

Año XXV

Tomo XLII

ARCHIVOS ARGENTINOS
DE
PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Ignacio Díaz Bobillo

SECRETARIOS DE REDACCION

Eduardo Casabal
Ernesto A. Herrero

Adolfo J. Bordenave
Valentín O. Visillac



Buenos Aires

1954

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría**Hospital de Niños.—Ciudad Eva Perón*COMPLICACIONES CARDIO-VASCULO-PULMONARES
EN LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA
DE LA INFANCIA *

POR LOS DOCTORES

ISMAEL DEBAISI
Agregado a la Sala XIIIJULIO A. MAZZA
Jefe de Sala IVJUAN V. CLIMENT
Jefe de Clínica Sala II

La glomerulonefritis difusa aguda (G.D.A.) sigue constituyendo uno de los problemas más comunes en nuestro ambiente pediátrico. Desde el punto de vista estadístico —que es el único que abordaremos en este trabajo, puesto que la faz doctrinaria del problema ya ha sido ampliamente tratada por uno de nosotros¹— ocupa el primer lugar como causa de internación en las salas de segunda infancia del hospital en que actuamos.

El compromiso cardiovascular —por lo llamativo de su sintomatología— ha suscitado siempre la atención de los pediatras, pero ha sido tenido en cuenta en forma fragmentaria, no habiéndose insistido hasta la actualidad lo suficiente sobre su exacta frecuencia, sobre la comprensión de su mecanismo etiopatogénico y sobre la rápida terapéutica a que estamos abocados muchas veces para salvar así la vida de nuestros enfermos.

Trataremos de presentar una visión panorámica de esta faceta de la G. D. A., aportando nuestra experiencia efectuada en el Hospital de Niños de la Ciudad Eva Perón.

Las alteraciones cardio-vásculo-pulmonares las podemos agrupar para su mejor comprensión en el siguiente esquema:

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatra en la sesión del 8 de junio de 1954.

—Recibido para su publicación en la misma fecha.

1. *Debaisi, I.*—Tesis de doctorado. Facultad de C. Médicas, 1953.

A) <i>Alteraciones del corazón</i>	I. Clínicas	a) Insuficien. cardíaca aguda	Grado I (Disistolia). Grado II (Hiposistolia) Grado III (Asistolia).
		b) Miocarditis.	
		c) Alteraciones del sistema de conducción.	
	II. Electrocardiográficas		1) Alteraciones del metabolismo Ca K. 2) Toxiinfección. 3) Mecánica (hipertensión). 4) Circulatoria (isquemia).
B) <i>Alteraciones del sistema vascular periférico</i>		a) Hipertensión	
		b) Capilaritis?	
		c) Eclampsia, seudoureimia o encefalopatía hipertensiva.	
C) <i>Alteraciones del pulmón</i>	I. Clínicas	a) Con síntomas funcionales.	
		b) Con síntomas clínicos.	
	II. Radiológicas ..	a) Imagen micronodular.	
		b) Imagen en copos.	
		c) Imagen seudocavitarias.	

CASUISTICA

En nuestro Hospital de Niños, donde habitualmente se asiste a un gran número de nefríticos, hemos comprobado con frecuencia la presencia de alteraciones cardio-vásculo-pulmonares, lo que nos decide a presentar las observaciones que comentamos a continuación.

El número de enfermos estudiados en este trabajo es pequeño para establecer conclusiones estadísticas definitivas. Nuestro propósito ha sido hallar orientaciones que sirvieran para una investigación más amplia y en base a ellas, despertar entre nosotros la inquietud de realizar estudios más profundos sobre este capítulo tan interesante de la patología renal. Hemos consignado con esta finalidad casi la mayoría de las historias clínicas de enfermos con diagnóstico de G. D. A. internados en las salas I, II y XII, durante los años 1951, 1952 y primera mitad de 1953, desechando aquellas que no tenían una información completa de los casos*.

COMENTARIOS

Los casos estudiados revelan la importancia que tiene el estudio del pulso, tensión arterial, corazón, pulmón y E.C.G., principalmente de los tres primeros, cuyo exacto conocimiento y valorización pueden prevenirnos de riesgos mayores. En este capítulo, tanto el pulso como la tensión arterial fueron considerados en cada caso, en base a los valores normales que correspondieron a las distintas edades que registraron los enfermos.

Pulso: De las 32 observaciones, en 15 casos (47 %), hemos encontrado taquicardia; en 2 casos (6 %), bradicardia; y en los 15 restantes

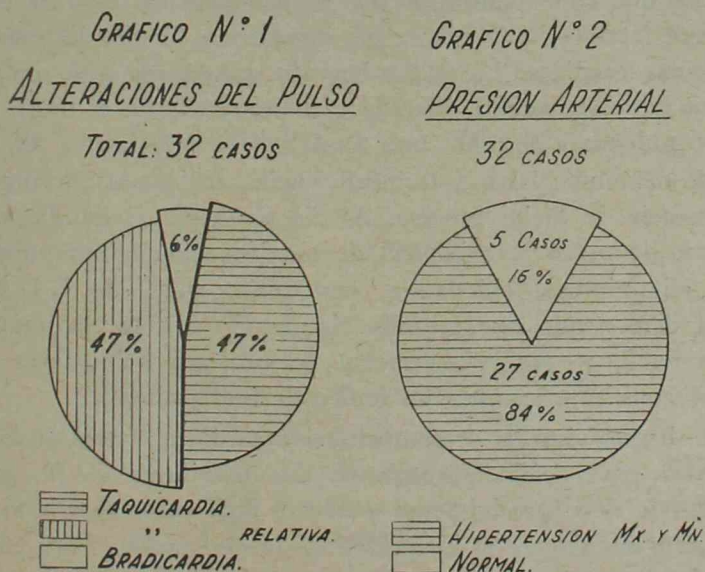
* Por razones de espacio se omite la publicación del cuadro que contiene el detalle de las 32 observaciones clínicas.

(47 %), no se ha modificado en grado sumo, o sea existió taquicardia relativa (Gráfico N° 1).

CUADRO N° 1.—Alteraciones el pulso

Tipo de alteración	N° de casos	%
Bradicardia	2	6
Sin alteración (taquicardia relativa)	15	47
Taquicardia	15	47
Total	32	100

Como sabemos, la bradicardia es la reacción de miocardio sano en toda G.D.A. que curse con tensión arterial elevada; en cambio la tendencia a cursar con pulso normal y especialmente con taquicardia suscita siempre la sospecha de una insuficiencia cardíaca.



Si bien los enfermos que presentaron esta alteración del pulso y aquellos en que la frecuencia no se modificó (taquicardia relativa) evolucionaron favorablemente sin medicación tipo digital, ello no nos permite admitir que siempre suceda así. El solo hecho de haberse presentado un caso de insuficiencia ventricular izquierda (Obs. N° 3) nos lleva a colocarnos a cubierto, cardiotonificando toda G.D.A. que curse con taquicardia real o relativa, evitando así riesgos mayores.

Tensión arterial: En 27 casos de nuestras 32 observaciones, encontramos la T. A. máxima por encima de los límites normales; casi idéntico número hemos hallado con respecto de los valores de la mínima. (Gráfico N° 2).

Como vemos, el 84 % de los enfermos cursaron con arteriales superiores a las normales, y en un sólo caso, (Obs. N° 16) se presentó la encefalopatía hipertensiva, no obstante que varios de ellos registraron T. A. muy elevadas tanto en la máxima como en la mínima. De acuerdo con esta incidencia, la seudouremia o encefalopatía hipertensiva no sería un episodio que se presenta en la infancia con la frecuencia que es aceptada clásicamente.

Alteraciones cardíacas: Las manifestaciones cardíacas se establecieron en 13 casos, el 40 % de nuestras observaciones. Desde el punto de vista clínico oscilaron entre el apagamiento de los ruidos cardíacos, soplos, ritmo de galope, etc., hasta el edema agudo de pulmón por insuficiencia ventricular izquierda, y en el aspecto radiológico, desde el pequeño agrandamiento hasta la gran dilatación global del corazón. La forma brusca en que se establece la falla cardíaca, como en el E. A. de P. o en la insuficiencia total, nos llevaría a encuadrar a dichos enfermos más como circulatorios que como nefríticos. Tal lo demostró un caso de evolución rápidamente fatal (Obs. N° 28), que ingresara a la guardia con edemas e insuficiencia cardíaca. La telerradiografía practicada a su internación, mostró una silueta cardíaca dilatada globalmente, y en el tercio superior del campo pulmonar derecho, una sombra de condensación. El diagnóstico fué de neumonía lobar y la insuficiencia cardíaca se interpretó como la consecuencia de dicho proceso. Al día siguiente, el estudio completo del enfermo demostró la existencia de manifestaciones humorales típicas (uremia, albuminuria, cilindruria, hematuria, etc.), de G.D.A., quedando así demostrado que la falla circulatoria era la resultante de la alteración renal, y que la asociación de procesos pulmonares de tipo neumónico constituye siempre un índice de mal pronóstico.

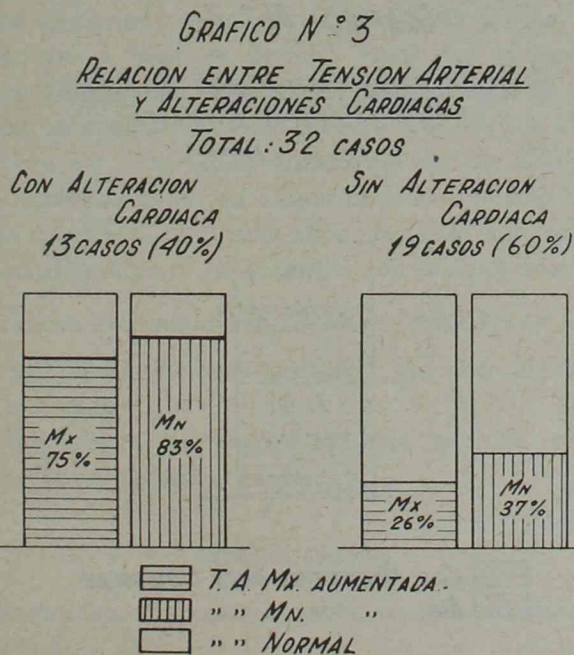
Como hemos visto, la descompensación cardíaca es una de las causas más comunes para dejar de reconocer una manifiesta G. N. precoz, y la dificultad se debe precisamente a que es fácil verse absorbido por los esfuerzos para restablecer la integridad de la circulación. Pero aún desde el punto de vista del tratamiento del corazón, es importante reconocer la subyacente nefritis, y esto puede conseguirse examinando la orina del enfermo. Esto ha de recordarse principalmente cuando encontramos un repentino e inexplicable fallo cardíaco en enfermos que no tengan antecedentes de insuficiencia circulatoria. El fallo cardíaco es un peligro oculto que puede manifestarse si a los renales se les administran inyecciones endovenosas que determinen un aumento brusco de la volemia.

Alteraciones del E.C.G.: De las 32 observaciones, sólo en 10 se investigó el trazado electrocardiográfico (31 %), de los cuales 7 resultaron patológicos. En estos casos el E.C.G. nos ha demostrado alteraciones que han consistido en: desviaciones del eje eléctrico a la izquierda; trastornos de la conducción intraventricular, como melladuras del QRS,

etc.; retardo de la conducción aurículoventricular; aplanamiento y negatividad de la onda T. Estas últimas han sido las más frecuentes (4 casos) y se han presentado aisladas o acompañando otras manifestaciones del E.C.G.

Consideramos de indudable relación con el proceso renal las alteraciones observadas en la onda T por: a) su instalación cronológica con la enfermedad, y b) su desaparición o atenuación una vez mejorada la afección causal.

La interpretación patogénica de esta alteración, puede encuadrarse dentro de cuatro conceptos bien conocidos: 1º es debido a la sobrecarga ventricular izquierda producida por la hipertensión; 2º es debido a la miocarditis que eventualmente pudiera existir; 3º es el resultado de la



alteración del metabolismo del Ca y del K; 4º es el resultado de la isquemia en el territorio de las coronarias.

Creemos que otras alteraciones descriptas en el E.C.G., sobre todo las referidas al sístole eléctrico (QT), obedecen a desequilibrios iónicos (hiperpotasemia, hipocalcemia, etc.), más comunes de ver en las formas crónicas con gran insuficiencia renal. En nuestra serie no hemos asistido a ninguna evolución desfavorable de la nefropatía y a ello atribuimos el no haberlas encontrado; pero pensamos que pueden ocurrir en las G.D.A. de evolución hacia la insuficiencia renal y muerte consecutiva.

Todas las otras alteraciones observadas en el E.C.G. no guardan especificidad con el proceso renal.

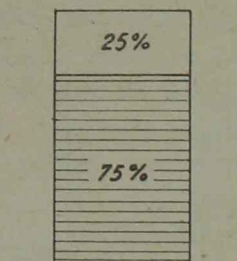
Alteraciones pulmonares: Casi concomitantemente con las manifestaciones cardíacas, se encontraron alteraciones del pulmón. En 16 casos, el 50 % de nuestras observaciones, las alteraciones halladas fueron: en el aspecto clínico, roncus, rales crepitantes y subcrepitantes de medianas y grandes burbujas; y del punto de vista radiológico, desde las imágenes micronodulares hasta la sombra lobar. Si bien dichas imágenes pueden ser diferentes en cuanto a forma y tamaño, existe una característica común a todas: el respeto por los vértices y las bases pulmonares y una franja lateral paraaxilar.



En uno de nuestros casos (Obs. N° 27), la imagen radiográfica debió ser aclarada en el servicio de Tisiología, dada la semejanza con las diseminaciones hematógenas de origen tuberculoso.

GRAFICO N° 4

RELACION ENTRE ALTERACIONES PULMONARES y MANIFESTACIONES CARDIACAS

16 CASOS (50%)



 CON MANIFESTACIONES CARDIACAS
 SIN " "

En la mayoría de los casos, los fenómenos tanto clínicos como radiológicos se comprobaron en ambos campos pulmonares; en los restantes, en campo pulmonar derecho y regiones hiliares.

Tanto las imágenes radiográficas como la auscultación de los fenómenos pulmonares, fueron desapareciendo con la mejoría del proceso renal, no llegando casi a ejercer influencia sobre la evolución de la nefropatía

Por las características de sintomatología atenuada y fugaz, muchos de estos fenómenos hubieran podido pasar desapercibidos en medio del cuadro llamativo de la nefritis, si no se los hubiera buscado expresamente y si no hubiera mediado el contralor radiográfico; los autores que se han ocupado de las G.D.A. casi nunca los mencionan, refiriendo la

mayor parte de ellos solamente la existencia de bronquitis en enfermos en los que un minucioso estudio radiológico, hubiera demostrado la existencia de un pulmón cardíaco.

El propósito de establecer una relación entre la T. A. y las alteraciones cardíacas nos llevó a comprobar lo siguiente:

a) En aquellos casos con alteraciones cardíacas, las tensiones sistólicas fueron elevadas en el 75 % y las diastólicas en el 83 %.

b) Que los casos sin alteraciones cardíacas las tensiones sistólicas fueron elevadas en el 26 % y las diastólicas en el 37 % (Gráfico N° 3).

c) Que en aquellos casos con alteraciones pulmonares, las manifestaciones cardíacas se hallaron en el 75 % (Gráfico N° 4).

No hemos consignado los datos de la uremia porque no la creímos de interés, ya que si bien en algunos casos fué elevado, no guardó relación con las alteraciones cardiopulmonares, propósito de nuestro trabajo. Lo mismo podemos decir del potasio, que en los casos en que se determinó fué normal. Como sabemos, ha sido en los últimos años donde el papel de la hiperpotasemia ha adquirido una creciente importancia en la insuficiencia cardíaca, pudiendo verse asociado con un característico cuadro electrocardiográfico y en ocasiones con necrosis focal del mioardio.

De acuerdo con los resultados hallados se demuestra en forma evidente:

a) Que las manifestaciones cardíacas guardan cierta relación con las tensiones elevadas.

b) Las alteraciones pulmonares también guardan relación con las alteraciones cardíacas (pulmón cardíaco).

CONCLUSIONES

1° Estudiamos las alteraciones cardio-vásculo-pulmonares en 32 enfermos con G.D.A.

2° Desde el punto de vista cardíaco, encontramos que la mayoría de los casos cursaron con taquicardia real o relativa.

3° El compromiso cardíaco se presenta entonces bajo esta forma solapada que lo hace pasar desapercibido, o bien al asumir características notorias de la insuficiencia aguda, pasa al primer plano disimulando la nefropatía subyacente.

4° Casi todas las nefritis han evolucionado con tensiones elevadas, tanto la Mx como la Mn., y nos ha llamado la atención que de ese total sólo en un caso se ha presentado la encefalopatía hipertensiva, no habiendo incidido en la infancia con la frecuencia con que es aceptada clásicamente.

5° La encefalopatía hipertensiva coincidió con el acmé de la tensión

arterial, demostrando en este caso, que la relación hipertensión-encefalopatía fué bien evidente.

6º Las alteraciones cardíacas las hemos hallado estrechamente relacionadas con el aumento de la tensión arterial, especialmente de la mínima (83 %).

7º Los trastornos electrocardiográficos, que observamos en la proporción del 70 % de los casos investigados, son producidos por los múltiples factores patogénicos que, como ya hemos visto, se ponen en juego. No obstante, deseamos destacar que en sólo uno de nuestros casos las modificaciones electrocardiográficas estuvieron relacionadas con alteraciones del metabolismo del miocardio exclusivamente. En este caso la normalización del E.C.G. fué total.

8º Hemos podido comprobar la presencia del pulmón cardíaco, desde el cuadro asintomático clínicamente y solo comprobable radiológicamente, hasta el cuadro dramático del edema agudo de pulmón. Lo característico del pulmón cardíaco en su curación rápida con la cardio-tonificación, siendo muchas veces un elemento útil para diferenciarlo de las lesiones tuberculosas, en niños con procesos de esta etiología.

9º Se establece la relativa frecuencia de las alteraciones pulmonares, sobre todo si se observan los enfermos desde el comienzo y se los explora a los rayos X con ese fin.

Como es evidente, las complicaciones cardio-vásculo-pulmonares más que tales, son parte integrante del cuadro clínico de la G.D.A.; su búsqueda sistemática, su exacta valorización, su correcto tratamiento, sin duda alguna nos aportará en el futuro muchos datos de interés para mejor comprensión del amplio campo de la patogenia de esta enfermedad, cuyo exacto conocimiento reserva todavía muchos puntos desconocidos.

LAS AFECCIONES PSEUDOTUMORALES CON EDEMA DE PAPILA *

POR LOS

DRES. A. MOSOVICH y JUAN B. CASTAÑO

Existe en la práctica neurológica y neuroquirúrgica, un síndrome clínico caracterizado por una sintomatología que orienta de inmediato a la presunción de un proceso intracraneano, de tipo expansivo, cuyo curso ulterior en algunos casos, es favorable en los individuos que lo padecen, resolviéndose gradualmente la sintomatología clínica.

Las dificultades en el diagnóstico y la no poca frecuencia con que estos enfermos llegan a la mesa operatoria, justifica la consideración que todo método auxiliar de diagnóstico pueda ofrecer para su esclarecimiento. Este trabajo constituye un aporte en ese sentido, mediante la valoración que el examen electroencefalográfico tiene en el conjunto de medios utilizados con los fines anteriormente expuestos.

MATERIAL Y METODOS

De una serie mayor de casos que concurrieron consecutivamente a nuestro laboratorio con el diagnóstico presuntivo de tumor cerebral, se han apartado para este trabajo 100 pacientes en los que la verificación quirúrgica y/o necrópsica, y los hallazgos histopatológicos fueron absolutamente satisfactorios. Estos casos fueron analizados sin dicriminación con respecto a la localización topográfica, incluyéndose todos los procesos sospechados de neoformativos, que ocupaban la cavidad craneana.

Los enfermos fueron estudiados clínica y neurológicamente, acompañando a cada examen solicitado, la información pertinente así como la impresión diagnóstica del neurocirujano. Sólo después del informe electroencefalográfico, se procedió al examen neuromoencefalográfico, arteriográfico o ventrículocefalográfico, o bien exámenes mixtos, según cada caso en particular.

La técnica del registro electroencefalográfico es la de rutina en nuestro laboratorio, y ha sido descripta en otros trabajos⁴.

Se utilizaron dos electroencefalógrafos de Grass, de 6 y 8 canales respectivamente.

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

—Recibido para su publicación el 25 de junio de 1953.

El criterio de exactitud de localización estuvo determinado: a) por signos positivos; b) por signos negativos.

a) *Signos positivos de localización*: La coincidencia de la localización electroencefalográfica con el lado de la craneotomía, y la inclusión de por lo menos un tercio del tumor dentro del área demarcada por el electroencefalograma, fué considerado como información adecuada.

b) *Signos negativos*: En aquellos casos en que la sintomatología era de hipertensión intracraneana, la ausencia de signos focales, así como la corroboración neumo, arterio y ventriculográficas, o exploratorias negativas, fueron también considerados como valor orientador de ausencia de elementos neoformativos dentro de la cavidad craneana. En aquellos casos de difícil diagnóstico diferencial, en lesiones profundas, la negatividad del foco, fué considerada como elemento contributorio en la localización de la lesión.

MATERIAL CLINICO

Del total de 100 casos estudiados, cuyos resultados han sido expuestos en un trabajo anterior⁴, nueve fueron incluidos en el grupo de pseudotumores, en ausencia de elementos neoformativos a la exploración quirúrgica. Estos nueve casos fueron clasificados de la siguiente forma:

CUADRO I

Meningitis serosa	2
Edema de cerebro	5
Aracnoiditis optoquiasmática	2
	9

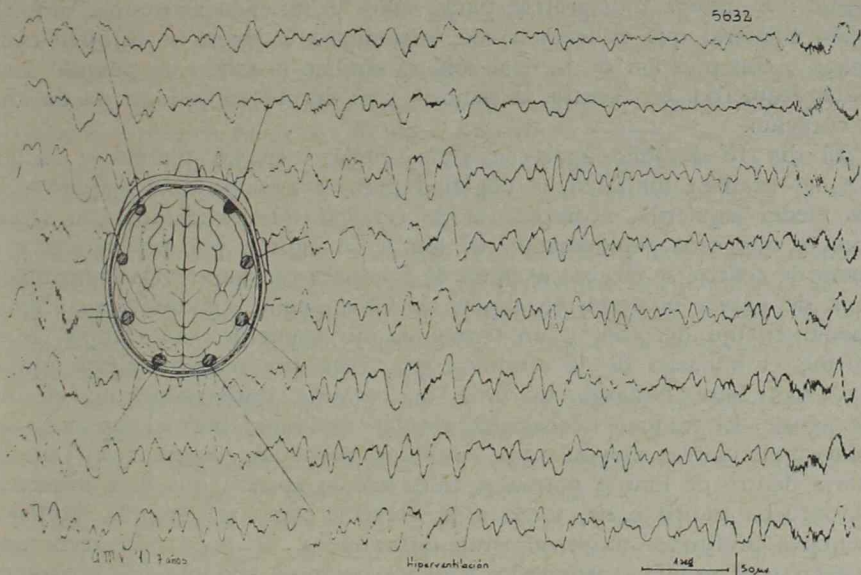
Cuatro casos adicionales, lo que hace un total de 13 estudiados, estuvieron en observación clínica, limitándose los exámenes complementarios a la angiografía, ventriculografía y electroencefalografía, con cuyos aportes, se postergó la intervención quirúrgica, con la mejoría gradual hasta el restablecimiento definitivo de cada uno de los pacientes.

En la sintomatología clínica de estos casos, dominaban además del edema de papila, las cefaleas, mareos, vómitos, signos cerebelosos y meníngeos.

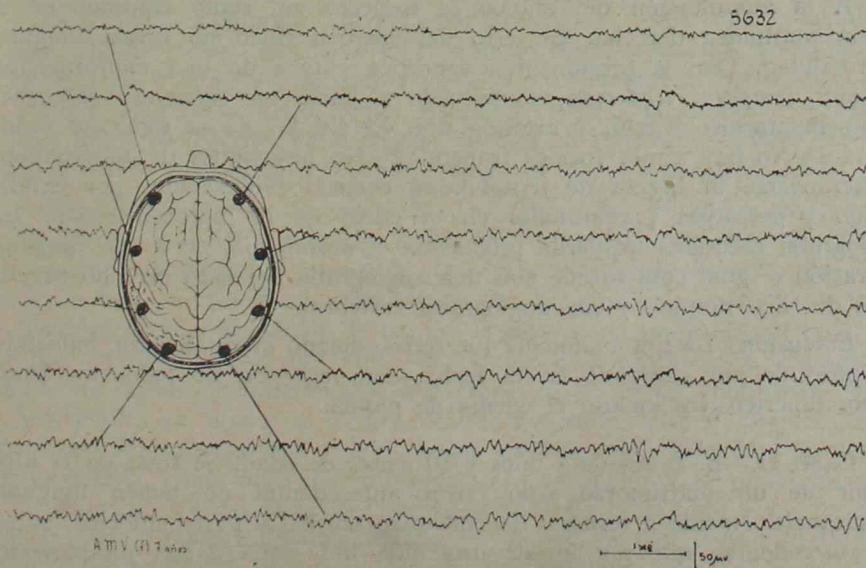
CASO I.—A. M. V., de 7 años de edad. Hija única de embarazo normal y parto a término eutócico. Enfermedades propias de la infancia, no graves. Evolución dentro de límites normales tanto desde el punto de vista psíquico como del motor. Escolaridad normal, bien adaptada. Antecedentes familiares sin importancia.

Enfermedad actual: El 30 de junio de 1952 inicia una otitis media izquierda con cefaleas y temperatura de 39°3; al día siguiente se agregan vómitos y la temperatura cede, pero se instala un cuadro meníngeo con acentuación de la cefalea, fotofobia, rigidez de nuca, Brudinsky fuertemente positivo, hiperreflexia patelar. Hay acetonuria y reacción de Hanger +.

