

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA**

---

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

---

*Ministerio de Educación. Universidad de Buenos Aires.  
Facultad de Ciencias Médicas. Instituto de Parasitología  
Profesor Titular Dr. Juan Bacigalupo*

**FRECUENCIA DE LAS PARASITOSIS EN LA INFANCIA \***

ESTADISTICA SOBRE LOS ANALISIS PARASITOLOGICOS EFECTUADOS  
EN EL LABORATORIO DEL INSTITUTO DE PARASITOLOGIA, DURANTE  
EL AÑO 1951, EN NIÑOS MENORES DE 16 AÑOS

POR LOS DOCTORES

**JUAN BACIGALUPO**

Profesor Titular de Parasitología  
Director del Instituto de Parasitología  
de la Facultad de Ciencias Médicas  
de Buenos Aires

**PEDRO GARAGUSO**

Médico del Consultorio de Parasitología  
Infantil de la Facultad de Medicina,  
y de la Casa-Cuna "Eva Perón" de  
Buenos Aires

Durante el año 1951 se realizaron en el Laboratorio del Instituto de Parasitología, que dirige el Prof. Juan Bacigalupo, un total de 968 \* análisis coprológicos, en niños menores de 16 años.

El material examinado se hizo recolectar en frascos termos, donde el enfermo colocaba la materia fecal, previa ingestión de un purgante salino. Llevados los frascos al laboratorio, se colocaban las heces en frascos de boca ancha, los cuales se conservaban en la estufa a 37° C, hasta el momento de tomar la muestra para efectuar el examen directo.

El enriquecimiento se ha efectuado en todos los casos por el procedimiento preconizado por los Dres. Bacigalupo y Rivero.

El examen macroscópico, lavando las heces con el aparato de Boas, no se efectuó en forma sistemática, sino solamente en algunas oportunidades en que se sospechaba la existencia de helmintos.

Se han tomado en esta estadística los niños de hasta 16 años, la gran mayoría de los cuales procedían de la Capital Federal o de sus alrededores; algunos muy pocos niños procedían del interior del país, donde tenían su residencia habitual, pero dado su ínfimo número, no

*Nota.*—Para esta estadística, no se han tenido en cuenta, las repeticiones de análisis en un mismo enfermo.

hemos creído de interés consignar específicamente la zona de donde procedían.

#### INDICE DE INFESTACION:

De los 968 análisis efectuados (mujeres 512 y varones 456), resultaron positivos 485 (mujeres 240 y varones 245), de modo que la frecuencia de parasitosis en los niños de nuestro medio, sería del 50,10 %.

En este estudio estadístico no hemos incluido los exámenes efectuados en adultos durante el mismo año, por lo cual no podemos hacer apreciaciones comparativas sobre la frecuencia de las parasitosis infantiles en su relación a la de los adultos. Sin embargo, podríamos deducir, con alguna aproximación, que es mayor la frecuencia infantil, basándonos en una estadística efectuada también en la Cátedra de Parasitología, por los Dres. Bacigalupo y Rivero, quienes encuentran para un total de 6433 análisis efectuados entre los años 1939, 1940 y 1941, un porcentaje de infestación global, del 45,4 %, el cual aún cuando incluye a adultos además de niños, es más bajo que el aquí obtenido. (Si se hubieran tomado en esta última estadística, exclusivamente adultos, es casi seguro que el porcentaje sería aún más bajo, pues la inclusión de los niños lo eleva).

En total se encontraron monoparasitados 308 niños, o sea el 63,56 % de los positivos.

Se encontraron asociaciones parasitarias en 177 niños, o sea el 36,49 % de los positivos.

Helmintos se hallaron en 103 niños, lo que representa el 21,23 % sobre el total de análisis. Se encontraron protozoarios en 439 niños, lo que representa una frecuencia del 45,35 % sobre el total de análisis efectuados.

#### RELACION DE LAS PARASITOSIS CON LA EDAD

Hasta los dos años de edad, hemos encontrado un 35,22 % de niños parasitados, entre los 3 y 5 años: un 41,50 %; entre los 6 y 8 años: un 50,99 %; entre los 9 y 12 años: un 59,85 %, y entre los 13 y 16 años: un 51,25 %.

Como se puede apreciar claramente, es entre los 9 y 12 años, la edad en que los niños se encuentran más frecuentemente parasitados (casi el 60 %).

Por debajo de los 9 años, hemos encontrado que el porcentaje de infestación va siendo cada vez menor, para disminuir casi a la mitad, por debajo de los 2 años. Desde los 12 años en adelante y hasta llegar a la edad adulta, el porcentaje de infestación va disminuyendo también pero menos acentuadamente que en el caso anterior.

Es decir, que hasta los 5 años aproximadamente, las parasitosis son en general, ligeramente más frecuentes en el adulto que en el niño,

pero desde los 6 hasta los 16 años, hay un bastante marcado predominio de la frecuencia parasitaria en la edad infantil.

Estos índices de infestación por edades, que recién hemos comentado, se refieren a las parasitosis tomadas globalmente, pero si tomáramos helmintiasis y protozosis separadamente, veríamos que es poca la variación.

Tomando individualmente cada parasitosis en particular, la frecuencia a las distintas edades es variable, y en algunas bastante distinta del esquema recién comentado, por lo que no haremos más comentarios al respecto.

#### RELACION DE LAS PARASITOSIS CON EL SEXO

Del total de 968 niños analizados parasitológicamente, 512 eran mujeres y 456 varones. De los 485 niños parasitados: 240 eran mujeres y 245 varones, de lo que se deduciría que los varones están más frecuentemente infestados, pero la diferencia a su favor, es tan leve que es realmente despreciable.

#### ASOCIACIONES PARASITARIAS

Sobre 485 análisis positivos, se han encontrado asociación parasitarias en 177 niños (mujeres 96 y varones 81), lo que representa el 36,49 % de entre los niños parasitados.

En esta estadística, encontramos las asociaciones, así distribuidas: Helmintos asociados con otros helmintos: en 3 niños (2 biparasitados y 1 triparasitado) (1 mujer y 2 varones). Protozoarios asociados con otros protozoarios: en 117 niños (66 mujeres y 51 varones); de ellos 1 hexaparasitado, 1 pentaparasitado, 12 tetraparasitados, 23 triparasitados, y 20 biparasitados.

Estas asociaciones resultaron más frecuentes entre protozoarios: 66,10 %, menos frecuentes entre helmintos y protozoarios: 32,20 % y raras entre los helmintos entre sí: 1,69 %.

Para mayores detalles referentes a las asociaciones parasitarias, remitimos al lector al examen del estudio "analítico" adjunto.

#### MONOPARASITOSIS

Entre los 485 niños parasitados, encontramos que 308 de ellos, lo son por un solo parásito, lo que representaría el 63,56 % de monoparasitosis; y entre ellas encontramos: 43 helmintiasis (13,90 %) y 265 protozosis (86,03 %).

Como podemos pues apreciar, de acuerdo al resultado de esta estadística, serían menos frecuentes las asociaciones parasitarias que las monoparasitosis, y dentro de éstas últimas serían más frecuentes las protozosis que las helmintiasis.

## HELMINTIASIS

Entre los 485 análisis positivos, se encuentran 103 con helmintos, lo que representa el 10,64 % del total de análisis efectuados, y el 21,23 % de los positivos.

Entre estos 103 niños, 43 estaban monoparasitados, y 60 multiparasitados: 3 niños con asociación helminto-helminto, y 57 con asociación helminto-protozoario.

Veamos ahora la frecuencia de cada helmintiasis en particular:

*Trichiuris-trichiura*: Es el verme que hemos hallado más frecuentemente en los niños de nuestro medio. Lo observamos en 44 oportunidades, sobre el total de 968 análisis, lo que representa un porcentaje de infestación del 4,54 %.

Se le encontró frecuentemente asociado: 33 veces con protozoarios, 3 veces con otros helmintos; y sólo en 8 casos como único parásito.

*Enterobius-vermicularis*: En total se observaron en 27 oportunidades, lo que representaría un porcentaje de infestación para los niños de nuestro medio, del 2,78, %. Se encontraron en la mayoría de estos casos, los huevos del parásito. Otras veces se vieron los parásitos adultos, sobre todo hembras. En 19 niños era único parásito y en 8 casos asociábase con distintos protozoarios.

Queremos aclarar que este porcentaje está muy distante de la realidad; efectivamente, sabemos que su frecuencia en el niño es del 30 al 50 %. Lo que sucede es que el examen coprológico habitual, sobre todo el microscópico de heces no nos permite diagnosticar sino un ínfimo número de casos, debiéndose recurrir al hisopo o al lavado de materia fecal, para alcanzar a diagnosticar todos o la mayoría de los casos, obteniéndose así porcentajes de frecuencia más cercanos a la realidad. Nosotros no hemos empleado estos medios diagnósticos de manera sistemática, como lo hubiéramos deseado, por falta de personal.

*Hymenoclepis-nana*: Sobre los 968 análisis se le ha observado en 22 oportunidades, lo cual da un porcentaje de infestación del 2,27 %. Se le ha encontrado 7 veces sólo, 14 veces asociado a distintos protozoarios y 1 sola vez asociado a otros helmintos.

*Ascaris lumbricoides*: Se le ha encontrado en 15 oportunidades, es decir, en el 1,54 % de los niños estudiados. Cuatro veces se hallaba solo, 9 veces asociado con protozoarios y 2 veces asociado a otros helmintos.

*Tenia saginata*: Se han encontrado sus huevos sólo en 6 oportunidades, lo que representaría el 0,61 % de infestación. Se la encontró 3 veces sola, y 3 veces asociada a protozoarios.

Es probable que si a estos casos diagnosticados con examen coprológico, se añadieran los que se diagnostican con el hisopo o el estudio

de los proglótides eliminados, en quienes no se les indica dicho examen por tener ya hecho el diagnóstico parasitológico; el porcentaje obtenido sería algo mayor y más cercano a la realidad.

*Strongyloides-stercoralis*: Se ha encontrado este helminto en 4 oportunidades, es decir, en el 0,41 % de los coproanálisis efectuados. En 3 casos se le halló asociado con protozoarios y 1 vez asociado a otros helmintos.

*Ancylostoma-duodenale* y *Necator Americanus*: Sobre el total de análisis, fué observado sólo en dos oportunidades, en niños monoparasitados. Su frecuencia en los niños de nuestro medio, sería pues del 0,20 %.

Como no se ha tenido oportunidad de estudiar en estos dos casos, los ejemplares eliminados por los enfermos, no se puede asegurar si han sido *Ancylostomas* o *Necator*, dado que sus huevos son prácticamente indiferenciables.

#### PROTOZOOSIS

Sobre los 968 análisis, se han observado 439 niños con protozoarios, lo que representa una frecuencia del 45,35 % sobre el total de análisis efectuados.

Entre los niños parasitados (485), es decir, con análisis positivos, el 90,51 % estaban afectados de protozoosis. Y de estos 439 niños con protozoosis, 222 eran mujeres y 217 varones; además, de ellos 265 niños estaban monoparasitados y 174 niños tenían asociaciones: 117 llevaban asociaciones de protozoarios entre sí, y 57 niños llevaban protozoarios asociados a distintos helmintos.

La edad de mayor frecuencia de protozoarios la encontramos entre los 9 y 12 años.

Veamos ahora la frecuencia de cada protozoosis en particular:

*Giardia intestinalis*: Se observó en total en 213 niños, lo que da una frecuencia del 22, % . En 133 niños era único parásito, en 62 estaba asociada a otros protozoarios, y en 18 niños iba asociada a distintos helmintos.

Ha sido esta la parasitosis encontrada más frecuentemente en nuestros niños. En lo referente a su frecuencia a distintas edades, la hemos hallado más frecuente en niños entre 4 y 8 años.

*Entamoeba coli*: Se le observó en 166 niños, lo que da un índice de infestación del 17,14 %, siendo la protozoosis más frecuente en la infancia, luego de la Giardiasis. En 58 niños era único parásito, en 77 estaba asociada a otros protozoarios, y en 31 niños se asociaba a diversos helmintos.

Contrariamente a la *Giardia intestinalis*, a quien hemos encontrado más comúnmente como único parásito, se nota que la *Entamoeba coli* se encuentra más frecuentemente asociada.

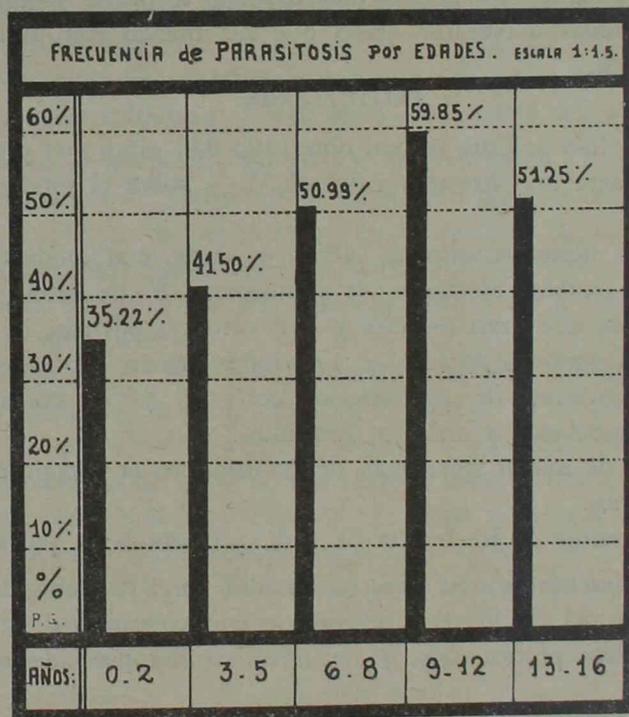
*Blastocystis hominis*: Se le halló en 115 oportunidades, lo que da un porcentaje de infestación del 11,88 %. En 40 casos se halló como único

parásito, y en 54 casos estaba asociado con protozoarios; en 21 casos se encontró con helmintos diversos.

*Endolimax nana*: Se observó en 58 oportunidades; su frecuencia sería 5,98 %. Catorce veces era único parásito, 34 veces estaba asociado con protozoarios, y 8 veces a helmintos diversos.

*Entamoeba histolytica*: Se encontró sólo en 29 oportunidades, lo que daría una frecuencia infantil, del 2,98 %. En dos casos era único parásito, 20 veces estaba asociada a otros protozoarios, y 7 veces a helmintos diversos.

GRÁFICO N° 1



*Dientamoeba fragilis*: Se encontró este protozooario en 27 oportunidades, lo que da una frecuencia del 2,78 %. En 14 niños se encontró sola, en 9 asociada a protozoarios, y en 4 niños asociábase a helmintos diversos.

*Chilomastix mesnili*: Se encontró en 20 niños lo que da un porcentaje de infestación infantil, del 2,06 %. En 3 casos era único parásito, en 13 estaba asociado a protozoarios, y en 4 a diversos helmintos.

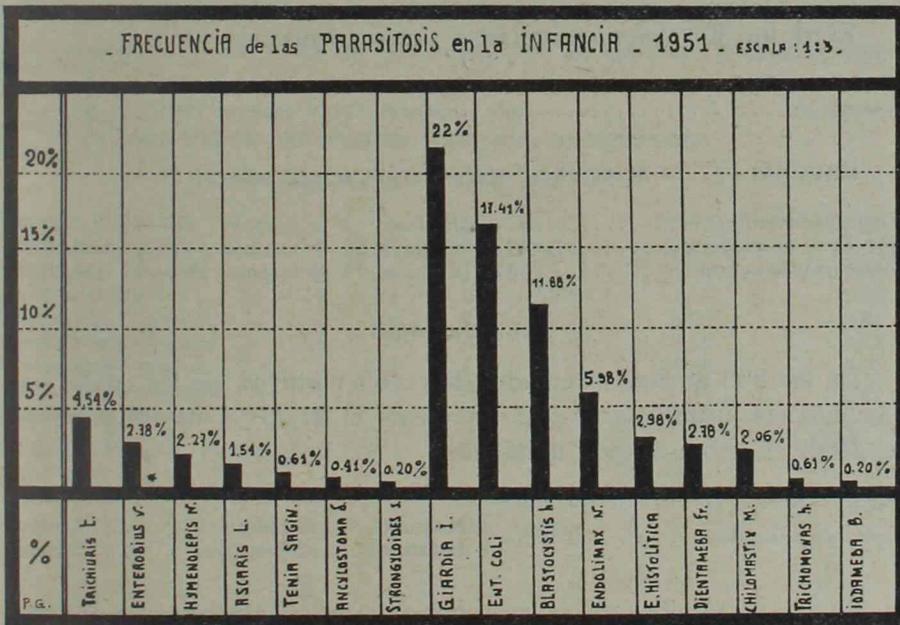
*Trichomonas hominis*: Se halló solo en 6 oportunidades, lo que da una frecuencia para los niños de nuestro medio, del 0,61 %. En 1 caso se halló como único parásito, en 3 casos estaba asociado a protozoarios y 2 veces a helmintos.

*Iodamoeba butschlii*: Se observó sólo el 2 oportunidades, y asociábase en los dos casos con otros protozoarios. Su frecuencia sería del 0,20 %.

Para mayor claridad de esta estadística, adjuntamos cuadros y tablas con los datos generales de la misma, así como con el detalle de las asociaciones parasitarias.

Creemos que serán también de utilidad para quienes se interesen en el problema, los gráficos adjuntos, referentes a "Parasitosis y edades" N° 1, y "Frecuencia de las parasitosis en los niños" N° 2.

GRÁFICO N° 2



\* Porcentaje confeccionado sobre análisis de rutina (microscópico). La frecuencia real obtenida con hisopo y lavado de haces es del 30 al 50 %. Para mayor detalle leer el texto. (Enterobius V.).

### CONCLUSIONES

1° Las parasitosis son muy frecuentes en los niños: 50,10 %, por lo que sería muy conveniente indicar en ellos exámenes parasitológicos sistemáticos.

2° Las parasitosis infantiles, son más frecuentes entre los 9 y 12 años.

3° Las protozoosis (45,35 %), son más frecuentes en los niños, que las helmintiasis (10,64 %).

4° En la *oxyuriasis*, el examen microscópico de heces, permite diagnosticar sólo una ínfima minoría de los casos. El porcentaje del 2,78 % obtenido está muy distante de la realidad (30 a 40 %), de la que se tiene noción, sólo apelando al hisopo anal o lavado de heces repetidos.

