.
 Prieto, M. M.—142, 259, 303, 304 y 358.

R

Ramón Guerra, A. U.—63 y 222.
 Rebollo, M. A.—386.
 Rey Sumay, R. S.—142
 Ribo.—51.
 Riopedre, R. N.—121.
 Roca, C. A.—196 y 217.
 Rosasco, S. A.—49.
 Rosenvasser, E. B.—242.
 Roviralta, E.—149.

S

Sáenz, A. M.—217.
 Salgado Lanza, A.—385.
 Scheingart, E.—233.
 Stringa, S.—166.

T

Taubenslag, L.—301 y 302.
 Ticinese, J. B.—52 y 164.
 Turner, M.—216 y 311.
 Turró, O. R.—166, 298 y 301.

U

Urribarri Abbadie, A.—29.

V

Vaccaro, F. J.—216 y 272.
 Vázquez, J. R.—65.
 Vázquez, H. J.—18.
 Vidal Freyre, A.—51, 109 y 218.
 Vidal, K.—143 y 221.
 Vilaseca, G. C.—50, 135, 217 y 266.
 Visciglio, R. F.—135.
 Viviani, A.—217.

W

Weinstein.—302.

Por su eficacia



CIRULAXIA es un laxante que no exige dieta, bien aceptado para niños y mayores

Purgó laxante suave

CIRULAXIA

a base de jugo de frutas



CITROASPIRINA

0,50 ctgrs.:

Citro-acetyl salicilico 0,30

Fenacetina 0,15 y Cafeina 0,05 ctgr.

En Gripe, Dolores de cabeza, de oídos y dentales

BICARBONATO CATALICO

Polvo digestivo

YODO - CAFICO

(GOTAS)

(Sin azúcar y sin alcohol)

ENFERMEDAD DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

Todas vez que haya que administrar yodo; (Yodo con cafeina, que permite llegar a dosis máximas sin provocar yodismo).

ELIXIR

LECITINA GENITORA

Lecitina pura de huevo asociada a los Nucleinatos de sodio, hierro y Glicerofosfatos de sodio, calcio, potasio y magnesio

TONICO RECONSTITUYENTE

COMPRIMIDOS

CLORANGIOL

Clorato - tymolmentolados

En Afecciones de la Boca, Garganta y Ronqueras

AZUFRE TERMADO

En Afecciones de la piel como: Acné, puntos negros, sarpullidos, granos, forúnculos, eczemas, etc.

JARABE

TOMILLO ERYTROSO

Compuesto vegetal

En Afecciones broncopulmonares. (Tos y Catarros). Como expectorante-sedativo, descongectivo y sudorífico,

PASTILLAS DE

Tomillo Erytroso

PECTORALES - ANTISEPTICAS

Y AHORA EN
CAJA DE 3 TABLETAS



CITRALGINA

En tubos de
20 y 10 tabletas

NEURALGIAS - DOLORES DE CABEZA

CALMA EL DOLOR DISMINUYE LA FIEBRE