El examen de fondo de ojo revela: éxtasis peripapilar. Es tratada con despicilina, suero glucosado hipertónico y antibióticos. El día 4 de julio los signos



Caso I, a).—Marcados signos de irritabilidad cortical evidenciados por la lentificación de los ritmos y el carácter paroxismal de las descargas



Caso I, b).—Trazado obtenido dos meses más tarde, después de la regresión de los signos oculares

menínges han disminuído, persisten los vómitos, la cefalea y la acetonuria. Aparecen mareos e inestabilidad, pero por lo demás el examen neurológico

no da ningún signo positivo. Una reacción de Mantoux al 1 ‰ es negativa. El examen de fondo de ojo revela un discreto edema de papila.

El día 7 de julio la niña está afebril pero las cefaleas y los vómitos persisten; se piden radiografías para senos y se encuentra una sinusitis maxilar bilateral que es tratada con terramicina a razón de 0,750 g cada 8 horas y con punción de la cual sólo se obtiene la salida de pus del seno maxilar izquierdo. Se acentúa la mejoría y el día 14 de julio se da de alta por curación.

El día 18 de julio aparecen algias fugaces en las piernas y en los codos, el examen somático es negativo pero a los dos días reaparece la otitis media izquierda, acompañada de cefaleas que es tratada con terramicina y que cede rápidamente. El día 2 de agosto, por precaución y a manera de control se efectúa examen de fondo de ojo que revela: acentuado edema de papila bilateral, en tapón de Champagne, agudeza visual igual a medio en ojo derecho, y un tercio en ojo izquierdo. El campo visual confirma el hallazgo de la oftalmoscopia, con una mancha ciega agrandada. Con este hallazgo la niña es revisada minuciosamente el día 6 de agosto. El examen neurológico revela: motilidad normal, ausencia de atrofias musculares, movimientos asociados normales, coordinación equilibratoria dentro de límites normales, pues sólo se aprecia una leve dismetría en la prueba índice nariz, tanto a la derecha como a izquierda. Reflejos musculares profundos universalmente disminuídos, un poco más acentuado el patelar y el aquiliano izquierdo. Reflejos cutáneos abdominales y plantar, presentes y simétricos. Todas las formas de sensibilidad son normales. En el examen de los pares craneanos sólo se confirma el marcado edema bilateral de papila con exudados y hemorragias y la disminución también bilateral de la agudeza visual.

A la auscultación del cráneo se sospecha un soplo continuo en la región mastoidea derecha. El resto del examen físico no revela ninguna anormalidad. Con la presunción diagnóstica clínica de una *malformación vascular temporal izquierda*, se procede a hacer los siguientes exámenes complementarios: E.E.G. y arteriografía. El E.E.G. da el siguiente resultado: 1º No hay signos focales francos. 2º No hay signos de hipertensión intracraneana. 3º Signos de irritabilidad cortical evidenciados por lentificación y descargas paroxismales en el curso de la hiperventilación. La angiografía carotídea izquierda practicada el mismo día, no revela ninguna alteración e igual cosa sucede con una angiografía del lado derecho practicada dos días después y con angiografía vertebral.

Evolución: La sintomatología fué retrocediendo gradualmente, habiendo desaparecido por completo en la fecha, con regresión de todos los fenómenos hipertensivos incluso el edema de papila.

CASO II.—B. I. A., de 4 años y 10 meses de edad. Se trata de la hija menor de un matrimonio sano cuyos antecedentes no tienen ninguna importancia. Nacida a término de embarazo normal y parto eutócico, entre sus antecedentes, que son los de una niña muy sana y con un perfecto desarrollo psicomotor, se anota: datos vagos de una otitis no supurada a los 4 meses, sarampión a los 12 años y algunos problemas de conducta especialmente en lo referente a la alimentación que manifiesta con vómitos esporádicos.

Enfermedad actual: Se inicia una semana antes con inestabilidad en la marcha, la que efectúa con inclinación del cuerpo hacia atrás y a la

izquierda. Día a día y con intervalos de normalidad, dicha sintomatología fué acentuándose; la niña se pone apática, decaída, inapetente, retraída, no quiere hablar. Todo transcurre en estado afebril. Horas antes inicia dolor en el oído izquierdo en donde no se ha encontrado ningún signo al examen físico. Náuseas y vómitos se han presentado unas cuatro veces en el curso de la enfermedad. El examen de fondo de ojo (Dr. Malbrán), es normal. El examen de líquido céfalorraquídeo es también normal. Un detenido examen neurológico fuera de los trastornos de la marcha ya anotados, sólo revela una disminución de los reflejos musculares profundos en los miembros inferiores y una ligera dificultad para los movimientos en la mano izquierda, una discreta disminución de la fuerza.

En estas condiciones se practica un estudio E.E.G. que revela lo siguiente: 1º No hay signos francos de hipertensión intracraneana. 2º Discretos signos de preponderancia tèmporooccipital derecha, con fenómenos propagados a las áreas frontales izquierdas. 3º Signos de irritabilidad cortical expresada en términos bioeléctricos.

En los días siguientes la evolución de la enfermedad no aclara el cuadro que permanece prácticamente sin modificaciones, en vista de lo cual se practica una ventriculografía, con la presunción diagnóstica de un *síndrome de fosa posterior*, que no revela ninguna anomalía.

Quince días más tarde se inicia una mejoría completa sin que la niña haya vuelto a presentar ninguna manifestación en los meses siguientes. Se practica un control electroencefalográfico (6-XI-52), con el siguiente resultado: E.E.G. normal, sin signos focales ni ritmos paroxísticos, ni anomalías de ninguna otra naturaleza.

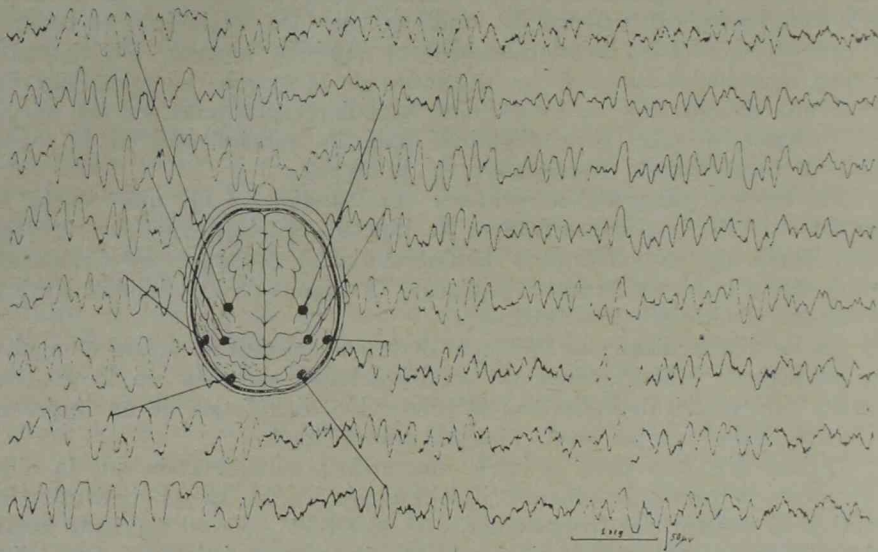
CASO III.—V. J. F., de 5 años de edad.

13-VI-952: Embarazo normal, parto eutócico, desarrollo psicomotor normal. Padres vivos. Hermano de 1 año 6 meses, sano. Los antecedentes familiares no tienen ninguna importancia. Entre los antecedentes personales se pueden anotar: amigdalectomía al año de edad y sarampión y varicela, a los 3 años; obstrucción nasal crónica; herida en la frente del lado derecho hace dos años y en el lado izquierdo hace un año. Caries dentarias.

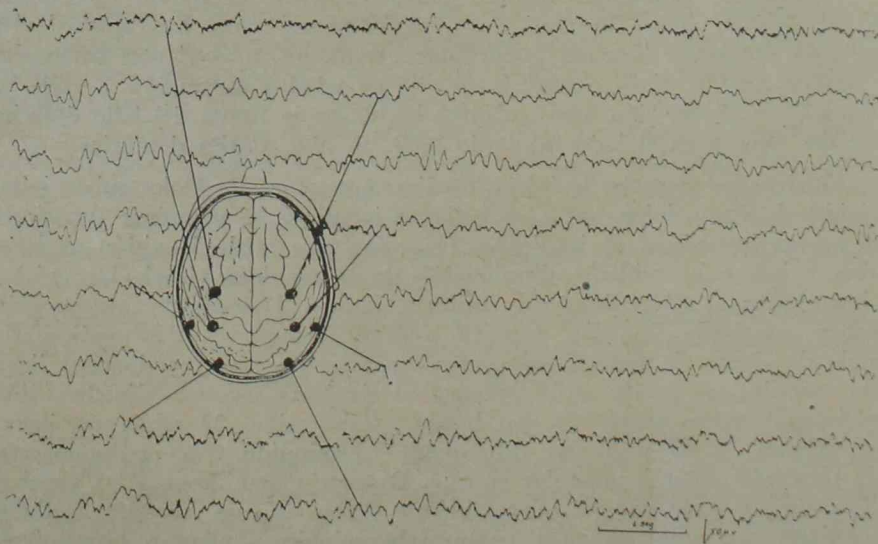
Enfermedad actual: Se inicia 20 días antes con: 1º Dolor suboccipital y rigidez de nuca, dolor que a los 4 días se irradia á los miembros superiores con mayor intensidad al izquierdo. Dos días más tarde la visión se hace turbia y hay muy evidente disminución de la agudeza visual. La cefalea se hace bifrontal y hay dolor de cintura y náuseas. Después de una punción lumbar practicada dos días antes la cefalea desaparece. Una radiografía simple da signos de hipertensión intracraneana. En estas condiciones llega a la consulta en donde se le practica el siguiente examen clínico: Niño con buen aspecto general y con buena colaboración. Marcha con ligera inestabilidad. Tono muscular difusamente disminuído con predominancia a la izquierda. Fuerza muscular normal. Dismetría manifiesta a las pruebas índice nariz y talón rodilla, bilateralmente y con los ojos cerrados. Reflejos musculares profundos ausentes, cutáneo-abdominales y plantar, hipoactivos. No hay reflejos anormales del tipo del Babinski. Sensibilidad normal. Paresia del VI par con estrabismo convergente y nistagmus horizontal en la extrema mirada izquierda; resto de los pares craneanos, nada especial. El examen de fondo de ojo revela un edema de papila bilateral con exudados y hemorragias. Resto del examen somático indica completa normalidad.

El mismo día se efectúa un estudio electroencefalográfico que da el

siguiente resultado: 1º Signos de preponderancia temporal izquierda, media y posterior. 2º Marcados signos de irritabilidad cortical expresados en términos bioeléctricos. 3º No hay signos de hipertensión intracraneana.



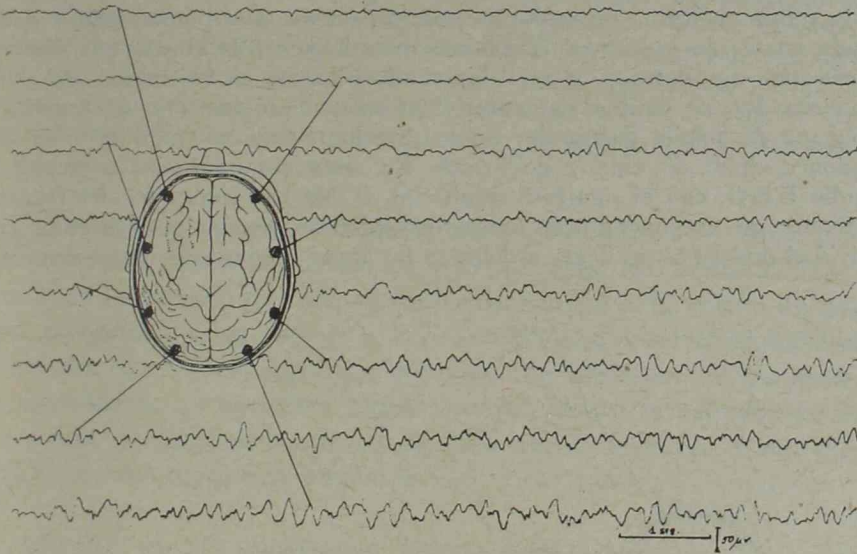
Caso III, a).—Discreta lentificación en el curso de la hiperventilación



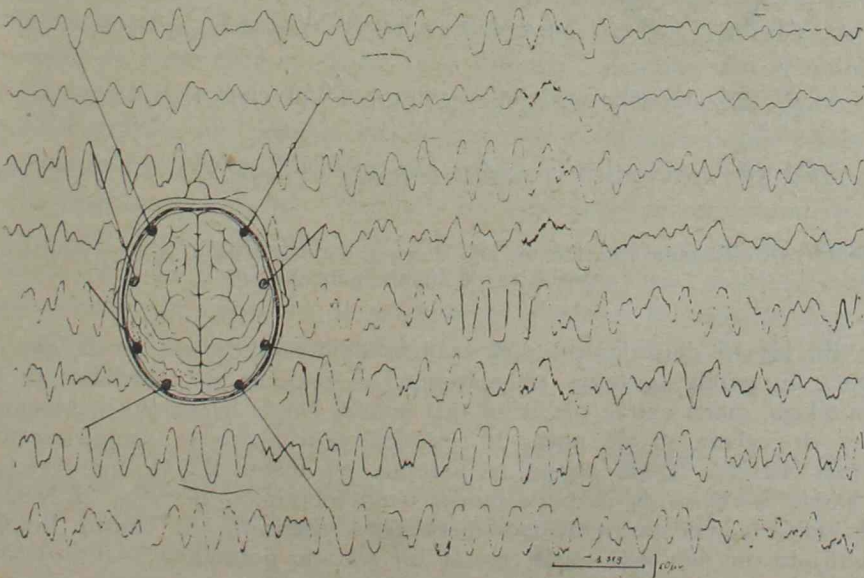
Caso III, b).—En reposo el gráfico no revela anomalías groseras

El día 16 de junio, con la presunción diagnóstica de *tumor de fosa posterior*, se hizo una ventriculografía que resultó normal y se hicieron

trepanaciones parietales bilaterales para excluir la presencia de un posible hematoma subdural. Llamó la atención que fluía líquido de los espacios subaracnoideos y subdurales, en mayor cantidad que lo normal. La presión



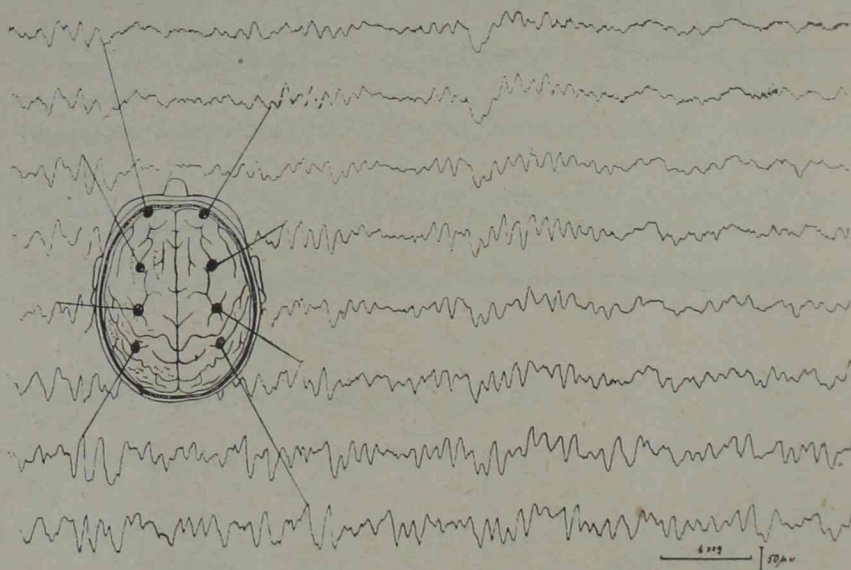
Caso III, c).—El mismo caso un mes más tarde. Trazado obtenido en reposo



Caso III, d).—Durante la activación aparecen anomalías groseras y una preponderancia temporal izquierda

intraventricular estaba ligeramente elevada pero considerando la anestesia que estaba recibiendo el paciente, podía considerarse prácticamente normal.

El día 21 de junio hubo un reexamen de fondo de ojo y agudeza visual que demostró que el edema de papila estaba inmodificado y que la agudeza visual era normal. No había aparentemente alteraciones campimétricas. El día 30 de junio en un nuevo examen parece haber disminuído el edema de papila en el ojo izquierdo, se observan alteraciones de la retina en forma de múltiples puntitos en un área pigmentada y decolorada en el ojo izquierdo. El examen neurológico sólo revela una convergencia del ojo derecho y una hipodiadocinesia en miembros del lado izquierdo. En los 15 días siguientes el examen neurológico no se modifica, el edema de papila disminuye, no se presentan cefaleas, pero sí y en dos ocasiones, dolor de oído y de brazos. En estas circunstancias se repite el estudio E.E.G. con el siguiente resultado: 1º No hay signos focales francos. 2º Signos de preponderancia tèmperooccipital izquierda, que alternan con actividad más lenta sin llegar a delta en las áreas tèmperooccipitales derechas.



Caso III, e).—Trazado obtenido un año después. La respuesta a la hiperventilación está dentro de límites normales.

En los 15 días siguientes el examen de fondo de ojo revela que el edema de papila continúa en regresión; el paciente es atendido por el odontólogo, quien extrae piezas en mal estado. No se ha vuelto a presentar dolor de cabeza ni de nuca. El examen neurológico es completamente normal. El día 18 de agosto se practica un tercer E.E.G. que revela: 1º Discretos signos de preponderancia tèmperooccipital derecha. 2º Moderada labilidad de la actividad bioeléctrica cortical. Un cuarto E.E.G. practicado un mes más tarde, revela un trazado normal.

CASO IV.—A. Z., de 18 años de edad.

La paciente, aqueja episodios de cefalea intensísimos localizados sobre todo en las áreas frontales, de 4 a 5 meses de duración. La intensificación de la cefalea, de carácter paroxístico en los últimos días previos a su examen, determina la consulta oftalmológica, que revela un edema de

papila bilateral, más marcado a la derecha, con una reducción concéntrica de los campos visuales. El E.E.G. dió el siguiente resultado: Difusamente anormal. Moderada labilidad de la actividad bioeléctrica cortical. No hay signos focales ni de hipertensión intracraneana. El examen clínico neurológico fué completamente negativo y los antecedentes heredo-específicos de la paciente, con signos francos de lúes en la madre durante el embarazo y después del nacimiento de la paciente, hace que nos atrevamos a planear una punción lumbar, supeditando la extracción de líquido a la manometría. Habiendo sido la manometría normal, se extraen 10 cm³ de líquido céfalorraquídeo cuyo examen de laboratorio da negatividad de Wassermann y de todas las curvas coloidales.

Todos los casos aquí estudiados presentaban edema de papila franco, de diversa y distinta intensidad, constituyendo las modificaciones de fondo en la mayoría de ellos, el signo más llamativo. El edema de papila, con excepción de un caso (O. L.), era bilateral y de igual intensidad. Controles electroencefalográficos repetidos con intervalos de dos meses en la totalidad de los pacientes, terminaron por revelar la regresión de todos los signos de preponderancia en aquellos que lo hubieron, hasta ofrecer E.E.G. dentro de límites normales.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El síndrome clínico caracterizado por una sintomatología de hipertensión intracraneana, con edema de papila y cefaleas intensísimas, acompañados o no de algunos signos neurológicos francos o equívocos, es conocido de larga data, y ya en 1897 Quinke⁹, describe con el nombre de meningitis serosa, cuadros con las características mencionadas. Nonne^{7, 8} en 1904, emplea por primera vez la designación de pseudotumor cerebral, implicando con ello al síndrome que simula el tumor cerebral, pero que evoluciona favorablemente. Dandy², ha descrito un gran número de estos casos. Ford y Murphy³, describen algunos y hacen consideraciones clínicas sobre los cuadros de edema cerebral sin causa conocida, englobados dentro del concepto de pseudomotor cerebral. Es evidente que en este grupo se incluyen las meningitis serosas de Quinke, el hidrocéfalo de origen ótico de Simonds, al que podrá corresponder una de las historias recién leídas.

En nuestro país, Bardeci¹ hace un estudio completo de las características del pseudomotor cerebral. Natale y Dickmann⁶, describen cuatro casos, y Mosovich, Dickmann, Carrea y Kaplan⁴, presentan 7 casos con características similares.

Como se ha mencionado, el edema de papila es una de las características más constantes de este cuadro, y el diagnóstico diferencial etiológico de las diferentes papilopatías edematosas en su período incipiente es muy difícil y en la mayoría de los casos imposible. Un edema incipiente de papila, con borramiento de borde papilar muy discreto, borra-

miento de la excavación fisiológica, venas algo ingurgitadas y curvándose al entrar a papila, papila hiperémica, etc., puede ser común a todas las papilopatías. El campo visual puede ser normal, o acusar un ligero aumento del tamaño de la mancha ciega, la visión normal o ligeramente disminuída, en fin, no hay elementos precisos para diferenciarlos.

En estas condiciones, muchas veces resulta difícil limitarse a la impresión electroencefalográfica. Así vemos por ejemplo, que del total de los 13 casos aquí expuestos, sólo 8 dieron un valor positivo para descartar la posibilidad de un tumor, y sobre todo bajo el punto de vista evolutivo, mientras que en 5 de los casos presentados, el E.E.G. no pudo impedir la prosecución de las investigaciones. Sin embargo, de la totalidad de los 13 casos estudiados, 4 de ellos no fueron investigados quirúrgicamente y el criterio del control evolutivo fué amparado en la negatividad de los exámenes complementarios.

Es evidente que las anomalías electroencefalográficas aquí descriptas, corresponden a perturbaciones reales de la masa encefálica, traducidas no sólo por una hipertensión intracraneana estimada por aumento de la tensión, sino también el gran edema y prominencia del ecéfalo al abrir la dura en el acto de la intervención.

La ventriculografía reveló en todos los casos estudiados, ventrículos pequeños o normales, correspondiendo esta pequeñez ventricular al edema generalizado del cerebro.

En 66 casos estudiados por Nano y Mosovich⁵, que concurren por diversas afecciones oculares, éstos fueron agrupados en la siguiente forma:

CUADRO III

	Nº de casos	E. E. G.			Examen neurológico	
		Con sig. foc.	Sin sig. foc. Dif. an.	Norm.	Con sig. de local.	Sin sig. de local.
<i>Papiloedema plerocefálico</i>	20	14	3	3	13	7
<i>Papiloedema complicado</i>	15	—	9	6	—	15
<i>Neuritis óptica:</i>						
Neuroretinitis	1	—	1	—	—	—
Papilitis	8	2	4	2	—	—
Neuritis retrobulbar	5	—	3	2	—	—
Papiloedema de intensidad moderada ..	5	—	2	3	—	—
Seudoedema	12	—	4	8	—	—

El diagnóstico de todas estas formas clínicas de papilopatías fué hecho por lo común en forma provisoria y completado luego con exámenes neurológicos complementarios.

CUADRO IV

*Papilitis. Electroencefalograma**Con signos focales:**Sin signos focales:*

Difusamente anormal Normal

2

4

2

TOTAL: 8

Como puede verse en el cuadro III, de los 20 casos de papiloedema plerocefálico, 14 presentaban signos focales al E.E.G. Los otros 6 presentaban: 3 E.E.G. normal y 3 E.E.G. difusamente anormales. De los 8 casos de papilitis (cuadro IV), 2 presentaban signos focales. Estos correspondían a 2 de 5 enfermos con esclerosis en placas. Los demás casos (neuritis óptica y seudoedema), 23 presentaban E.E.G. difusamente anormales, no específicos en cuanto a diagnóstico y 2 con E.E.G. normales.

En el grupo de los papiloedemas plerocefálicos, 13 enfermos además de las anomalías de fondo de ojo y del E.E.G., tenían signos francos de localización neurológica. Siete enfermos sólo presentaban modificaciones con campimetrías y de fondo de ojo, sin focos electroencefalográficos y sin signos al examen neurológico. De éstos, 4 eran tumores de hipófisis, 2 del tercer ventrículo y 1 del ala menor del esfenoides. Los otros 13 eran tumores, 8 gliomas y 5 meningiomas.

Doce de los 66 casos estudiados por los mismos autores, con E.E.G. y examen neurológico normales, 12 fueron clasificados como seudoedema de papila y el examen periódico por un tiempo que oscila entre 3 años y 2 meses, ha constatado la corrección del diagnóstico y la conveniencia de la expectación. El mismo criterio fué satisfactorio en los 4 casos aquí estudiados, en los cuales el E.E.G. previo a los otros exámenes sirvió para contemporizar, por lo menos temporariamente, con la inminencia de un enfoque quirúrgico.

Es evidente que los pacientes con seudoedema de papila, además de sus características oculares, de diagnóstico diferencial más simple, no tienen síntoma alguno de hipertensión intracraneana ni de localización clínica y si bien las cefaleas pueden ser un síntoma común a ambos, la normalización del E.E.G. es un elemento importante y suficiente para limitar la acción a una conducta expectante.

Son mayores las dificultades en el diagnóstico diferencial en los casos de seudotumor cerebral, corroborados por la casuística aquí expuesta, que ha llevado a 7 de los mismos a la exploración quirúrgica. Sin embargo, el examen E.E.G. realizado previamente a todos los otros exámenes complementarios (angiografía y ventriculografía cerebral) puede servir como orientación en el diagnóstico diferencial de las afecciones que estamos estudiando.

Si bien la ausencia de signos electrográficos focales no invalida la existencia de una lesión expansiva, topográficamente situada fuera del radio de detección del electrodo colocado en la superficie del cuero cabelludo, ella puede contribuir a un planteo clínico expectante, sin que ello signifique subestimar los otros métodos complementarios ni el cuadro clínico del paciente.

RESUMEN

1º Se presentan 13 casos con seudotumor cerebral, de los cuales 7 fueron verificados quirúrgicamente. En 8 de los 13 casos presentados, el E.E.G. tuvo valor de orientación en cuanto a la negatividad de signos tumorales.

2º Se discute la participación del electroencefalograma en tales diagnósticos y se insiste en su carácter de método auxiliar, cuyo valor ha sido demostrado por los casos no intervenidos quirúrgicamente, así como las dificultades en reposar el diagnóstico únicamente en la información suministrada por dicho método.