5° Son frecuentes las *asociaciones* parasitarias: 36,49 %, sobre todo de protozoarios entre sí.

#### ESTUDIO ANALITICO DE LA ESTADISTICA

Total de análisis .....	968	(mujeres 512 y varones 456)	
Negativos .....	483	(49.89 %)	
Positivos .....	485	(mujeres 240 y varones 245)	.. 50.10 %

Entre los 485 análisis "*positivos*", se encuentran:

<i>Monoparasitosis</i> .....	308	(mujeres 145 y varones 163)	.. 63.56 %
<i>Asociaciones parasitarias</i> .....	177	(mujeres 96 y varones 81)	.. 36.49 %

Entre los 308 "*monoparasitados*", se encuentran:

<i>Helmintos</i> .....	43	(mujeres 18 y varones 25)	.. 13.90 %
<i>Protozoarios</i> .....	265	(mujeres 127 y varones 138)	.. 86.03 %

Entre las 177 "*asociaciones*" parasitarias, se encuentran:

<i>Helmintos-helminetos</i> .....	3..	(Mujeres 1 y varones 2)	... 1.69 %
<i>Protozooario-protozoarios</i> .....	117	(mujeres 66 y varones 51)	... 66.10 %
<i>Protozoarios-helminetos</i> .....	57	(mujeres 29 y varones 28)	... 32.20 %

#### HELMINTIASIS

De los 968 análisis efectuados, hay 485 positivos, de los cuales hay 103 niños con helmintos, lo que representa el 21,23 % de los positivos, y el 10,64 % sobre el total de análisis.

Helminetos solos .....	43 niños	
Helminetos asociados .....	60 niños	{ Helmineto + Helmineto ..... 3 niños { Helmineto + protozoarios ..... 57 niños

En estos 103 niños se observaron helmintos, 120 veces (por las *asociaciones*) así distribuidos: 43 veces en 43 niños *monoparasitados*; 70 veces en 57 niños con *asociación* helmintos-protozoarios, y 7 veces en 3 niños con *asociación* helmintos-helminetos.

Los helmintos observados, han sido los siguientes:

	Núm. veces	Total veces		
<i>Trichiuris trichiura</i> .....	8	33	3 = 44	42.71 %
<i>Enterobius vermicularis</i> ..	19	8	0 = 27	26.21 "
<i>Hymenolepis nana</i> .....	7	14	1 = 22	21.33 "
<i>Ascaris lumbricoides</i> ....	4	9	2 = 15	14.56 "
<i>Tenia saginata</i> .....	3	3	0 = 6	5.22 "
<i>Strongyloides stercoralis</i> ..	0	3	1 = 4	3.88 "
<i>Ancylostoma duodenale</i> ..	2	0	0 = 2	1.94 "
N° de helmintos observados	43	70	7 = 120	% sobre los
N° de enfermos .....	43	57	3 = 103	103 niños con
				helmintos
	H.	H.+P.	H.+H.	% sobre el
	(únicos)	(asociados)		total de
				análisis
				(968)

Los helmintos que se han presentado asociados, serán estudiados en detalle con las *asociaciones* parasitarias.

## PROTOZOOSIS

De los 968 análisis efectuados, hay 485 positivos, de los cuales: hay 439 niños con protozoarios, lo que representa el 90,51 % entre los positivos, y el 45,35 % sobre el total de análisis.

Protozoarios sólo	.....	265 niños	} Protozoarios + protozoarios .... 117 niños Protozoarios + Helminfos ... 57 niños
Protozoarios asociados	....	174 niños	

Entre estos 439 niños, se observaron en total 636 veces los protozoarios (por las asociaciones), así distribuidos: 265 veces en 265 niños monoparasitados; 274 veces en 117 niños con asociaciones "protozoarios-protozoarios"; y 95 veces en 57 niños con asociación "protozoarios-helminfos".

Los protozoarios observados, han sido los siguientes:

	Núm. veces	Total veces		
<i>Giardia intestinalis</i> .....	133	62	18 = 213	48.51 %
<i>Entamoeba coli</i> .....	58	77	31 = 166	37.81 "
<i>Blastocystis hominis</i> .....	40	54	21 = 115	26.19 "
<i>Endolimax nana</i> .....	14	34	8 = 58	13.21 "
<i>Entamoeba histolytica</i> ..	2	20	7 = 29	6.60 "
<i>Dientamoeba fragilis</i> ....	14	9	4 = 27	6.15 "
<i>Chilomastix mesnili</i> ....	3	13	4 = 20	4.55 "
<i>Trichomonas hominis</i> ...	1	3	2 = 6	1.36 "
<i>Iodamoeba butschlii</i> ....	0	2	0 = 2	0.45 "
Nº de protozoarios observ.	265	274	95 = 636	% sobre los
Nº de enfermos en que se observaron .....	265	117	57 = 349	439 niños con protozoarios
		Pr. P.+P.	P.+H.	Total
		(únicos)	(asociados)	
				% sobre el total de análisis (968)

Los protozoarios que se han observado asociados, serán estudiados en detalle con las asociaciones parasitarias en particular.

## ASOCIACIONES PARASITARIAS

De los 485 niños con análisis positivos, 177 presentan asociaciones parasitarias, lo que representa el 36,49 % entre los análisis positivos.

Detalle y análisis de las asociaciones observadas:

*Helminfos-helminfos*: 3 niños. (una mujer y dos varones):

*Ascaris lumbricoides* + *trichiuris trichiura*: un niño de 12 años y otro de 10 años.  
*Hymenolepis nana* + *trichiuris trichiura* y *strongyloides stercoralis*: una niña de 10 años.

*Helminfos-protozoarios*: 57 niños (29 mujeres y 28 varones):

*Hexaparasitados*: 1 niño de 7 años:

*Trichiuris trichiura* + *Ascaris lumbricoides* + *Giardia intestinalis* + *Chilomastix mesnili* + *Entamoeba coli* + y *Blastocystis hominis*.

*Pentaparasitados*: 1 niño de 11 años:

*Enterobius vermicularis* + *Giardia intestinalis* + *Chilomastix mesnili* + *Entamoeba coli* y *Endolimax nana*.

<i>Tetraparasitados</i> : 12 niños	Nº niños	Edades
<i>Trichiuris</i> + <i>Ascaris</i> + <i>Giardias</i> + <i>Dientameba f.</i> . . . . .	1	9 años
<i>Trichiuris</i> + <i>E. histolitica</i> + <i>E. coli</i> + <i>Endolimax n.</i> . . . . .	2	7 y 7 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Hymenolepis n.</i> + <i>Giardias</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	1	8 años
<i>Trichiuris</i> + <i>E. coli</i> + <i>Endolimax n.</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	1	12 años
<i>Trichiuris</i> + <i>E. coli</i> + <i>Dientameba f.</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	1	9 años
<i>Trichiuris</i> + <i>E. coli</i> + <i>E. histolitica</i> + <i>Trichomonas</i> . . . . .	1	8 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Ascaris</i> + <i>E. coli</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	1	2 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Giardias</i> + <i>Trichomonas</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	1	12 años
<i>Hymenolepis</i> + <i>Giardias</i> + <i>E. coli</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	1	8 años
<i>Tenia saginata</i> + <i>Enterobius verm.</i> + <i>E. histolit.</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	1	10 años
<i>Ascaris</i> + <i>E. histolitica</i> + <i>E. coli</i> + <i>Endolimax n.</i> . . . . .	1	12 años
Total . . . . .	12	

<i>Tripasitados</i> : 23 niños:	Nº niños	Edades
<i>Trichiuris</i> + <i>Strongyloides</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	1	6 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Hymenolepis</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	2	1 y 12 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Enterobius</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	1	9 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Ascaris</i> + <i>Giardias</i> . . . . .	1	6 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Ascaris</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	1	5 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Ascaris</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	2	8 y 9 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Giardias</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	4	3, 6, 13 y 16 a.
<i>Trichiuris</i> + <i>Dientameba f.</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	1	9 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Endolimax</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	1	5 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Endolimax</i> + <i>Giardias</i> . . . . .	1	14 años
<i>Trichiuris</i> + <i>E. histolitica</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	1	10 años
<i>Tenia saginata</i> + <i>E. histolitica</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	1	14 años
<i>Strongyloides</i> + <i>Chilomastix</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	1	7 años
<i>Hymenolepis</i> + <i>E. coli</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	2	10 y 12 años
<i>Hymenolepis</i> + <i>Giardias</i> + <i>Chilomastix</i> . . . . .	1	8 años
<i>Hymenolepis</i> + <i>Giardias</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	1	8 años
<i>Hymenolepis</i> + <i>Endolimax</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	1	12 años
Total . . . . .	23	

<i>Biparasitados</i> : 20 niños:	Nº niños	Edades
<i>Trichiuris</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	3	3, 10 y 13 años
<i>Trichiuris</i> + <i>Giardias</i> . . . . .	3	4, 3 y 9 años
<i>Trichiuris</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	1	8 años
<i>Hymenolepis</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	3	8, 9 y 10 años
<i>Hymenolepis</i> + <i>Giardias</i> . . . . .	1	14 años
<i>Hymenolepis</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	1	12 años
<i>Enterobius verm.</i> + <i>Endolimax n.</i> . . . . .	1	8 años
<i>Enterobius verm.</i> + <i>Blastocystis</i> . . . . .	3	1, 7 y 9 años
<i>Enterobius verm.</i> + <i>Dientameba f.</i> . . . . .	1	7 años
<i>Strongyloides st.</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	1	15 años
<i>Ascaris</i> + <i>E. coli</i> . . . . .	1	15 años
<i>Tenia saginata</i> + <i>Giardias</i> . . . . .	1	8 años
Total . . . . .	20	

*Protozoarios-protozoarios: 117 niños (mujeres 66 y varones 51):*

<i>Tetraparasitados: 9 niños:</i>	<i>Nº niños</i>	<i>Edades:</i>
Giardias + Endolimax n. + E. coli + Blastocystis	1	10 años
Giardias + Trichomonas h. + E. coli + Blastocystis	1	16 años
Giardias + E. histolítica + E. coli + Endolimax n.	1	11 años
Giardias + E. histolítica + E. coli + Blastocystis	2	4 y 6 años
Giardias + E. histolítica + E. coli + Iodameba b.	1	13 años
Giardias + Dientameba f. + E. coli + Blastocystis	1	9 años
E. histolítica + E. coli + Endolimax n. + Blastocyst.	2	7 y 11 años
Total .....	9	

<i>Triparasitados: 24 niños:</i>	<i>Nº niños</i>	<i>Edades:</i>
Giardias + Endolimax n. + E. coli .....	1	8 años
Giardias + Endolimax n. + Dientameba f. ....	1	5 años
Giardias + E. coli + Blastocystis .....	6	10, 10, 12, 12, 14 y 14 a.
Giardias + Chilomastix + Blastocystis .....	1	8 años
Giardias + Chilomastix + Endolimax n. ....	1	3 años
Giardias + E. coli + E. histolítica .....	2	6 y 9 años
Giardias + Dientameba f. + Blastocystis .....	2	6 y 7 años
Giardias + E. histolítica + Endolimax n. ....	5	6, 7, 9, 11 y 16 años
Giardias + Trichomona + E. coli .....	1	16 años
Giardias + Endolimax n. + Blastocystis .....	1	6 años
E. coli + Endolimax n. + Blastocystis .....	3	8, 11 y 14 años
Total .....	84	

<i>Biparasitados: 84 niños:</i>	<i>Nº niños</i>	<i>Edades:</i>
Giardias + E. coli .....	17	3 (2), 6 (2), 7 (3), 8 (2), 9 (3), 10, 11 (2 y 12 (2) años
Giardias + Blastocystis .....	10	5, 7 (2), 9, 10, 11, 12 (2) 15 y 16 a.
Giardias + Chilomastix .....	1	4 años
Giardias + Endolimax n. ....	3	2, 9 y 7 años
Giardias + Dientameba f. ....	2	7 y 16 años
Giardias + Trichomonas h. ....	1	2 años
E. coli + Blastocystis .....	14	4, 5, 6 (3), 7, 9, 10, 11 (2), 13 y 16 (3) años
E. coli + Endolimax nana .....	8	5, 6, 8, 9, 10 (2), 11 y 16 años.
E. coli + Iodameba b. ....	1	10 años
E. coli + E. histolítica .....	9	6, 7 (2), 8, 9, 12, 14, 15 y 16 a.
E. coli + Dientameba f. ....	2	7 y 9 años
E. coli + Chilomastix .....	5	8, 9, 10 y 12 (2), años
Endolimax n. + Chilomastix .....	2	2 y 5 años
Blastocystis + Dientameba f. ....	2	4 y 9 años
Blastocystis + Chilomastix .....	2	2, 5 y 7 años
Blastocystis + Endolimax n. ....	5	2 (2), 7, 10 y 16 años
Total .....	84	

*Nota.*—Entre paréntesis figura el número de niños de esa edad.

FRECUENCIA DE LAS PARASITOSIS EN RELACION CON LA EDAD  
(Ver Gráfico Nº 1)

<i>Edades</i>	<i>Total de análisis</i>	<i>Positivos</i>	<i>Frecuencia</i>
0 a 2 años .....	88	31	35.22%
3 a 5 años .....	200	83	41.50 "
6 a 8 años .....	251	128	50.99 "
9 a 12 años .....	269	161	59.85 "
13 a 16 años .....	160	82	51.25 "
	968	485	50.10%

# GANGLIONEUROMA DE MEDIASTINO \*

## DOS OBSERVACIONES EN NIÑOS

POR LOS

DRES. JOSE E. RIVAROLA y HORACIO AJA ESPIL

El ganglioneuroma de mediastino es un tumor benigno, de evolución lenta, la mayoría de las veces asintomático. Muchos de ellos son descubiertos en exámenes de rutina o por alguna radiografía realizada para investigar un proceso pulmonar concomitante.

En la literatura nacional, puesta al día por el Dr. Brea, en el año 1951, se registran 20 tumores de mediastino, de los cuales 18 fueron operados, siendo 10 del sexo femenino y 10 del masculino. La edad osciló entre 4 y 45 años, predominando en la tercera o cuarta década. Fueron sintomáticos 6 y asintomáticos 14. Se encontraron las siguientes variedades anatómicas: ganglioneuromas 10, neurilemmomas 7 y 3 tumores malignos (2 simpaticoblastomas y 1 hemangiosarcoma).

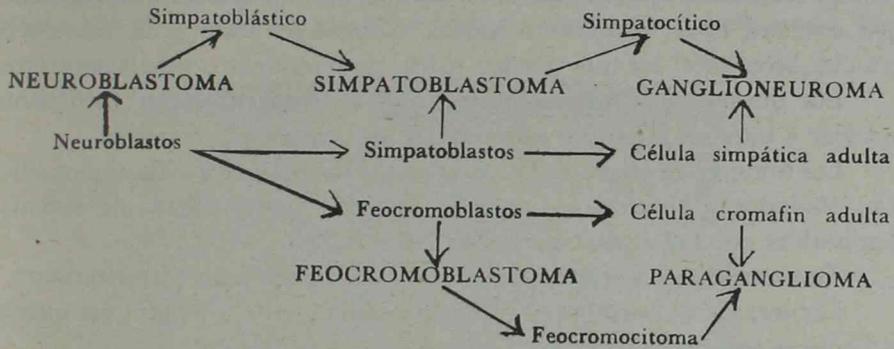
Con nuestra contribución elevaríamos a 14 el número de los ganglioneuromas, es decir, 12 ganglioneuromas operados con éxito y 2 simpaticoblastomas fallecidos.

Debemos recordar la clasificación de Fischer (1922), citada en casi todos los trabajos, que los dividen en: ganglioneuroblastomas, designación que corresponde a los más evolucionados, y neuroblastomas simples, que correspondería a los más embrionarios.

GANGLIONEUROBLASTOMAS	}	I. Completamente diferenciados: 1º Ganglioneuroma simple 2º Ganglioneuroma inmaduro 3º Ganglioneuroma imperfecto.
NEUROBLASTOMAS . . . . .	}	II. Incompletamente diferenciados: 4º Neuroblastoma gangliocelular 5º Ganglioneuroma proliferante  III. Completamente indiferenciados: 6º Simpaticoblastoma 7º Simpaticogonioma

Esta clasificación ha sido depurada y completada por Scott y Palmer (1932), de la siguiente manera:

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 9 de junio de 1953.



Esta ordenación, aceptada por casi todos los autores, tiene importancia, por cuanto delimita así y establece claramente la identidad y sobre todo la sucesión, de cada una de las formas neoplásicas del grupo. El concepto más moderno es que, con toda seguridad, estas neoplasias modifican su cuadro histológico y su biología con el correr del tiempo, de tal manera que se evidencia una tendencia a la maduración, siguiendo siempre el camino que se señala en el cuadro. Es así que el patologista debe saber que la maduración no es siempre uniforme en toda la masa tumoral: un ganglioneuroma adulto es esencialmente benigno, pero una forma imperfecta puede presentar zonas de un potencial biológico embrionario, con lo que el pronóstico deja de ser todo lo optimista que se lo reputa ordinariamente. Y a la inversa, una neoplasia de esta familia, que ya haya dado metástasis clínica y radiológica, puede sorprender evolucionando espontáneamente hacia la maduración histológica.

Los ganglioneuromas, en el tórax, parten de la cadena simpática y de los filamentos terminales. En cambio, el punto de partida de los neurinomas lo constituyen los nervios intercostales, siendo los que se originan cerca de los agujeros de conjugación, los que se desarrollan en dos direcciones: hacia el mediastino y hacia el canal raquídeo (tumores en reloj de arena).

Como hemos dicho anteriormente, nuestras observaciones pertenecen al grupo de los ganglioneuromas, que han evolucionado asintóticamente.

El diagnóstico debe hacerse mediante el análisis de la imagen radiográfica. El tumor adopta una forma redondeada, de opacidad uniforme, de bordes netos, generalmente apoyada sobre el canal costovertebral. Su principal característica es una imagen extratumoral, que es necesario buscar atentamente, pues de otra manera, puede pasar desapercibida. Nos referimos al desgaste costal, patognomónico de estos tumores, y a la separación costal, a una saliencia en forma de quilla del borde interno del canal costal (de más difícil observación) y el desgaste de las porciones laterales de los cuerpos vertebrales, en la vecindad de los agujeros de conjugación.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con los quistes broncogénicos que asientan en el mediastino medio, hallándose junto a la tráquea y grandes bronquios, los que pueden sufrir compresiones o desplazamientos.