SUMMARY

The authors analyse 13 cases of pseudotumours of the brain, 7 of which were explored. In 8 cases the absence of E.E.G. localizing signs contributed to rule out the suspicion of an expanding lesion.

The significance of those E.E.G. findings is discussed, and the difficulties to rely only upon methods stressed, in spite of its undisputed possibilities.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bardeci, C. A.*—Seudotumor cerebral. Tesis de doctorado, 1946.
2. *Dandy, W.*—Papilledema Without Intracranial Pressure (Optic Neuritis) "Ann. of Surg.", 1939; 110, 161.
3. *Ford, F. R. y Murphy, E. L.*—Increased Intracranial Pressure Clinical Analysis of the Causes and Characteristics of Several Types. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1939;64, 369.
4. *Mosovich, A.; Dickman, G. H.; Carrea, R. y Kaplan, A.*—La electroencefalografía y la localización de tumores. Nuestra experiencia en el diagnóstico electroencefalográfico localizador de tumores cerebrales. Contribución al tema oficial. IV Cong. Sudam. de Neurocir., Porto Alegre, Brasil, mayo 1951.
5. *Nano, H. y Mosovich, A.*—Valor del electroencefalograma en Oftalmología referido especialmente a las papilopatías edematosas. Jornadas Argentino-Brasileñas de Oftalmología, noviembre 1951.
6. *Natale, A. y Dickman, G. H.*—Síndromes seudotumorales del cerebro. "El Día Méd.", 1940; 234.
7. *Nonne, M.*—Ueber Fälle von Symptomenkomplex "Tumor cerebri", mit Ausgang in Heilung (Pseudo-tumor cerebri). Ueber letal verlaufene Fälle von "Pseudo-tumor-cerebri mit Sektionsbefund. "Dtsch. Ztschrft. f. Nervenheilkunde", II-III, 1904.
8. *Nonne, M.*—Ueber Fälle von benignen Hirnhauttumoren ueber atypisch verlaufene Fälle von Hirnabszese sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage von "Pseudo-tumor cerebri". "Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde", V-VI, 1907.
9. *Quinke, H.*—Ueber meningitis serosa und verwandte Zustände. "Deuts. Ztsch. f. Nervenh.", 1897, 9, 149.

UTILIZACION DE LOS NEUROPLEJICOS EN LA ANOXIA "SHOCK" DEL RECIEN NACIDO

POR LOS

DRES. J. J. MURTAGH, F. PFLAUM, A. BETTINSOLI y C. CAVAGNA

El problema de la llamada crisis de nacimiento del recién nacido, anoxia, shock, etc., cuadro clínico bien definido y desgraciadamente harto frecuente en la existencia del recién nacido, plantea un problema conceptual, todavía en discusión, y un problema terapéutico, más discutido aún. La importancia del asunto nos obliga a insistir sobre conceptos reiteradamente expuestos en distintas ocasiones; y esta insistencia tiene ahora mayor justificación frente a los resultados alentadores que hemos obtenido con la aplicación de los neuropléjicos.

En 1942 Larguía¹, luego de referirse a la publicación de Cole², decía: "El concepto del estado de shock del recién nacido, es sin duda duda de interés práctico sobre todo para el cuidado del niño, pero debe ser completado por nuevas investigaciones antes de ser definitivamente incorporado a la patología del período neonatal".

En 1951, en nuestra contribución a las II Jornadas Argentinas de Pediatría, "Anoxia del recién nacido"³, llegábamos a la conclusión, por los estudios humorales realizados en el Servicio de Puericultura del Instituto de Maternidad, que el recién nacido anóxico es un "shockado". En efecto: encontrábamos en él, además de las comprobaciones clínicas de insuficiencia vascular periféricas, perturbaciones del sensorio, etc., una acidosis metabólica (hipocapnia, hipocloremia, aumento extraordinario del anion indeterminado, aumento de los cuerpos cetónicos totales y del ácido láctico), hiperglucemia, hiperpotasemia e hiperprotidemia.

Posteriormente en "Hipoxia fetal y anoxia del recién nacido"⁴, se postulaba que clínicamente podía considerarse a esos niños como pacientes de un problema de desviación de la normal adaptación, según el concepto de Selye o bien de la escuela derivada de Reilly⁵.

En el Congreso de Pediatras de Lengua Francesa (Bruselas 1953), Lelong⁶ concluye afirmando que la anatomía patológica de los recién nacidos muertos con un cuadro de asfixia, revela a menudo lesiones anatómicas desprovistas de especificidad, pero cuya electividad topográfica

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatra en la sesión del 8 de junio de 1954.

—Recibido para su publicación en la misma fecha.

fica del compromiso vascular son análogas a las que se encuentran en los estados de shock.

Y concluye con una sabia advertencia: "que el oxígeno no es la panacea del trastorno fetal y neonatal: son los progresos del tratamiento de los fenómenos vasculares y del shock los que nos permitirán reducir la mortalidad neonatal". Vemos así, como una especulación clínica, los datos humorales y las comprobaciones anatómopatológicas coinciden en establecer la importancia que adquiere el *shock* en el cuadro de la anoxia del recién nacido.

LA ANOXIA

Es importante establecer que esta denominación no tiene en el caso del recién nacido igual contenido que el que se considera en Biología.

En efecto: en ésta, la anoxia se refiere sólo a las consecuencias de la privación de oxígeno en los tejidos. En la patología neonatal la anoxia involucra todos los problemas derivados de:

La hipoxia fetal, que se expresa como sufrimiento fetal.

El trauma obstétrico.

Y la acción de los fármacos dados a la madre durante el parto.

La hipoxia fetal es en la mayoría de los casos el primer factor desde el punto de vista cronológico; su presencia exige la intervención obstétrica y ésta el empleo de fármaco. Pero puede faltar, y entonces el trauma obstétrico y las drogas empleadas ser las causantes de una hipoxia neonatal; o bien, finalmente, es la hipoxia neonatal, la única causa de las manifestaciones que presenta el niño.

Todas estas causales se manifiestan primariamente, pues, por la privación de oxígeno.

EL SHOCK

El shock es el conjunto de reacciones inespecíficas desencadenadas por el organismo agredido. En las enfermedades infecciosas "síndrome maligno", inmunología, el "shock anafiláctico" etc., todas estas denominaciones que significan reacciones iguales en diferentes individuos ante diferentes etiologías pero producidas por los mismos mecanismos: las respuestas inespecíficas desencadenadas por la agresión.

Y dado que, como hemos dicho, en los trastornos que comentamos en el recién nacido ambos conceptos se unen, imbrican y relacionan nos parece justificado hablar de: "anoxia-shock del recién nacido". Pero como los dos cuadros no se identifican en forma absoluta porque no todo es shock ni todo es anoxia, y por lo tanto no responde a la estricta realidad en todos los casos, sin embargo, creemos que es una denominación gráfica y rica en sugerencias profilácticas y terapéuticas.

Desde el punto de vista terapéutico, hay que distinguir entre: el tratamiento de las manifestaciones *inmediatas al parto* —apnea, asfixia—

en las cuales mantienen su categoría todas las maniobras de reanimación y la oxigenoterapia y las manifestaciones *precoces* que hemos clasificado³ en anoxia prolongada y anoxia cerebral. Son estas manifestaciones precoces las posibles de tratamientos diversos y aún no bien reglados.

El obstáculo proviene de la incertidumbre de la patogenia en juego en cada caso determinado, dada la multiplicidad de factores patogénicos, la rápida evolución de las manifestaciones, las diversas condiciones individuales de los recién nacidos (constitución, vitalidad, capacidad reaccional, madurez somática y neuroendocrina, patología fetal, etc.), la dificultad de los exámenes de laboratorio, etc.

Es por ello que a ciegas la mayoría de las veces sobre la jerarquía de los diversos factores en juego nos vemos obligados, con un criterio pragmático a optar por dos conductas terapéuticas distintas: o apuntalar al organismo en su reacción ante la agresión o anular los efectos nocivos de una reacción perjudicial.

En el primer sentido hemos usado los extractos de corteza adrenal y la cortisona, sin obtener mayores beneficios. En el segundo sentido hemos empleado la clorpromazina (4560 R.P.) droga de acción farmacodinámica bloqueadora del S.N.V. entre otras acciones.

Los resultados obtenidos con esta droga constituyen el objeto de este trabajo.

NUESTRA EXPERIENCIA CON LA CLOROPROMAZINE (4560 R. P.) EN LA ANOXIA "SHOCK" DEL RECIEN NACIDO

TÉCNICA

1º *Sujetos tratados*: Todos los recién nacidos desde octubre de 1953, de más de 2.000 g, con manifestaciones de anoxia cerebral, o de anoxia prolongada irreductible, nacidos con o sin antecedentes de sufrimiento fetal o de trauma obstétrico.

2º *Iniciación del tratamiento*: a) Inmediato al nacimiento cuando la agresión es manifiesta.

b) A la aparición de síntomas de anoxia cerebral, o frente al fracaso del tratamiento de rutina en las anoxias prolongadas.

3º *Duración del tratamiento*: Entre 48 y 96 horas, término medio.

4º *Dosis y vías*: 10 mg por kilo por día, fraccionada en 6 dosis, las primeras 24 horas (1 cm³ de la solución al 0,50 % = 5 mg). La dosis se disminuye paulatinamente los días siguientes, según la observación clínica. Por ejemplo: niño de 3.000 g primer día: 1 cm³ por 6; segundo día: 1 cm³ por 4; tercer día: 1 cm³ por 3; cuarto día: 1 cm por 2. Vía intramuscular.

5º *Condiciones de termorregulación*: a) Ambiente: temperatura ideal: más o menos 25°. Humedad ideal: 70 %.

b) Paciente: desnudo desde los 30' después de la primera inyección.

c) Control termométrico: mantener la temperatura rectal entre 35° y 36° hasta el despertar.

6º *Alimentación*: Dieta absoluta las primeras 24 horas de tratamiento.

Luego, suero glucosado por boca, en cantidades variables según el peso, la avidez y la capacidad de deglución. Pecho al despertarlo.

7º *Terapéutica asociada*: Complemento vitamínico K y C. Punción raquídea evacuatoria en caso de hipertensión del líquido céfalorraquídeo.

8º *Terminación del tratamiento*: A las 4 horas de la última inyección se considera completada la terapéutica con la droga. El niño debe recuperar espontáneamente su temperatura normal. Si no lo hace, calentarlo convenientemente hasta alcanzar 37º a 37º4 rectal. Puede continuar su aparente hipnosis o sopor hasta 20 horas después. Si entonces no se despierta espontánea y paulatinamente, es necesario el empleo de analépticos a dosis habituales (coramina, cafeína, etc.).

RESULTADOS CLÍNICOS:

1º *Modificaciones fisiológicas*:

a) *Función cardiovascular*: El tratamiento ejerce poca influencia sobre la frecuencia cardíaca. No se han controlado las modificaciones de la tensión arterial.

b) *Función respiratoria*: Disminución a veces notable de la frecuencia, regulación habitual del ritmo, disminución de la amplitud.

c) *Funciones digestivas*: Neta mejoría de la deglución. El niño toma con avidez el biberón de agua glucosada.

d) *Funciones de excreción*: Defecación y micción normales.

2º *Evolución de los síntomas*:

a) *Vómitos*: Supresión inmediata y definitiva.

b) *Cianosis*: Disminución notable, *sin uso de oxígeno*.

c) *Convulsiones*

d) *Quejidos*

e) *Temblores*

f) *Hipertonías*

g) *Hiperexcitabilidad*: Sedación.

} Disminución o desaparición.

3º *Tolerancia*:

No se han observado manifestaciones tóxicas.

No se han registrado complicaciones (enfriamiento).

4º *Inconvenientes*:

Posibilidad de enmascarar otras afecciones por la disminución de su sintomatología. Necesidad de aguzar la interpretación clínica de los síntomas persistentes.

5º No hacer sueros subcutáneos.

6º Llama la atención la fetidez "sui generis" del niño y de sus excreta.

CASUÍSTICA:

Total de casos: Tratados: 96.

Tipo de parto: Espontáneo: 43 (19 de los cuales, con trabajo de parto de más de 8 horas).

Fórceps: 41 (10 fórceps "altos").

Cesárea: 9 (7 por sufrimiento fetal, 1 placenta previa, 1 por agotamiento materno).

Gran extracción pelviana, 3.

Peso de nacimiento: Recién nacidos de término, de más de 2.500 g: 89. Prematuros, entre 2.000 y 2.490 g: 7.

Sintomatología: Anoxia cerebral: 66.
Anoxia prolongada: 30.

Evolución: a) Favorables: 86 (89,6 %).

b) Fallecidos: 10 (10,4 %).

Cuatro malformaciones congénitas graves: (2 cardiopatías, 1 condrodistrofia, 1 atresia de esófago).

Tres hemorragias intracraneanas (autopsia).

Tres hemorragias intracraneanas (diagnóstico clínico).

COMENTARIO

1º La aplicación del 4560 constituye en la actualidad una de las terapéuticas de rutina en el Servicio de Recién Nacidos Anóxicos del Instituto de Maternidad de Buenos Aires.

2º Representa, sin embargo, un plan de tratamiento en estudio y sujeto a revisión.

3º Los resultados clínicos obtenidos son satisfactorios. La modificación de algunos síntomas de anoxia cerebral, tales como las convulsiones, los temblores y la excitación, mejoran siempre y a menudo desaparecen rápidamente. Nos ha llamado la atención el efecto a veces espectacular sobre los vómitos y la cianosis. Esta desaparece sin recurrir al oxígeno.

4º En la organización asistencial se ha observado una considerable simplificación de trabajo en la atención individual de estos recién nacidos graves, lo que representa una mejor asistencia de todos los niños con el mismo personal.

5º Las eventuales dificultades observables en la iniciación de la alimentación natural, son fácilmente subsanables, con las normas habituales de puericultura.

REFERENCIAS

1. *Larguía, A. E.*—El tratamiento de la asfixia neonatorum. "Arch. Arg. de Ped.", 1942; t. XVII, n° 2, p. 185.
2. *Cole, W. C. C.*—"Jour. of Pediat.", 1940; 17, 809.
3. *Murtagh, J. J. y colab.*—Anoxia del recién nacido. II Jornadas Arg. de Pediat., Mendoza, 1951. Ed. Frascoli, Bs. Aires. Res. en "El Recién Nacido" n° 2, 1953.
4. *Pflaum, F. E.*—Hipoxia fetal y anoxia del recién nacido. "La Semana Méd.", marzo 1953, p. 305.
5. *Pflaum, F. E.*—Concept clinique et theorie pathogenique de l'anoxie chez les nouveau-nés. XIV Cong. des Ped. de Langue Franç.. Tome Communications et Disc., p. 36.
6. *Lelong, M.; Rossier, A. y Laumonier, R.*—Remarques sur l'anoxie neo-natale. Id., p. 36.

PLAN DE TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA *

AÑO 1954

POR LOS

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

Presentamos el plan de tratamiento de la M. T. en la "Sección" de nuestro Servicio exclusivamente dedicada a dicha enfermedad. El agregado del año en curso, en el título, significa que existen modificaciones sobre lo realizado en los anteriores, en relación con los resultados obtenidos y un mejor conocimiento de la afección. Un plan de tratamiento presupone una disciplina que fija normas para poder discernir en lo sucesivo no sólo lo más apropiado, sino también lo más simple y menos lesivo.

La "Sección Meningitis Tuberculosa" de nuestro Servicio de Clínica Infantil tiene las siguientes funciones específicas:

- 1º Tratamiento de la enfermedad.
- 2º Control evolutivo (clínico, humoral, ocular, neuromoencéfalográfico y psíquico).
- 3º Diagnóstico precoz y diferencial no sólo de la enfermedad, sino también de cualquiera de sus complicaciones.
- 4º Observación ulterior, con exámenes periódicos, de todas las M. T. aparentemente curadas.
- 5º Profilaxis de la M. T. y de la tuberculosis en general. Examen de los convivientes del paciente.
- 6º Estudio estadístico y bibliográfico.

De acuerdo con lo anunciado, nos ocuparemos aquí únicamente del tratamiento actual.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD

Nosotros contemplamos dos situaciones diferentes: a) M. T. sin complicaciones; b) M. T. con complicaciones. El diagnóstico diferencial es un tema en revisión; sobre él hemos insistido en nuestros trabajos anteriores y volveremos en su oportunidad.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatra en la sesión del 8 de junio de 1954.

TRATAMIENTO DE LA M. T. SIN COMPLICACIONES

Comprende un serie de medicaciones que podríamos dividir de la siguiente manera:

- a) Terapéutica "específica".
 - b) Terapéutica coadyuvante.
 - c) Terapéutica complementaria.
 - d) Terapéutica sintomática.
- a) *Terapéutica "específica"*:

Es de primordial importancia; constituye el eje de la curación que se pretende. Se basa en la asociación de los tres medicamentos conocidos: la estreptomycin (E.), la isoniacida (I. S. N.) y el ácido paraminosalicílico (P.A.S.); aunque en nuestra estadística han sido más frecuentes los casos tratados con la asociación de los dos primeros y también mejores los resultados obtenidos con los mismos.

Como normas: No usar jamás una sola droga.

Efectuar tratamientos periódicos y combinados y de duración prolongada (imposible de determinar con exactitud, pero que nunca debe ser inferior a los 6 meses). Usar la vía intratecal en forma facultativa, ya que hoy puede obtenerse la curación aparente con exclusión de la misma (nuestra estadística registra 9 casos). La indicación o la exclusión de la vía raquídea dependerá en cada enfermo de la forma clínica, del tiempo transcurrido sin tratamiento, de la virulencia del germen y del estado de gravedad del paciente. De cualquier manera, no se debe ser categórico, pues la falta de una reacción inicial favorable puede obligar al cambio del método elegido. Más adelante señalamos nuestra conducta presente.

Estreptomycin: Fué la droga que abrió el camino hacia las primeras curaciones y que, a nuestro juicio, no ha sido desplazada por los quimioterápicos posteriores, aunque hoy debe ser prescrita asociada con los mismos. Dosis más apropiadas y otras indicaciones permiten disminuir y aún evitar muchas de las reacciones de intolerancia frecuentes en años anteriores. En la actualidad, seguimos el siguiente esquema terapéutico:

Vía intramuscular: De 0,020 a 0,030 por kilo-día, en una sola inyección, diariamente durante dos meses, y en días alternos los restantes cuatro meses; como dosis máxima diaria, 0,500 hasta los 12 años, pudiendo aumentarse hasta 1 g en niñas mayores de esa edad.

Vía intratecal: La efectuamos exclusivamente por vía lumbar, 0,001 por kilo-día, no pasando la dosis máxima de 0,025. Hemos abandonado desde 1952, las vías cisternal y ventricular, por no haber obtenido mejores resultados con el uso sistemático de las mismas, y por creer que las punciones cisternal y ventricular sólo deben practicarse en circunstancias bien determinadas (estudios comparativos, tabicamientos espinales, búsqueda del bacilo de Koch) y no como método de rutina. A la inversa

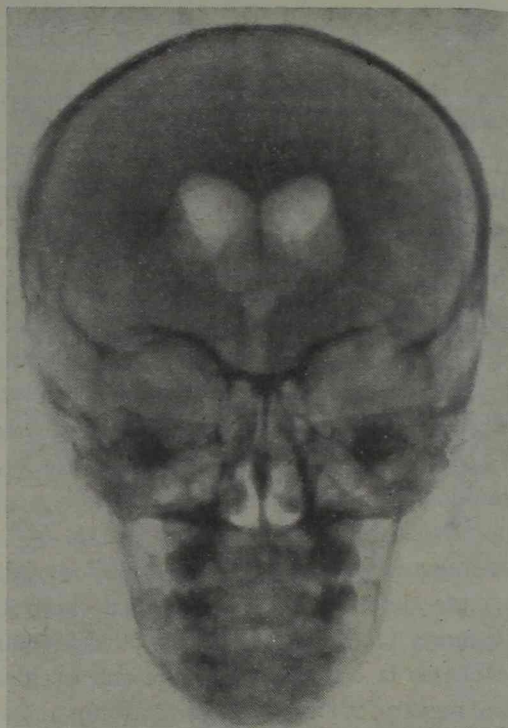


Figura 1.—Hidrocefalia sin bloqueo



Figura 1 (bis).—Hidrocefalia sin bloqueo

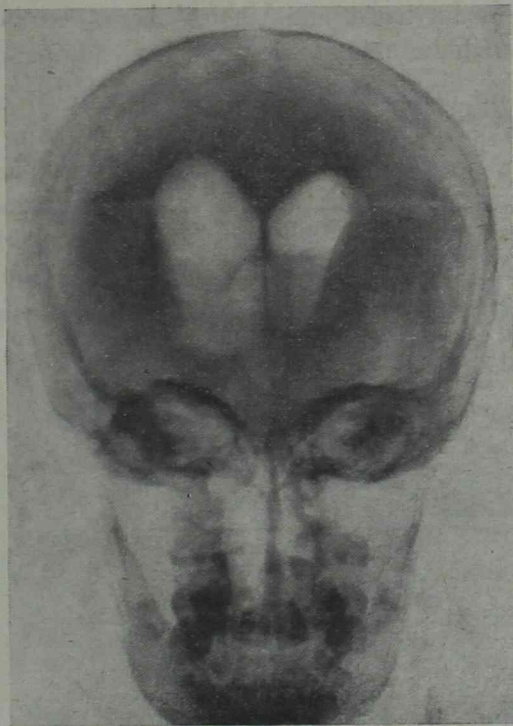


Figura 2.—Hidrocefalia por bloqueo tentorial



Figura 2 (bis).—Hidrocefalia por bloqueo tentorial

de lo realizado en años anteriores, desde el advenimiento de la I.S.N., y como etapa intermedia hacia una vía totalmente extratecal, reducimos a un mínimo razonable el número de inyecciones intrarraquídeas.

Isoniacida: La asociación de este quimioterápico con la estreptomicina ha elevado el porcentaje de curaciones aparentes en las estadísticas de todos los autores, y algunos pediatras españoles la prescriben como única medicación a altas dosis. Por los resultados obtenidos, su fácil aplicación y su gran difusibilidad podría ser considerada como la droga de preferencia, pero causas especiales, como el temor a resistencias bacterianas y sinergia medicamentosa aparentemente más eficaz, aconsejan su prescripción conjunta, asociada a la E. y al P.A.S., en forma

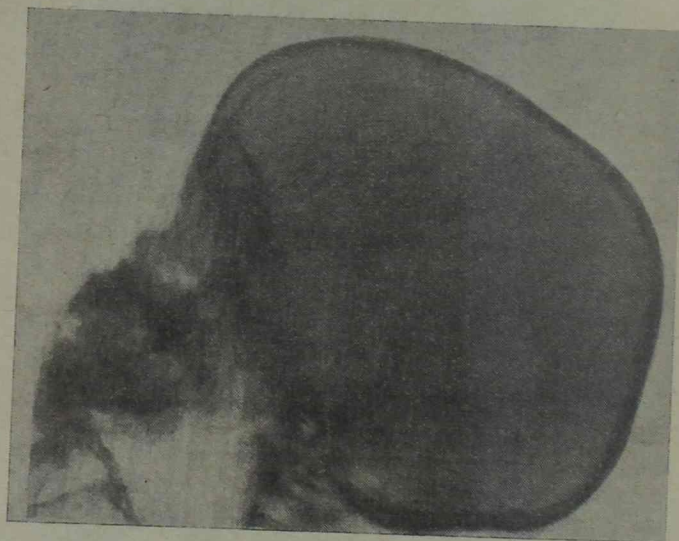


Figura 3.—Neumoencefalografía lumbar. Se ve cisterna magna y no pasaje de gas a los ventrículos. Bloqueo de los agujeros de Magendie y de Luschka

combinada o alternada. Nosotros usamos la dosis habitual de 0,020 por kilo-día, fraccionada en cuatro porciones iguales (cada 6 horas), aumentando en casos especiales hasta 0,040 por kilo-día. Es conveniente comenzar con la mitad de la dosis indicada, aumentando progresivamente en el curso de una semana. Como vía, únicamente la oral; la vía intramuscular sólo se justifica cuando la existencia de vómitos dificulta el tratamiento. No tenemos experiencia con la vía intratecal, y no la creemos oportuna en una época intermedia en que se tiende a disminuir la vía intrarraquídea.

P.A.S.: Su aparición representó un adelanto, que desplazó en la práctica a las sulfonas, pero su eficacia ha sido a su vez desplazada por los resultados obtenidos con la isoniacida. No obstante, continúa siendo de utilidad en ciertos casos y en los períodos de descanso de las otras

drogas, o combinada con las mismas, retardando la aparición de resistencias y aumentando el poder de la sinergia medicamentosa. Tiene el serio inconveniente de que la mitad de los enfermos no la toleran por boca y de que la vía endovenosa exige un equipo y una atención no siempre fácil de lograr. Las dosis son las conocidas: de 0,300 a 0,500 por kilo-día; en cuatro tomas iguales.

b) *Terapéutica coadyuvante:*

Entendemos por tal el conjunto de medicaciones que por sí solas son insuficientes para obtener la curación deseada, pero que, agregadas a la medicación "específica", contribuyen al fin buscado reforzando las



Figura 3 (bis).—Ventriculografía. Enorme hidrocefalia no comunicante

defensas naturales o evitando carencias provocadas por alimentación deficiente, anorexia, vómitos o trastornos metabólicos. Incluye:

Choque vitamínico A: 100.000 unidades diarias, en períodos de 10 días, repetidas durante varios meses consecutivos.

Choque vitamínico D: 600.000 unidades, repetidas durante varios meses consecutivos.

Vitaminas B y C.

Dietética apropiada: Proteinoterapia, calcioterapia, transfusiones, sueros e hidratación conveniente.

c) *Terapéutica complementaria:*

Comprende a aquellas medicaciones que complementan el plan terapéutico en la etapa que sigue a la reacción favorable inicial, y cuando se acentúan las posibilidades de una curación sin secuelas:

Kinesioterapia.
 Psicoterapia ambiental.
 Reeducción.

d) *Terapéutica sintomática:*

Calmantes, luminal, antihistamínicos, etc., etc.

Este plan de tratamiento deberá tener una duración aproximada de 6 a 8 meses. Las recidivas observadas últimamente, en pacientes en los que las rápidas mejorías nos hicieron acortar su plazo a 120 y aún 100 días, nos decidieron a volver a aquel plazo mínimo de 180 días.

Aconsejamos: E.i.m. diariamente durante 2 meses, y a días alternos los 4 meses subsiguientes. Si al mismo tiempo se ha adoptado la vía intratecal, cuyas indicaciones fijamos más adelante, utilizamos únicamente la vía lumbar con inyecciones diarias la primera semana y a días alternos la segunda, suspendiéndolas al iniciarse la mejoría del paciente. Por lo general, hoy no pasamos de 15 a 20 aplicaciones directamente intrameningeas.

Conjuntamente, prescribimos la isoniacida por vía oral, durante 120 días ininterrumpidos, y desde ese momento por períodos alternos de dos meses hasta completar los 200 días. Con este quimioterápico no hemos tenido nunca inconvenientes dignos de mencionar.

En cuanto al P.A.S., lo indicamos generalmente en los períodos de descanso de la I.S.N., pero en los casos graves lo agregamos a la terapéutica anterior desde los primeros momentos, aun por vía endovenosa.

TRATAMIENTO DE LA M. T. CON COMPLICACIONES

Denominamos complicación a toda causa que interfiera en la evolución hacia una curación sin secuelas. Incluimos en la misma, quizás arbitrariamente, algunos de los síntomas habituales que, por su intensidad o reiteración, provocan un aumento de la gravedad, obligando a modificar el plan descripto con el agregado de otras indicaciones médicas o neuroquirúrgicas. Las complicaciones son muy frecuentes, si recordamos que solamente una de ellas —los bloqueos— figuran casi en el 50 % de nuestros enfermitos.

Hipertensión endocreadana: La h.e.c. es un síntoma habitual, de intensidad variable, debida principalmente a la hipersecreción de los plexos coroideos y al edema cerebral. Se exterioriza por las cefaleas, vómitos, alteraciones del fondo de ojo y la medición manométrica. Esta medición debe registrarse siempre, anotando la tensión inicial, la terminal y la cantidad de líquido céfalorraquídeo extraída.

La h.e.c. representa un grave traumatismo para el encéfalo. En los casos de M. T. tratados precozmente y con reacción favorable disminuye progresivamente, al menos en su exteriorización clínica y mano-

métrica; pero en otros casos persiste o aumenta, o reaparece en el curso de una evolución hacia una curación aparente. Agrava la enfermedad y puede llegar a ser la causa directa o principal de la muerte. Esto impone el diagnóstico precoz de la hipertensión y de su causa provocadora, que podría resumirse de la siguiente manera:

- a) Hipertensión por hipersecreción simple (sin bloqueos).
- b) Hipertensión por bloqueo tentorial (que provoca una hidrocefalia comunicante).
- c) Hipertensión por bloqueo ventricular o ventrículocisternal (que provoca una hidrocefalia no comunicante, mucho más grave).

El diagnóstico diferencial, orientado por los signos clínicos, se confirma por la neumoencefalografía que en nuestro Servicio se realiza sistemáticamente en todas las meningitis tuberculosas, en la primera semana del ingreso y durante el curso de la enfermedad, formando parte del control evolutivo.

a) *M. T. con hipertensión simple*: Tratamiento habitual, con el agregado de punciones evacuadoras frecuentes, repetidas aún en un mismo día.

b) *M. T. con hipertensión por bloqueo tentorial* (que provoca hidrocefalia comunicante): Si la h.e.c. es discreta, con lesiones oculares mínimas, y las alteraciones del sensorio no llegan al estado mental N° 3 de nuestra clasificación (precoma o coma), se puede adoptar una conducta expectante con punciones evacuadoras frecuentes. Si las alteraciones del fondo de ojo son acentuadas o las alteraciones del sensorio llegan al estado de precoma o coma, se impone de inmediato la intervención de la neurocirugía. Nosotros indicamos la ventrículomastoidostomía de Nosik-Carrea, que en nuestro Servicio se ha efectuado en 12 casos, y sobre lo cual hemos hecho comunicaciones a la Sociedad Argentina de Pediatría y al IV Congreso Argentino de Tisiología. Con esta conducta no sólo puede lograrse la salvación de la vida, sino también que se contribuye a la profilaxis de secuelas irreversibles (trastornos de conducta, retardos mentales, atrofia de papila, ceguera, etc.).

c) *M. T. con hipertensión por bloqueo ventrículocisternal o intraventricular* (que provoca una hidrocefalia no comunicante): En este caso la sintomatología es tanto más grave y aguda cuanto más alto sea el bloqueo ventricular. El paciente cae rápidamente en precoma o coma. La operación de Nosik-Carrea debe ser practicada de urgencia (antes de las 24 horas).

Recordaremos que la ventrículomastoidostomía no soluciona la causa del bloqueo (exudados, hemorragias, tejido de granulación, fibrosis tardía, etc.), ni modifica la M. T. en los que responde a lesión inflamatoria meningoencefalítica. Tampoco interfiere en el tratamiento médico, que

debe continuar en la forma señalada, aunque nosotros preferimos en este caso la exclusión de la vía intrarraquídea.

Damos particular importancia al diagnóstico precoz de la h.e.c. y a su tratamiento, que permite con medidas adecuadas e intervenciones neuroquirúrgicas oportunas el retroceso rápido y aún la desaparición de muchos de los síntomas relacionados con la meningoencefalitis y que en realidad dependen directamente de la hipertensión endocraneana.

M. T. complicada con bloqueo espinal: Citamos aparte este tipo de bloqueo porque no provoca hipertensión endocraneana, ya que no interrumpe, por su situación baja, la circulación del líquido céfalorraquídeo hacia las zonas periencefálicas de reabsorción. Su frecuencia ha disminuído visiblemente, desde que se adoptaron dosis inferiores de estrep-tomicina intrarraquídea y se comenzó a prescindir de esta vía. El bloqueo espinal obliga a la suspensión de las inyecciones lumbares, y a su reemplazo por la vía cisternal si se decidiera continuar con la vía directamente meníngea. Nosotros la evitamos.

M. T. con bloqueo tentorial sin hipertensión: Este tipo de bloqueo, revelación neuromoencefalográfica en pacientes sin hipertensión endocraneana, "bloqueos compensados" ya citados por Maggi y García Díaz, por Girado y por nosotros mismos, es motivo de estudios especiales de nuestra "Sección", en la actualidad. No requiere tratamiento particular, pero sí una vigilancia metódica del paciente a fin de descubrir los síntomas tempranos de una hipertensión incipiente, en cuyo caso se actuará en la forma consignada más arriba.

OTRAS COMPLICACIONES:

Vómitos: Suspensión temporaria de la vía oral, reemplazada por la vía parenteral (streptotibina, nicotibina inyectable), y tratamiento sintomático, debiendo determinarse la causa que provoca la acentuación de este síntoma. (Véase cuadro especial).

Convulsiones: Tratamiento sintomático mientras se determina la causa provocadora. Conveniente la suspensión de la vía intrarraquídea.

Hemorragias encéfalomeníngeas: Tratamiento sintomático mientras se determina la causa provocadora. Suspensión de la vía intrarraquídea.

M. T. y meningitis agudas intercurrentes: Frecuentes en el 8 % de nuestros 76 casos tratados y en el 50 % de los niños intervenidos quirúrgicamente. Usar los antibióticos de elección según la etiología. Nosotros evitamos totalmente la vía raquídea. Damos gran preferencia a la cloromicetina. En los últimos tres años, ningún enfermito ha fallecido por la meningitis supurada agregada.

ELECCION DE LA VIA INFRATECAL

Como complemento de lo mencionado en este plan de tratamiento para el año 1954 en nuestro Servicio, agregaremos que seguimos usando la vía intratecal (junto con la terapéutica oral e intramuscular) en las siguientes circunstancias:

1º Mientras el examen directo de los líquidos céfalorraquídeos revelen bacilos de Koch.

2º En todo enfermito que ingrese con un tiempo aparente de enfermedad sin tratamiento mayor de 15 días.

3º En todo paciente grave, cuya gravedad no se deba a la hipertensión endocraneana.

4º Cuando el tratamiento extratecal no se acompaña de una respuesta inicial favorable precoz, con las características que hemos dado a esta situación.

NUEVOS HORIZONTES EN EL TRATAMIENTO DE LA TOXICOSIS *

POR EL

DR. LEONIDAS TAUBENSLAG

I.—CONSIDERACIONES GENERALES

Los constantes progresos que se han venido sucediendo en el tratamiento de la toxicosis del lactante (especialmente la plasmoterapia, los antibióticos, el mejor conocimiento de los problemas vinculados a la deshidratación y a los trastornos del equilibrio ácido base) han permitido descender la mortalidad en una forma muy notable.

De acuerdo a las estadísticas publicadas en los últimos años, la mortalidad depurada oscila entre 5 % y 15 %. Las fluctuaciones de las cifras de mortalidad dependen del medio donde se actúa, de la precocidad con que se ha instituído el tratamiento, del estado nutritivo anterior a la enfermedad y de las variaciones en la intensidad del proceso infeccioso desencadenante.

La mayoría de los autores presentan sus cifras "depuradas", descartando del total de su material a los fallecidos en las primeras horas que siguen al ingreso de los enfermitos.

Justo es reconocer el mérito de la escuela francesa contemporánea al haber logrado cambiar este panorama.

Sus recientes aportes han enriquecido el arsenal terapéutico con nuevos recursos que nos permiten actuar en casos que parecen perdidos de entrada, y en aquellos que no responden en forma satisfactoria al tratamiento correctamente realizado.

Según los autores franceses, el sistema neurovegetativo desempeña un papel de fundamental importancia en la patogenia de la toxicosis ("neurotoxicosis"). Los recursos que se mencionarán a continuación se basan fundamentalmente en el bloqueo del mismo. Las diversas técnicas que permiten la realización de este propósito aparecieron casi simultáneamente y están relacionadas con las teorías de Laborit y Huguenard ¹.

1º La primera de ellas fué publicada en el año 1952 ⁶, pero se difundió recién el año pasado gracias a los trabajos de Sorel y col. ⁴⁻⁵ y se apoya en las teorías de Laborit y Huguenard. Se trata de la hiberna-

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

ción artificial por vía endovenosa, técnica difundida entre nosotros por Bago¹ y por Berard³.

Para Laborit el organismo responde a la agresión con una reacción oscilante postagresiva que es armónica o desarmónica³. Esta última eventualidad tendrá lugar cuando la agresión sobrepasaría la capacidad de reacción del organismo y la consecuencia no puede ser otra que el agotamiento seguido de la muerte del individuo. En este momento se producirían las microlesiones de que habla Sorel⁴, reversibles si en el momento adecuado se puede frenar la lucha del organismo contra la agresión.

La lucha contra la agresión se puede sintetizar de la siguiente manera¹:

a) La primera fase sería de shock inicial; un tratamiento correcto (plasma, antibióticos, corrección del déficit hidrosalino, etc.) aplicado en este momento puede resolver el problema; éste es —esquemáticamente— el caso de la mayor parte de las toxicosis del lactante.

b) La segunda fase sería la de reacción neurovegetativa caracterizada por descarga adrenalítica.

c) La tercera fase sería de reacción neuroendocrina con sus dos períodos: el catabólico (en el cual habría liberación de glucocorticoides) y el anabólico, a veces “evidenciado por una crisis vagal cuyos síntomas deben depender de un mecanismo histaminocolinérgico” (R.O.P.A. armónica³).

Ya mencionamos la R.O.P.A. desarmónica³, que tiene lugar cuando la agresión sobrepasa las posibilidades reaccionales.

La idea central de la teoría de Laborit consiste precisamente en un intento de suprimir transitoriamente la reacción o lucha del organismo contra la agresión.

Se puede llegar a este estado tratando de imitar el proceso que acontece en condiciones normales en los animales “hibernantes” durante el sueño invernal (hibernación natural).

Este es precedido por modificaciones endocrinas que tienen lugar en las glándulas esenciales para la termogénesis (ánterohipófisis, tiroides y corteza suprarrenal), lo que explica la reducción del metabolismo basal en estos animales².

Estas modificaciones por sí solas no pueden producir el estado de letargia universal.

Hay que colocar al animal hibernante en un medio cuya temperatura sea baja.

Producido el letardo, estos animales pueden soportar temperaturas tan bajas que para otros impedirían la vida.

La “hibernación artificial” trata de imitar a la natural bloqueando el sistema neurovegetativo inyectando lo que Huguenard llama “cocktail lítico”.

El bloqueo determinaría una disminución de la calorificación química, logrando así un "hipometabolismo".

Así se perdería la posibilidad de poner en juego los mecanismos de calorificación sin oponer resistencia y de esta manera descendería la temperatura.

El frío sería un complemento más aún: la falta de escalofrío reaccional frente al frío del ambiente daría la pauta de que el bloqueo del sistema autónomo estaría correctamente realizado.

El organismo humano en estas condiciones deja de luchar contra la agresión y el shock³.

De esta manera se realiza lo que Laborit llama "adaptación dirigida", la cual sería la verdadera mientras que la del concepto de Selye sería una "no adaptación", una reacción a las exigencias del medio².

Estos intentos de refrigeración no son nuevos. Fueron realizados por primera vez por Simpson en el año 1902 en el macaco anestesiado previamente con éter. Simpson fué el primero en emplear el término hibernación. Sus trabajos fueron reproducidos por Britton en 1922, pero éste consideró que se trataba de un estado inestable opuesto a la hibernación fisiológica.

En 1943, Ariel, Bishop y col. designan las hipotermias experimentales con el nombre de pseudoinvernación.

Por último, Kayser y Hiebel proponen la siguiente terminología:

- a) Hipotermias provocadas (25° - 27°).
- b) Hipotermias provocadas profundas (menos de 25°).
- c) Hibernación artificial: cuando se consigue el sueño invernal en animales hibernantes en épocas diferentes a la normal (datos recopilados por Pérez-Iñigo Quintana²).

Según la técnica original de Chedid, Fargeallah y col.⁶, autores que por primera vez realizaron la hibernación artificial por vía endovenosa en 4 casos de toxicosis graves con dos sublevadas, el "modus operandi" es el siguiente:

Inyección intramuscular de 4560 R.P., de 2987 R.P. y de un anti-histamínico de síntesis. A continuación, la perfusión endovenosa de 25 mlg 4560 R.P., 50 mlg de vitamina B₁, 500 mlg de vitamina C, penicilina 200.000, suero glucosado 200 cm³ y suero fisiológico 100 cm³.

Sorel y col.⁴, quienes presentan 19 casos de toxicosis gravísimas de las cuales logran salvar 14, usan el siguiente esquema:

- a) Inyección intramuscular de fenergán y dolosal 2/20 cm³ de cada uno, lo que tiene por objeto comenzar un bloqueo neurovegetativo destinado a tolerar mejor la perfusión (500 cm³ de suero glucosado isotónico, esparteína y vitamina B₁).

- b) El "cocktail lítico" constituido por una mezcla de fenergán-

dolosal-4560 R.P. en la goma mientras se lleva a cabo la perfusión de suero fisiológico "sincaínado" (sin coramina ni extractos suprarrenales).

La primera inyección del cocktail se realiza con 1/20 - 1/10 cm³ de cada uno de sus constituyentes.

El hecho de que la reacción de cada niño es distinta le impide a Sorel establecer una posología fija por peso.

Aislan al niño en un box especial destinado a la hibernación que reúne las condiciones necesarias para ello: al abrigo de luz y de ruidos, con una temperatura ambiente no mayor de 17°. No obstante, la disminución del ritmo respiratorio y la anoxia propia de la toxicosis, justifican plenamente el empleo de la carpa de oxígeno.

Las inyecciones se repiten cada media hora hasta lograr el resultado deseado. Mantienen a los niños con una temperatura rectal de 36° y para obtener mejor efecto hipnótico agregan sulfato de magnesio en el líquido de perfusión y gardenal intramuscular.

Para mantener el enfriamiento corporal colocan tres bolsas de hielo (en la cabeza, en la región precordial y en la raíz de los miembros inferiores).

Algunas de las drogas que intervienen en la composición de la mezcla lítica son totalmente nuevas o de síntesis muy reciente.

El 4560 R.P. (ampliactil, largactil) responde a la siguiente fórmula: es un clorhidrato de cloro 3 (dimetilamino 3' propil) 10 fenotiazina. Entre sus diversas actividades farmacodinámicas, cabe recordar desde el punto de vista del interés pediátrico, las siguientes: actividad sobre el parasimpático (menos marcada que la del diparcol); posee una actividad gangliopléjica real; actividad sobre el simpático: es un antagonista de la adrenalina; acción antiemética; acción antiespasmódica, hipnótica y sedante, anticonvulsivante y antipirética. Aparte de estas propiedades, tiene mucha importancia su influencia sobre la termorregulación y combustiones tisulares en la que se apoya la técnica de la hibernación. Al bloquear el sistema autónomo, se opondría a la puesta en marcha de los mecanismos reguladores de la homeostasis y a la elevación consecutiva de las combustiones orgánicas.

Por otra parte, provocaría una interrupción sináptica entre el diencefalo y la corteza cerebral, lo que determinaría la puesta en reposo de los centros superiores.

Toxicidad por vía endovenosa en los animales de laboratorio: 50-60 mg por kg en el ratón, 25 mg en la rata y 15 mg en el conejo. Eliminación: en 3 días elimina en orina de 4-6 % de la dosis inyectada. Probablemente sufre una degradación profunda en el organismo.

El 2987 R.P. (diparcol) es un clorhidrato de N— (dietilamino 2 etil) dibenzoparathiazina. Disminuye la actividad de los neumogástricos y del simpático y tiene propiedades analgésicas.

El 3277 R. P. (fenergán) es un antihistamínico de síntesis.

El dolosal y su equivalente en nuestro medio, demerol, son derivados de la piperidina.

2º Otra de las posibilidades que derivan de la aparición de los ganglioplíjicos ha sido dada a conocer por Marquézy y col.⁷ casi simultáneamente con la primera publicación de Sorel.

Estos autores comunican los resultados obtenidos en el tratamiento de seis casos de toxicosis gravísimas de los cuales logran salvar cinco, después de haber agotado todos los recursos terapéuticos, inclusive la cortisona en algunos de ellos. No utilizaron la hibernación venosa por motivos técnicos y por algunas consideraciones teóricas (la supresión de los reflejos vasomotores aumenta el peligro potencial de sobrecarga del corazón derecho consecutivo a la perfusión).

Prefirieron, en cambio, la administración sola del 4560 R.P. por vía intramuscular sin asociarle el enfriamiento periférico.

Las dosis que utilizaron fueron variables, pero en las conclusiones de su trabajo aconsejan dosis más bien bajas (1 a 4 mlg, en término medio 2 mlg por kg, repetidas cada 8 a 12 horas). Creen que el éxito obtenido con el 4560 R.P. confirmaría el papel que desempeña el sistema neurovegetativo en la patogenia del síndrome maligno de Reilly en el curso de las toxiinfecciones. Subrayan que la gran ventaja de este método consiste en permitir ganar el tiempo necesario para que pueda actuar la mediación etiológica.

3º La última de las posibilidades derivadas de las investigaciones que hemos detallado es la hibernación efectuada por vía intramuscular.

Los promotores de esta técnica son Chedid y col.⁸ en el trabajo en que comunicaron su segunda serie de experiencias. Del total de su material hubo 15 casos de toxicosis gravísimas resistentes al tratamiento habitual. Logran salvar 8 de estos niños.

El mérito de estos autores consiste en haber demostrado que la hibernación por vía endovenosa no es imprescindible y de haber llegado a una posología racional.

Respecto a la vía a utilizar para llevar a cabo la hibernación, preconizan calurosamente la intramuscular con la que se logra el sueño y el descenso térmico tan firmes como en la endovenosa, con la ventaja de su simplicidad y sin ninguno de sus inconvenientes o riesgos potenciales.

Los resultados obtenidos por ellos mediante la vía intramuscular son sensiblemente iguales a los que obtuvieron en el mismo medio y con el mismo material de enfermos utilizando la vía endovenosa.

Las dosis que aconsejan son 7 mlg de 4560 R.P. y 7 cgr de 2987 R.P. por kg e inyección a niños cuya edad es inferior a 6 meses. A medida que los niños avanzan en edad, las dosis disminuyen proporcionalmente llegando a la mitad en los mayores de un año, exceptuando por supuesto a aquellos cuyo peso "actual" está muy por debajo del teórico.

La composición del "cocktail" y el "modus operandi" son los siguientes:

Inyectan siempre el 4560 R.P. junto con el 2987 R.P. Le agregan el antihistamínico cuando el niño está muy agitado. Usan raras veces los barbitúricos debido a su efecto depresor. Lo hacen sólo en los casos en que se desea un efecto enérgico inmediato. Lo prefieren de todos modos al dolosal (o demerol), que consideran peligroso. De cualquier manera el barbitúrico no debe ser mezclado en la misma jeringa a los demás componentes del "cocktail lítico" porque precipita debido al pH ácido.

El niño se duerme, por lo general, a los 10 minutos después de la inyección intramuscular. El ritmo respiratorio y la frecuencia del pulso disminuyen, los vómitos desaparecen y el número de las deposiciones se reduce poco a poco. La influencia sobre la diuresis es variable. Sorel⁴ insiste sobre este aspecto tan discutido de la hibernación y sostiene que la diuresis está en relación con la hidratación del enfermo.

La temperatura baja de 5° a 7° en el término de dos horas. Las bolsas de hielo se retiran y se vuelven a colocar cuando la temperatura vuelve a subir.

Habitualmente el niño se despierta después de 4 horas. En este momento es conveniente hacer "la retoma". Es suficiente, por lo general, la sola inyección de 4560 R.P. para volverlo a dormir.

En las primeras 24 horas las "retomas" se deben realizar cada 4 a 6 horas.

En las segundas 24 horas éstas se deben hacer cada 6 a 8 horas y en las terceras cada 10 a 12 horas. Las dosis sucesivas se deben reducir cada vez más. El momento en que se debe suspender la hibernación es variable. El tinte cada vez más rosado de los tegumentos es un signo de mucho valor.

II.—PRECAUCIONES INDISPENSABLES DURANTE EL BLOQUEO DEL SISTEMA NEUROVEGETATIVO

a) El diagnóstico debe ser hecho con exactitud antes de proceder a la hibernación, ya que el aspecto de placidez y bienestar que adquiere casi siempre el enfermo puede enmascarar por completo el cuadro clínico.

Es de primordial importancia despistar precozmente las otitis supuradas, las infecciones urinarias y los cuadros meningoencefálicos. Es importante especialmente en casos de duda el examen del otólogo y el examen del líquido céfalorraquídeo. Así se pueden evitar los inconvenientes lógicos derivados de ello.

b) Es grande también el peligro de la distensión gástrica. El íleo paralítico se presenta con poca frecuencia. La dilatación gástrica se puede evitar si se tiene la precaución de administrar los alimentos y los líquidos en pequeñas cantidades.

Cuando se insinúa el íleo, el agregado del prostigmín a la mezcla lítica permite resolver el problema.

c) La ración alimenticia disminuye en relación directa con el descenso del metabolismo. Se la puede calcular aproximadamente en un 50 % de la ración acostumbrada por kg-día.

La persistencia del reflejo de succión permite la administración de los alimentos por biberón o cucharita. Sólo en ocasiones se debe recurrir a la alimentación por sonda nasal.

d) La diuresis se conserva, por lo general. Cuando disminuye, se aconseja administrar las soluciones glucosalinas por vía subcutánea con hialuronidasa debido a la deficiente absorción que caracteriza la hibernación.

e) Por la misma razón los antibióticos deben ser administrados por vía bucal. Por ello se deben preferir los de efecto amplio.

f) A.C.T.H. y cortisona están contraindicados mientras dura la hibernación por su actividad anabólica sobre los prótidos y catabólica sobre los hidratos de carbono.

g) Cuando el niño se despierta del letargo, como todo el sistema glandular trabaja "au ralenti", Chedid y col.⁸ inyectan cortisona para suplementar la deficiencia momentánea de la suprarrenal. También administran metil-androstenediol para estimular la síntesis proteica.

h) En toda hibernación hay riesgos¹ potenciales de accidentes. Conviene mencionar la hipotermia irreductible, la cianosis, la caída tensional y la insuficiencia cardíaca aguda. Contra la hipotermia irreductible (¿exceso de dosis?, ¿sensibilidad orgánica muscular?) se puede luchar tratando de combatir el bloqueo con la medicación antidótica (cafeína, aminofilina). La coramina no conviene porque se ha demostrado que aumenta la toxicidad del ampliactil. La cianosis aboga, en cambio, a favor de una necesidad imperiosa de aumentar o repetir las dosis de la mezcla lítica, ya que con ello se revela la insuficiencia del boqueo¹.

En la insuficiencia cardíaca se deben utilizar preparados estrofán-ticos y nunca la digital¹.

III.—EXPERIENCIA PERSONAL

Al tener conocimiento de los primeros ensayos de hibernación en toxicosis hemos tratado de repetirlos en nuestro medio. Las dificultades técnicas de la hibernación por vía endovenosa y la simplicidad del método propuesto por Marquézy⁷ nos sugirieron seguir a este autor. Iniciamos nuestros primeros ensayos en los meses de octubre-noviembre de 1953. Lamentablemente, con las dosis bajas que proponía Marquézy y que nosotros, un poco por falta de experiencia y otro poco por falta de droga, habíamos reducido aún más, no hemos logrado modificar la evolución de ninguno de nuestros casos. Aunque parezca paradójico, algunos de

los casos de toxicosis así tratadas fallecieron con un cuadro de hiperpirexia irreductible.

Al analizar en forma retrospectiva la evolución de estos casos llegamos a la conclusión de que las dosis bajas y espaciadas propuestas por Marquézy resultaron insuficientes frente a la gravedad de los casos en que se lo ensayara.