Los quistes pericardiocelómicos, que se encuentran en mediastino anterior e inferior, haciendo saliencia en los campos pulmonares.

Los tumores de origen linfático, también asientan en mediastino medio, son lobulados y bilaterales, siendo la mayoría enfermedades de sistema, despistables por exámenes complementarios.

Tumores tímicos, son centrales a uno o ambos lados del esternón.

Los teratomas asientan en el mediastino anterior y por fin los quistes hidatídicos son una rareza excepcional en el mediastino.

Clínicamente en el 72 % de los casos registrados en la literatura nacional han sido asintomáticos. Esto es lo que hace que los diagnósticos sean hechos en enfermos de edad mediana y no en la infancia.

En uno de nuestros enfermos, el diagnóstico fué dudoso, puesto que, como se verá en la historia clínica, presenta un pequeño tumor de hígado, con reacción de Casoni francamente positiva, y sin sintomatología pulmonar. Al completar el examen con una radiografía de tórax, se descubrió una imagen redondeada, de borde nítido, ubicado frente al ángulo costo-vertebral y que ocupaba casi todo el hemitórax. Apresuradamente, tal vez hicimos diagnóstico de quiste hidatídico de pulmón, diagnóstico erróneo, puesto que en el acto quirúrgico nos encontramos con un ganglioneuroma. De haber pensado en esta posibilidad, el examen hubiera podido ser completado con el neumotórax diagnóstico de Arce, que permite diferenciar los tumores parietales de los pulmonares, por el comportamiento de la imagen tumoral frente a la inyección de aire. Este examen complementario, cuando existen los signos clásicos sobre el esqueleto costovertebral, no es necesario de efectuar. Pero en esta observación no se hallaban presentes.

Las historias clínicas que motivan esta presentación son las siguientes:

Caso 1º—Hospital de Niños. Sala VII. Historia clínica N° B-2140. M. A. B., de 6 años de edad, sexo masculino.

Ingresó el 21-XII-950, porque los padres notaban, desde hacía un mes, que el niño presentaba una tumoración en la región epigástrica.

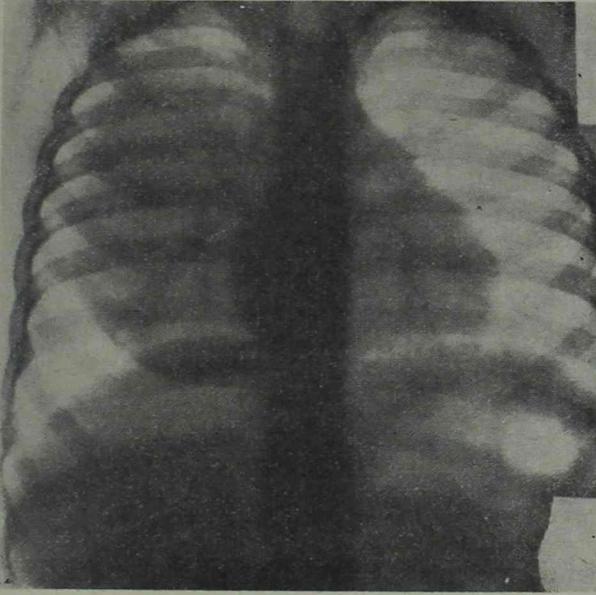
*Antecedentes personales y hereditarios:* Sin importancia.

*Estado actual:* Aparato respiratorio y circulatorio sin particularidades. Abdomen blando depresible e indoloro. En la región epigástrica se observa una tumoración dura, del tamaño de una ciruela, que acompaña los movimientos respiratorios, fijo a los planos profundos. Se pide radiografía de tórax y análisis de laboratorio.

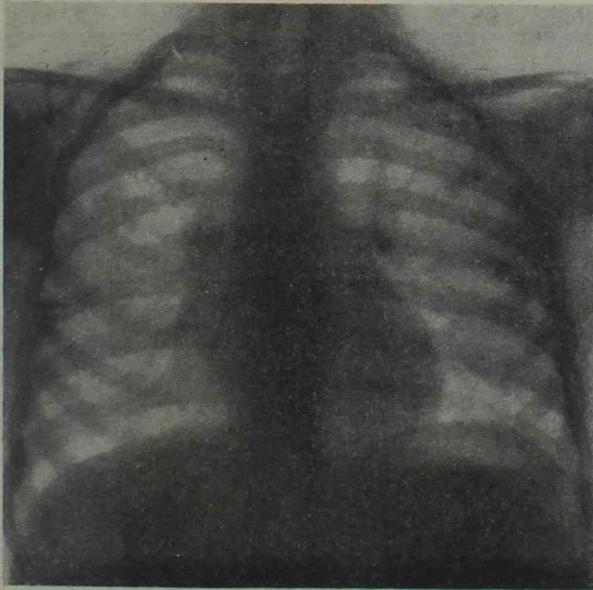
La radiografía muestra una sombra redondeada, que ocupa el hemitórax derecho, y en la de perfil, la parte posterior. Con esta imagen y la reacción de Casoni francamente positiva, se hace el diagnóstico de quiste hidatídico de pulmón e hígado.

Operación (27-XII-50): Cirujano, Dr. Rivarola; ayudantes, Dres. Aja Espil y Morcillo; anestesia, Dr. Arrotea Molina; éter endotraqueal. Se hace

una toracotomía con resección de la quinta costilla, región lateral y posterior derecha. Se abre la pleura y se encuentra un tumor duro, retropleural, fijo



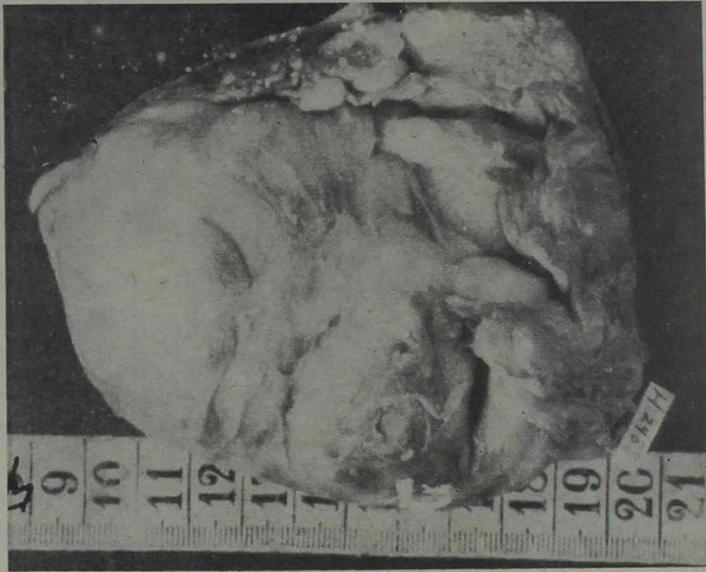
Caso N° 1.—M. A. B. Antes de la operación



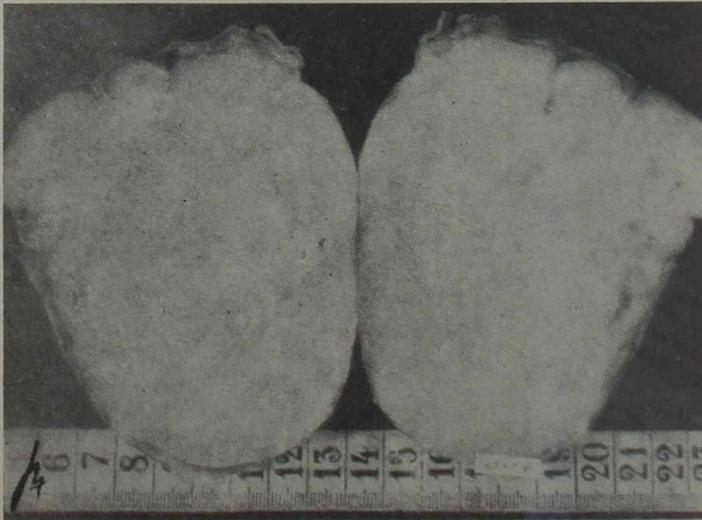
Al mes de operado

al canal costovertebral. Se incide la pleura que lo recubre y se disecciona el tumor en toda su extensión, encontrando adherencias fuertes en la cara

lateral de los cuerpos vertebrales. Se extirpa el tumor y luego se reconstruye la pleura parietal posterior. Se coloca penicilina en la cavidad pleural. Cierre de la pared sin drenaje.



Caso N° 1.—M. A. B. Hist. Cl. B-2140  
Aspecto de la tumoración en su cápsula



Caso N° 1.—M. A. B. Hist. Cl. B-2140  
Corte medio de la tumoración. Aspecto brillante, homogéneo, consistente

*Evolución* (4-I-51): El niño ha hecho un derrame pleural.  
10-I-50: El derrame se ha reabsorbido.

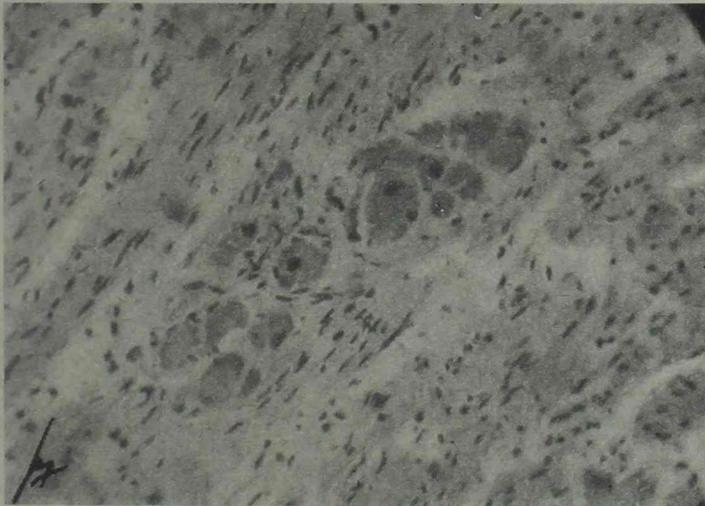
14-I-50: De alta con indicación de volver para extirpar el tumor de hígado.

*Estudio anatómopatológico* (Dr. J. E. Mosquera): Tumor redondeado, consistente Al corte medio muestra ser sólido, homogéneo y con fibras dispuestas en distintos sentidos. Pesa 280 gramos.

*Microscopía*: Tumor constituido por tejido nervioso de tipo embrionario, provisto de algunas fibras y haces bien diferenciados. Nidos de elementos celulares grandes, de tipo embrionario. Ganglioneuroma.

*Reingreso* (18-II-51): Para ser intervenido de su tumor de hígado.

*Operación*: Cirujano, Dr. Rivarola; ayudante, Dr. Aja Espil; anestesia, Dr. Arrotea Molina; éter endotraqueal. Incisión paramediana derecha supraumbilical. Abierto peritoneo se localiza una tumoración del tamaño de una ciruela, de color blanco, que hace cuerpo con el hígado. Se punza dicha tumoración, aspirando con jeringa abundante cantidad de líquido cristal



*Caso N° 1.*—M. A. B. Hist. Cl. B-2140

*Microscopía*: Nido de células ganglionares y tejido neurofibrilar en bandas

de roca. Se abre el tumor, se extrae la membrana, marsupializando la bolsa. Cierre de la pared por planos sin drenaje. Sutura de piel con algodón.

27-II-51: Se retiran los puntos. Herida cicatrizada. De alta para seguir su tratamiento en consultorio externo.

**Caso 2°**—Hospital de Niños. Sala VII. Historia clínica N° B-2244. R. E. B., de 10 años de edad, sexo masculino. Ingresa el 8-I-951.

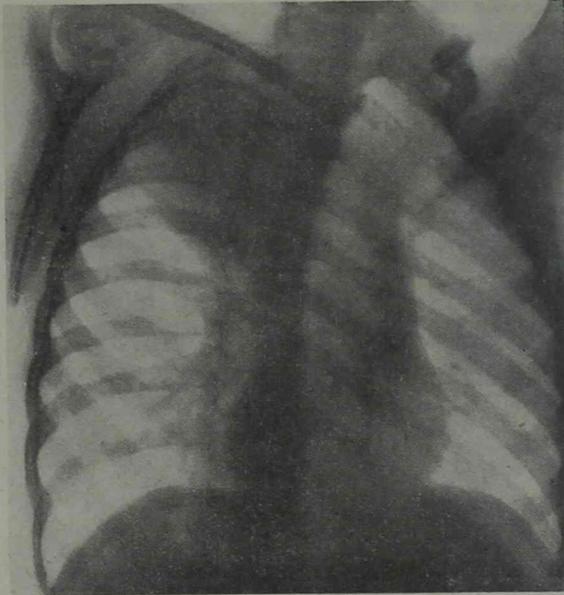
Se interna en la sala I de este hospital para el tratamiento de su bronquitis asmática. Pasa a la sala VII por un tumor de vértice de tórax, hallazgo radiográfico.

*Antecedentes hereditarios y personales*: Sin importancia.

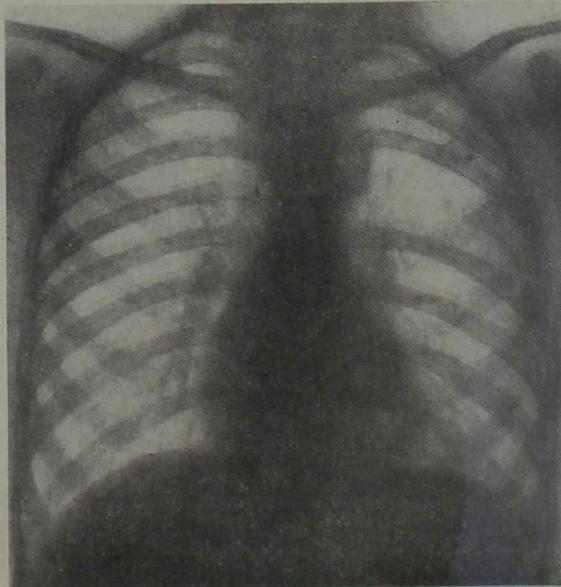
*Estado actual*: Aparato respiratorio, discreta submatitez y disminución del murmullo vesicular en vértice izquierdo. Aparato circulatorio, abdomen y resto del examen sin importancia. Reacción de Casoni y Ghedini negativas.

La radiografía muestra un ensanchamiento del segundo espacio inter-

costal con desgaste de la segunda costilla. Con diagnóstico de ganglioneuroma se opera.



Caso N° 2.—R. E. B. Antes de la operación



Al mes de operado

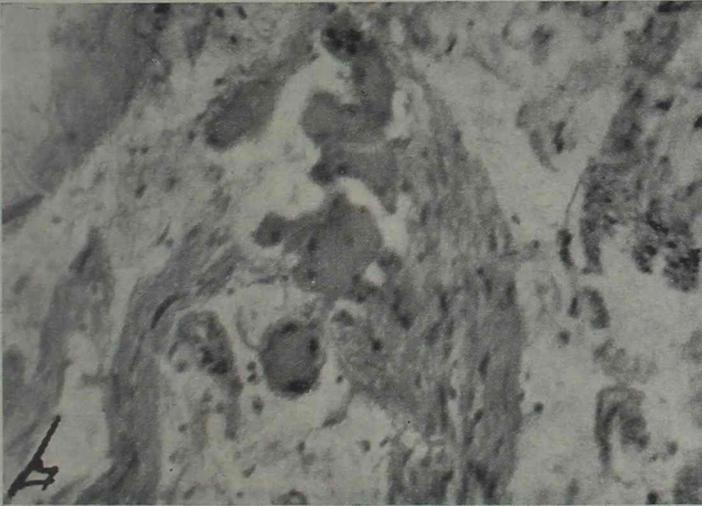
*Operación* (14-II-51): Cirujano, Dr. Rivarola; ayudantes, Dres. Aja Espil y Peluffo; anestesia, Dr. Arrotea Molina; éter endotraqueal. Toraco-

tomía con resección de la cuarta costilla, se abre la pleura y se visualiza un tumor de color gris azulado, situado en la cara posterior de la cavidad, junto al ángulo costovertebral. Se incinde la pleura parietal, encontrándose un plano de clivaje fácil, que permite la exteriorización íntegra del tumor, que es perfectamente capsulado. Se efectúa el cierre de la brecha pleuro-parietal. Cierre de la toracotomía sin drenaje.

*Evolución* (21-II-50): Se ha producido un derrame. Con antesia local se punza y extraen 250 cm<sup>3</sup> de derrame hemático, dejando 200.000 unidades de penicilina en la cavidad.

27-II-51): Anoche acusó una crisis asmática que duró 4 horas, similar a la que presentaba antes de la operación.

14-III-51: El derrame hemático se ha reabsorbido. Se envía nuevamente a la sala de origen para continuar el tratamiento de su bronquitis asmática.



Caso N° 2.—R. E. B. Hist. Cl. B-2244

Microscopia: Células ganglionares adosadas por sus bordes, los núcleos excéntricos, proliferación neurofibrilar que forma la trama de la tumoración

*Estudio anátomopatológico:* Se observa un tumor de 140 gramos con formación nerviosa constituida por gran cantidad de fibras disociadas por un tejido conjuntivo netamente fibrilar. En las zonas periféricas se observan células ganglionares voluminosas piriformes en cuya extremidad más delgada se observa esbozos de cilindro-ejes. Estas células de protoplasma finamente granuloso, de una marcada basofilia, poseen uno o dos núcleos, sin ninguna atipia. Entre los haces fibrilares se observa una moderada infiltración plasmolinfocitaria, que sigue el trayecto vascular. Ganglioneuroma.

#### COMENTARIOS

Breves comentarios sugieren estas dos observaciones. Uno fué operado con diagnóstico correcto. El examen radiológico que descubrió el tumor fué hecho a raíz de una bronquitis asmática. Hacemos notar que

dicha afección era concomitante, puesto que las crisis asmáticas se repitieron después de la operación.

La otra observación, muy interesante por el planteo diagnóstico, puesto que una vez aclarado, por la tóracotomía, el verdadero carácter de la tumoración, quedó entonces la duda sobre qué tipo de tumor era el del hígado. Tumor pequeño, duro, y liso. La segunda intervención puso en claro la situación: un quiste hidatídico de hígado, que explica la reacción de Casoni francamente positiva. Dos tumores de origen distinto, en un mismo enfermo.

#### BIBLIOGRAFIA

- Arce, Brea y Taiana.*—Tumor primitivo de pleura. "Bol. Inst. Cl. Quir.", 1938; 14, 10.
- Basilico, M. V.*—Neuroganglioma del mediastino posterior. "Bol. Acad. Arg. Cirug.", 1951; 35, 645.
- Brea, M.*—Ganglioneuroma del mediastino. "Bol. Acad. Arg. Cirug.", 1943; 1030.
- Brea, M. y Santas, A.*—Bronquiectasia quística y ganglioneuroma intratorácico. "Bol. Acad. Arg. Cirug.", 1946; 726.
- Brea, M.; Martínez, F. y Fustinoni, O.*—Neurofibroma intratorácico. "Bol. Acad. Arg. Cirug.", 1946; 1077.
- Brea, M.*—Tumores neurogénicos intratorácicos. "Bol. Inst. Cl. Quir.", 1948; 24, 198.
- De Nicola, C.*—A propósito de bronquiectasia y tumor de la pared torácica. "Bol. Acad. Arg. Cirug.", 1946; 797.
- Ewing, J.*—Oncología. Ed. Salvat, 1948.
- Fischer.*—"Frankf. Z. F. Path.", 1922; 28, 603.
- Goicochea, Zarazaga y Ferraris.*—Ganglioneuroma intratorácico. "Bol. Acad. Arg. Cirug.", 1944; 1129.
- Goñi Moreno, I. y Bianchi, A.*—Ganglioneuroma intratorácico. "Bol. Acad. Arg. Cirug.", 1943; 997.
- Landivar, A.*—Tumor neurogénico cervicotorácico. "Bol. Acad. Arg. Cirug.", 1946; 1104.
- Mirizzi, P. L.*—Ganglioneuroma del mediastino posterior. "Bol. Acad. Arg. Cirug.", 1944; 665.
- Prini, Magalhaes e Itoiz.*—Ganglioneuroma intratorácico. "Bol. Inst. Cl. Quir.", 1938; 14, 555.
- Scott y Palmer.*—"Amer. Jour. Cann.", 1932; 16, 903.

## PRIMOINFECCION TUBERCÚLOSA DE PIEL \*

POR LOS DOCTORES

MIGUEL A. CACERES  
Jefe de Servicio

OSCAR A. MOSQUERA  
Médico agregado

La piel fué utilizada como puerta de entrada de la tuberculosis en los primeros estudios experimentales realizados por Villemin en 1865, para demostrar la inoculabilidad de la enfermedad.

En el ser humano se comprobó que el bacilo de Koch ingresaba al organismo penetrando a través de las mucosas respiratoria o digestiva. La vía cutánea fué considerada como muy rara según las comprobaciones de Hutinel, Guerin y Medin.

Los primeros casos observados fueron lactantes a quienes se les hací la circuncisión ritual. Lehman en 1888 cita 10 casos. Holt en 1913 publica 41 casos. Wolff 17 casos en 1921 y recopila en su tesis 58 casos más. En 1930 Fisch recoge los casos dispersos en la literatura hasta entonces, citando 69 por circuncisión y 26 por lesión del pabellón de la oreja.

En la estadística de Krantz publicada en 1931, se recogen 34 casos de infección cutánea. Carter y Smith citan 7 casos en 1935 en niños de 6 a 14 años. Kerezuri y Siegel publican 2 casos personales y recopilan 11 casos nuevos publicados después del trabajo de Krantz.

Magalhaes en su tesis de 1936 publica 4 casos personales y cita las observaciones de De Filippi, Oliver y Cibils Aguirre y colaboradores.

Debré, Marie y Malinsky hacen un detenido estudio sobre 5 observaciones en el año 1938. Rueda, de Rosario, y Amorín, en Brasil, refieren posteriormente casos típicos en lactantes y niños pequeños.

Valledor en Cuba, en 1946 publica 9 casos de chancros de la piel, de variadas localizaciones, planta de pie, palma de mano, mejilla, muslo, genitales, etc. En Chile Ballesteros relata 13 casos; Peña Cereceda y Barilari han reunido 23 observaciones en el Hospital Arriarán en el plazo comprendido entre los años 1941 y 1949, de los cuales dos son por infección de la mucosa genital y ocular respectivamente. Los demás son chancros que por orden de frecuencia se localizan en las extremidades inferiores, cara y extremidades superiores.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 24 de noviembre de 1953.

De Elizalde presenta las historias de 3 niños con adenitis preauricular tuberculosa, en dos de los cuales se pudo demostrar la puerta de entrada conjuntival de distinto tipo: proliferativo y folicular. La puerta de entrada conjuntival también fué observada por González Lelong, Dusseldorf y Courtis en dos niños de 2 y 13 años y en un adulto de 21 años.

González Alvarez, Naput y Aguirre relatan en 1940 el caso de un lactante de 5 meses vacunado con B.C.G., a quien al efectuársele un tratamiento por un trastorno diarreico agudo, le practican accidentalmente mediante algunas inyecciones de suero subcutáneo, una inoculación de bacilos de Koch a través de la piel del abdomen, ofreciendo ulteriormente el desarrollo de una infección tuberculosa.

En España, Azúa Dochao, Cárdenas y Elordi relatan en el año 1946 el caso de una niña de 8 meses de edad con chancro de mejilla.

Sribman en 1950 presenta un caso en que la adenopatía se confundía con pna parotiditis, pero el hallazgo de la lesión chancrosa en la cara puso sobre la pista del diagnóstico.

Esta cita de publicaciones que según creemos no menciona todos los casos publicados y los inéditos, nos dice que la puerta de entrada cutánea no es un hecho tan raro.

Los que más se han ocupado del tema dicen que el porcentaje de chancros tuberculosos extrapulmonares es pequeño en relación con los de localización pulmonar. Todos manifiestan unánimemente que de los primeros son los cutáneos los más comunes y le siguen por orden de frecuencia los de la cavidad bucal, en especial los que asientan en las amígdalas y le siguen los de intestino, figurando en último término la mucosa genital.

El chancro se forma dos semanas después de la contaminación. Se caracteriza por la falta de tendencia a la cicatrización. Tiene algunas formas especiales como en el prepucio después de la circuncisión. Wolff lo describe así: "La herida se va reduciendo poco a poco de tamaño en 4 a 6 semanas, pero queda un pequeño punto junto al frenillo, en el que se establece una úlcera de bordes rojos, de fondo purulento sucio en un tejido edematoso". Cuando el chancro se localiza en la región vulvar puede semejar a un chancro sifilítico. Otras veces adopta el aspecto de un forúnculo que tarda en curarse, como sucedió en una de nuestras observaciones. Otras veces se parece a una pústula de acné y también a una herida simple que tarda en cicatrizar.

Algunas veces el chancro no se hace aparente, estado al cual le han designado con el nombre de complejo decapitado, se atribuye a que el bacilo puede atravesar la piel sin provocar lesión "in situ". Se lo ve a menudo en la adenitis de cuello. Sin embargo, una búsqueda minuciosa puede dar con él, sea en la boca, en las amígdalas o cuero cabelludo. Otras veces en forma de una pequeña cicatriz imperceptible.

Los chancros pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo. En los niños son más frecuentes en la cara, debido a los besos.

La adenopatía satélite aparece tres semanas después. Se desarrolla en tres días aproximadamente, coincidiendo con un brote febril que dura unos pocos días. Es la fiebre de primoinfección según Armand Delille. Desde entonces se inicia el período secundario. En los casos relatados por Cibils Aguirre se desarrolló posteriormente un eritema nudoso. Este último es según Walgreen poco citado en las manifestaciones de los complejos primarios extrapulmonares.

El período de incubación varía entre ocho días y dos meses, con un término medio de una a dos semanas. Depende de la cantidad y virulencia de los gérmenes. Las reacciones tuberculínicas se hacen positivas una vez formado el chancro. Durante un plazo de tres semanas son el chancro y la reacción de Mantoux las únicas manifestaciones de infección. Al término de este plazo es cuando se desarrolla en pocos días una gruesa adenopatía con periadenitis, que tiende a la caseificación con fistulización consiguiente.

Todo el proceso: chancro y adenitis tienden a la curación espontánea. El chancro desaparece en un plazo de meses, en cambio la adenitis tarda de uno a dos años aproximadamente. Durante este tiempo el enfermo está expuesto a una diseminación hematógena.

La piel intacta es resistente a la penetración del germen. Son las heridas de origen del más diverso que favorecen la penetración del mismo. Esta pueden ser vidrios, latas, mordeduras, perforaciones del lóbulo de la oreja en la colocación de aros, heridas operatorias como se ha visto en la circuncisión ritual, vacunación con linfa de animales enfermos. En uno de nuestros enfermos el proceso se inició después de una herida en el ángulo interno del ojo, provocada por un palo de madera. El otro se produjo a raíz de una lastimadura en una rodilla por una roca en una playa de Mar del Plata. Es probable que en tales casos la herida se contamine después por la acción de pañuelos usados como primer auxilio en la mayoría de los casos. Hay que tener en cuenta también la gran vitalidad del bacilo de Koch y que según Graziani se mantiene en los esputos desecados hasta dos semanas.

En cuanto al pronóstico hay que tener en cuenta la edad y la distancia que media entre el complejo y el confluente venoso del cuello. Los lactantes tienen menor resistencia. Los que radican en la cabeza o en el cuello son más peligrosos.

En los lactantes la mortalidad es de un 28 % contra un 80 % de los casos de primoinfección pulmonar. El pronóstico es más benigno en los lactantes de más de cuatro meses.

Según Marfan, la piel desempeña un papel importante en la inmunidad contra la tuberculosis. Cuando se localiza en la piel inmuniza al organismo contra ataques ulteriores de la enfermedad, llamándole

la atención de que los luposos curados no contraen la tuberculosis pulmonar y que por otra parte no se encuentren entre los tísicos, luposos curados.

Con respecto al tratamiento, podemos decir que ha sufrido las mismas modificaciones que para la tuberculosis en general. La introducción de la estreptomina, el ácido paraminosalicílico y la hidrazida del ácido nicotínico, han modificado el tiempo de evolución y por consiguiente el pronóstico y permite que se pueda hacer un tratamiento quirúrgico precoz e intensivo, protegiendo al organismo de las posibles diseminaciones.

Los resultados obtenidos son bastante aleccionadores. Peña Cereceda y Barilari, trataron con estreptomina local exclusiva 12 casos, con resultados favorables en 6. De los restantes hubo necesidad de asociarlo a la vía general en 4 de los mismos, sea por el fracaso del procedimiento o por la aparición de nuevas masas ganglionares.

Por la vía general exclusiva trataron 8 casos, con buenos resultados en todos, en plazos menores de 2 meses. Se hizo tratamiento asociado en 7 enfermos con respuesta favorable en 5 y falló solamente en 2 casos.

En 4 enfermos practicaron la extirpación de las masas ganglionares y del chancro. En 1 el raspaje de la lesión. Todos con resultados favorables entre 1 y 9 meses. Uno de ellos quedó sin control posterior después de 7 meses.

Estos autores especifican que a pesar de tener una casuística escasa, se puede establecer una indudable utilidad de la estreptomina por vía general. Creen en la utilidad de la asociación del tratamiento local por medio de infiltraciones en las adenitis recientes, como también la extirpación o curetaje de los ganglios, cuando han llegado a la caseificación o fistulización.

En Italia, Coccozza trata 20 casos de adenitis tuberculosas, en distintas etapas de evolución, con inyecciones locales de estreptomina. Con el empleo del PAS obtuvo resultados menos satisfactorios. Concluye que el tratamiento electivo de las adenitis tuberculosas es el estreptomínico (50-100 mg) cada tres días asociado eventualmente a la vitamina D<sub>2</sub>.

Giuntini y Biondini comunican a la Sociedad Argentina de Tisiología los resultados obtenidos mediante el tratamiento local de las adenitis tuberculosas con estreptomina. Trataron 8 casos, haciendo la punción del ganglio e inyectan de 0,25 a 0,50 g de estreptomina diluidos en 1 a 3 cm de suero, según el tamaño del ganglio. Si el mismo está reblandecido, se hace la evacuación previa del contenido seguida de inyección. Si está fistulizado, se podrá abordar la luz ganglionar por el mismo trayecto fistuloso, haciendo además una infiltración en la pared de revestimiento. Las punciones las efectúan una vez por semana, pero según la evolución pueden espaciarse o acortarse. Del material extraído se hace la búsqueda del germen. Si el enfermo ha recibido previa o

conjuntamente estreptomocina por otra vía, se investiga la sensibilidad del germen al antibiótico.

Llegan a la conclusión que de los 8 casos tratados, siete han curado y uno experimentó mejoría. La vía local la justifican por variadas razones, buenos resultados, inocuidad, facilidad de aplicación, costo reducido y que no exime de hacer otro tratamiento asociado si el caso lo requiere, o sustitutivo en caso de fracaso.

La extirpación del chancro elimina un foco que descarga bacilos durante mucho tiempo. La incisión deberá ser amplia y profunda hasta llegar al plano aponeurótico, debido a la existencia de tubérculos alejados del foco que no pueden ser vistos macroscópicamente.

Los ganglios deberán ser extirpados en el primer período, cuando estén caseificados y fistulizados un buen curetaje, tratando de eliminar todo tejido enfermo en la medida de lo posible.

#### HISTORIAS CLINICAS

Ficha N° 9414. Adolfo A., de 5 años de edad. Ingresó al Servicio el 4 de julio de 1952.

*Diagnóstico:* Adenitis bacilosa inguinal derecha.



*Figura 1*

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

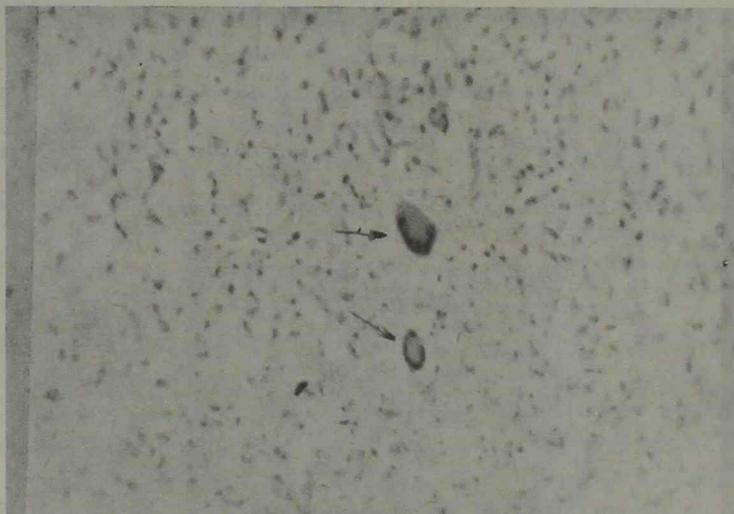
*Enfermedad actual:* Desde hace aproximadamente dos semanas, se produce una lesión de tipo furunculosa en la pierna derecha, sin poder precisar

el origen de la misma. Al poco tiempo una tumefacción en la región inguinocrural del mismo lado con fiebre y decaimiento.

*Estado actual:* Buen estado general y de nutrición. En la región inguinocrural derecha se evidencia una tumefacción, enrojecimiento, dolor y se palpan varios ganglios infartados. En la pierna derecha a nivel del 1/3 medio una pequeña lesión de tipo furunculosa. El resto del examen clínico no muestra nada de particular. La punción exploradora de la región inguinocrural resultó negativa. Al principio de su estadía fué tratado como una infección de tipo banal con penicilina, estreptomycinina y aureomicina.

Julio 25: Se hace una nueva punción exploradora y se obtiene pus franco. Se hace una incisión y junto con el pus se obtiene material de aspecto caseoso que se envía al laboratorio para su examen. El informe del laboratorio dice en forma terminante de la existencia de bacilos de Koch.

Julio 26: Con el diagnóstico de adenitis tuberculosa se piensa que la



Microf. 1

puerta de entrada sea la lesión existente en la pierna. Por lo tanto mediante anestesia local infiltrativa se extirpa la parte lesionada y se envía al laboratorio para su estudio histopatológico.

Agosto 2: Radiografía de tórax normal. Mantoux al 1‰ negativa. Se instituye tratamiento con estreptomycinina, P.A.S. y nicotibina. Como tiene varicela, es dado de alta temporariamente para continuar con el mismo tratamiento en su domicilio.

Agosto 6: *Informe histopatológico de la biopsia* (Prot. N° H. 3240), por el Dr. J. E. Mosquera. Porción de tejido recubierto por epitelio de tejido pavimentoso estratificado con intensa infiltración de la dermis, focos de necrosis de caseificación con abundante reacción de células epitelioides, infiltración linfocitaria y gran número de células gigantes de Langhans. Diagnóstico anatómopatológico: Granuloma tuberculoso.

Agosto 11: Parche de Volmer francamente positivo. El proceso inguinal se halla ulcerado según puede apreciarse en la figura 1. Los exámenes de

sangre efectuados hasta la fecha: Eritrosedimentación son de 48 mm a la primera hora y de 72 mm a la segunda. Los recuentos no muestran ninguna modificación digna de ser mencionada.

Septiembre 5: Persiste igual en su estado anterior. Por debajo de la zona ulcerada se hace espontáneamente una fístula. Se instituye radioterapia de 150 r día por medio.

Diciembre 10: Continuó hasta la fecha con el mismo tratamiento y con iguales alternativas. Se complementa dicho tratamiento con infiltraciones locales de estreptomina. En la fecha la mejoría es evidente. Las lesiones están casi totalmente cicatrizadas quedando apenas algunos brotes de tejido de granulación "in situ".