Posteriormente retomamos nuestros ensayos realizando la hibernación intramuscular preconizada por Chedid⁸ utilizando dosis satisfactorias y bastante más frecuentes, sobre todo en las primeras 24 horas del tratamiento. De esta manera hemos tenido la satisfacción de poder reproducir los extraordinarios resultados que se mencionan en la literatura. Fueron salvados así ocho de los nueve niños con toxicosis gravísima en que había fracasado por completo la terapéutica clásica. Algunos de estos niños (casos Nos. 1, 3, 4, 5 y 8) habían ingresado en estado muy crítico, recibiendo muy poco beneficio con las transfusiones de plasma, antibióticos, etc. Fueron hibernados en las primeras horas que siguieran a su internación. Los casos Nos. 6 y 7 fueron hibernados después de varios días de tratamiento al descompensarse bruscamente. En el caso N° 2 la hibernación insuficiente y breve no pudo evitar una evolución gravísima de la que fué salvado en una segunda hibernación suficiente y prolongada. En el único caso que se perdió (N° 9) la hibernación tardía en pleno íleo no pudo evitar el "éxitus" a pesar de una leve mejoría inicial.

Es evidente que nuestro material es demasiado reducido para permitir llegar a conclusiones definitivas. Es muy significativo, sin embargo, el hecho de haber podido comprobar la eficacia de este método en casos tan graves en que parecía que ya nada quedaba por hacer. La inocuidad del bloqueo neurovegetativo en medio hospitalario y la gravedad de los casos que responden a su indicación formal, son motivos suficientes para que se lleve a cabo una experiencia mayor que permita llegar a resultados válidos desde el punto de vista estadístico.

IV.—RESUMEN DE LAS HISTORIAS CLINICAS DE NIÑOS HIBERNADOS POR TOXICOSIS GRAVE

Caso N° 1.—Luisa del V. C., 6 meses de edad, 3.800 g. Ingresa en franca toxicosis. Al fracasar el tratamiento de práctica, la niña se encuentra en estado preagónico, profundamente obnubilada, con intensa diarrea e hiperpirexia. Se le inyecta 4 cg de 4560 R.P. y 4 cg de 2987 R.P. se duerme en 5 minutos y se la traslada a la carpa de oxígeno aplicándosele dos bolsas de hielo que se retiran 40 minutos después, cuando la temperatura llega a 35° rectal.

Se la mantiene en este estado 48 horas efectuando las retomas de acuerdo al sueño y la temperatura. Durante la hibernación se continúa con los antibióticos y se inicia la realimentación. Se despierta y normaliza

su temperatura sin dificultades y es dada de alta a los pocos días con un aumento de 750 g sobre el peso al ingreso.

Caso N° 2.—Alicia Graciela P., de 3 meses de edad, 4.080 g, toxicosis de mediana gravedad. Al ingreso se le practica una hibernación insuficiente en dosis y en tiempo, por no responder en forma satisfactoria al tratamiento. Se despierta bien pero a los dos días su estado empeora en forma evidente llegando, a pesar de los antibióticos y repetidas transfusiones de plasma, a un estado de gravedad extrema, hiperpirexia y profunda alteración del sensorio. En este estado se practica la hibernación intramuscular iniciada con una ampolla de ampliactil y una de diparcol. Se duerme con rapidez y la temperatura baja de 40° a 35° en 2½ horas, dosis que se repite a las 8 horas, siendo las siguientes proporcionalmente menores y más espaciadas. La niña se mantiene en estado de hibernación por espacio de 60 horas, cuando al suspenderse la mezcla lítica se despierta lentamente, volviendo su temperatura a cifras normales. Alta pocos días después con 4.450 g.

Caso N° 3.—Alberto L., de 8 meses de edad. Otitis media supurada, toxicosis grave, cuadro convulsivo subintrante e hiperpirexia rebelde. La hibernación oportuna asociada a barbitúricos, carpa de oxígeno, hielo y antibióticos permitió solucionar rápidamente este caso.

Caso N° 4.—Nicanor Z., de 11 meses de edad. Toxicosis, hiperpirexia, vómitos incoercibles, diarrea profusa, poca reacción al tratamiento clásico. Se practica la hibernación intramuscular en dosis usuales y se mantiene 48 horas. El niño se despierta completamente bien y es dado de alta en muy buenas condiciones.

Caso N° 5.—Daniel B., de 3 meses de edad, peso al ingreso 5.070 g. Ingresa con hiperpirexia marcada, gran deshidratación, disnea tóxica, obnubilado. Las transfusiones de plasma, los antibióticos, antipiréticos, envolturas frías, etc., no logran modificar el cuadro, persistiendo la alteración sensorial y la temperatura muy elevada. Se efectúa la hibernación intramuscular con ampliactil, diparcol y fenergán. Se mantiene el estado de hibernación durante 72 horas y se lo da de alta muy mejorado. Reingresa a los pocos días por una dispepsia residual prolongada que se resuelve por los medios comunes complementados por una paracentesis (otitis media supurada).

Caso N° 6.—Ana María Z., de 7 meses de edad. Peso al ingreso 4.000 g. Toxicosis (alteración sensorial, deshidratación, disnea tóxica, hiperpirexia). Al cabo de 8 días de tratamiento en otro servicio hospitalario fué trasladada a nuestra sala por persistir la hiperpirexia, respiración tóxica, en el límite de la obnubilación. Hibernada con ampliactil y diparcol. A la mezcla lítica se agregó prostigmin a causa de la distensión abdominal de la niña. Al cabo de 72 horas la niña estuvo completamente bien, siendo dada de alta en excelentes condiciones pocos días después.

Caso N° 7.—Carlos O. B., de 3 meses de edad, 4.300 g al ingreso. Vómitos neuropáticos. Ingresa con intolerancia gástrica absoluta rebelde al tratamiento. El examen radiológico permite descartar toda lesión orgánica. A los 10 días de internado pesa 4.050 g. En este momento hace un cuadro caracterizado por fiebre muy alta, diarrea y alteración de sensorio, por lo que decidimos hibernarlo previo transfusión de plasma. Se hace la hiber-

nación intramuscular con ampliactil, diparcol y gardenal en dosis usuales. Buena tolerancia. Se lo despierta 48 horas después. A partir de entonces el niño evoluciona muy bien. Los vómitos que cesaron como por encanto al hibernarlo, no se repitieron más. Fué dado de alta con 4.650 g.

Caso N° 8.—Segundo B., de 5 meses de edad; 3.500 ° al ingreso. Se interna con un cuadro de diarrea aguda, hiperpirexia, gran excitación que alterna con estado soporoso, deshidratación aguda. Se inicia el tratamiento de rutina pero al empeorar se lo hiberna en la noche que siguió al ingreso. Hibernación intramuscular con ampliactil y diparcol. Buena tolerancia. La temperatura llega rápidamente a 35°. A las 48 horas se suspenden las inyecciones de la mezcla lítica. Hace una evolución excelente aumentando rápidamente de peso y tolerando muy bien el alimento.

Caso N° 9.—Elsa C. B., de 6 meses de edad, 5.150 g. Toxicosis. La enfermedad empezó cinco días antes de su ingreso en el servicio. Después de su internación se le hacen repetidas transfusiones de plasma, antibióticos, soluciones glucosalinas, etc. Tiene varias crisis convulsivas y al cuarto día de su internación presenta una llamativa distensión abdominal, continuando los vómitos y la hiperpirexia. Tolera muy bien la hibernación intramuscular pero al otro día fallece bruscamente.

V.—RESUMEN Y CONCLUSIONES

1° De acuerdo a la teoría de Laborit, en todo estado de shock la actitud correcta es intentar de suprimir las reacciones orgánicas contra la agresión. Esta supresión temporaria tiende a imitar lo que acontece en los animales hibernantes y por ello la llama "hibernación artificial".

2° La hibernación artificial se logra inyectando el "cocktail lítico", bloqueando el sistema autónomo provocando la "interrupción de la sinapsis entre la corticalidad y el diencéfalo" y enfriando el organismo. Con ello se logra disminuir las combustiones orgánicas y el metabolismo provocando enfriamiento y "letargo" que dura mientras continúa la acción de los medicamentos.

3° Existen varias técnicas de bloqueo del sistema autónomo. Tres de ellas son las más difundidas:

- a) Hibernación endovenosa (Sorel, etc.).
- b) Bloqueo intramuscular sin enfriamiento (Marquezy).
- c) Hibernación intramuscular (Chedid).

4° Se describe en detalle la experiencia personal con la hibernación intramuscular de Chedid en 9 casos de toxicosis gravísimas resistentes al tratamiento habitual. Ocho de estos niños fueron salvados.

5° Consideramos que por ahora la indicación formal de la hibernación en toxicosis lo constituyen los casos que por su gravedad no reaccionan en forma satisfactoria al tratamiento habitual.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bago*.—Sobre hibernación artificial. "Anales Nestlé", 1953; 45, 29-35.
2. *Pérez-Iñigo, Quintana, F.*—Terapéutica de invernación artificial de Laborit. "Medic. Panamericana", 1953; I, 283 (Transcripción).
3. *Bérard, E.*—La hibernación artificial de H. Laborit.
4. *Sorel, R.; Bardier, A.; Mme. Rieunau, Auban, H. y Dalons, A.*—L'hibernation en Pédiatrie. Premières résultats. "Arch. Franç. Pédiat.", 1953; X, 542.
5. *Sorel, R.; Bardier, A.; Mme. Rieunau, Auban, H. y Dalons, A.*—L'hibernation en Pédiatrie spécialement dans les syndromes neurotoxiques du nourrisson et dans les encéphalites aiguës de l'enfant. "L'Hôpital", 1953; 41, 155.
6. *Chedid, Ph. y Frageallah, A.*—Journées médicales de la Fac. Française de Méd. et de Chirurg., Beyrouth, 13-16 novembre 1952.
7. *Marquézy, R.; Schrub, J. y Leveau, J.*—Essai de traitement des toxicoses du nourrisson par le 4560 R. P. "Arch. Franç. de Ped.", 1953; X, 720.
8. *Chedid, Ph.; Fargeallth, A. y Tabet, M.*—L'hibernation, thérapeutique nouvelle en Pathologie Infantile. "Arch. Franç. de Péd.", 1953; X, 1051.
9. *Boucomont, J.; Salvaing, J. y Roujou, J.*—Premiers essais du 4560 R. P. dans le traitement de la toxicosis infantile. "Montpellier Méd.", 1953; 44, 65.
10. *Veslat, J.; Boy, J. L.; Pedromo, J. y Wallon, D.*—A propos de 4 cas d'hibernation chez le nourrisson. "Progrès Méd.", 1953; 81, 211-216.
11. *Taubenslag, L.*—Hibernación y toxicosis. "La Prensa Méd. Arg.", 1954; XLI.

LAS OTITIS EXTERNAS DEL LACTANTE *

POR EL

PROF. DR. YAGO FRANCHINI

El lactante, como el niño y el adulto, está sujeto a sufrir toda la patología del conducto auditivo externo, y llama la atención cómo hasta ahora, no se le haya dado a esta localización la importancia capital que se merece, quizás debido en parte, a que la frecuencia de las otitis medias con su repercusión casi obligada sobre el estado general, como sucede con los niños distróficos, absorben casi por completo la atención de los pediatras, pasando las otitis externas a un segundo o tercer plano. Sin embargo, si uno piensa un poco sobre la patología peculiar del lactante, los trastornos digestivos o carenciales, tan frecuentes en esta época de la vida, imputables muchas veces a dietéticas alimenticias inapropiadas, a las diátesis, de las cuales la exudativa es harto frecuente, a las piodermitis del cuero cabelludo con repercusión ganglionar sobre la oreja o el conducto auditivo externo, a las otitis medias supuradas, cuya secreción es fuente de irritación del conducto auditivo externo, a los eczemas y a los forúnculos de esta región, veremos que no nos falta razón cuando afirmamos que las otitis externas son mucho más frecuentes de lo que nos imaginamos, y que los trastornos a que dan lugar, insomnio, intranquilidad, nervosismo, prurito, inapetencia, etc., repercutiendo sobre el estado general, pueden ser el principio de ciertos estados neurotóxicos o de diátesis neuropáticas capaces de poner a prueba la sagacidad del mejor de los pediatras. Veremos también que entre las causas etiológicas, la alergia ocupa un lugar no despreciable, como fuente de irritabilidad del sistema nervioso, por medio del prurito auricular.

Dutheillet de Lamothe, en un trabajo publicado en "Les Annales d'Otolaryngologie", año 1933, pág. 1362 y titulado: "L'arret du cri du nourrisson par attouchement du conduit externe", llama la atención sobre el hecho de que, al limpiar el conducto auditivo externo con una torunda de algodón de un niño llorón, inquieto y nervioso, cesa de llorar, interpretando que el frotamiento o rascado del conducto hace desaparecer momentáneamente el prurito producido por la irritación de la piel; en cuanto cesa el rascado, comienza de nuevo a llorar.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de junio de 1954.

—Recibido para su publicación en la misma fecha.

Las observaciones de este autor, llevadas a cabo sobre lactantes entre 2 y 20 meses, llegaban a la conclusión de que se trataba de un reflejo producido por la excitación de zonas alteradas del conducto auditivo externo, invadidas por el neumogástrico (ramo auricular de Arnold), agregando nosotros que es exactamente lo mismo que el reflejo de la tos en los adultos, al efectuar la otoscopia o al limpiar el conducto con un portaalgodón.

Dutheillet de Lamothe observó este fenómeno en niños atacados de otitis medias supuradas, lo cual explica la patogenia de las otitis externas y su alivio por la higiene del conducto y del rascado.

Manuel Fairén ("Otitis media en el lactante", Zaragoza, 1947), no cree en las otitis externas; más bien, piensa que el conducto auditivo externa del niño, como asimismo la oreja, es asiento de "zonas erógenas", que al frotarlas con una torunda de algodón le produce cierto placer o sensación de bienestar, que calma al niño, pero no que el frote calme el picor, que puede no existir.

Nosotros, por nuestra parte, dado el número bastante elevado de niños que en estas condiciones hemos atendido, creemos que se trata de verdaderas otitis externas, con alteración e infiltración de la piel del conducto y que la maniobra de limpiar a éste por repetidos toques con una torunda de algodón no le produce bienestar por el hecho de excitar una zona erógena, sino porque al hacerlo así, al rascarle el conducto, el niño deja de llorar, porque le calmamos el prurito, el cual es producido por una alteración de la piel (descamación, eczemas, infiltración alérgica, etc.); al dejar de rascarle, el niño comienza a llorar de nuevo.

Pasa lo contrario con niños normales, es decir, sin alteración de la piel de sus conductos auditivos, los cuales comienzan a llorar cuando son sometidos al rascado de los mismos.

El niño afectado por este prurito, simple sensación subjetiva que no puede expresar y que salvo algunos movimientos de frote de su cabeza contra el hombro o algunos ademanes muy significativos, tampoco lo indica, está sometido a un desgaste nervioso continuo, el cual se traduce por inquietud, insomnio, inapetencia, pequeñas temperaturas, fenómenos todos que repercuten en detrimento del estado general.

Nuestras observaciones se refieren a niños por debajo de los 10 meses de edad, y que no están afectados de otitis medias, pues algunos casos dudosos sometidos a la paracentesis lo han sido con resultado negativo.

Es en estos niños en que el signo de Vacher, o sea la presión del trago, se hace más evidente, pero sintomático no de otitis media, sino de otitis externa; con referencia a este signo, llamamos la atención de los pediatras, para quienes este fenómeno es índice siempre de afección del oído medio. Sin embargo, no se descarta la posibilidad de una asociación mixta, en la cual el signo de Vacher tendría todo su valor.

Tratamiento: Debe ser etiológico y sintomático.

A) *Etiológico:* tratamiento antialérgico (sales de magnesio, calcio), histamina; tratar el estrófulo o prúriga agudo simple del niño por el cuidado del régimen alimenticio.

Tratar las infecciones de vecindad si las hubiera (piodermatitis del cuero cabelludo, impétigos, forúnculos del conducto); tratar las diátesis exudativas, eczematosas, etc.).

B) El tratamiento *sintomático* se reduce a medidas locales paliativas, pomadas anestésicas, pastas mentoladas, polvos inertes, etc., aconsejando no usar prendas de lana en contacto con la piel.

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS DE ORIGEN ADENOIDEO DEL LACTANTE POR EL PROCEDIMIENTO DE FRANCHINI *

POR EL

DR. JOSE RIBÓ

En un trabajo presentado por el Dr. Yago Franchini al Primer Congreso Argentino de Otorrinolaringología el 31 de julio del año 1948 y publicado en "El Día Médico" el 20 de diciembre del mismo año, se menciona por primera vez la expresión adenoidea por vía nasal presentándola como el procedimiento de elección en el lactante.

Desde esa fecha pocos autores mencionan ese procedimiento tan sencillo y tan eficaz para corregir los trastornos provocados por la adenoiditis y, es en la actualidad practicado sólo por un grupo limitado de otorrinolaringólogos y algunos pediatras, la mayoría de los cuales tienen vinculación directa o indirecta con el servicio de O. R. L. de Casa Cuna "Eva Perón", donde nosotros lo realizamos sistemáticamente en todos los lactantes donde la expresión puede ser beneficiosa.

Todos los procedimientos efectuados para la expresión de adenoides buscan realizar un masaje que aplaste las vegetaciones, exprimiendo las criptas de sus productos sépticos.

Robert Rendú preconizó el tacto nasofaríngeo apoyado que aún hoy seguimos efectuando en niños después del año, el inconveniente se planteaba en los niños pequeños de pocos meses o días donde el pequeño tamaño de las fauces impedía introducir el dedo índice del médico, en algunos casos se obviaba el inconveniente introduciendo el dedo meñique pero generalmente se fracasaba.

En cambio, la técnica preconizada por Yago Franchini, dadas las características anatómicas del cavum del lactante, es posible realizarla desde el primer día de vida, sin ningún riesgo y con todas las ventajas del tacto digital.

Se toma un estilete (portaalgodones) recto, calibre mediano, en cuya extremidad con rosca se fija un pequeño trozo de algodón, al que acostumbramos humedecer en alguna solución antiséptica, la cual nos sirve a la vez como lubricante en su pasaje a través de las fosas nasales.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatra en la sesión del 22 de junio de 1954.

—Recibido para su publicación en la misma fecha.

Acostumbramos colocar al niño con la cabeza erguida introduciendo el estilete por la ventana nasal, haciéndolo progresar rasando el piso de la fosa nasal hasta que introducidos unos 6 cm tropezamos con un obstáculo que no puede ser otra cosa que la pared pósterosuperior del cavum nasofaríngeo asiento de la amígdala de Luschka, colocado un estilete en cada fosa nasal y comprobado que ambos han penetrado bien y que están a la misma profundidad, pues podría haber un obstáculo como una imperfección coanal que impidiera su paso, se efectúa con los estiletos y gracias al acolchonamiento algodónado, un masaje con una presión constante pero sin brusquedad, después de lo cual se extraen los estiletos, haciendo entonces una insuflación de aire con una pera de goma para eliminar las mucosidades habitualmente abundantes del cavum y de ambas fosas nasales.

Revista anatómica: Para comprender bien el problema de los procesos de origen adenoideo del lactante es conveniente hacer una breve revista anatómica del cavum.

El cavum lo podemos comparar a un cubo y en líneas generales podemos decir que sus dimensiones están en relación con el desarrollo del esqueleto cráneo-facial, pero hay una característica especial en el niño que no estando terminado el desarrollo de las fosas nasales el diámetro anteroposterior del cubo es mayor que el transversal, o sea es más largo que ancho.

El cavum está formado por las siguientes paredes:

Pared anterior: Está formada por el borde posterior del tabique y por los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas que en el niño son de forma redonda y de alrededor de 5 mm de diámetro, esta relación explica que todo obstáculo situado en el nasofaringe determine un síndrome de insuficiencia nasal o retronasal.

Paredes posterior y superior: Adoptan en los niños como forma más frecuente la de bóveda aplanada, rebajada o de medio punto; en ella se encuentra la amígdala faríngea o de Luschka, encrucijada de toda la patología infantil otorrinolaringológica, la hipertrofia de esta amígdala da lugar a las vegetaciones adenoideas y la inflamación de éstas a la adenoiditis.

Paredes laterales: En ellas se abre el orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio que en el niño está situado hacia abajo y adelante, además la trompa del lactante es ancha, corta y horizontal; esta relación nos explica como un obstáculo del cavum provoque una obstrucción tubaria y una rarefacción del aire de la caja del tímpano como así también la transmisión por vía tubaria de una infección nasofaríngea al oído, transformando a la trompa de Eustaquio de una vía de aereación en una vía de infección auricular.

Pared inferior: Constituída por el velo del paladar en la deglución, pero falta en la respiración dejando al cavum en amplia comunicación

con la faringe oral permitiendo así la caída de productos sépticos a las vías aéreas y digestivas.

Anatomía radiológica: Si se observa una radiografía de cráneo de un niño de pocos meses, obtenida con la técnica para visualizar cavum nasofaríngeo, encontramos en una misma línea recta la ventana de la nariz, el piso de las fosas nasales, las coanas y la pared pósterosuperior del cavum donde asientan las vegetaciones, a ese efecto hemos hecho el control radiográfico con el estilete puesto en niños de distintos meses de vida pudiéndose corroborar siempre la observación anterior.

Anatomía fisiológica: Estaría resumida en: a) La canalización del aire templado, humedecido y purificado en la nariz; b) el equilibrio de la presión en la caja del tímpano; c) cavidad de resonancia.

Sintomatología: El cortejo sintomático de los procesos adenoideos del lactante es variadísimo, con la característica de no ser síntomas patognomónicos, pero a pesar de eso cuando el análisis de los mismos lo realiza un pediatra, o un otorrinolaringólogo acostumbrado a tratar niños, el diagnóstico de certeza se efectúa con bastante rapidez y facilidad.

La temperatura puede ser alta (39° ó 40° grados) en la adenoiditis aguda, o mantener un estado subfebril (febrículas inexplicadas) en el adenoideo crónico.

La dificultad respiratoria quizás sea el síntoma que más llama la atención de las madres, que se presentan al consultorio diciendo que el niño tiene ronquidos y ruidos extertorosos que localizan en la nariz y que el niño generalmente respira con la boca abierta.

La inapetencia es una consecuencia de la dificultad respiratoria que puede llegar a una negativa a alimentarse, a pesar de que aparentemente quieren tomar el pecho o la mamadera pero le resulta imposible alimentarse y al mismo tiempo respirar por la boca.

Los trastornos del sueño son debidos a la dificultad respiratoria y a la tos postural debida a la irritación del árbol respiratorio.

La secreción nasal y la caída de secreciones a la faringe son síntomas objetivos fáciles de observar, y pueden ser el origen de una rinitis mucopurulenta, laringitis, traqueitis y bronquitis.

Por vecindad a través de la trompa de Eustaquio observamos obstrucción tubaria que puede evolucionar a una otitis o a una otoantritis.

Pueden también aparecer en el lactante adenopatías carótideas, o el adenoflemón retrofaríngeo privativo de ésta edad, pues asienta sobre los ganglios de Gillette que después involucionan, en el aparato digestivo puede haber esofagitis y gastroenteritis, diarreas y vómitos.

De toda esta rápida vista semiológica debemos hacer resaltar la gran importancia que tiene el adenoidismo en el lactante como factor distrofiante, tanto como foco infeccioso como por la falta de alimentación y reposo ocasionados por los síntomas propios o de vecindad.

CONCLUSIONES

En un lactante en presencia de un foco séptico distrofiante es imperioso encarar rápidamente el tratamiento energético del mismo. Lo ideal sería la extirpación quirúrgica de las adenoides, operación que en los lactates pequeños es difícil realizar debidamente y riesgosa tanto la operación como el postoperatorio.

La expresión de las adenoides salva estos inconvenientes y nos soluciona transitoriamente el problema a veces por varios meses, si se presentaran nuevamente los síntomas no hay contraindicación en volver a insistir con una nueva expresión de adenoides.

Con este procedimiento no pretendemos solucionar en forma definitiva los problemas rinofaríngeos del lactante de origen adenoideo, pero en la mayoría de los casos conseguimos hacer llegar al niño a una edad y en un estado orgánico que pueda soportar sin peligros la adenoidectomía.

RESUMEN

El autor hace referencia de las principales características del nasofarinx del lactante poniendo en evidencia la bondad de la expresión de adenoides por vía nasal preconizada por Yago Franchini.

BIBLIOGRAFIA

- Berini Ferrán, J.*—El tacto del cavum como tratamiento de la adenoiditis. "El Día Méd.", 8 mayo 1944.
- Franchini, Y.*—La expresión adenoidea en las adenoiditis prolongadas. "La Prensa Méd. Arg.", 1938; n° 34.
- Franchini, Y.*—La vía nasal, procedimiento de elección en el lactante, para la expresión adenoidea. "El Día Méd.", 20 diciembre 1948.
- Franchini, Y.; Badaracco, J. J. y Ribó, J.*—La tos nocturna de los niños, su vinculación con los procesos adenoideo-sinusales. "Orientación Méd.", 23 marzo 1953.
- Franchini, Y. y Ribó, J.*—Importancia de la radiografía del cavum como medio de confirmación de la presencia de restos adenoideos en la obstrucción tubaria y en los procesos inflamatorios del oído medio de los niños. II Cong. Panamer. de O. R. L. y Broncoesofagología, 1950.
- Franchini, Y. y Ribó, J.*—Los métodos de exploración del cavum nasofaríngeo en la infancia. Tema de Mesa Redonda en las IV Jornadas Ar. de Pediat.
- Moreau, M. H.; Galante, E. y Moreau, J. E.*—Cavum, editado en Bs. Aires.
- Uruñuela, A. J.*—Otorreas tubarias tratadas por la expresión instrumental nasofaríngea. "El Día Méd.", 7 agosto 1950.
- Zumboni, M.; Franchini, Y.; Ribó, J. y Badaracco, J. J.*—Estudio radiográfico del cavum nasofaríngeo (Sus aplicaciones y su valor en la clínica). "Orientación Méd.", 5 setiembre 1952.

Casos y Referencias

Dirección Nacional de Asistencia Social. Hosp. de Niños. Servicio de la Sala XIII
Jefe: Prof. Enrique Sujoy

ADENITIS TUBERCULOSA MESENERICA PSEUDOTUMORAL *

POR LOS

DRES. PROF. ENRIQUE SUJOY y JORGE A. ALMEIDA

Presentamos este caso, guiados principalmente por la rareza de esta forma clínica de la tuberculosis, ya que si bien el bacilo de Koch suele radicarse en el sistema linfático y se han descrito numerosas primoinfecciones intestinales, no es ello lo frecuente en nuestro medio y menos aún la forma pseudotumoral que describimos, de la que hemos encontrado escasas publicaciones, tanto en la bibliografía nacional como extranjera y todas ellas de algunos años atrás, con un tratamiento quirúrgico y un pronóstico aleatorio.

En la actualidad, todo esto se ha modificado notablemente y nosotros hemos podido emplear los nuevos medicamentos antibacilares con un éxito —en este caso— que es la otra razón para su presentación.

HISTORIA CLINICA

Eugenia K., de 2 años de edad, con antecedentes hereditarios y personales sin importancia, excepto el diagnóstico impreciso de una hermana con fiebre tifoidea, pocos días antes de comenzar su enfermedad. Dicho comienzo se produjo dos meses antes de su ingreso al Servicio, con diarreas, vómitos, dolores abdominales y fiebre alta, por lo que fué medicada con terramicina, que la mejora sin curar completamente, para tener una recaída al mes, siendo entonces tratada con cloromicetina, que produce otra nueva mejoría parcial por un mes, al cabo del cual se repite íntegramente la sintomatología inicial.

En general, desde el comienzo de su enfermedad, la niña ha tenido una temperatura intermitente, con intervalos libres de dos a ocho días y con tres episodios de dolores abdominales, vómitos y diarreas.

Examen clínico al ingreso: Niña en buen estado de nutrición, decúbito activo indiferente, palidez de piel y mucosas, febril (39°). Cabeza, cuello, tórax y miembros sin particularidades. Abdomen, globuloso, distendido, timpánico. Hígado a tres traveses de dedo del reborde costal. Reflejos cutáneo-abdominales ausentes. En hipocondrio y flanco izquierdo, se palpa una tumoración del tamaño de una naranja, dura, abollonada, con escotaduras, desplazable, sin adherencias, indolora.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatra en la sesión del 8 de junio de 1954 y recibido para su publicación en la misma fecha.

Datos de laboratorio al ingreso:

Leucocitos, 16.000; hematíes, 3.230.000; hemoglobina, 60 %; neutrófilos, 81 %; linfocitos, 15 %; monocitos, 3 %; mielocitos neutrófilos, 1 %.

Examen de materia fecal: ausencia de bacilos típicos y paratípicos.

Radiografía de tórax, normal. Radiografía de abdomen simple y con mezcla opaca, normal. Mantoux 1 %, positiva (+ +).

Evolución: Con dicha sintomatología y el antecedente de una hermana con fiebre tifoidea, es tratada con cloromicetina durante nueve días, al cabo de los cuales reaparece la fiebre, por lo que se suspende esta terapéutica.

Un nuevo examen de sangre arroja los mismos resultados con una eritrosedimentación de 45 a 77 en primera y segunda hora, respectivamente, siendo de nuevo negativo el examen de materia fecal.

Como la tumoración abdominal fuera en aumento, desmejorando el estado general de la niña, con aumento de los dolores, inapetencia, palidez, abombamiento del vientre y agrandamiento del área hepática, se resuelve consultar al Dr. Rivarola, quien es de opinión que debe efectuarse una laparotomía exploradora, la que se lleva a cabo, comprobándose intensa congestión del colon descendente y un tumor que se halla formado por un conglomerado de ganglios en la raíz del mesenterio y primeras ansas del intestino delgado.

Se efectúa la biopsia ganglionar, haciendo el Dr. Mosquera el diagnóstico anatómopatológico de adenitis tuberculosa atípica.

Se comienza entonces la terapéutica con estreptomycinina 500 mg, nydrayd 75 mg y pasido 4 g diarios. A partir de este momento la tumoración comienza a disminuir progresivamente, la temperatura a normalizarse, siendo llamativa la rápida disminución del tamaño del hígado, que en pocos días ocupa sus límites normales. Junto con esto, el estado general de la niña mejora paralelamente, lo mismo que la palidez de piel y mucosas.

En su evolución, la enfermita presentó dos episodios intercurrentes: una faringitis gripal y un absceso glúteo.

Al cabo de dos meses de tratamiento, la niña es dada de alta, curada, siendo la exploración abdominal totalmente negativa. Continúa el tratamiento ambulatorio espaciando la estreptomycinina en forma bisemanal.

Los posteriores análisis de sangre, así como los de orina y lavado gástrico que se efectuaron en el Servicio durante su permanencia, fueron normales.

COMENTARIO

El caso que presentamos es de rara observación y si bien personalmente no podemos presentar estadísticas precisas, citaremos las de Bauzá y Castro¹, quienes estudian en un trabajo muy completo el problema anatómopatológico y patogénico de la tuberculosis de los ganglios abdominales. Estos autores hallan solamente siete casos de adenopatías pseudotumorales por primoinfección (casos idénticos al nuestro, donde no se halló ningún síntoma de primoinfección torácica, como puede verse en las radiografías que acompañamos, teniendo por consiguiente el complejo primario una localización intestinal, como lo comprobamos durante la intervención quirúrgica)* en un total de 308 casos de adenopatías abdominales y 514 de tuberculosis.

Gohn y Rudlich (citados por Bauzá y Castro¹), hallan el 1,14 % de primoinfecciones intestinales en 2114 casos de tuberculosis.

Estos mismos autores llaman la atención, sobre la pobreza en publicaciones que se refieran a la tuberculosis de los ganglios abdominales, frente a la riqueza de estudios sobre la tuberculosis ganglionar mediastínica.

No cabe duda que el estudio de las adenopatías abdominales presenta muchas mayores dificultades que el de las mediastinales, ya que la radiología será útil solamente en los casos de adenopatías calcificadas. De no estar calcificadas, dichas adenopatías aún en el caso de adquirir tamaños insospechados, no se hacen evidentes a los rayos.

La importancia del estudio de las adenopatías pseudotumorales del abdomen, es grande si se tiene en cuenta sus conexiones con numerosos órganos de la cavidad abdominal, conductos excretores glandulares a los que son capaces de bloquear, su circulación, inervación, etc., sobre los que pueden influir desfavorablemente.

Nuestra enfermita presentó una hepatoesplenomegalia de crecimiento rápido, que desapareció en poco tiempo, apenas esbozada la mejoría de la niña, con la disminución del tamaño de los ganglios.

Simon y Roedeker⁷, aseguran que en 30 casos de tuberculosis de los ganglios abdominales, en los que dichas lesiones fueron comprobadas por intervenciones quirúrgicas como en nuestro caso, solamente en 3 casos se había hecho un diagnóstico certero antes de la operación.

En 10 casos, se los consideró como apendiculares, dos veces se sospechó esta afección, y en cuatro casos se diagnosticaron tumores.

Las molestias que presentaron estos enfermos, se caracterizaron por cólicos agudos; dolores que fueron intermitentes, acompañados de vómitos y alteraciones del tránsito intestinal.

Algunos enfermos tuvieron fiebre alta y manifestaciones generales graves, dependientes del gran aumento del volumen ganglionar, dando algunas veces cuadros análogos al ileus por compresión intestinal.

Cuando son muchos los ganglios tomados, las deposiciones fueron voluminosas, de aspecto arcilloso, conteniendo gran cantidad de grasas; hecho que fué igualmente observado por Bauzá y Castro¹.

La diarrea y la constipación se alternaron, estando manifiestamente alterada la absorción de sustancias grasas. Los niños eran pálidos y macilentos, se quejaban de dolores abdominales, presentando fiebre remitente o intermitente y su abdomen se hallaba abultado en tonel, estando acumulado desde el ombligo hacia abajo.

La periadenitis da lugar a una sensibilidad exquisita a la presión, especialmente la de los ganglios mesentéricos, lo que sería según Stenberg el signo diagnóstico más importante.

Este cuadro como se ve, está calcado del que presentó nuestra enfermita. En cuanto al tamaño que pueden adquirir estas adenopatías pseudotumorales, es algunas veces realmente impresionante. En uno de los casos de Simon y Roedeker⁷, se comprobó una tumoración análoga a un embarazo, de seis meses.

En cuanto a los trastornos intestinales que presentó nuestra enfermita y que hizo pensar en un proceso tífico, ya hemos dicho que son frecuentes en estos casos.

Las deposiciones, dos a tres en número, son de tipo diarreico, pudiendo hacer cuadros de verdaderas enterocolitis, con aparición de úlceras intestinales. Otras veces, dichas deposiciones voluminosas, fermentadas, ricas en grasas, hacen pensar en un síndrome celíaco.

Combe al describir la *tabes masaraica*, hace igualmente hincapié en la existencia en muchos de estos enfermos, de deposiciones líquidas y alteradas, que se acompañan de un vientre dilatado, palpación de ganglios y finalmente caquexia del niño enfermo.

No entraremos a discutir la frecuencia de las localizaciones tuberculosas ganglionares del abdomen, enviando al lector al trabajo ya citado de los autores chilenos, pero diremos que nuestro caso es más raro aún, ya que la hipertrofia ganglionar, se localizó al nivel del grupo esplénico, siendo las del grupo pancreático y de la curvatura del estómago, las que con más frecuencia presentan la forma tumoral de la tub. abdominal.

Por todo ello, creemos de interés su presentación. Hemos tenido la suerte de disponer de una medicación maravillosa, para dar cuenta rápidamente de las enormes adenopatías, medicación con la que no contaban los autores que se ocuparon en años anteriores de las adenopatías pseudo-tumorales tuberculosas abdominales. Es por eso que creemos, que de repetirse su estudio en años venideros, las estadísticas en cuanto a la curación de dichos enfermos será completamente diferente.

Deseamos agregar que luego de redactada esta comunicación, ha ingresado a nuestro Servicio una niña de 21 meses de edad, cuya enfermedad comenzara un mes antes, con fiebre y diarreas. Habiendo sido medicada con toda la gama de antibióticos y quimioterápicos, sin excepción, es internada debido a la progresiva peoría. Llamó la atención el abdomen globuloso, distendido, pese a lo cual se alcanzaba a palpar una tumoración en el flanco izquierdo, vecina al ombligo, abollonada, con escotaduras, desplazable lateralmente. Para mayor seguridad se repitió la maniobra bajo anestesia con pentotal, ratificándose la primera impresión. Dadas las pruebas de alergia tuberculínica positivas con exámenes radiográficos negativos, se inició la terapéutica con estreptomycin, PAS e hidrazida del ácido isonicotínico, que ya han comenzado a actuar eficazmente, si bien no se puede juzgar definitivo el resultado, dado el breve lapso que lleva de tratamiento.

RESUMEN

Los autores presentan una niña de 2 años de edad, que enferma dos meses antes de su ingreso con fiebre intermitente, vómitos y dolores abdominales y que es tratada con terramicina que aparentemente la mejora, sin curarla, ya que después de una calma de un mes, vuelve a caer enferma,

por lo que es tratada con cloromicetina, que produce una mejoría parcial, al cabo de la cual, se repite la sintomatología inicial.

Internada en su Servicio, se comprueba la existencia de una tumoración del tamaño de una naranja, en hipocondrio y flanco izquierdo, que se desplaza, dura y con escotaduras.

Se acompaña de hígato y esplenomegalia, leucocitosis, anemia discreta y Mantoux positiva franca, sin presentar sintomatología radiológica llamativa a nivel del tórax.

La tumoración fué aumentando rápidamente de tamaño, desmejorando el estado genetal y los dolores se hicieron continuos, por lo que el cirujano (Dr. Rivarola), aconseja una laparotomía exploradora, que revela la existencia de un conglomerado de grandes ganglios en la raíz mesentérica.

Una biopsia revela su origen tuberculoso, y el tratamiento con estreptomycin, PAS y nicotibina, cura completamente a la enfermita, desapareciendo sus tumoraciones al cabo de dos meses de tratamiento. Vista periódicamente se comprueba la curación completa de la niña.

SUMMARY

The authors present the case of a child, female, 2 years old, whose presenting symptoms 2 months before admission, were intermittent fever vomiting and abdominal pain and who on being treated with Terramycin, reacted favorably but was not cured since after a month she fell ill again. She was then treated with Chloromycetin which produced only a partial cure since the initial symptomatology reappeared.

On admission a tumour the size of an orange, hard, movable and with indentations was palpated in the left flank and hypochondral region. The other positive clinical findings were an hepatosplenomegaly, leucocytosis, slight anemia and a positive Mantoux.

Since the mass increased rapidly in size, the general state of health was markedly impaired and the pain became constant, the surgeon advised an exploratory laparotomy, which revealed the presence of a mass of large ganglia at the mesenteric insertion and the biopsy showed a TB infection.

The treatment with Streptomycin, PAS and isoniazid, lead to a complete cure with the disappearance of the mass by the end of the 2nd. month of treatment. The follow-up has shown the complete cure of the child.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bauzá y Castro*.—Contribución al estudio clínico, anatomopatológico y patogénito de la tuberculosis de los ganglios abdominales. "Rev. Chilena de Ped.", mayo 1946; 17, 151-169.
2. *Pierre, A.*—Tuberculosis aislada de los ganglios mesentéricos. "Sem. Hôp de París", dic. 1949; 25, 3862-72.
3. *Gamboa y Beranger*.—Supuración neumocócica de una adenitis mesentérica. "Arch. Arg. de Ped.", feb. 1934; t. 50, p. 108.
4. *Wybert, A.*—Ileus por adenitis bacilosa difusa del mesenterio. "Rev. Med.quirurg. de pat. fem.", 1938; v. II, p. 100.
5. *Piaggio Blanco y Paseyro*.—Contribución al diagnóstico y citológico de las adenopatías tuberculosas. "Rev. Tub. del Urug.", 1949; t. XVII, n° 2.
6. *Pehu y Dufourt*.—La tuberculosis médica de la infancia. Ed. Labor, 1934.
7. *Simon y Roedeker*.—Manual práctico de tuberculosis infantil. Madrid, 1932.
8. *Schiavone, G.*—La tuberculosis en la primera infancia, 1930.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

TERCERA SESION CIENTIFICA: MARTES 8 de JUNIO de 1954

Presidente: Dr. Alfredo E. Larguía

DIABETES INSIPIDA RESISTENTE AL PITRESIN

Dres. R. Maggi, C. J. García Díaz y H. Vecchio.—Trátase de un niño que presenta poliuria y polidipsia por lo menos desde los 2 años de edad. La poliuria es resistente al Pitresin, de acuerdo con el resultado de la prueba de Sodeman-Pasqualini, practicada en tres oportunidades. El niño presenta frecuentes "ataques" caracterizados por vómitos, cefaleas intensas y gran avidez de líquidos, los cuales se interpretan como estados transitorios de deshidratación, como fué posible establecerlo sometiéndolo a la prueba de deshidratación que produjo un cuadro de colapso periférico, enfriamiento y pérdida rápida y acentuada del peso corporal.

Cuatro hermanos varones del enfermo presentaban también poliuria y polidipsia, y fallecieron con cuadros similares que se presentaron bruscamente y evolucionaron en horas, asimilables por lo tanto, a las crisis de deshidratación, observadas en este enfermo.

Uno de estos hermanos no era hijo del mismo padre y además las seis hermanas mujeres viven y son aparentemente sanas. Estos datos familiares corresponden a los de una herencia de carácter recesivo mendeliano, transmitida sexualmente.

El estudio del paciente se completó con determinaciones humorales y se hizo una investigación psiconeurológica, mediante neumoencefalograma, E.E.G. y test mentales (psicométricos y de profundidad) los que permitieron explicar un ligero piramidalismo y déficit mental leve, como una probable secuela postencefalítica, independiente, por lo demás, de su diabetes insípida nefrógena.

Se impone por lo tanto el diagnóstico de diabetes insípida resistente al Pitresin, enfermedad de conocimiento relativamente reciente, que es, en realidad, una pseudoendocrinopatía de aparición hereditaria, transmitida por mujeres y sólo padecida por varones y cuya sintomatología se hace evidente poco después del nacimiento.

Discusión.—**Dr. Cullen:** Felicita a los comunicantes y le llama la atención este cuadro familiar, con muerte en los otros hermanos y piensa que quizás exista alguna otra razón de mayor importancia que la sola insuficiencia del tubo distal.

Aconseja profundizar el estudio en ese sentido e investigar posibles causas centrales.

Pregunta además, el pronóstico de esta afección.

Contesta el **Dr. García Díaz:** Mantiene en firme el diagnóstico y los hallazgos de piramidalismo y déficit mental son sobrecargados a su cuadro. Con respecto a los hermanos fallecidos, sólo se han podido guiar por los datos de los padres, ya que viven en una zona aislada del país y donde quizás no se tenga presente esta enfermedad.

Señala la importancia del conocimiento de la afección en niños con cuadros febriles y deshidratación rebeldes a la medicación ordinaria.

Cita casos de la bibliografía en que también había repercusión en la esfera del crecimiento del niño.

ALTERACIONES CARDIOVASCULOPULMONARES EN LA GLOMERULONEFRITIS AGUDA DE LA INFANCIA

Dres. I. Debaisi, J. A. Mazza y J. V. Climent.—Los autores estudian las alteraciones cardiovascularpulmonares en 32 enfermos con G. D. A.

Desde el punto de vista cardíaco, encuentran que la mayoría de los casos cursaron con taquicardia real o relativa. El compromiso cardíaco se presenta entonces bajo esta forma solapada que lo hace pasar desapercibido o bien al asumir características notorias en la insuficiencia aguda pasa al primer plano disimulando la nefropatía subyacente.

Casi todas las nefritis han evolucionado con tensiones elevadas, tanto la Mx. como la Mn y les ha llamado la atención que ese total sólo en un caso, ha presentado la encefalopatía hipertensiva, no habiendo incidido en la infancia con la frecuencia con que es aceptada clásicamente.

La encefalopatía hipertensiva coincidió con el acmé de la tensión arterial, demostrando en este caso, que la relación hipertensión-encefalopatía fué bien evidente.

Las alteraciones cardíacas las han hallado estrechamente relacionadas con el aumento de la T. A., especialmente en la mínima (83 %).

Los trastornos E. C. G. que observaron en la proporción del 70 % de los casos investigados, son producidos por múltiples factores patológicos que se ponen en juego.

Además, han podido comprobar la presencia del pulmón cardíaco, desde el cuadro asintomático clínicamente y sólo comprobable radiológicamente, hasta el cuadro dramático del edema agudo de pulmón.

Establecen finalmente la relativa frecuencia de las alteraciones pulmonares, sobre todo si se observan los enfermos desde el comienzo y se les explora a los rayos X con ese fin.

Se presentan gráficos ilustrativos de los porcentajes.

Discusión.—Dr. Menna: Aporta dos casos estudiados en la Sala I del Hospital de Niños de Buenos Aires, de niños de 6 años de edad.

En uno de ellos se encuentra como comienzo de su enfermedad diarrea y cianosis, aparentando un cuadro de bronconeumonía, pero sin temperatura.

Luego de un examen clínico, humoral y urinario se comprueba una G. N. que cede rápidamente con solución glucosada hipertónica, analépticos centrales y morfina. Al poco tiempo es dado de alta curado.

Señala que en la infancia este cuadro se presenta "demblée" y no empeoran el pronóstico de la enfermedad.

Contesta el **Dr. Mazza** agradeciendo el aporte.

Señala que la G. D. A. se complica frecuentemente con alteraciones cardíacas, generalmente demostradas por taquicardias reales o relativas, siendo por supuesto de presentación solapada.

Recalca que los niños son dados de alta recién después de los 60 ó 90 días de observación, ya que el reposo en la casa es muy relativo.

PLAN DE TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA.
AÑO 1954

Dres. L. M. Cucullu; H. López Rovarella, O. Anzorena y J. R. Deluchi.—

Los autores presentan el plan de tratamiento que realizan en la "Sección Meningitis Tuberculosa" de su Servicio del Hospital de Niños.

Contemplan dos situaciones, según haya o no complicaciones, insistiendo en la importancia de esta diferenciación. El tratamiento médico comprende la terapéutica "específica" (estreptomina, isoniacida y pas) la coadyuvante vitaminas, dietética, transfusiones, hidratación, etc.), la complementaria (masajes, reeducación, psicoterapia) y la sistemática (calmantes, antihistamínicos, etc.), señalan normas, como tratamientos mixtos, periódicos, combinados y prolongados (nunca menores de 6 meses), uso facultativo de la vía intratecal, dependiendo la elección o exclusión de la vía raquídea, de la forma clínica, gravedad, tiempo transcurrido sin tratamiento y virulencia del germen, limitación de las vías cisternal y ventricular a circunstancias bien determinadas y no como método de rutina; dosis bajas de estreptomina intrarraquídea (0,001 por kg/día) y dosis altas de isocianida oral (0,020 gr por kg/día).

La más importante de las complicaciones es la hipertensión endocraneana, que debe ser diagnosticada precozmente y que responde a 3 causas: a) simple, por hipersecreción de los plexos coroideos (sin bloqueo) b) por bloqueo tentorial (hidrocefalia comunicante y; c) por bloqueo ventriculocisternal o intraventricular (hidrocefalia no comunicante).

Se dan las indicaciones terapéuticas para cada caso, consistentes en punciones evacuadoras o intervención neuroquirúrgica (ventrículo mastoidostomía de Nosik-Carrea), fijando como guías, las alteraciones del fondo de ojo y el estado mental (precoma o coma). Se muestran una serie de neumoencefalografías de M. T. complicadas, tratadas con ese plan y curadas aparentemente hasta la fecha. Se señalan también las indicaciones terapéuticas en los casos de M. T. con bloqueos espinales, vómitos, hemorragias, convulsiones y meningitis supuradas intercurrentes.

Discusión.—Dr. García Díaz: Expone el enfoque de la terapéutica en el Servicio de la Sala I del Hospital de Niños de Buenos Aires, muy semejante al de los comunicantes.

Señala: 1° La importancia del tratamiento combinado y prolongado, hasta la desaparición de toda actividad tuberculosa (6 a 7 meses en las formas no complicadas). 2° Con respecto a la vía intratecal son más radicales que los comunicantes, pues han comprobado que no es imprescindible y la han abandonado definitivamente desde hace un año y los resultados son alentadores (sobre 10 casos un solo niño falleció). 3° Al no usar la vía intratecal, el porcentaje de bloqueos del 50 % ha descendido al 25 %. 4° Están de acuerdo con respecto a la dosis de estreptomina e isoniazida, pero siguen con gran entusiasmo con el PAS en venoclisis que han mejorado niños graves. 5° Comparten las indicaciones quirúrgicas de los comunicantes que al respecto han marcado rumbos. 6° Informa los beneficios del A.C.T.H. en estos niños para prevenir los bloqueos (por los exudados) y las lesiones de enteritis que a veces complican la enfermedad. Ellos tienen un caso así tratado, con beneficios y el plan de usarlo en: a) los lactantes; b) en casos de bloqueos, y c) en casos de aparecer signos focales con parálisis o paresias.

Dr. de Elizalde: Pregunta si el plan 1954 relatado es aplicable a los niños de primera infancia y de segunda infancia por igual, ya que en el

primero el pronóstico es distinto. En su Servicio inyectan aire luego de la punción intratecal para evitar bloqueos. La complicación más común es la neumocócica. Coincide con el Dr. Cucullu y colaboradores, respecto a las dosis utilizadas.

Dr. Turró: Pregunta: 1° Con qué periodicidad debe efectuarse la neumoencefalografía de control; 2° Qué dosis entienden debe utilizarse en niños de primera y segunda infancia; 3° Si existe algún detalle en técnica radiológica que pueda falsear los resultados comparativos de los distintos neumoencefalogramas.

Dr. Sujoy: Señala que en su Servicio se han tratado 14 casos, con uno fallecido por M. neumocócica, con muerte en pocas horas. Trae a referencia un último trabajo aparecido en el "American Journal" en el que resalta las dosis bajas de isoniácida que se utilizan, pues se han observado casos de neuritis con dosis de 10 mg por kg/día. En este mismo trabajo se hace resaltar que es suficiente la asociación de dos antituberculosos, principalmente estreptomycinina e isoniácida, para obtener buenos resultados.

Dr. Ganzález Aguirre: Pregunta si el Dr. Cucullu ha encontrado algún caso de M. T. con bacilos de Koch en el líquido céfalorraquídeo, y sin signos meníngeos y qué conducta se debe seguir ante esa eventualidad.

Dr. Vásquez, J. R.: Debe establecerse un enfoque distinto en las M. T. de la primera y segunda infancia. La experiencia recogida en la Sala XV del Hospital de Niños, es realmente poco alentadora por la aparición de bloqueos. Pero desde hace casi dos años, para descartar la posibilidad del bloqueo provocado por el medicamento, se efectúa una neumoencefalografía al ingresar y así se comprobó que aquellos niños que exteriorizaban la enfermedad desde hacía 15 ó 20 días, ya lo presentaban a su entarada al hospital. Cita un caso como ejemplo.

Además, para corroborar que la droga no es la culpable del bloqueo cita 3 casos, que se los medicó con vía intratecal con dosis altas, (50 a 100 mg) durante 2 meses de estreptomycinina, y no presentaron bloqueo.

La isoniácida debe ser usada en dosis altas en los lactantes (no menos de 30 mg por kg/día) sin haber encontrado complicaciones.

Está de acuerdo con el Dr. Cucullu con respecto al resto del plan.