Diciembre 22: El enfermo es dado de alta curado. Recibió en total 103 g de estreptomina por vía parenteral. Se le hicieron también 10 infiltraciones localmente con solución de estreptomina. P.A.S. recibió a razón



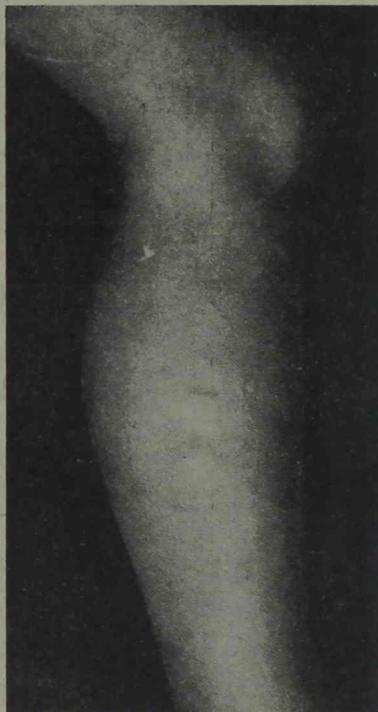
Figura 2

de 4 g por día por vía bucal desde el 29 de julio hasta el 1º de diciembre (a razón de 200 mg por kilo de peso). Nicotibina,  $\frac{1}{2}$  comprimido dos veces al día (a razón de 5 mg por kilo de peso).

*Conclusiones:* Se trata de un enfermo portador de una primoinfección tuberculosa cuya puerta de entrada se localizó a nivel de la pierna. Al principio fué tratado como un proceso de infección banal. La cronicidad, la falta de respuesta a los antibióticos comunes, la evolución tórpida al principio hicieron que se sospechara en proceso baciloso, lo cual se confirmó con el examen del pus y la biopsia del chancro de inoculación. El tratamiento que se instituyó al conocer la etiología, como ser estreptomina, P.A.S. y nicotibina y su respuesta favorable confirman tal etiología. La reacción positiva a la tuberculina (parche de Volmer), se manifestó en forma positiva a casi dos meses y medio después de la aparición del chancro. La curación de todo el proceso se obtuvo a los 7 meses aproximadamente desde el comienzo del mismo.

Visto nuevamente el enfermo a fines del mes de septiembre del año en

curso las lesiones están totalmente cerradas y se puede ver en las figuras 2 y 3 las cicatrices de la lesión ganglionar y del chancro respectivamente. El estado general del enfermo se mantiene bueno y una radiografía de tórax obtenida en la misma fecha, no muestra ninguna lesión. En la fecha, parche de Volmer positivo, tres cruces.



*Figura 3*

Ficha Nº 53-615 del Consultorio Externo de la sala VIII. Niña B. G., de 11 años de edad. Abril 13 de 1953.

*Diagnóstico:* Adenitis inguinal izquierda.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Estando en Mar del Plata y a raíz de una caída sobre una roca se hiere en la rodilla izquierda. Desde entonces dicha herida se infecta y tarda en cicatrizar. A la semana aparece una tumefacción en la región inguinal izquierda que aumenta de tamaño y se fistuliza, dando salida a pus.

Los primeros días fué tratada con sulfamidas y penicilina, no operándose ninguna mejoría.

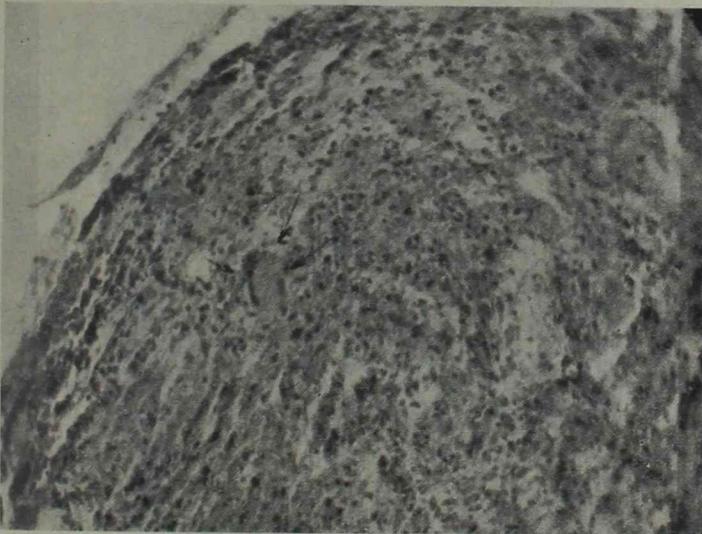
*Estado actual:* Se trata de una niña obesa, bien constituida y con buen estado general. De acuerdo al examen clínico practicado lo que llama la atención es una herida infectada en la rodilla cuyas características no tienen mayor importancia. En la región inguinal una tumefacción intensa con dos úlceras de bordes irregulares.

Se hace una biopsia de la lesión habida en la rodilla y el informe histopatológico (Nº H. 3606), informa: Se observa piel con zona ulcerada

(pérdida de la epidermis e infiltración linfocitaria dérmica). En la subdermis se observan formaciones foliculares con algunas células gigantes, células epitelioides y corona linfocitaria.

Diagnóstico: Granuloma tuberculoso.

El tratamiento instituido, local y general. A nivel de las fistulas curetaje e infiltración de los tejidos con solución de estreptomina al comienzo y estreptomina en polvo al final del tratamiento. Nidrazid por boca a razón de 12,50 g en total. Estreptomina por vía parenteral, un total de 54 g, a razón de 1 g por día durante los 10 primeros días y  $\frac{1}{2}$  g diario al final.



*Microf. 2*

La reacción de Mantoux al 1‰ positiva (+++). Eritrosedimentación (26-VII-953). Primera hora 14 mm; segunda hora 39 mm. Índice de Katz: 16,75.

Julio 29: Se suspende toda medicación por considerar a la enferma curada.

*Consideraciones:* Esta enferma evolucionó hacia la curación de todo el proceso en un plazo aproximado de 4 meses, lo que atribuimos a la acción beneficiosa del tratamiento instituido.

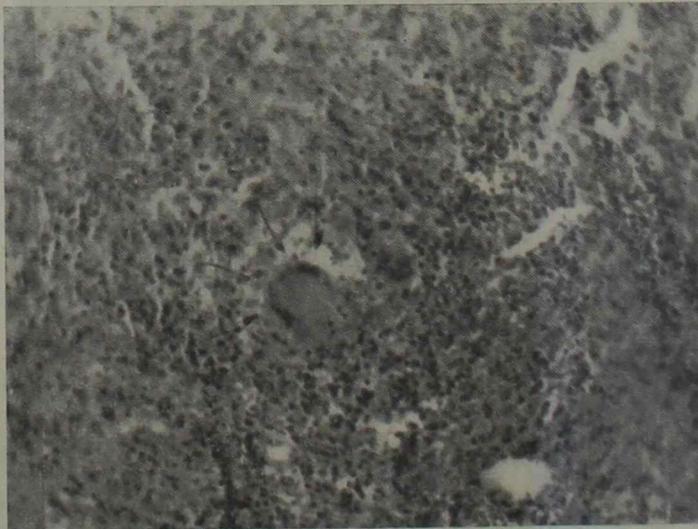
El tercer enfermo, se trata de un niño de la clinetela privada. Es un paciente de 7 años de edad, que a raíz de un traumatismo con un trozo de madera en el ángulo interno del ojo derecho se le produjo una herida, que ya se ve cicatrizada en la figura 4. A los 7 días aparece un proceso de adenitis submaxilar y que fué tratado como un adenoflemón con estreptomina y terramicina durante 10 días. En vista que el proceso no mejoraba se decidió hacerle una radiografía de maxilar, pensando en un probable proceso osteítico, que fué descartado ante la negatividad de la misma.

El proceso siguió la evolución natural de esta enfermedad, permaneciendo estacionaria la lesión del ángulo interno del ojo y fistulizándose la lesión ganglionar.

Mediante anestesia local infiltrativa se reseca la lesión de piel del ángulo interno del ojo y se envía al laboratorio para su estudio histopatológico. El mismo (Prot. H. 3763), informa lo siguiente: Se observa tejido



*Figura 4*



*Microf. 3*

de granulación con formaciones foliculares, algunas células epitelioides y escasos linfocitos. Escasas células gigantes de tipo Langhans.

Diagnóstico anatómopatológico: Tejido de granulación tuberculoso (Dr. José E. Mosquera).

Este enfermo recibió desde el 12 de mayo hasta fines del mes de julio, 70 g de estreptomocina en total por vía intramuscular, aparte de la instituída localmente en la región ganglionar. Nidrazid recibió en total 12,50 g. Las lesiones ganglionares fueron curateadas en varias oportunidades. En la fecha el enfermo se halla prácticamente curado.

El 1º de septiembre la critrosedimentación en la primera hora fué de 10 mm; en la segunda de 27 mm y el índice de Katz de 13,25.

*Consideraciones:* Este enfermo como el anterior también evolucionó hacia la mejoría en un plazo breve, debido al tratamiento instituído.

Alberto A. de 9 años de edad. Ingresó el 22 de junio de 1950. Historia Nº 8288. Enfermo atendido por el Dr. Zuccotti.

*Diagnóstico:* Adenitis bacilosa inguinal.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.



Figura 5

*Enfermedad actual:* Hace 4 meses aparece en la región inguinal izquierda dos tumoraciones, dolorosas a la palpación, enrojecimiento y con calor local y que por el dolor llegan a dificultar la marcha. Hace un mes que se ulceran drenando un líquido purulento. No obstante efectuar tratamiento local y general con antibióticos, no cicatriza.

*Estado actual:* Buen estado general y de nutrición. En la región inguinal izquierda se notan dos ulceraciones, una superior del tamaño de una moneda de 50 centavos y la inferior de una moneda de 20 centavos, de bordes recortados y ligeramente cianóticos con un fondo granuloso y con secreción amarilla y espesa. Resto del examen clínico sin particularidades.

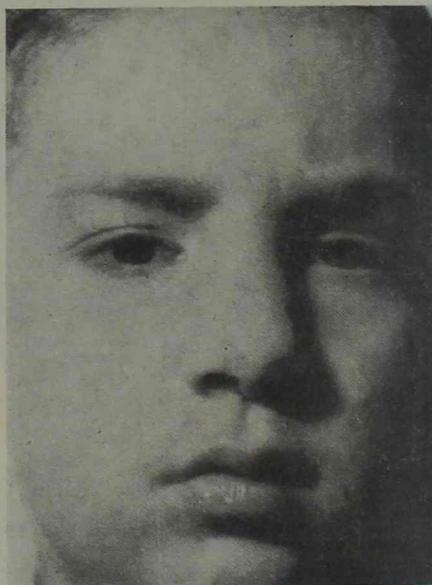
Se instituye tratamiento de estreptomocina a razón de 1 gramo por

día. Los exámenes de laboratorio: Orina, sangre, eritro, recuento, etc., todos normales. Al examen directo del pus se observan bacilos de Koch. Enviado al servicio de Tisiología. Informe del Dr. Tucci: Tuberculosis en actividad extratorácica. En tórax no se observan lesiones en actividad.

Julio 5: Lleva hecho hasta la fecha 22 g de estreptomycin. Las úlceras se encuentran igual que a su ingreso. Se introduce estreptomycin en polvo sobre las úlceras.

Agosto 8: Las úlceras en vías de cicatrización. Lleva hecho 45 g de estreptomycin. Se suspende la estreptomycin parenteral. Continúa con estreptomycin local.

Septiembre 8: Las úlceras se presentan de buen aspecto, pero su cicatrización es muy lenta. Se indica nuevamente estreptomycin.



*Figura 6*

Octubre 8: La úlcera completamente cerrada y curada. Recibió el enfermo un total de 88 g de estreptomycin. Es dado de alta.

Visto nuevamente en el mes de agosto del corriente año, el enfermo se presenta curado. A nivel de la rodilla existe una pequeña cicatriz debida a una lesión traumática y que el padre dice haberse producido un tiempo antes de la lesión ganglionar. Por lo tanto, atribuimos a ésta el valor de un chancro que pasó inadvertido quizá por haberse curado.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los enfermos que presentamos se hallan encuadrados dentro del diagnóstico de primoinfección tuberculosa a puerta de entrada cutánea. Demostrado por: 1º Evolución tórpida y prolongada, con ulceración de las lesiones. 2º Hallazgo de bacilos de Koch en el pus. 3º Biopsia de la lesión inicial que evidencia la existencia de tejido tuberculoso.

Al principio fueron confundidos como adenitis de origen banal y por lo tanto tratados con antibióticos comunes. El fracaso del tratamiento y la evolución prolongada, hacían sospechar otra etiología. La biopsia de la lesión inicial o sea el chancro y el hallazgo de bacilos de Koch en el pus del ganglio confirmaron la lesión de tipo tuberculoso. La falta de lesiones pulmonares concomitantes nos confirmó el diagnóstico de primoinfección cutánea.

Con respecto al tratamiento, tres son los elementos a tener en cuenta: 1º La extirpación del chancro a nivel de los tejidos sanos y llegar hasta la profundidad sobre la aponeurosis. Con ello se elimina el foco que nevía continuamente bacilos. 2º Curetaje amplio de la lesión adenítica tratando de llegar hasta el tejido sano. 3º El empleo de medicación específica: estreptomina por vía parenteral y local ya sea en infiltraciones o mediante polvo de droga. Hidrazida del ácido isonicotínico y P.A.S. a las dosis correspondientes. Así hemos visto evolucionar a nuestros enfermos en un tiempo relativamente breve y sin complicaciones.

#### BIBLIOGRAFIA

- Magalhaes.*—Complejo primario tuberculoso de la piel en la infancia. La piel puerta de entrada de la tuberculosis. "Prensa Méd. Arg.", nº 27, XXIII, p. 1600. Tesis, 1936.
- Alvarez, Naput y Aguirre.*—Primoinfección tuberculosa a puerta de entrada cutánea. "Arch. Arg. de Ped.", abril 1940.
- Valledor.*—Tuberculosis primaria de la piel en la infancia. Sobre 9 casos clínicos. "Rev. Cubana de Ped.", junio 1946, p. 336.
- Peña Cereceda y Barilari.*—Complejo primario tuberculoso extrapulmonar en el niño. "Rev. Chilena de Ped.", nov. 1950, p. 495.
- Azúa Dochao, Cárdenas y Elordi.*—Estudio de un caso de complejo tuberculoso primario cutáneo. "Rev. Españ. de Ped.", 1946, p. 413.
- Elizalde, F. de.*—Adenitis preauricular tuberculosa y primoinfección conjuntival. "Prensa Pediát.", julio-agosto 1951, p. 107.
- Coccozza, G.*—Sull'impiego locale di Vit. D<sub>2</sub>, di estreptomina e di P.A.S. nella linfoadenite tuberculare. "La Pediatria", 1949, p. 521.
- Sribman, L.*—Complejo tuberculoso de la piel. "Arch. Arg. de Ped.", junio 1950, p. 365.
- Giuntini y Biondini.*—Tratamiento local de la adenitis tuberculosa con estreptomina. Comunicación a la Soc. Arg. de Tisiología. Sesión del 23 de junio de 1949.

## Casos y Referencias

*Ministerio de Trabajo y Previsión. Dirección Nacional de Asistencia Social  
Hospital de Niños de Buenos Aires. Sala I  
Jefe: Prof. Dr. R. Maggi*

### DIABETES INSÍPIDA RESISTENTE AL PITRESIN EN UN NIÑO DE 9 AÑOS \*

POR LOS

DRES. PROF. RAUL MAGGI, CARLOS J. GARCIA DIAZ y HECTOR VECCHIO

La diabetes insípida resistente al pitresín o diabetes insípida nefrógena ("water babies" también se denomina a estos enfermos) <sup>1 3 6</sup>, es de conocimiento reciente y su gran interés reside en los problemas planteados de fisiología renal, endocrinología (en realidad forma parte de las pseudoendocrinopatías <sup>1</sup>, metabolismo hidromineral, genética, etc. Por estos motivos, consideramos un aporte de cierto valor la presentación del caso por nosotros estudiado, en el cual se cumplen las exigencias diagnósticas de esta poco frecuente condición de acuerdo a las escasas observaciones hasta ahora publicadas <sup>2 4 5</sup>.

#### NUESTRA OBSERVACION

En el mes de noviembre de 1953 ingresa al Servicio el niño Baltasar O., de 9 años de edad, quien desde los 2 años bebe mucho líquido y orina abundante y frecuentemente. Además, presenta —según expresa una hermana mayor— unos "ataques" periódicos, que aparecen cada mes y medio a dos meses, siempre de madrugada, de una duración media de dos a tres horas y constituídos por vómitos, cefaleas intensas y gran avidez de líquidos. El examen físico de Baltasar no revela mayores datos, salvo una talla algo inferior a la correspondiente a su edad: mide 1,175 m y pesa 24,200 kg. La radiografía de muñeca muestra una edad ósea normal (7 núcleos), aunque presenta también una discreta descalcificación.

El examen neurológico de nuestro enfermo es interesante, pues revela, junto con signos de piramidalismo (hiperreflexia patelar y aquiliana, clonus de rótula y Babinski positivo), localizados en miembros inferiores, una evidente hipotonía muscular generalizada. La marcha es normal. La tensión arterial es de Mx. 100; Mn. 60. En fondo de ojo normal. La reacción de Mantoux, negativa al 1‰ y al 1%.

El estudio humoral arrojó los siguientes resultados:

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 8 de junio de 1954.

—Recibido para su publicación en la misma fecha.

Orina: Diuresis diaria entre 7 y 9 litros. Densidad: 1002-1004. Hipocloruria: 1,20-1,40. Dilución correlativa de los demás elementos normales. Nunca hubo elementos anormales.

Sangre: Urea 0,28 g ‰. Glucemia, 1 g ‰. Wassermann y Kahn, negativas. Cl. globular, 3,42 ‰. Cl. plasmático, 1,86 g ‰. Relación Cl. glob. Cl. plasm. 0,54. Calcemia, 9,40 mg ‰. Fosfatemia, 4,98 mg ‰. Hemograma normal. Wassermann y Kahn, negativa.

Líquido céfalo-raquídeo (resultados de tres determinaciones):

Pandy:	+ / —	+ / —	+
Nonne-Appelt	—	—	+ / —
Boverý	—	—	—
Albúmina:	0,12	0,15	0,17 g ‰
Linfocitos:	4	3	4 por mm <sup>3</sup>
Cloruros:	7,50	7,—	g ‰
Glucosa:	0,63	0,67	g ‰

Con el objeto de aclarar el cuadro neurológico presentado por el enfermo, obtuvimos un neumocéfalo-grama, un electrocéfalo-grama y un estudio psicológico, cuyos resultados fueron los siguientes:

*Neumocéfalo-grama* (Dr. C. J. García Díaz): Posición sentado, con la cabeza en flexión. Punción lumbar. Se extrajeron 40 cm<sup>3</sup> de líquido céfalo-raquídeo y se inyectaron 70 cm<sup>3</sup> de carbógeno. Resultados: a) Buena circulación del gas; b) Imágenes ventriculares, prácticamente normales. c) Silla turca, normal. d) Acción sobre la diuresis, nula.

E.E.G. (Dr. A. Mosovich): "Impresión: marcadamente anormal. Diagnóstico: 1º Marcada disritmia cerebral paroxística a predominio de actividad lenta de 3 por segundo. 2º Discreta preponderancia temporal anterior izquierda".

*Estudio psicológico* (Dr. J. C. Pizarro): "El test Terman y Merrill arrojó un C. I. de 62. Este cociente traduce el déficit intelectual del sujeto. Pero el test de Goodenough produjo un C. I. de 72. El Goodenough pretende también ser psicométrico, pero en el fondo se basa en el examen del grado de integración a que ha llegado el esquema corporal en el sujeto en estudio. Nos parece que la disparidad en los cocientes indicaría que el sujeto tiene un rendimiento intelectual dificultado y entorpecido; que habría anteriormente alcanzado un nivel superior al de la conducta y rendimiento intelectual que demuestra en la actualidad.

El Rorschach confirma esta impresión, ya que en este caso presenta signos de una personalidad que habría madurado satisfactoriamente en relación a su edad. Pensamos que el deficitario rendimiento intelectual del niño Baltasar proviene de un proceso que habría lesionado su cerebro cuando éste ya había alcanzado un cierto desarrollo. Por la perseveración por las formas malas, los fenómenos de shock, especialmente para el rojo, podemos aceptar que padece lesiones postencefalíticas".

Con estos elementos de juicio, podíamos plantear el diagnóstico provisorio de diabetes insípida, aunque quedaban todavía por aclarar varios aspectos, a saber:

- Los trastornos neurológicos.
- Los "ataques" a repetición.
- La falta de respuesta antidiurética al carbógeno intrarraquídeo, tal como lo habíamos comprobado en un caso anterior de diabetes insípida<sup>11</sup>.

Para ello comenzamos por estudiar la respuesta a la administración de hormona antidiurética, para lo cual utilizamos la prueba de Sodeman modificada por Pasqualini<sup>6 a 9</sup>, que consiste en: 1º hacer orinar a fondo al enfermo (en el niño puede no ser necesario el sondeo) y se anota la densidad; 2º en seguida se da de beber un litro de agua en 10 minutos, al final de los cuales se inyectan 5 unidades de Pitresin; 3º a la media hora siguiente se hace orinar nuevamente al enfermo o se sondea. En el normal o en el afecto de diabetes insípida, la diuresis a la media hora no pasa de 80 cm<sup>3</sup>, mientras que en la diabetes insípida resistente al Pitresin la orina recogida a la media hora pasa de 200 cm<sup>3</sup>.

Practicamos esta prueba en nuestro enfermo en tres ocasiones, con el resultado que anotamos a continuación:

Nº 1: Vacuada la vejiga se anotó la densidad: 1004. A la media hora de la ingestión del líquido se obtuvieron 600 cm<sup>3</sup>; densidad 1003.

Nº 2: A la media hora se obtuvieron 500 cm<sup>3</sup> de orina. Densidad, 1003.

Nº 3: Esta vez se inyectaron 3/4 de cm<sup>3</sup> de Pitresin, es decir, 7½ uu. A la media hora la diuresis fué de 600 cm<sup>3</sup> de densidad 1004.

	Densidad inicial	Pitresin	Diuresis a la media hora	Densidad a la media hora
Nº 1 . . . . .	1003	5 uu.	600 cm <sup>3</sup>	1004
Nº 2 . . . . .	1004	5 uu.	500 cm <sup>3</sup>	1003
Nº 3 . . . . .	1002	7,5 uu.	600 cm <sup>3</sup>	1004

La prueba de Sodeman, modificada por Pascualini, nos puso en presencia del verdadero diagnóstico. Realizamos entonces un test de deshidratación, de acuerdo a lo indicado en la figura 1. Obsérvese cómo la disminución

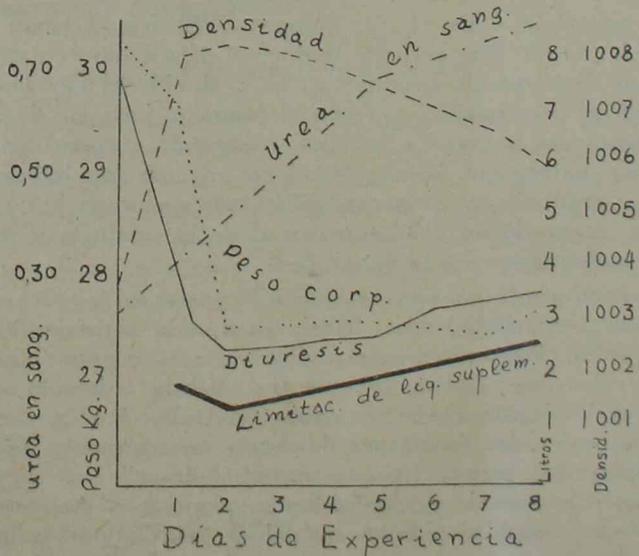


Figura 1

de líquidos trae aparejada una disminución correlativa de la diuresis, que desciende hasta 2.300. l de 8. l al comienzo de la prueba; la pérdida de

peso corporal, de casi 3 kg en 24 horas; el ascenso de la densidad urinaria, que a pesar de todo no pasa de 1008, y la uremia por hemoconcentración, que llega a valores de 0,67 g ‰. Todos estos valores vuelven a los niveles anteriores tan pronto como se torna al régimen de libre ingestión de líquidos. Es necesario advertir, el serio compromiso del estado general que acompañó a esta prueba, el cual llegó a un verdadero colapso periférico cuando la ingestión de líquidos se redujo a 1,500 l, con caída de la tensión arterial, enfriamiento periférico, gran postración, facies tóxica y subcianosis, lo que obligó al aumento paulatino de líquidos, pues nos pareció temerario la prolongación de la deshidratación. Por razones ajenas a nuestra voluntad no nos fué posible hacer la determinación diaria de Na y K en sangre y orina durante la duración de la prueba, como lo teníamos proyectado.

#### DISCUSION

Con el título de "Un defecto constitucional del metabolismo del agua", Warning, Kajdi y Tappan<sup>3</sup> publican en 1945 seis observaciones de un síndrome caracterizado por:

- 1º Comienzo precoz después del nacimiento.
- 2º Fiebre ocasional e inexplicable.
- 3º Constipación persistente.
- 4º Vómitos durante los tres primeros meses de la vida.
- 5º Polidipsia y poliuria que no responde al pitresín.
- 6º Altos valores para el sodio y cloro en suero sanguíneo.
- 7º Alta resistencia de la piel.
- 8º Rápida deshidratación cuando los líquidos son reducidos o suspendidos.
- 9º Incidencia familiar.
- 10º Presentación solamente en varones.

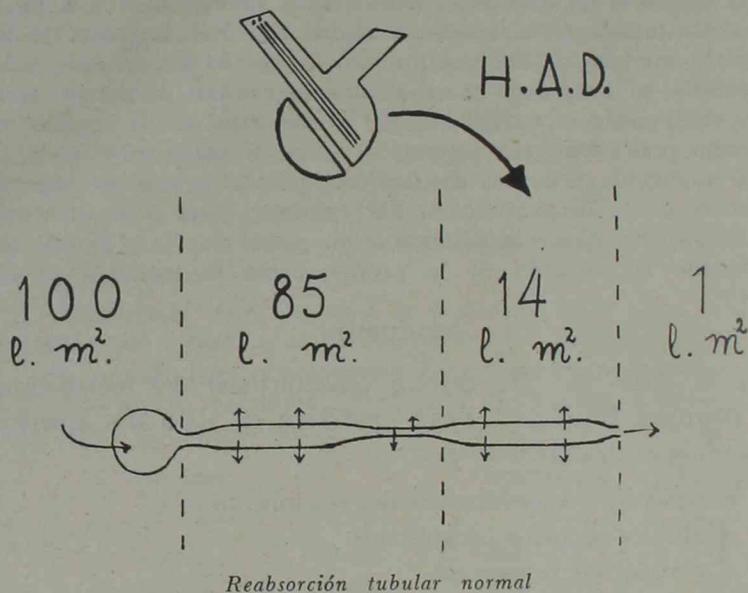
La deshidratación producía en estos enfermos aumento del Na y Cl en suero, con relación normal; fiebre y colapso o shock. La función renal era normal para las pruebas del clearance. En una fallecido por accidente de auto no se comprobaron lesiones renales o suprarrenales.

En 1947 Williams y Henry<sup>2</sup> relataron 7 casos en una familia a través de 5 generaciones, en la cual sólo enfermaron los varones pero eran las mujeres quienes transmitían la enfermedad, como un carácter recesivo transmitido sexualmente. Uno de estos enfermos era un joven médico, ingresado al hospital por neumonía, y que presentaba serios cuadros de colapso circulatorio cuando se lo privaba aún parcialmente de líquidos.

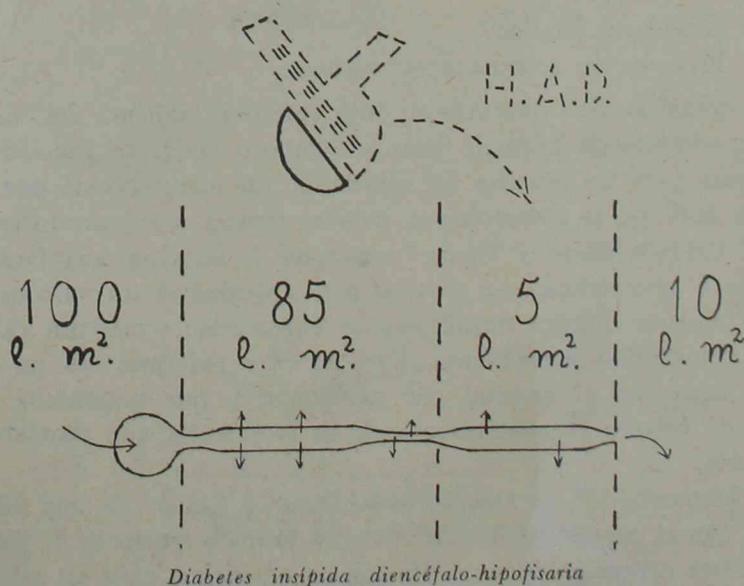
La comunicación de Dancis, Birmingham y Leslie<sup>5</sup> de una niña de 6 meses con el mismo cuadro de diabetes insípida resistente al pitresín, muestra una excepción frente a los relatos anteriores, pues en este caso no había disminución del sodio y cloro, y además, probaría que la enfermedad puede también presentarse en mujeres.

Más recientemente, Kao y Steiner<sup>4</sup> relatan otra observación en un

niño negro de 6 meses, con grave estado de colapso que cede al darle líquidos.



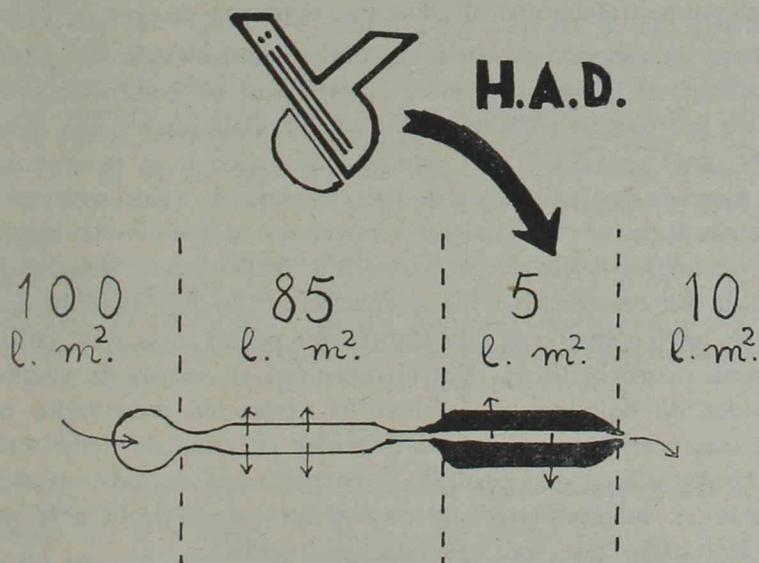
En estos casos trátase, pues, de una falsa diabetes insípida: no falta hormona antidiurética, pero el riñón es incapaz de responder a su presencia; es, en realidad, un defecto específico de la reabsorción tubular del agua, que forma parte de ese grupo de síndromes en los que hay



una alteración de los órganos terminales sobre los cuales han de actuar determinadas hormonas, constituyendo pseudoendocrinopatías, como el seu-

dohipoparatiroidismo, denominado por Allbrigh<sup>1</sup> “síndrome de Seabrigh bantam” del nombre de un gallo que presenta plumaje femenino a pesar de tener una concentración normal de andrógenos; o esos casos de mujeres sin pelos sexuales, en las cuales también se demuestra la normal concentración de andrógenos<sup>1</sup>.

Es interesante anotar, para la interpretación de la diabetes insípida nefrógena, que la falta de respuesta tubular a la acción antidiurética de la hormona del lóbulo posterior de la hipófisis, es una condición que normalmente se encuentra en el feto y el recién nacido,<sup>12, 13, 14</sup> lo que induciría a pensar que este estado constitucional propio de la diabetes insípida de los “water babies” podría ser una persistencia de la inmadurez del tubo renal del feto y el neonato.



*Diabetes insípida nefrógena*

Volviendo a nuestro enfermo, se desprende de la descripción que hicimos en la primera parte de este trabajo, que en él se cumplen los requisitos diagnósticos del síndrome que comentamos, a saber:

- 1º Polidipsia y poliuria desde temprana edad, atestiguada por la madre al menos a partir de los dos años.
- 2º Resistencia al Pitresin, comprobada en tres ocasiones con la prueba de Sodeman-Pasqualini.
- 3º Síndrome humoral.
- 4º Incidencia familiar.

Ex-profeso hemos dejado para este momento el comentario de los antecedentes familiares de nuestro enfermo. Baltasar pertenece a una familia de 12 hermanos, de los cuales 6 mujeres y 6 varones. Las mujeres viven y son aparentemente sanas. De los varones viven dos: uno de 24

años, sano al parecer y Baltasar. Uno, Juan Crisóstomo, falleció a los 18 meses; otro, Antonio, a los 7 años; los otros dos, Pito y Pedro, a los 8 años de edad. Pero lo más interesante a señalar es que todos ellos fallecieron con un cuadro similar, de acuerdo a los datos aportados por la madre y por una hermana de 20 años: cuadro grave de no más de 10 a 12 horas de duración, rotulado por el médico de la localidad rural donde viven como "ataque cerebral"; y todos ellos eran grandes bebedores de líquidos y orinaban abundantemente, lo mismo que Baltasar. Finalmente un dato de sumo valor revelado muy en reserva por la madre: Antonio no era hijo del mismo padre Aunque no tenemos pruebas evidentes, pues no hemos examinado a estos niños que fallecieron hace años, los datos aportados por la madre son muy sugestivos y nos inclinan a pensar que se trataba de enfermos con el mismo proceso de Baltasar.

Queda todavía por aclarar la naturaleza de los "ataques" periódicos que aparecen en los antecedentes. La presencia en nuestro enfermo de un cuadro neurológico constituido por un piramidalismo y una hipotonía muscular, unido al E.E.G., el estudio psicológico y el neumoencefalograma, plantean la posibilidad de que se trata de crisis epileptiformes. La sintomatología de los "ataques", tal como aparece en la anamnesis, se aleja totalmente de los cuadros conocidos de pequeño o gran mal o de la epilepsia psicomotriz. No hay convulsiones, no hay pérdida de conciencia, no hay contracturas, etc. Habría que pensar, más bien, en formas de epilepsia neurovegetativa. Por el contrario, el cuadro de vómitos, la gran avidez de líquidos, las cefaleas, la postración presentados por el niño en esas ocasiones nos inclina a pensar en crisis de deshidratación. Nos confirma más en esta opinión, la circunstancia de haber podido reproducir en el enfermo un cuadro semejante sometándolo a la prueba de deshidratación, que fué descripta más arriba.

#### CONCLUSIONES

Nuestro enfermo presenta, por lo tanto, un cuadro de diabetes insípida resistente al Pitresin, lo que explica su poliuria y polidipsia, por un lado, y sus "ataques" periódicos por otra, que no serían más que transitorios estados de deshidratación, denunciadores de su condición de "water baby". En cuanto al cuadro neurológico, ampliado su estudio con el E.E.G., el neumoencefalo y la investigación psicológica, sería atribuible a una secuela postencefálica, de todos modos independiente de su diabetes insípida, aunque tal vez influída por el desequilibrio electrolítico acompañante de las crisis de deshidratación, acentuándolo o haciéndolo más manifiesto.

#### RESUMEN

Trátase de un niño de 9 años de edad que presenta desde los 2 años un cuadro de polidipsia y poliuria con los caracteres de la diabetes insípida,

pero resistente al pitresin. El mismo cuadro presentaron probablemente 4 hermanos varones del enfermo, los cuales fallecieron en forma similar con graves cuadros de aparición brusca y de pocas horas de duración, semejantes a las crisis agudas de deshidratación presentadas por el enfermo del relato. Uno de los hermanos no era hijo del mismo padre y las 6 hermanas mujeres viven y son aparentemente sanas. Todo esto es característico de las enfermedades hereditarias transmitidas sexualmente y de carácter recesivo mendeliano. El enfermo fué estudiado con determinaciones humorales y se hizo una investigación psiconeurológica mediante E.E.G., pneumoencefalograma y tests mentales (incluido el test de Rorschach), con lo cual fué posible interpretar un ligero piramidalismo y déficit mental como una probable secuela postencefalítica, independiente, por lo demás, de su diabetes insípida nefrógena.