Contesta el **Dr. Cucullu:** 1° No hay duda con respecto al uso combinado de las tres drogas; 2° Debe ser prolongado con un mínimo de 6 meses; 3° Vía intratecal; existe evidentemente una pugna en las diferentes escuelas, pero ellos se colocan en un plano intermedio (facultativas) con tendencia a la vía intratecal; 4° PAS endovenoso, tiene sus inconvenientes técnicos y con respecto a la vía oral, cree es superior la asociación de la estreptomycinina con la isoniácida sin dejar de usar las tres drogas en casos graves; 5° A.C.T.H., no tienen experiencia; 6° Parálisis; pocos casos en la casuística, si es ocular desaparece al corregir la hipertensión endocraneana; 7° Vuelve a insistir que el tratamiento de esta afección es dinámico y no estático y que varía año por año; 8° Las mismas normas de tratamiento son para primera y segunda infancia. La diferencia radica en el diagnóstico que en primera infancia es tardío y que además soportan menos la hipertensión endocraneana (a pesar de la falta de unión de sus huesos). Además, se aprecia que los casos curados son siempre menores que en la segunda infancia; 9° Ellos también inyectan carbógeno como profiláctico; 9) las complicaciones supuradas son mayores en los casos con Nosik; 10° Debe controlarse seriamente el buen funcionamiento del Nosik; 11° En su experiencia encuentra las ventajas de la nicotibina y en

dosis altas sin aparición de neuritis; 12° No se ha observado Koch en L. C. R. sin signología. Lo único que han visto es niños tuberculosos sin signos clínicos pero con tuberculosis humoral (diagnóstico precocísimo o preclínico) en las punciones repetidas de control; 13° Bloqueos previos: ellos también lo han observado; 14° Al **Dr. López Rovarella**: Contesta las preguntas de periodicidad, depende del caso clínico, con bloqueo o sin él. El primero se efectúa al ingreso al Servicio. La cantidad inyectada varía según el tamaño del ventrículo y la cantidad de líquido extraído y controlando la tensión, que no debe sobrepasar la tensión inicial. Aproximadamente varía de 40 a 100 cm³. Ya llevan practicadas 70 neumoencefalografías sin complicaciones.

UTILIZACION DE LOS NEUROPLEJICOS EN LA ANOXIA SHOCK DEL RECIEN NACIDO

Dres. J. J. Murtagh, F. E. Pflaum, A. Bettinsoli y C. Cavagna.—Trabajo realizado en el Instituto de Maternidad, Departamento de Puericultura.

Se estudia de acuerdo a conceptos e investigaciones de otros autores y personales, el problema patogénico de la anoxia del recién nacido, que los comunicantes denominan anoxia-Shock, aportando los elementos de juicio que apoyan esta designación.

Dentro de las diversas técnicas de tratamiento para las manifestaciones precoces de A. S. han utilizado la clorpromazina (4560 R. P.) mediante inyecciones intramusculares durante tres días sucesivos de 1 cm³ (0,005 gr) cada 4, 6 y 8 horas respectivamente.

Los resultados clínicos han sido muy satisfactorios, obteniéndose siempre una gran mejoría de los síntomas nerviosos (vómitos, convulsiones, excitación, etcétera).

En 96 casos tratados desde octubre de 1953, fallecieron sólo 10 (10,4 %), de los cuales 4 eran malformaciones incompatibles con la vida, 3 hemorragias meníngeas confirmadas por la autopsia y 3 diagnosticadas clínicamente.

Discusión.—**Dr. Rivarola**: Quiere señalar la importancia del diagnóstico precoz en los recién nacidos cianóticos por factores quirúrgicos, tipo atresia de esófago o malformaciones diafragmáticas. Pregunta si en uno de los casos citados se hizo diagnóstico precoz de atresia de esófago y cuánto vivió.

Dr. Cullen: Comenta que la bibliografía cita el uso de la noradrenalina en el shock, pues presenta la ventaja de la normalización de la presión rápidamente y su descenso inmediato al suspender la administración. Claro que cree difícil su aplicación en el recién nacido pequeño y desnutrido, pues se utiliza la vía endovenosa gota a gota.

Sugiere se emplee la noradrenalina en futuros casos.

Contesta el **Dr. Pflaum**: Al **Dr. Rivarola**: Se diagnosticó la atresia esofágica a las 48 horas de vida por razones especiales. Agrega que deben hacerse buenos diagnósticos diferenciales.

Al **Dr. Cullen**: Le pregunta si puede utilizarse la vía intramuscular por la dificultad de la venoclisis permanente. Por ese motivo no usan la hibernación, pues el cocktail lítico debe hacerse endovenoso. En cuanto al ampicilil se inyecta intramuscular.

ADENITIS TUBERCULOSA MESENTERICA PSEUDOTUMORAL

Dres. E. Sujoy y J. A. Almeida.—Los autores presentan una niña de dos años de edad, que enferma dos meses antes de su ingreso, con fiebre inter-

mitente, vómitos y dolores abdominales, que es tratada con terramicina, que aparentemente la mejora, sin curarla, ya que después de un mes de calma vuelve a caer enferma, por lo que es tratada con cloromicetina, que produce una mejoría, al cabo del cual se repite la sintomatología inicial.

Internada en el Servicio, se comprueba la existencia de una tumoración del tamaño de una naranja en hipocondrio y flanco izquierdo que se desplaza, dura y con escotaduras.

Se acompaña de hepato y esplenomegalia, leucocitosis, anuria discreta y Mantoux positiva franca, sin presentar sintomatología radiológica llamativa a nivel del tórax.

La tumoración fué aumentando rápidamente de tamaño, desmejorando el estado general y los dolores se hicieron continuos por lo que el cirujano (Dr. Rivarola) aconseja una laparotomía exploradora, que revela la existencia de un conglomerado de grandes ganglios en la raíz mesentérica. Una biopsia revela su origen tuberculoso y el tratamiento con estreptomycin, PAS y nicotibina cura completamente a la enfermita, desapareciendo las tumoraciones al cabo de dos meses de tratamiento. Vista periódicamente, se comprueba la curación completa de la niña.

Discusión.—**Dr. Sujoy** agrega que quizá sean muchos los casos que pasan desapercibidos y sin diagnóstico y cree que este aumento pueda deberse a la pasteurización de la leche, efectuada con menos prolijidad que antes. El aumento de los hallazgos actuales debe corresponder a un aumento de los casos totales.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA FILIAL ENTRE RIOS

SESION CIENTIFICA INAUGURAL

Realizada en Paraná los días 29 y 30 de junio de 1951

Día 29

- 1° Invaginación intestinal; por el Dr. José E. Rivarola.
- 2° Nefropatías en la infancia; por el Prof. Juan P. Garrahan.
- 3° Diagnóstico de las cardiopatías congénitas susceptibles de tratamiento quirúrgico; por el Dr. Rodolfo Kreutzer.
- 4° Fisiopatología de la corteza suprarrenal; por el Dr. Martín Cullen.
- 5° Nuevos conceptos sobre el tratamiento de Heine-Medin; por el Dr. Bismarck Lucero.

Día 30

- 6° Mortalidad infantil en Entre Ríos; por el Dr. Romeo Cáceres, de Paraná.
- 7° Quiste de colédoco en una niña de 14 años; por el Dr. Elías Roffé, de Paraná.
- 8° Comprobaciones antropométricas en los niños de la provincia de Entre Ríos; por el Dr. Enrique C. R. Bonfils.
- 9° Contribución al tratamiento de las encefalitis agudas postinfecciosas

con antihistamínicos; por los Dres. Luis A. Daneri y Edgardo Castiglioni, de Gualeguaychú.

10° Ubicación de la toxicosis en la patología infantil; por los Dres. Belisario Ruiz Garasino y Oscar J. Ronchi, de Paraná.

11° Meningitis tuberculosa tratada con estreptomycin; por los Dres. Luis A. Daneri y Edgardo Castiglioni, de Gualeguaychú.

12° Acrodinia infantil, aporte de dos nuevos casos; por el Dr. Oscar J. Ronchi, de Paraná.

SEGUNDA SESION CIENTIFICA

Realizada en Concepción del Uruguay el 1° de diciembre de 1951

1° Luxación traumática de cadera en una niña de 4 años; por el Dr. Jorge Antelo, de Paraná.

2° Laringotraqueobronquitis agudas en la infancia; por los Dres. Juan C. Ponce y David Pitahsny, de Concordia.

3° Tres casos de enfermedad de Still; por los Dres. Romeo Cáceres y Luis Zaidenberg, de Paraná.

4° Torsión del cordón espermático en un lactante; por el Dr. Juan C. Ponce, de Concordia.

5° Osteomielitis de los huesos largos del lactante de los primeros meses; por los Dres. Juan J. Bruno y José E. Minatta, de Concepción del Uruguay.

6° Hipoglucemia espontánea en el niño; por el Dr. Oscar J. Ronchi, de Paraná.

TERCERA SESION CIENTIFICA

Realizada en Gualeguaychú los días 12 y 13 de abril de 1952

Día 12

1° La penicilina en el tratamiento del tétanos, a propósito de cuatro casos; por los Dres. Luis A. Daneri y Edgardo Castiglioni, de Gualeguaychú.

2° Periarteritis nudosa en un lactante, por el Dr. Juan C. Ponce, de Concordia.

3° Meningoencefalitis chagásica en un lactante de cuarenta y cinco días; por el Dr. Oscar J. Ronchi, de Paraná.

4° Fractura de cóndilo externo de húmero, en un niño; por el Dr. Jorge Antelo, de Paraná.

Día 13

5° Consideraciones quirúrgicas sobre fisuras del paladar; por el Dr. Víctor Guaifa, de Buenos Aires.

6° Regeneración de clavícula después de la eliminación postraumática de su mitad externa, por el Dr. Jorge Antelo, de Paraná.

7° Acción social del Frigorífico Gualeguaychú, en la infancia; por el Dr. Gregorio Spektor, de Gualeguaychú.

CUARTA SESION CIENTIFICA

Realizada conjuntamente con la Filial Santa Fe en la ciudad de Concordia los días 27 y 28 de setiembre de 1952

Día 27

1° El problema de las vaginitis gonocócicas infantiles; por los Dres. J. C. Ponce, M. V. García Maciel y A. Leibovich, de Concordia.

2° Tuberculosis ósea múltiple en un lactante; por el Dr. J. C. Ponce, de Concordia.

3° Imágenes radiográficas de la leucemia, por los Dres. C. Fígoli y A. Spedalletti, de Santa Fe.

4° Tasas demográficas útiles en Pediatría; por el Dr. F. Menchaca, de Santa Fe.

Día 28

5° Quiste verdadero de páncreas; por el Dr. M. Corts, de Santa Fe.

6° Consideraciones a propósito de contagio familiar tuberculoso; por los Dres. R. Cáceres y J. N. Antelo, de Paraná.

7° Gargolismo, a propósito de un caso; por los Dres. O. J. Ronchi, B. Ruiz Garasino y N. Bonazzola, de Paraná.

8° Hernia paraduodenal izquierda extrangulada en un recién nacido; por los Dres. O. J. Ronchi y J. C. Ferrarotti, de Paraná.

QUINTA SESION CIENTIFICA

Realizada conjuntamente con las Filiales Córdoba y Santa Fe, del 9 al 11 de julio de 1953, en la ciudad de Victoria

9° Imágenes radiológicas de la tuberculosis pulmonar en la infancia; por el Dr. E. C. R. Bonfils, de Paraná.

2° Administración de oxígeno por vía gástrica en las crisis asfícticas del inmaduro recién nacido; por la Dra. D. Seibel de Corts, de Santa Fe.

3° Clínica y tratamiento de los cuadros neuropediátricos comunes; por el Dr. A. Monti, de Córdoba.

4° Enfermedad osteogénica; por el Dr. R. E. Chiggino, de Victoria, Entre Ríos.

5° Mortalidad infantil en la República Argentina; por los Dres. F. Menchaca, de Santa Fe y L. Luque, de Córdoba.

6° Intoxicación por antihistamínicos; por los Dres. J. Cara y J. Guidi, de Córdoba.

7° Algunos casos de laringitis subglótica en nuestro medio, consideraciones; por los Dres. E. A. Altavista y O. J. Ronchi, de Paraná.

8° La vía endocarotídea en el tratamiento de las meningitis agudas purulentas; por los Dres. J. M. Valdés y M. Oliver, de Córdoba.

9° Tratamiento del período agudo de las formas graves de poliomielitis; por el Dr. C. Corti, de Santa Fe.

En la cuarta sesión se rindió homenaje a la memoria del malogrado maestro de la pediatría argentina, Dr. Mario J. del Carril y en la quinta sesión se recordó al distinguido ex-miembro de la Filial Entre Ríos, Dr. Fernando Etchegoyen, cuyo fallecimiento hubimos de lamentar el año ppdo.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 9 de JULIO de 1953

Preside el Prof. Dr. E. Peluffo

COMA DIABETICO EN UN NIÑO DE DIEZ Y OCHO MESES DIFICULTADES DIAGNOSTICAS

Dr. V. Scolpini.—Señala la frecuencia con que se observa ahora la diabetes en la edad infantil, a pesar de lo cual muchos casos llegan al diabetólogo en período avanzado de la enfermedad, por no haber sido reconocida aquélla oportunamente, por el médico tratante. Clínicamente, ella se manifiesta por poliuria, polidipsia, polifagia (menos constante), cambio de carácter y sobre todo desnutrición. Si no se la trata debidamente, por desconocerla, la diabetes evoluciona en el niño rápidamente, hacia la acidosis y el coma, quemando las etapas, o se acelera a causa de algún proceso infeccioso, lo que complica el diagnóstico. Este será confirmado por la comprobación de glucosa en la orina y la elevación de la glucemia. Frente a un estado de acidosis o de coma coexistiendo con un síndrome infeccioso, deberá pensarse siempre en la diabetes y se procederá en consecuencia. El caso presentado es uno de los de más baja edad que haya observado. Existían antecedentes cargados de diabetes familiar. En la primera etapa de la enfermedad, a pesar de ser una historia típica de diabetes, el médico desconoció la presencia de la enfermedad; luego, sobrevino una angina, que acentuó el síndrome diabético, desconociéndose aún la diabetes; finalmente, aparece la etapa de acidosis grave y de coma profundo. En ese instante se nos trae al niño y hacemos el diagnóstico correcto, seguido del tratamiento apropiado, dirigido contra la acidosis, el "shock", la deshidratación, la infección y la expoliación mineral. La dosis inicial de insulina fué de 10 unidades de la común, por tratarse de un niño pequeño, que nunca había recibido esta medicación; la misma dosis fué repetida en las horas siguientes, hasta alcanzar un total de 35 unidades, de la insulina común, con lo que se pudo sacar al niño del coma. Se insiste, finalmente, sobre la necesidad de saber detenerse a tiempo en la administración de insulina, para no provocar la hipoglucemia y la muerte.

MALFORMACION DE ARNOLD-CHIARI

Dres. M. A. Rebollo; R. Arana Iñiguez y M. T. Sande.—Presentan el primer caso de esta malformación señalado en el Uruguay haciéndose, con tal motivo, una revisión de la etiopatogenia, la anatomía patológica, las sintomatologías clínica y radiológica, el diagnóstico y el tratamiento de la afección. Se trataba de un niño de 4 meses de edad al ingresar al hospital por presentar hidrocefalia. Había nacido de embarazo y parto normales, presentando un mielomeningocele, del que fué operado a las 6 horas de nacer. Al poco tiempo comenzó a aumentar el volumen de la cabeza, según la madre. Al ingresar, a los 4 meses de edad, presentaba distrofia de primer grado e

hidrocefalia típica. Había normalidad en los pares craneanos y en los miembros superiores y paraplejía flácida inferior con arreflexia tendinosa; los miembros inferiores estaban en rotación externa, con hiperextensión de las rodillas y tendencia al varus equino de ambos pies; existía incontinencia de orinas, pero el esfínter anal era tónico. La neumoencefalografía demostró la existencia de una hidrocefalia de tipo obstructivo, con pasaje del aire inyectado por vía lumbar, a los espacios subaracnoideos. En la ventriculografía, la frontoplaque mostró gran aumento de tamaño de los ventrículos laterales; en la posición lateral se observaba el mismo aspecto; no pudo visualizarse el IV ventrículo, pero en la última placa tomada se vió, al nivel del conducto raquídeo, que el aire que se había inyectado por vía lumbar había sido rechazado hacia atrás por una masa que descendía hasta la tercera vértebra cervical. Esto llevó a pensar que la hidrocefalia, consecutiva a la extirpación del mielomeningocele, realizada al nacer, fuera debida a una malformación que habitualmente coexiste con ella; la de Arnold-Chiari. Se intervino quirúrgicamente, practicándose una incisión mediana desde C7-D1 hasta la apófisis occipital externa; se liberó el arco posterior del atlas, del axis y de la escama del occipital, se incidió la duramadre; al abrirse las logías cerebelosas se produjo hemorragia; existía una aracnoidiitis franca; no se exploró el acueducto en vista de la gravedad de la intervención; se dejó abierta la duramadre, cerrándose los demás planos como habitualmente. En resumen, se practicó la descompresión suboccipital, liberándose las adherencias aracnoidales que rodeaban a la zona expuesta, luego de la apertura del foramen magnum, extirpándose la parte inferior de la escama del occipital y el arco posterior del atlas, axis y tercera vértebra cervical. El hidrocéfalo ha permanecido incambiado, por lo que se ha propuesto a los padres realizar una tercera ventriculostomía.

CRANEOESTENOSIS

Dres. R. Arana Iñiguez; M. A. Rebollo; E. Peluffo; A. U. Ramón Guerra y L. Rodríguez Martinicorena.—Practican una revisión de la etiopatogenia, anatomía patológica, sintomatología y tratamiento de la craneoestenosis, presentando cuatro casos por la craniectomía lineal, según la técnica de Ingraham y Matson. El primer caso era un niño de 5 años de edad, que a la de 8 meses presentó tensión exagerada de la fontanela anterior, que cerró a los 18 meses; a los 3 años se notó exoftalmía; a los 4, cefaleas frontales poco intensas, matinales, acompañadas de vómitos. Dos semanas antes del ingreso tuvo una convulsión generalizada con pérdida del conocimiento e incontinencia de orinas. Cráneo saliente en las regiones frontal y biparietales, sobre todo al nivel del bregma; prognatismo maxilar inferior; exámenes del sistema nervioso y del fondo de ojos, normales. La radiografía del cráneo mostró un cráneo globuloso, con digitaciones en la bóveda, prominencia del frontal y elevación del piso de la fosa cerebral anterior; bóveda craneana adelgazada; pequeñas alas del esfenoides desplazadas hacia arriba. Inteligencia normal (100 %). Electroencefalograma: marcada disminución de amplitud con supresión de los ritmos regionales normales y sustitución por ritmos de menor frecuencia en la región frontal izquierda. Evidencia de lesión cerebral focal en la región frontal izquierda.

Segundo caso: varón de 2 años; a los 9 meses le notaron saliencia ósea al nivel de la fontanela anterior; 40 días antes se comprobó que la fontanela anterior estaba abierta (2x2 cm) y radiográficamente no había sinóstosis

de las suturas; intenso raquitismo, choque vitamínico. Sin convulsiones y sin síntomas de hipertensión endocraneana; ligera exoftalmía; desarrollo neuropsíquico normal. Examen normal, salvo saliencia ósea al nivel del bregma y estigmas de raquitismo torácico y ligero edema papilar.

Tercer caso: varón de 2 años, hermano mellizo del anterior, que presentaba la misma sintomatología de éste, salvo edema papilar.

Cuarto caso: de 5 años, con deformación del cráneo y protrusión de los glóbulos oculares: cráneo prominente en la parte pósteroinferior, saliencia al nivel del bregma y de la sutura coronaria, facies de adenoideo, maxilar inferior poco desarrollado, exoftalmia bilateral.

SESION del 13 de AGOSTO de 1953

Preside el Prof. Dr. E. Peluffo

LINFOGRANULOMA MALIGNO. VARIEDAD SARCOMA DE HODGKIN

Dr. V. Scolpini.—Destaca el polimorfismo sintomático de la enfermedad, lo que lleva a descubrir numerosas formas clínicas. Se ocupa, en esta comunicación, de la variedad conocida como sarcoma de Hodgkin y cuyas relaciones con el linfogranuloma maligno son motivo de discusión. Refiere dos casos, ocurridos en varones de 14 y 10 años de edad. Del estudio de ambos surgen caracteres histológicos y clínicos comunes, tales como: 1° rápida evolución mortal; 2° caquexia extrema; 3° gran repercusión general, estado febril intenso, anorexia, palidez marcada; 4° adenomegalias y esplenomegalias muy intensas; 5° sensibilidad rápida, pero transitoria a la radioterapia, que se mostró inoperante frente a las recaídas en breve plazo; 6° desaparición completa de la arquitectura ganglionar, siendo sustituida por el proceso patológico, que llena todo el campo y que se caracteriza por el predominio celular, de origen retículoendotelial, de células redondas, de tamaño variable, atípicas, alternando con las típicas células de Stemberg que, en un momento final llegan a desaparecer.

MENINGITIS AGUDAS SUPURADAS DURANTE 16 AÑOS, EN EL INSTITUTO DE CLINICA PEDIATRICA E HIGIENE INFANTIL "Dr. LUIS MORQUIO", DE MONTEVIDEO

Dres. M. L. Saldún de Rodríguez y J. Tobón Arbeláez.—Señalan el cambio radical experimentado por el capítulo de las meningitis agudas, en lo que respecta a pronóstico, evolución y tratamiento. Cualquiera sea el germen causal, la meningitis puede ser curada si se hace un diagnóstico oportuno, mediante la correcta asociación de antibióticos y sulfonamidas o con la elección del antibiótico específico para el germen actuante. En el Uruguay, las meningitis agudas no han mostrado tendencia a aumentar de número, ni a manifestarse en forma epidémica, haciéndolo sólo de manera esporádica. En la actualidad, las meningitis agudas debidas a agentes indeterminados ocupan el primer lugar en cuanto a frecuencia, contrariamente a lo que ocurría antes, en que dicho grupo era muy reducido. Así, en el primer quinquenio (1937-41) se señala un 9 %; en el segundo (1942-46) sube al 23 % y en los últimos 6 años alcanza a 57,7 %. La letalidad en este grupo, es

relativamente baja, lo que inclina a pensar que se trata de meningitis debidas a gérmenes muy sensibles a los antibióticos usuales, lo que determinaría una elevada curabilidad y la rápida desaparición de aquéllos, del líquido céfalo-rraquídeo. La meningitis por "H. influenzae" ha ido en aumento progresivo; es el grupo que sigue en frecuencia al anterior. Resulta, ahora, la más benigna de las meningitis agudas; la letalidad ha descendido de 100 % a 10 %, en el Uruguay, siendo aún más inferior en estadísticas de los Estados Unidos. La meningitis meningocócica es cada vez menos frecuente; ocupa el cuarto lugar de la estadística presentada; su letalidad ha alcanzado a 12,5 % en los últimos seis años. La meningitis neumocócica es la que presenta la más alta letalidad: 22 %.

En lo que respecta al tratamiento, la mejor asociación de sulfonamidados y antibióticos ha sido la siguiente: sulfonamidados (sulfadiazina o sulfatiazol), 0,50 g por kilo/día; penicilina, 50.000 unidades, ídem; estreptomina, 0,50 mg, ídem. Estas dosis iniciales podrán ser aumentadas o disminuidas según la evolución del caso. Por lo general, han sido mantenidas 4-7 días, disminuyéndolas progresivamente, luego.

Ha sido abandonada en absoluto la vía intrameningea, para la administración de medicamentos, en los últimos seis años, lográndose una mayor y más rápida curabilidad con el tratamiento únicamente extrameningeo. La administración intrarraquídea de sustancias extrañas puede ocasionar intensas reacciones y retardo del proceso curativo, como lo han demostrado en el medio en que actúan los comunicantes A. U. Ramón Guerra y colaboradores. La punción lumbar, por sí sola, puede ocasionar reacciones neurológicas importantes.

Los antibióticos y las sulfonamidas, administrados por vía extrameningea, pasan rápida y fácilmente al líquido céfalo-rraquídeo, alcanzando concentraciones útiles, cercanas a las de la sangre.

Debe procurarse alcanzar el diagnóstico lo más precozmente posible, ya que después de la medicación específica representa el factor más importante para la curabilidad. En la estadística que se comenta, los casos de diagnóstico tardío (más de tres días), dieron una letalidad de 50 %, mientras que en el grupo de diagnóstico precoz ésta fué de 23 %, considerada globalmente.

La aparición de nuevos antibióticos y el perfeccionamiento de las técnicas de laboratorio abren nuevos caminos para alcanzar una acción terapéutica cada vez más eficaz, al lograrse una mejor identificación de los gérmenes y una selección mejor del antibiótico más específico y eficaz contra cada germen. En recientes estudios de autores estadounidenses se aconseja como antibiótico ideal la cloromicetina, contra el "H. influenzae", el neumococo y el meningococo, preconizándose el palmitato de cloromicetina a la dosis de 150 mg por kilo/día, durante 4-5 días, en que ya se produce una franca mejoría. En caso de coma o de vómitos aconsejan el cloranfenicol por vía intravenosa, a la dosis de 50 mg por kilo/día; en cuanto se normaliza la tolerancia por vía oral vuelven al palmitato de cloromicetina. Se señala un solo fallecido sobre 19 casos tratados.

La amplia curabilidad de las meningitis agudas supuradas ha creado un nuevo problema: el de las secuelas, que a menudo no son aparentes al ser dado de alta el enfermo, manifestándose posteriormente, como procesos degenerativos evolutivos.

El tratamiento de la faz aguda debe ser seguido por la asistencia perió-

dica en clínicas especializadas, donde se realizará un buen control neuropsíquico de cada niño curado de meningitis aguda.

ALCAPTONURIA EN LA INFANCIA. SU VINCULACION CON LA DIABETES

Dres. M. L. Saldún de Rodríguez y V. Scolpini.—Definen la alcaptonuria como el trastorno metabólico que resulta de un catabolismo anormal de ciertos ácidos aminados de núcleo bencénico, como ser la tirosina y la fenilalanina, el que no llegaría a sus etapas finales de CO_2 y H_2O , como ocurre en el sujeto normal, sino que su degradación quedaría interrumpida en la etapa del ácido homogentisínico. Estos enfermos estarían incapacitados para realizar la demolición total de dicho ácido, el que se eliminaría por la orina o se acumularía en las vísceras, de preferencia en los cartilagos. Existirían importantes puntos de contacto entre la alcaptonuria y la diabetes del niño, a pesar de tratarse de trastornos diferentes del metabolismo, no habiéndose podido explicar aquéllos. Ellos son: 1º aparición de alcaptonuria en familias de diabéticos; 2º rol de la herencia, de carácter recesivo mendeliano, en ambos, y 3º rol de la insulina en el metabolismo de los ácidos aminados. El caso que motiva esta comunicación les llegó con el diagnóstico de diabetes, a la edad de 10 meses, habiendo sido tratado como tal desde los primeros meses de vida. Se fundaba en los siguientes hechos: a) el hecho señalado por la madre, de que la orina del niño manchaba sus pañales de oscuro (el examen de laboratorio reveló que existía en la orina una sustancia reductora de las soluciones alcalinas de cobre: licor de Fheling y reactivo de Benedick; b) antecedentes hereditarios de diabetes familiar, muy cargados; c) polidipsia y poliuria intensas; d) frecuencia de la diabetes en el niño. Sin embargo, descartaron el diagnóstico de diabetes por: a) la edad (comienzo casi al nacimiento); b) la benignidad del proceso que presentaba la niña, contrastando con la gravedad de la diabetes en esa edad; c) la ausencia de acetonuria; d) el excelente estado general del enfermo. El diagnóstico de alcaptonuria es difícil en el niño pequeño, no haciéndose a menudo sino en edades más avanzadas. La comprobación del ácido homogentisínico en la orina afirmará el diagnóstico.