## SUMMARY

One child of 9 years old exhibit since 2 years of age polyuria and polydipsia with the characteristics of the diabetes insipidus, but resistant to pitressin. Presented also polyuria and polydipsia 4 brothers of the patient, and these children died in similar situations, abruptly presented and developed in few hours, likely as dehydration crisis observed also in the present patient. One of the brothers was not the son of the same father and six sisters are alive and apparently in good health. All this is characteristic of a hereditary illness, transmitted sexually as a recessive mendelian character. The patient was studied with humoral determinations and a psychoneurologic investigation was performed by means of E.E.G., pneumoencephalogram and mental test (including Rorschach's test), and it was possible to interpret a slight pyramidalism as a probable postencephalitic sequellae, independent of his nephrogenic diabetes insipidus.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Wilkins, L.*—Diagnóstico y tratamiento de los trastornos endocrinos en la infancia y adolescencia. Trad. de E. Rosenberg. Ed. Méd-Quirúrgica, Bs. Aires, 1933.
2. *Williams, R. H. y Henry, C.*—Nephrogenic diabetes insipidus; transmitted by females and appearing during infancy in males. "Ann. Int. Med." 1947; 27, 84.
3. *Waring, A. J.; Kajdi, L. y Tappan, A.*—A congenital defect of water metabolism. "Am. J. Dis. of Child.", 1945; 69, 323.
4. *Yun-Chen Kao y Steiner, M. M.*—Diabetes insipidus in infancy resistant to Pitresin. "Pediatrics", 1953; 12, 400.
5. *Dancis, J.; Birmingham, J. R. y Leslie, S. H.*—Congenital diabetes insipidus resistant to treatment with pitressin. "Am. J. Dis. of Child.", 1948; 75, 316.
6. *Cullen, M.*—Endocrinología infantil. Ed. Vergara, Buenos Aires, 1953.
7. *Pasqualini, R.*—Endocrinología. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1951.
7. *Pasqualini, R. Q. y Avogadro, A.*—Resultados de la prueba de la reabsorción tubular forzada con pitresina en la nefritis aguda. "Medicina", 1942; 3, 300.
9. *Sodeman, W. A.*—Fisiopatología clínica. Ed. Interamericana, México, 1952.
10. *Houssay, B. y colab.*—Fisiología humana. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1945.
11. *Maggi, R. y García Díaz, C. J.*—Diabetes insípida de probable etiología encefalítica. Acción del carbógeno intrarraquídeo. "Arch. Arg. de Ped.", 1953; 40, 162.
12. *Heller, H.*—The renal function of newborn infants. "J. Physiol.", 1944; 102, 429.
13. *Mc. Cance, R. A. y Young, W. F.*—The secretion of urine by newborn infants. "J. Physiol.", 1941; 99, 265.
14. *Cuttig, M. y Mc. Cance, R. A.*—The metabolism of kidney slices from newborn and full-grow rats. "J. Physiol.", 1946; 104, 288.

## ERITEMA POLIMORFO AMPOLLOSO GRAVE CURADO CON A.C.T.H. \*

POR EL

PROF. DR. ENRIQUE SUJOY

Profesor Adjunto de Medicina Infantil de la Fac. de Medicina de Bs. Aires  
Jefe del Servicio de la Sala XIII del Hospital de Niños

Dos razones nos han movido para la presentación de este caso: la primera, la escasa bibliografía sobre esta forma clínica y luego, el resultado realmente maravilloso obtenido con el A.C.T.H. en la curación de este enfermo.

De su poca frecuencia, lo dice claramente el siguiente hecho: nuestro distinguido amigo, el Dr. Alvarez, Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital de Niños, ha tenido ocasión de observar solamente dos casos semejantes al nuestro en más de 30 años de experiencia dermatológica.

En nuestro país han sido descriptos otros casos de eritema polimorfo en la infancia, como el de los Dres. Elizalde y Turró<sup>6</sup>, pero en su forma benigna.

Creemos que somos los primeros en tratar un caso grave, como es la forma ampollosa, con A.C.T.H.

Se trataba de un niña de 1½ año, internada en el Servicio de la Sala XIII que dirijimos, en el mes de enero de 1953, con los siguientes antecedentes:

A. D., de 1½ año de edad. Sala XIII. Cama 3.

*Antecedentes hereditarios:* Padres dicen ser sanos. Un hijo vivo.

*Antecedentes personales:* Enferma aproximadamente una semana antes de su ingreso, con una erupción del tipo morbiliforme, que se fué intensificando. A los pocos días aparecen pequeñas vesículas que se convierten en flictenas de diversos tamaños, distribuidas en diferentes partes del cuerpo.

Como antecedente previo a su enfermedad, figura el hecho, si bien problemático, de la ingestión de pequeñas cantidades de un producto que se usa para la fumigación de los frutales, a base de arseniato de cobre.

*Estado actual:* Regular estado general. Temperatura rectal, 38°.

A nivel de la piel se observan manchas rojizas circulares y ovals máculopapulosas.

Sobre algunas de las lesiones máculopapulosas, se observan lesiones flictenulares, con ligero edema.

\* 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 lesiones máculopapulosas adquieren a nivel de los miembros inferiores un color rojo vinoso.

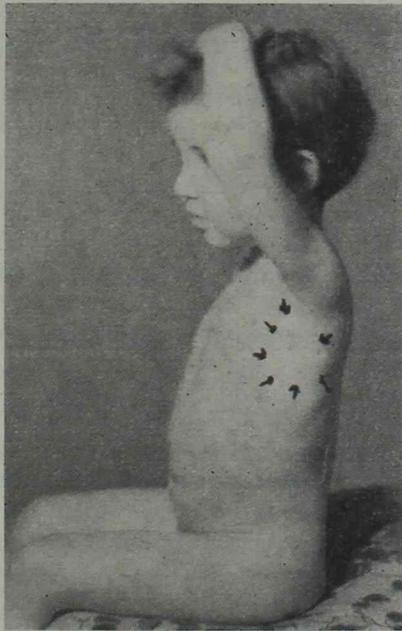
En cuanto a las lesiones vesiculares se observan predominantemente a nivel de las manos, cuello, dorso y regiones axilares.

En diferentes partes del cuerpo, se observan pequeños conglomerados de vesículas, implantados siempre sobre manchas rojizas circulares u ovals.

Existe una micro y macropoliadenia generalizada.

Boca y faringe: Labios secos y bien coloreados. Fauces rojas, lengua seca y saburral. Lesiones de estomatitis discretas.

Aparato respiratorio: A la palpación, percusión y auscultación, en pulmones por detrás, por delante y axilas; sin particularidades dignas de mención.



Fotografía de la enfermita 6 meses después de su curación definitiva, en la que puede observarse en la región axilar izquierda los restos de una de las lesiones cicatrizadas

Aparato circulatorio: Area cardíaca normal. Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso regular, igual y con una frecuencia de 140'.

Abdomen: Blando, depresible e indoloro, con hígado y bazo en sus límites normales.

Esqueleto: Bien desarrollado.

Sistema neuromuscular: Sin particularidades. Reflejos normales.

Ojos y oídos: Normales. Pupilas reaccionan bien a la luz. No existen lesiones conjuntivales.

Sistema urogenital: Normal.

*Evolución:* La niña se agrava al día siguiente de su ingreso. Si bien la fiebre no es muy alta, su pulso se hace aún más frecuente y presenta facies de toxiinfección marcada.

Las lesiones flictenulares se agrandan rápidamente, apareciendo nuevas flictenas en cuello, tórax y miembros superiores.

El hígado aumenta en su tamaño hasta llegar a palparse a tres traveses de dedo debajo del reborde costal derecho.

Se palpa igualmente el polo inferior del bazo. No se alimenta y sus lesiones flictenulares al mismo tiempo que se agrandan se hacen confluentes.

A nivel de la región escapular izquierda y cuello, se produce una lesión confluyente que se abre y que tiene un diámetro de 10 x 8 cm. Igualmente se ulceran lesiones existentes en la región axilar derecha y base del tórax.

En vista de la agravación de la niña, se agrega a la medicación sintomática efectuada hasta entonces, cuatro inyecciones diarias de 6½ mg de A.C.T.H., es decir, 25 mg diarios, con disminución de líquidos y cloruros.

El efecto de la medicación no se hace esperar, observándose una rápida mejoría, consistente en la no aparición de nuevos elementos ampollosos, mientras que las extensas lesiones dejadas por las que ya se habían abierto, comienzan a mostrar síntomas de una rápida tendencia a la cicatrización.

Se sigue con la medicación durante nueve días, al cabo de los cuales se suspende la droga, ya que la niña se halla en franca mejoría. Se continúa con curaciones locales.

El hígado disminuye de tamaño, desaparece la taquicardia y el estado de toxiinfección. La enferma comienza a alimentarse y cura completamente al cabo de tres semanas, con una cicatrización total, dejando lesiones acrómicas a nivel de la piel, de las que quedan restos, como puede verse por la fotografía adjunta.

Vista la niña periódicamente durante casi un año, no se registró ninguna rēcidiva de su afección.

El examen de sangre, efectuado en el día de su ingreso, reveló una discreta anemia con leucopenia y linfocitosis acentuada (79 %) y hematíes punteados como suele observarse en muchos estados de intoxicación.

Se efectuaron los recuentos de eosinófilos de rutina, antes y después de la administración de la droga.

Los exámenes de orina, revelaron la existencia de vestigios de pus.

La leucopenia de un principio (4800 G. B.), dió paso a una franca leucocitosis (16.000 G. B.), mientras que la fórmula leucocitaria viró hacia la normalidad, con un ligero predominio linfocitario propio de la edad.

En definitiva, se desprenden de sus antecedentes el hecho, aunque un poco incierto, de la ingestión de una sustancia tóxica (arseniato de cobre). La importancia etiológica de esta sustancia en la aparición de su enfermedad, de ninguna manera podríamos defenderla en un todo; señalamos solamente este hecho.

Pero de lo que no cabe duda, es de la gravedad del cuadro clínico que presentaba la niña, del diagnóstico de eritema polimorfo, confirmado por un dermatólogo del hospital y de la rápida curación de las extensas lesiones y del estado de toxiinfección que presentaba la niña.

Estos hechos son a nuestro parecer de suficiente valor para que hagamos un pequeño resumen del estado actual de nuestros conocimientos sobre tan interesante afección, que si bien benigna en muchos casos, puede hacerse muy grave en otros, hasta matar al enfermo en pocos das.

Acostumbramos a rotular la afección con el usado por la escuela

francesa o sea de eritema polimorfo. Los autores anglosajones la designan con el nombre de eritema multiforme.

A los que se interesan en su descripción detallada, recomendamos los excelentes artículos de Pardo Costello<sup>1</sup> y Becker y Obermayer<sup>2</sup> exhaustivas y modernos.

Exacta es la afirmación de Becker y Obermayer, quienes al estudiar esta afección, dicen que la misma es más bien una entidad clínica que etiológica.

La enfermedad que es más común en la mujer que en el varón y en el niño y adolescente que en el adulto, aparece casi siempre repentinamente, precedida por decaimiento y malestar general, con una sensación de quemazón en las zonas afectadas.

Algunos enfermos presentan 2 a 3 días antes, dolor de garganta, fiebre y dolores articulares. Como se ve, todos los síntomas de una infección.

La erupción, en forma común se caracteriza por elementos rojizos, circulares u ovals, máculopapulosas.

Unas veces (y esto pasa en la mayoría de ellos), la lesión no pasa de este tipo, pero en otros enfermos, aparecen una o varias vesículas y finalmente en un pequeño número de casos, como el nuestro, aparecen ampollas que se van extendiendo, haciéndose confluentes en ciertas zonas del cuerpo, pudiendo alcanzar diámetros de 30 cm o más aún.

Estas ampollas, algunas veces tienen un contenido hemorrágico.

Algunos autores han descrito en esta enfermedad dos tipos clínicos, con características fáciles de individualizar. 1º Una forma congénita y otra forma sintomática. Esta última, aparecería por drogas, por infecciones y por ingestión de ciertos alimentos, como veremos más adelante.

En la forma criptogenética, la mayoría de las lesiones son simétricas, localizándose preferentemente en el dorso de las manos y de los pies regiones peribucal, bucal y genitales. Estas lesiones pueden extenderse a todo el cuerpo.

Este tipo de eritema polimorfo aparece en el mismo individuo en forma recidivante en ciertas épocas del año.

No sucede lo mismo con la forma sintomática, que es más polimorfa, más extensiva, sin las recurrencias de la forma idiopática y la distribución típica de la misma.

Tanto un tipo como el otro, cuando se presentan en su forma grave comienzan con fiebre alta y síntomas generales severos, no siendo raro que las ampollas más o menos grandes, aparezcan igualmente en la mucosa bucal, agregándose un intenso edema laríngeo de difícil tratamiento y lesiones oculares que pueden traer como consecuencia una ceguera definitiva.

Todos los autores que se han ocupado de la forma ampollosa grave del eritema polimorfo, citan una forma de extrema gravedad, que llaman

“Ectodermosis erosiva pluriorificial”, caracterizada por grandes ampollas a nivel de la piel, con lesiones igualmente ampollosas a nivel de la boca, nariz, ojos, faringe, laringe, bronquios y genitales y que puede matar al enfermo en pocos días.

Finalmente, algunos autores han podido observar en las formas ampollosas graves del eritema polimorfo, complicaciones pulmonares sumamente intensas, y cuya gravedad pasa a primer término en cuanto al compromiso del estado general.

En cuanto a la etiología de la enfermedad es aún desconocida.

No cabe duda de que se trata de una hipersensibilidad vascular, debida probablemente unas veces a una toxemia y otras veces a una bacteriemia.

No cabe duda de que se trata de una hipersensibilidad vascular, debida probablemente unas veces a una toxemia y otras veces a una bacteriemia.

La teoría infecciosa se apoya en su predominio en ciertas estaciones, sus fenómenos prodrómicos, su curso agudo febril y sus dolores articulares.

Muchos enfermos tienen simultáneamente anginas, sinusitis e infecciones dentarias que parecen hablar de una sensibilización al estreptococo.

Ramel asegura haber podido infectar de tuberculosis a animales de laboratorio inyectándoles sangre de eritema polimorfo.

Farman-Whitewell y Anderson, creen en probable origen virósico de la enfermedad, al observar en muchos enfermos de eritema polimorfo, acompañarse dicha afección con un herpes recurrente.

Kenig y Oldach, al mejorar a muchos enfermos con inyecciones de vitamina B piensan en su origen carencial.

En el eritema polimorfo sintomático, se descubre casi siempre la acción de ciertas drogas, como la antipirina, el salicilato ácido, la quinina, el mercurio, los arsenicales, la belladona, el cloral, los yoduros, los bromuros y otras drogas.

Franks y Traub citan las sulfamidas y las materias colorantes como factores etiológicos.

Los sueros y la ingestión de ciertos alimentos como ostras y pescados, pueden ocasionar la eclosión de la enfermedad.

Osler y Galloway, citan al cólera, la fiebre tifoidea y otras enfermedades viscerales como originarias del eritema polimorfo.

Finalmente, la difteria, el sarampión, la malaria, la tuberculosis, la lepra, las estafilococcias y estreptococcias y ciertas dermatomicosis, pueden originar el eritema polimorfo.

Algunas veces el diagnóstico se hace sumamente difícil; la falta de experiencia, puede hacer pensar en un lupus eritematoso de la cara en una lúes, una urticaria, el pénfigo y las aftas.

El lupus adquiere características con el correr de las semanas que lo diferencian fundamentalmente del eritema polimorfo.

Las lesiones de la enfermedad que nos ocupa, no son nunca inducidas como en la lúes.

No debe olvidarse por otra parte que la lúes adquirida no hace nunca lesiones ampollosas en la boca.

La urticaria evoluciona rápidamente y sus lesiones tiene un centro blancuzco.

El pénfigo aparece directamente sobre piel sana, en cambio las ampollas del eritema polimorfo grave aparecen siempre sobre lesiones máculopapulosas preexistentes.

Las aftas no presentan los restos de las ampollas abiertas, las grandes medidas y su superficialidad y su rápida involución.

Los pocos casos que pudieron ser estudiados por el anatómopatólogo, revelaron la existencia de una vasodilatación y exudación serosa, especialmente en la parte superior del dermis.

Pardo Castello<sup>1</sup> al hablar del tratamiento, ya indica la variedad del mismo.

La conducta a seguir según este autor, es la de limpiar cuidadosamente cualquier foco séptico.

Los antibióticos como la penicilina y la aureomicina, serán usadas localmente, ya que al abrirse las ampollas, las infecciones adquieren una gravedad insospechada.

Las transfusiones de plasma, la vitamina B, la inyección venosa de aminoácidos, son medidas igualmente útiles en estas formas graves.

Obermayer y Becker<sup>2</sup> agregan la inyección de arsenicales (mitad de las dosis usadas en la lúes), calcio, alcalinos y diuréticos.

De la confusión en el conocimiento de las causas etiológicas, surgieron una variedad de tratamientos empíricos; es así como Carson recomienda la inyección de cianuro de mercurio, Urbach la melanenamida, Anderson la inyección de vacuna antitífica, Koenig y Oldach la inyección de grandes dosis de vitamina B y nicotilamida.

Se entiende que nos referimos a la forma criptogenética.

En cuanto a la forma sintomática, debe removerse la causa ya sea química, infecciosa o alérgica, pero desde ya diremos que con ninguna de estas medidas se ha conseguido los rápidos y maravillosos resultados terapéuticos que hemos podido observar nosotros con la administración de relativamente pequeñas cantidades de A.C.T.H.

Este hecho nos anima a aconsejar su uso como medicación ideal en esta forma clínica del eritema polimorfo, que puede llegar a poner en peligro la vida del niño. 1

#### RESUMEN

El autor presenta el caso de un niño de 1 ½ año de edad que enferma una semana antes de su ingreso al Hospital con una erupción del tipo morbiliforme que se transforma en máculo-pápulo-ampollosa.

Las ampollas se hacen confluentes y se acompañan de fiebre y un estado de grave toxiinfección.

Existía como antecedente, si bien dudoso, de la ingestión de pequeñas cantidades de arseniato de cobre.

El tratamiento sintomático y con antibióticos, no evitó la extensión de las lesiones y la agravación del enfermo.

La inyección, en cambio de 25 mg diarios de A.C.T.H. durante 9 días seguidos detiene el proceso, haciendo desaparecer el cuadro de toxiinfección, curando finalmente el proceso, sin secuelas, con excepción de ligeros restos cicatrizales de sus lesiones cutáneas.

El niño es visto 6 meses después, comprobándose su curación total.