Crean sea esta la primera observación de alcaptonuria en la infancia, en el medio en que actúan (Montevideo-Uruguay). La búsqueda sistemática permitirá descubrir más casos. El síntoma fundamental es el ennegrecimiento de la orina, que mancha los pañales al ser expuestos éstos al aire, por la formación de pigmento melánico. Su etiopatogenia es confusa, tendiendo a aceptarse la existencia de una perturbación hepática que, imposibilitando degradar selectivamente a dos aminoácidos (tirosina y fenilalanina), determina la producción de ácido homogentisínico. En la infancia, este trastorno determina perturbaciones de importancia, mientras que en la edad adulta provoca dos eventualidades: la ocronosis o el reumatismo articular crónico. Finalmente, expresan su convencimiento de que existe entre la alcaptonuria y la diabetes cierta vinculación, señalando varios puntos de contacto, cuya explicación no ha podido ser demostrada aún.

SESION del 3 de SETIEMBRE de 1953 (Reunión de Mesa Redonda)

TEMA: HEPATITIS

Director: Dr. R. C. Negro

(No habiendo sido posible tomar la versión taquigráfica de esta sesión nos vemos imposibilitados de publicar lo expuesto en ella).

SESION del 10 de SETIEMBRE de 1953*Preside el Prof. Dr. E. Peluffo***LA RUBEOLA COMO FACTOR DETERMINANTE DE DIABETES**

Dr. V. Scolpini.—Presenta cuatro historias clínicas de sujetos afectados de diabetes, que anteriormente a ésta habían presentado rubéola, en plazos que como máximo alcanzaron a 3 meses. Sin entrar a profundizar el problema del posible origen infeccioso de la diabetes, el estudio de las tres observaciones clínicas presentadas lo actualiza. La mayoría de los autores admite que la infección perturba el mecanismo glucoregulador, tanto en diabéticos como en los que no lo son. Se discute si esta perturbación podría ser lo suficientemente intensa como para dar origen a un síndrome diabético permanente. La rubéola, enfermedad epidémica que en los últimos años ha adquirido importancia seria por su gravedad y difusión, es presentada bajo una modalidad no mencionada hasta ahora, como sería la de originar síndromes diabéticos.

**MENINGITIS RECIDIVANTE POR NEUMOCOCOS
TRATAMIENTO CON ERITROMICINA**

Dres. R. C. Negro, B. Frau y F. Mañé Garzón.—Niña de 14 años de edad, hija de padre alcoholista y madre luética; una hermana afectada de meningitis a la edad de 11 años y otras dos, fallecidas, de 8 y 13 meses, respectivamente, por meningitis. A la edad de 10 años sufrió una caída desde 5 m de altura, con contusión del cráneo y herida de cuero cabelludo, de 5 cm de largo, en la región frontal izquierda, por lo que fué internada en el Hospital; presentó epistaxis inicial, sangre en el conducto auditivo externo y fiebre. La radiografía lateral planteó la sospecha de fractura en la proyección del seno frontal; en posición frontal no se apreciaron alteraciones. Alta, persistiendo como secuela cefalea frontal. Un año y 8 meses después ingresó nuevamente en estado comatoso, síndrome meníngeo y fiebre alta; líquido céfalorraquídeo turbio, con neutrofilia y neumococos; herpes labial, cefalea frontal. Tratada con penicilina, estreptomycinina y sulfadiazina mejoró rápidamente, normalizándose el líquido a los 10 días. Tres años después fué de nuevo internada, en otro hospital, con meningitis según la madre; tratada con antibióticos, salió de alta a los quince días. Finalmente, por cuarta vez ingresó nuevamente al hospital, a fines de mayo del corriente año, en estado de coma, con vómitos precedidos por cefalea intensa, síndrome meníngeo grave; líquido turbio, con polinucleosis y neumococos; fué tratada con

penicilina, estreptomycin y sulfadiazina extratecales durante 2 días, luego con estreptomycin "per os"; mejoría clínica rápida, descenso de la temperatura al 5º día, normalización del líquido céfalorraquídeo al 9º día. A los 2½ meses de dada de alta se comprobó estado normal. Cabe destacar el rol del traumatismo craneano inicial, que ha sido señalado en observaciones de otros autores. Como secuelas del mismo se señalan las alteraciones radiológicas observadas. Se piensa en la posible reinfección a través de la lesión frontal, ya sea por una pequeña efracción de los senos frontales, ya por la presencia a nivel de la reacción ósea frontal, de un proceso inflamatorio que puede readquirir acción patógena.

MENINGITIS TUBERCULOSA. CEGUERA. CURACION

Dres. P. Cantonnet, R. C. Negro y A. Pérez Scremini.—Refieren la historia clínica de un niño de 2 años que, en el curso de una primoinfección tuberculosa activa y evolutiva, presentó un cuadro de meningitis tuberculosa. Destacan los fundamentos del diagnóstico, la gravedad de la forma clínica, la ceguera que padeció el niño durante 4 meses; la hipertricosis, cuya patogenia discuten; las lesiones electroencefalográficas; la terapéutica, señalando el valor de la triple asociación estreptomycin-PAS-hidrazida del ácido nicotínico; el no haber recurrido a la neurocirugía para el tratamiento de la ceguera. Evolución clínica con recuperación psicomotora.

SESION del 24 de SETIEMBRE de 1953

Preside el Prof. Dr. E. Peluffo

Conmemoración de "EL DIA DE MORQUIO"

Como de costumbre, la Sociedad Uruguaya de Pediatría conmemoró un nuevo aniversario del nacimiento de su fundador, el profesor Luis Morquio, realizando una sesión especial, en la que uno de sus discípulos, el Dr. Pedro Cantonnet Blanch analizó la contribución del Prof. Morquio al problema de la tuberculosis infantil en el Uruguay.

(Este trabajo se publicó en "Archivos de Pediatría del Uruguay", 24: 247, 1954.

SESION del 8 de OCTUBRE de 1953

Preside el Prof. Dr. E. Peluffo

EOSINOFILIA MASIVA

Dres. A. Norbis; G. Olsen Boje; N. Temesio; N. Gentile; A. Stabile, J. Monestier e I. García Zorrón.—Relatan la historia de un niño de 8 años de edad, que un mes antes de ingresar al Hospital ingirió factura de cerdo y cinco días después presentó fiebre; vómitos, primero alimenticios y luego biliosos; dolores epigástricos y en la fosa iliaca derecha, por lo que se le hizo ingresar a un servicio de cirugía pensando en una probable apendicitis.

Presentaba, además, constipación pertinaz durante 7 días, anorexia, astenia y gran pérdida de peso (2 kg); leucocitosis (60.000), eosinofilia de 35 % al primer examen y de 75 % el segundo. Despejado el cuadro abdominal fué pasado al servicio de medicina, con buen estado general, llamando la atención la micropoliadenopatía generalizada, la hepatomegalia, el bazo palpable y un síndrome bronquial difuso, moderado, de tipo espasmódico. El número de eosinófilos fué de 41.580 por mm³ el 12-VII-53 y de 53.856 el 4-VIII-53. No había falciformación. La eritrosedimentación dió: 1ª hora, 2 mm; 2ª hora, 7 mm; índice, 3 mm. Prueba de Thorn: leucocitos, 46.544; 1ª eosinofilia, 34.244; 2ª, 6.841. En la espectoración; eosinófilos, 22 por mm³; cristales de Charcot-Leyden, no habían; abundante descamación epitelial, piocitos, leucocitos y pus. Intradermorreacciones: negativas con histoplasmina, coccidioidina, esporotriquina y paracoccidioidina. Mielograma: intensa reacción eosinófila, de 51,4 %, de los cuales casi la mitad eran elementos maduros; el resto de los elementos tenía caracteres normales, aunque desplazados por los elementos eosinófilos; no se observaban megaloblastos; había reacción reticular marcada. Hepatograma normal. Reacción de Casoni (precoz y tardía) negativa. Las investigaciones parasitológicas fueron negativas en la espectoración, el líquido duodenal y las materias fecales. Estudio alérgico, negativo. Estudio radiológico: dolicosigmoide; en los huesos largos, engrosamiento cortical sobre el lado externo de ambas tibias, al igual que en la lúes y en las hemopatías leucémicas. El estudio clínico en los padres y en los hermanos fué negativo.

Teniendo en cuenta el cuadro clínico, la evolución espontánea hacia la curación y los exámenes complementarios, los comunicantes creen que en el caso se trata de un síndrome de eosinofilia masiva primitiva, no leucémica de etiología desconocida. La aparición, en este momento, de otros casos en adultos y de un lactante estudiado en el Hospital "Pereira-Rossell" (Sala "B" de lactantes) los orienta a admitir una etiología infecciosa, con un genio epidémico particular en el momento actual.

INVAGINACION INTESTINAL POR DIVERTICULO DE MECKEL TUMORAL. ENTERECTOMIA. CURACION.

Dres. F. Rosa y J. A. Folle.—(Comunicación no entregada a la Redacción).

SESION del 29 de OCTUBRE de 1953

Preside el Prof. Dr. E. Peluffo

FRACTURAS DE LA CLAVICULA EN EL RECIEN NACIDO

Dr. H. Mourigan.—Resumen y conclusiones: La fractura de la clavícula en el recién nacido sirve como medio de contralor del parto, puede causar dolor y llanto en el niño, pasa a menudo desapercibida, por lo que ha sido erróneamente apreciada en algunas estadísticas y tiene una sintomatología particular. Recordamos las características anatómicas de la clavícula, entre las que se destacan su doble curva en S, su fragilidad en el recién nacido, su situación superficial y como arbotante del hombro. La frecuencia de las fracturas varía desde 0,5 hasta 3,5 %, según las diversas estadísticas, según se calculan sobre el total de partos o sólo sobre los partos espontáneos; según se hayan utilizado o no los rayos X, para su diagnóstico y según

las técnicas aplicadas en la conducción del parto. Se localizan, sobre todo, en toda la extensión del tercio medio y, en especial, donde se juntan las dos curvas. Pueden ser completas, incompletas o subperiósticas; el trazo es oblicuo hacia abajo, hacia atrás y adentro o transversal. A menudo hay desplazamientos y cabalgamientos. No se señalan ni tercer fragmento ni fracturas dobles en la misma clavícula, aunque las hay bilaterales. Son raras otras localizaciones de las fracturas o las luxaciones.

Se estudian las fracturas intrauterinas sobre hueso sano (excepcionales), por traumatismo de la madre o por contracciones uterinas; y sobre hueso enfermo, en los casos de fragilidad ósea. La fuerza que la provoca sería la de la contracción uterina, a la que se agrega, en el desprendimiento, la de la cincha abdominal o la de la persona que ayuda o interviene en el parto o ambas.

Las fracturas directas o indirectas, se producen a la salida de los hombros, por choque contra el pubis o el promontorio, en las expulsiones rápidas de los partos espontáneos; por las maniobras de Kristeller, tracciones sobre la cabeza, para los dedos del partero en la gran extracción; en las maniobras que disminuyen el diámetro biacromial, extracción indebida de los hombros en diámetro oblicuo, introducción de la mano del partero. Son muy raras en las pelvis estrechas. Como circunstancias coadyuvantes se señalan el peso elevado del niño, la multiparidad, la posición obstétrica, el sexo masculino, la posición anatómica de la clavícula y también la gestosis y la sífilis. Se citan cifras de diversos autores, al respecto.

En la sintomatología se destacan: el crujido, escuchado durante el parto; el dolor espontáneo o provocado, que no es intenso o es poco evidente, lo que lo hace pasar a segundo plano: la impotencia y la actitud anormal y la limitación asimétrica del reflejo, de Moro, que son poco evidentes, poco marcadas, transitorias y a menudo no existen; el edema precoz o tardío, que es frecuente y debe buscarse y dificulta a veces la palpación de la clavícula y que disminuye o hace desaparecer la crepitación; la equimosis, excepcional, puede ser provocada, como el edema, por los dedos del partero. La palpación de la clavícula, que debe hacerse sistemáticamente, dará los signos más importantes: la angulación del borde anterior, dato fiel y precoz aun en las fracturas incompletas; el desplazamiento, el cabalgamiento difícil de medir y la deformación de los huesos supra e infraclaviculares. Los signos a distancia y los generales no se encuentran. La palpación permite encontrar, en algunas clavículas normales, un tubérculo en el borde anterior. La radiología, según técnica que se describe, en dos incidencias perpendiculares, es decisiva. El examen de la clavícula no debe limitarse al primer día de vida, pues algunos signos son tardíos o la fractura puede modificarse en los días siguientes. La fractura consolida rápidamente formando un callo óseo exuberante, soplado; no tiene complicaciones ni secuelas, salvo muy raros casos. Se estudian los diagnósticos diferenciales. El pronóstico es siempre benigno. El tratamiento consistirá en un simple vendaje para sostener el brazo. La profilaxis consistirá en evitar las causas de fractura, conduciendo correctamente el parto; no se vacilará en sacrificar la clavícula si la situación obstétrica lo exige.

En nuestra estadística, sobre un total de 2.142 partos hubieron 58 fracturas (2.70 %). Descontamos los niños no examinados, los nacidos muertos o por cesárea, o los partos efectuados fuera de la clínica, que ingresaron posteriormente a ella y los casos en que se ignora la parición. Queda un total de 1.924 niños, en los hubieron 58 fracturas. 3.01 (%). Clasificamos

los partos en espontáneos (aquellos en los que no hubo intervención obstétrica) y los con intervención obstétrica. En los primeros (1.702) hubieron 40 fracturas (2,35 %) en los segundos (222), 18 fracturas (8,10 %); dividimos a estos últimos en: a) partos con distocia de hombros 26, con 8 fracturas (30,76 %) b) partos con maniobra de Kristeller, 26, sin ninguna fractura; c) partos con aplicación de forceps, 63, con 6 fracturas (9,52 %); d) partos con maniobras de versión y extracción, 15, con 2 fracturas (13,33 %); e) partos de nalgas, 92, con 2 fracturas (2,17 %). En lo que respecta a factores en relación con la madre, las fracturas son más frecuentes en las múltiparas (3,85 %) que en las primíparas (1,71 %), en cualquier tipo de parto y, respectivamente, 3,13 % y 1,07 % en los espontáneos y 10,25 % y 5,71 % en los con intervención obstétrica. No encontramos influencia de la edad materna ni de la gestosis tardía o de la sífilis. Las fracturas son más frecuentes en las posiciones derechas y en la clavícula del hombro anterior, en la proporción de 2 a 1). En tres casos de traumatismo materno no hubo fractura en el hijo.

En cuanto a factores en relación con el niño, en cualquier tipo de parto, el porcentaje de fracturas aumenta con el peso (las hay en prematuros); hay ligera predominancia en el sexo masculino.

En cuanto a la influencia del técnico (médico o partera), descontando los pocos casos realizados por médicos o parteras suplentes, quedan 1.595 partos atendidos por 15 parteras, con 46 fracturas (2,88%); 1.526 partos fueron espontáneos, con 38 fracturas (2,49 %). Las 8 fracturas restantes se produjeron en 25 distocias de hombros (32 %), en una sola de las cuales se fracturó deliberadamente la clavícula. Esos porcentajes están dentro de los límites máximos señalados. Al hacer el estudio de las fracturas y partos correspondientes a cada partera, encontramos que los porcentajes van desde 0,76 a 9,09 %, lo que demuestra que algunos están por encima de lo que llamamos "zona límite" (zona que comprende los porcentajes máximos admitidos (alrededor de 3 %), indicando que se debe vigilar o corregir la técnica con que ellas conducen el parto. Se señala la asociación de las fracturas con otras lesiones, sea de hombro o generales.

Al clasificar las fracturas encontramos mayor porcentaje de derechas y de completas; la gran mayoría en el tercio medio y de trazo oblicuo; también la mayoría con desplazamientos y cabalgamiento.

ALGUNOS ASPECTOS DE LA ICTERICIA GRAVE POR ISOINMUNIZACION

Dres. R. C. Negro y G. Surraco.—(Comunicación no entregada a la Redacción).

SESION del 12 de NOVIEMBRE de 1953

Preside el Prof. Dr. E. Peluffo

REACCIONES TUBERCULICAS EN EL RECIEN NACIDO HIJO DE MADRE TUBERCULOSA

Dr. J. Lorenzo y Deal.—Analiza una población de 359 recién nacidos, de madre tuberculosa, separados al nacer, del foco contagiante. Los recién nacidos

fueron investigados con tuberculinorreacciones por método de la cutirreacción (von Pirquet), de la intradermorreacción (Mantoux) al 1/100 ó /10 ó por parches tuberculinicos Lederle o del Inst. Nacional de Higiene (Uruguay). Sólo en 3 casos se hallaron reacciones calificadas como dudosas o superponibles en su aspecto y forma a las primeras reacciones que se obtienen cuando se produce la virada alérgica en los vacunados con B.C.G. y que, en su medio, se admiten como reacciones positivas de vacuna. No entra en explicaciones sobre la causa del aspecto de la prueba cutánea, pero cree que debe referenciarse, para ser tenida en cuenta en estudios similares, anotando que los niños tuvieron una normal evolución somática. Dos casos, de los 359, ofrecieron una evolución atípica y muerte por bacilosis, y un caso, no incluido, también falleció de bacilosis, pero su reacción tuberculínica fué investigada lejos del nacimiento, por lo cual no fué incluido entre los recién nacidos y será estudiado en otra comunicación. Concluye, que en 3 casos sobre 359 recién nacidos separados de su madre, se encontró la prueba cutánea tuberculínica con aspecto hipoérgico; 356 casos mostraron anergia evidente.

CASOS EXCEPCIONALES DE FRACTURAS DE CLAVICULA EN RECIEN NACIDOS

Dr. H. Mourigan.—Presenta, como casos excepcionales de fractura de clavícula de recién nacidos, 4 casos en prematuros, los que tienen importancia por el mecanismo de producción: 2, de fractura del tercio interno y 2 de fracturas con tercer fragmento, cuya existencia se negaba hasta ahora; además, un caso de desprendimiento epifisario de la extremidad interna de la clavícula.

FRACTURA ESPONTANEA DE CLAVICULA EN UN RECIEN NACIDO EXTRAIDO POR CESAREA A CAUSA DE PRESENTACION PELVIANA, VARIEDAD PIES. QUISTE PULMONAR CONGENITO

Dr. H. Mourigan.—Se refiere a un recién nacido extraído por cesárea, a causa de parto detenido y distocia de fuerza en una presentación pelviana incompleta, variedad de pie, con gestosis tardía leve y que presentaba, además, quiste pulmonar congénito, en el que se produjo fractura de clavícula. Admite que ésta fué producida por la contracción uterina y que lo mismo puede ocurrir en los nacidos con presentación cefálica, con o sin intervención obstétrica. El cabalgamiento de los huesos del cráneo en una cabeza que sólo estuvo en contacto con el fondo uterino, también puede haber sido provocado por las contracciones uterinas.

EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL RECIEN NACIDO PREMATURO

Dres. A. Farrall Mader y A. Salgado Lanza.—Las características más importantes observadas en el electrocardiograma (E.C.G.) de los prematuros se refieren: 1) al aumento de la amplitud de la onda P; 2) al eje eléctrico desviado hacia la derecha, con rotación horaria y 3) a alteraciones de ST-T. Estas características no guardan, en las observaciones recogidas por los comunicantes, ninguna relación con el peso y sí con la edad, ya que las han observado más frecuentemente en las primeras semanas de la vida del prematuro. Recuerdan que, para Thaon, el E.C.G. del prematuro es sugestivo de una sobrecarga auricular derecha, hipertrofia del ventrículo derecho, con corazón en posición eléctrica vertical, rotación horaria acentuada, y trastorno

de la polarización ventricular. Sería posible, según dicho autor, distinguir en la mayoría de los casos, el E.C.G. del prematuro del recién nacido a término, no pudiéndose establecer distinciones en relación con la edad y el peso. Para Castelfranco, no existen características que hagan posible la diferenciación entre ambos electrocardiogramas. La hipertrofia ventricular derecha relativa y la rotación horaria, no pueden explicar por sí solas las características de ST-T, que serían para dicho autor, "la expresión de una situación bioeléctrica particular del recién nacido prematuro y transitoria (desaparece en las primeras semanas de vida sin dejar rastros), y se relacionaría con un especial momento evolutivo de la fibra miocárdica, no compatible con la existencia de una precoz y avanzada sobrecarga o enfriamiento del miocardio ventricular y sí pasible de una interpretación fisiológica: (función respiratoria no perfectamente establecida)". De la documentación que fundamenta la comunicación presentada y de la gran cantidad de registros electrocardiográficos actualmente en estudio, tratando de relacionar el electrocardiograma con la fisiología individual, lo que será motivo de una próxima comunicación podrían afirmar que es la convicción de las investigaciones realizadas en la Casa del Niño, de Montevideo, que antes de establecer un "pattern" típico del prematuro, hay que desglosar la influencia de toda su fisiopatología, especialmente la de la anoxia. La frecuente complejidad fisiopatológica del prematuro es muy posiblemente responsable de la aparente confusión del electrocardiograma, confusión que ha hecho decir a Cl. Smith, que no existe un "pattern" típico del prematuro.

ESTUDIO FUNCIONAL DEL HIGADO EN NIÑOS TUBERCULOSOS

Dr. R. C. Negro.—(Comunicación no entregada a la Redacción).

Crónica

ANOTACIONES PEDIATRICAS.—Con el nombre del epígrafe llega a nuestra mesa de trabajo esta nueva revista dedicada a la medicina del niño; con el carácter de órgano de la antigua y acreditada Sociedad Antioqueña de Pediatría. Forman su cuerpo de redacción los conocidos pediatras colombianos que aunan en la ciudad de Medellín sus esfuerzos en pro del estudio del niño y que en 1950 organizaron en forma ejemplar las Segundas Jornadas Colombianas de Pediatría.

Las palabras liminares del Director Dr. Luis Germán Arbeláez ponen un tono de decidido empeño y de generoso plan de trabajo y el material del número primero revela desde ya, una calidad apreciable y una visión amplia e ilustrada, no sólo en los artículos puramente científicos, sino también en las vivaces gacetillas del Prof. González Ochoa. Saludamos complacidos al colega y le auguramos el mayor de los éxitos.

VI JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA.—El Comité Ejecutivo de las VI Jornadas Argentinas de Pediatría que tendrán lugar en Salta, en la segunda quincena de mayo de 1955, ha dividido el tema central: "Alimentación del niño sano. Sus características regionales" de la manera siguiente: 1º Alimentación del recién nacido; 2º Alimentación del lactante; 3º Alimentación en la primera infancia; 4º Alimentación en la edad escolar, y 5º Fisiología de la nutrición.

CURSO DE HEMATOLOGIA.—Extraordinario éxito alcanzó el curso de Hematología organizado por esta Sociedad y dirigido por el Dr. Emilio S. Gutiérrez, con la colaboración especial de los Dres. Miguel A. Etcheverry, Felipe Jiménez de Asúa y R. Castellanos, y que estuvo a cargo de los Dres. Angela N. Cebrian, Manuel Giménez, Juan Marletta, Víctor Maro y Jorge A. Peñalver.

Dicho curso se desarrolló los días 9, 11, 14, 16 y 18 de junio, en el local de la A. M. A.

CONFERENCIA DEL Dr. ROBERT JACKSON.—Durante su breve permanencia entre nosotros, el Dr. Robert Jackson, profesor de Pediatría de la Universidad de Iowa., E.E. U.U., pronunció, el día 23 de julio, una conferencia sobre: "Fiebre reumática", en reunión extraordinaria de la Sociedad Argentina de Pediatría.

El distinguido pediatra estadounidense, Jefe del Departamento de Pediatría de la citada Universidad, es autor de numerosos trabajos de medicina infantil y se destaca por sus investigaciones sobre diabetes, reumatismo y nutrición.

REUNION CONJUNTA CON LA SOCIEDAD DE PROCTOLOGIA.—El 21 de septiembre próximo tendrá lugar una sesión conjunta extraordinaria con la Sociedad de Proctología en la cual se tratará el tema: "Afecciones proctológicas congénitas y adquiridas de la niñez".

Han sido nombrados relatores oficiales, por la Sociedad de Proctología el Dr. Marcelo Gamboa y por la Sociedad Argentina de Pediatría el Dr.

José Enrique Rivarola. En dicha reunión se dará también cabida, a un número limitado de contribuciones sobre el tema, las que tendrán una duración máxima de diez minutos. Los interesados pueden inscribir sus relatos —por nota— en la secretaría de la Sociedad Argentina de Pediatría.

BECAS de INVESTIGACIONES del CENTRO INTERNACIONAL de la INFANCIA.—Durante el año escolar 1954-1955, en **Centro Internacional de la Infancia** tendrá becas para algunos investigadores deseosos de trabajar en los laboratorios del Centro en París.

Actualmente el programa de las investigaciones del Centro es esencialmente dedicado a los problemas de la vacunación contra la tuberculosis y la tos ferina.

La beca es de 60.000 francos franceses por un mes.

El viaje de su residencia a París será al escoste de los becarios.

Los investigadores deseando postular para las becas habrán de dirigir su petición, un curriculum vitae, una relación de su carrera y un certificado de su jefe de Servicio, al señor Profesor **Bugnard**, Centre International de l'Enfance, Chateau de Longchamp, París 16°.