#### SUMMARY

The authors presents the case of child of a year and a last old who fell ill I week before entering the Hospital with a morbilliforme skin eruption which later became maculopapulo-bullous.

The bullae became confluent and werw accompanied by fever and a serious toxi-infectious state.

The only anamnestic factobtainable though fairly doubtful was the ingestion of a small amount of copper arsenate.

Symtomatic and antibiotic treatment was unable to control the extension of the lesions and the progressing seriousness of the case.

Parenteral treatment, 25 mg per day with A.C.T.H. for 9 consecutive days, controlled the process, eliminated the toxi-infectious state and finally cured the disease, leaving as the only secuelae slight scarring through the cutaneous lesions.

The child was seen 6 mounths later showing a complete cure.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Pardo V. Castelli.*—Dermatología y sifilografía. Ed. Cultura S. A., La Habana, Cuba, 1953; 4<sup>a</sup> edic., p. III.
2. *Becker y Obermayer.*—Modern Dermatology and Syphilology. Ed. Lippincott. Co., 1947; 2nd. ed.
3. *Leopold, J. S.*—Febrile type of erythema multiforme. "Am. J. Dis. of Child.", 1940; 59, 1298-1300.
4. *Lever, W. F.*—Severe erythema multiforme. "Arch. Derm. and Syph.", 1944; 49, 47-56.
5. *Ritchie, E. B. y Kolb, W.*—Reaction to sodium Diphenyl Hydantoinato (dilantin sodium). Hemorrhagic erithema multiforme terminating fatally. "Arch. Derm. and Syph.", 1942; 46, 856-859.
6. *Elizalde, F. de y Turró, O.*—Eritema exudativo multiforme en el actante. "Prensa Pediát.", 1950; p. 255.
7. *Bertoye, P.*—Erythemes polimorphes. Tr. de Med. des enf. de Nobecourt Baboneix, 1934; t. II, p. 405.
8. *Stevens, A. M. y Johnson, F. C.*—New eruptive fever associated with stomatitis and ophtalmia. "Am. J. Dis. of Child.", 1922; 22, 465.
9. *Schwartz, N. H. y Braiverd, H. D.*—Erythema multiforme. "J. Ped.", 1946; 29, 512.
10. *Mitchel, A. G. y Nelson, W.*—Erythemas. "Textbook of Ped.", 1947; p. 1285.
11. *Grafton, C. F.*—Erythema multif. Exudationum Stevens-Johnson syndr. "J. Ped.", 1949; 34, 195.
12. *Gastinel, P. y Solente, G.*—Erytheme polimorphe. Nouvelle Prat. Derm| de Darier Sabouraud. 1936; t. VII, p. 326.
13. *Finneraud, G. W. y Wbster, J. R.*—Erythema Multif. "Brennemann Proct. of Ped.", 1948; cap. 40, t. IV, p. 25.
14. *Fletcher, N. W. y Harris, C. C.*—Eritema multif. Bullous type. "J. Ped.", 1945; 27, 465.
15. *Alvarez.*—Dos casos de eritema polimorfo grave. Comunicación previa.

## TRAUMATISMOS DE LAS VIAS BILIARES \*

(A PROPOSITO DE UN CASO)

POR LOS

DRES. MIGUEL ANGEL CACERES y EDUARDO MARIO GALINDEZ

Los traumatismos del abdomen son problemas siempre de actualidad, y es por eso que traemos, a propósito de un caso reciente, una síntesis en lo que a las vías biliares se refiere.

Este enfermo ingresó a la Sala VIII del Hospital de Niños, proviniendo de Chivilcoy. Transcribimos su historia clínica: Prot. 10.167. J. Di P., 7 años. Ingresa el 28 de mayo de 1953.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Carentes de interés.

*Enfermedad actual:* Hace tres meses recibió una coz de caballo en el flanco derecho. Hubo un breve estado de shock traumático del que salió espontáneamente sin necesidad de medicación. Pocas horas después se instala un cuadro de íleo y a la palpación se encuentra defensa abdominal. En el hospital al que lo trasladaron inmediatamente al traumatismo fué medicado con sueros, plasma, prostigmin y tónicos cardíacos mejorando prontamente: pero tres días después, reaparece el íleo, que mejora rápidamente luego de deposiciones fétidas. Este cuadro se repite varias veces y el niño va perdiendo peso gradualmente y estado general, y entonces es enviado a nuestro servicio.

*Estado actual:* Niño en muy mal estado general, enflaquecido notablemente, tinte terroso amarillento. Piel seca, conjuntivas ligeramente ictéricas, lengua seca y saburral. Mucosas bien coloreadas. Aparato circulatorio y respiratorio sin particular. A la percusión del tórax se encuentra el borde superior hepático descendido.

*Abdomen:* Distendido, se observa circulación colateral supraumbilical. A la palpación el hemiabdomen izquierdo es blando e indoloro, el derecho en la fosa ilíaca es algo resistente dando la sensación de contenido líquido. El cuadrante superior derecho a la palpación permite delimitar una zona de dolor localizado, que corresponde a los límites apreciables de una tumoración de 8 a 9 cm de diámetro y que impresiona como renitente. A la percusión esta zona es mate como así la comprendida por una línea que va del borde izquierdo de la tumoración a la espina ilíaca ánterosuperior derecha. Las demás zonas abdominales son timpánicas a la percusión. El resto del examen es negativo.

Con estos datos, más análisis de orina, recuento globular y fórmula leucocitaria, que no presentaban alteración alguna, hicimos un diagnóstico presuntivo de hematoma hepático subcapsular, abierto en peritoneo con posterior organización y persistencia del derrame hemático. El examen radiográfico simple y con sustancia opaca por enema e ingestión no aclara

\* 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.

nada. Se decide la intervención y en la laparatomía, con incisión paramediana transrectal derecha, sale gran cantidad de bilis (1500 cm<sup>3</sup> aproximadamente). Se evacúa y explora y se encuentra una cavidad limitada por adherencias viscerales que abarca casi todo el espacio perietocólico derecho. Las adherencias son tan compactas que ni se intentan liberar y se deja drenaje por contra abertura lumbar. La vesícula biliar no presentaba lesión alguna visible, y la exploración del hígado nos muestra glándula sana en las zonas accesibles. Se cierra la herida operatoria. Días subsiguientes drena abundante bilis, que poco a poco disminuye y alcanza la curación veintidós días después. Suponemos pues que nos encontramos con una lesión de las vías biliares extrahepáticas.

#### CONSIDERACIONES

Las vías biliares y la vesícula biliar son órganos que se encuentran en el abdomen superior bien protegidos de las violencias externas. Los traumatismos sobre esta zona lesionan en primer término las partes blandas y la parrilla costal. Solamente cuando son de intensidad suficiente llegan a lesionar el hígado y solamente por excepción y constituyendo casi una rareza, la vesícula biliar y menos aún las vías biliares. Sumado a esto tenemos que tanto la vesícula biliar como los conductos extrahepáticos, son órganos muy resistentes a la presión. Recordemos que la vesícula biliar desecada resiste 100 libras de presión. En cambio el hígado es una víscera friable razón que condiciona el hecho de que a pesar del gran número de rupturas traumáticas de hígado, las que van acompañadas de lesión de la vesícula o conductos biliares son como dijimos excepcionadísimas. Los casos de lesión de vías biliares por traumatismos son muy escasos en la bibliografía mundial.

#### FRECUENCIA Y EDAD

La incidencia mayor de estos traumatismos se encuentra en la niñez y juventud, las estadísticas prueban este criterio.

Desrosiers en 1894, había reunido 25 casos en la literatura mundial pero algunos de ellos con antecedentes de afecciones hepatobiliares. Waugh publicó la ruptura traumática de la vesícula biliar en seis niños y Paget un caso a los siete años. Gross tiene su casuística, así como W. Ladd en la infancia, no sobrepasando los siete años. Keen remarca esta incidencia y agrega la similitud de los agentes traumáticos. Los agentes traumáticos más frecuentes han sido: aplastamiento por rueda de carros, aplastamiento entre paragolpes de automóvil, coces y caídas sobre bordes duros y resistentes.

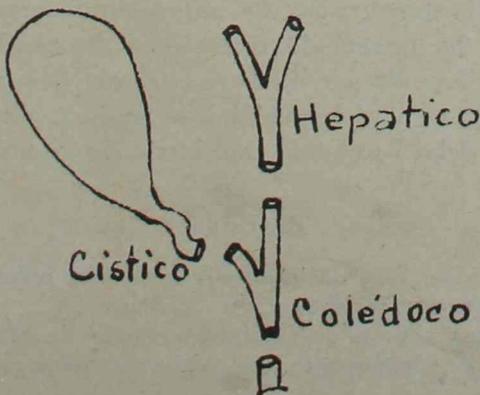
#### SINTOMATOLOGIA

Podemos agrupar los síntomas en mediatos e inmediatos al traumatismo. Entre los inmediatos tendremos lógicamente los comunes a todo traumatismo abdominal de importancia, es decir el shock con toda su

pléyade sintomatológica y grados. Pasado ese primer período tendremos dolor agudo en el hipocondrio derecho, que aumenta a la palpación profunda, discreta contractura del hemiabdomen superior derecho y a la percusión matidez por derrame, que ocupa el hemiabdomen mencionado. Algunos de estos síntomas pueden faltar, dando así mayor dificultad diagnóstica. Pocas horas después, en algunos casos, se presenta un íleo de naturaleza refleja que mejora en dos otros días y que se acompaña de una pequeña febrícula. Esta febrícula puede acompañar al proceso desde su comienzo, y dura lo que el derrame, siempre que no se agregue infección séptica. Algunas veces después de un tratamiento expectante, el derrame se enquista y puede permanecer así, mucho tiempo asintomático. A veces llama la atención una dilatación abdominal y una ligera ictericia y luego la formación lenta de un plastrón. Cuando el tratamiento ha sido expectante, se llega a los síntomas alejados que dependen de los procesos adherenciales. En primer término el íleo por las bridas y peritonitis adhesiva y en segundo término, la infección de las colecciones limitadas por la aglutinación de las asas, que de verdaderas peritonitis localizadas. La ausencia total de pigmentos biliares en las materias fecales, habla de una sección completa del colódoco, aunque las parciales puedan dar el mismo signo si son grandes. El vómito puede acompañar el primer período y es parte del cuadro del íleo del segundo. El íleo generalmente no es constante sino que alterna con períodos de pasaje intestinal. Es de recordar que el volumen del derrame no corresponde solamente a la bilis, pues si esta es concentrada en el momento de derramarse, por su presión osmótica alta produce un aumento del líquido extrayéndolo del peritoneo que tapiza la cavidad abdominal.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico depende del tipo de lesión que el cirujano encuentre al hacer la laparotomía. El diagrama muestra una síntesis de las posibilidades de localización de las lesiones.



La ruptura de la vesícula, tiene como tratamiento la colecistectomía en todos los casos. La sutura del desgarró es una conducta no aconsejable por lo temerosa, además obliga a la colecistostomía y drenaje de la cavidad peritoneal, con todos los inconvenientes. La única excepción es aquella en que la zona traumatizada se adapte perfectamente a la colecistostomía y que el estado general del paciente no permita la extirpación de la vesícula. La lesión de los conductos hepático y colédoco puede ser total o parcial. Se intentará si es total la sutura terminoterminal, ya sea sobre un tubo en T o un tubo de material plástico. La anastomosis debe ser nítida y minuciosa y con el enfermo en posición de vesícula y el cirujano con campo bien amplio, y valiéndose de aguja curva atraumática y puntos separados. Los puntos pueden ser dejados flojos sobre el tubo, y ajustarse recién al retirar el mismo. Es imprescindible restituir el tránsito biliar, cuando se lesiona el hepático antes de su unión con cístico. Cuando el traumatismo ha seccionado el colédoco y es imposible la sutura, queda como única conducta la colecistoduodenostomía, o la colescistogastrostomía no siendo recomendable esta última. Después de estas anastomosis se debe hacer un drenaje de descarga. En las roturas parciales se debe hacer siempre la sutura, a no ser que sea imposible, como en nuestro caso por las adherencias, y entonces se puede esperar la curación simplemente drenando la cavidad. Esto sólo es posible cuando la lesión es ínfima o invisible, pues las grandes aparejarían una sintomatología de sección total. La sutura siempre es posible cuando el enfermo es laparatomizado precozmente, sin que hayan tenido tiempo de formarse procesos adherenciales consistentes. El despegamiento de las adherencias es peligroso y está contraindicado, sobre todo cuando abre una zona séptica ya bloqueada. Nuestro caso fué intervenido tardíamente y la zona presentaba una magma de ansas aglutinadas, con adherencias organizadas, y circunscribiendo una colección biliohemática, y drenamos sólo por contraabertura lumbar. Naturalmente que la intervención precoz es el ideal para obtener una restitución al integrum y defender el estado general del enfermo, y evitar episodios como los de oclusión que lo llevan a una situación que haga riesgosa la intervención. La sutura término-terminal de los extremos del colédoco ha presentado con alguna frecuencia estrecheces en períodos alejados, llegando a verdaderas estenosis, que provocaron verdaderas colangitis, cirrosis y várices esófágicas, llegando algunos a la muerte. En estos casos se debe hacer una colecistoduodenostomía o la coledoco-duodenostomía.

#### RESUMEN

- 1º Se presenta un caso de traumatismo de vías biliares en un niño de siete años, cuya curación se obtiene en 22 días.
- 2º Se hace una síntesis de la sintomatología de estos traumatismos.
- 3º Se bosqueja rápidamente las conductas quirúrgicas a seguir.

4º Se exponen las razones de la conveniencia de la intervención quirúrgica precoz.

#### SUMMARY

1º Hereby is presented a case of trauma of bile ducts, in a seven years old boy, cure in 22 days.

2º Sinthesis of symptoms.

3º Sketch of surgicals procedures to be following.

4º Reasons and conviniences of early surgery.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Ladd y Gross*.—Abdominal surg. of incancy and childhood.
2. *Gross, R.*—Surgery of inf. and childhood.
3. *Bailey, H.*—Cirugía de urgencia.
4. *Bailey, H.*—Los signos físicos en clínica quirúrgica.
5. *Rudberg, H.*—Traumatic rupture of the common bile duct. "Munchen Med. Wochenschr.", 1921; 68, 1650.
6. *Walters, W.*—Strictures and injures of bile duets. Study of results in 80 cases. "J. A. M. A.", 1939; 113, 209.
7. *Waugh, G. E.*—Traumatic rupture of the common bile duct in a boy six years old. "Brit. J. Surg.", 1916; 3, 685.
8. *Keen*.—Cirugía.
10. *Christopher*.—Tex Book of Surgery.
11. *Fifield, L.*—"Brit. Med. J.", 1926; 2, 635.
12. *Garré, C.*—Festschr. f. L. Hormann 1908; 22.
13. *Moynihan Lord*.—Abdominal operation. 1926; 2, 243, 4ª edit.
14. *Paget, O. F.*—"Australasian Med. Gaz." 1912; 31, 54.
15. *Ricketts, B. M.*—"St. Louis Med. Arch.", 1905; 51, 108.
16. *Mondor, H.*—Diagnostics urgent. Abdomen. 1949.

## Actualidad

### TRATAMIENTO MEDICO DE LAS ENCEFALOPATIAS CRONICAS INFANTILES CON TRASTORNOS MOTORES

(PARALISIS CEREBRAL INFANTIL)

POR LOS

DRES. JUAN C. VENTURA y JAIME CITRINOVITZ

El tratamiento de los niños afectados por esta condición se basa en un complejo programa de características específicas para cada paciente y por ende altamente individual y supeditado a numerosos factores, tales como edad, forma clínica del síndrome motor, nivel intelectual, estado sensorial, etc.

Básicamente el tratamiento es educativo en la amplia acepción del vocablo o sea que consiste en la enseñanza y entrenamiento de todas las acciones y actividades privativas del ser humano, de acuerdo a su nivel de maduración y que el parálítico cerebral no ha podido desarrollar o integrar como consecuencia de la lesión de su sistema nervioso. Así se le enseñará a controlar o ejecutar lo más correctamente posible los movimientos simples y complejos de los diversos segmentos corporales; a mantener el equilibrio en los distintos decúbitos para lograr finalmente una marcha independiente; a perfeccionar la habilidad manual para la ejecución de actividades útiles y prácticas relacionadas con su propia atención en primer término y secundariamente para el aprendizaje de un oficio o profesión; a formar el bagaje de conocimientos básicos a través de la enseñanza preescolar y primaria; a crear, desarrollar o modificar el lenguaje; a mantener un optimum estado de salud general, y por sobre todo lograr el desarrollo armónico de una personalidad psicológica y socialmente bien adaptada y equilibrada. Por lo tanto el tratamiento debe tener un carácter *integral* que comprenda no sólo la corrección física, sino también la formación intelectual, la adaptación psicológica y la preparación vocacional, ya que en última instancia el objetivo final es conseguir *la habilitación o rehabilitación total del individuo en el grado máximo que lo permita su capacidad residual*.

Dentro de este concepto general todos los recursos de orden médico, físico, quirúrgico o educacional son armónicamente utilizados a través de un plan individual previamente establecido de acuerdo a las características del paciente y a las posibilidades de material, personal, etc. con que se cuenta para realizarlas.

La kinesiaterapia, laborterapia, foniatría o instrucción constituyen

las técnicas básicas del plan terapéutico, actuando el tratamiento médico propiamente dicho, el ortopédico, el neuroquirúrgico, el psiquiátrico y el odontológico como *elementos coadyuvantes o complementarios cuyo objetivo es simplificar, abreviar o facilitar la acción de las primeras*.

De acuerdo a estas premisas el tratamiento médico propiamente dicho en parálisis cerebral persigue tres objetivos generales: 1º asegurar las condiciones óptimas del estado general y nutritivo del niño; 2º previsión y cuidado de procesos intercurrentes y 3º atenuación o supresión de las alteraciones motoras por medicaciones adecuadas.

Con respecto al primer punto, deben tenerse presentes todos los principios que la puericultura aconseja para los niños normales. En la cantidad y calidad de los alimentos se siguen las mismas directivas que en los niños normales de la edad correspondiente, debiendo ser equilibrados en sus distintos componentes, con las proteínas necesarias para reponer el desgaste tisular y asegurar el crecimiento; y con factores energéticos suficientes, en general superiores a las necesidades de los niños sanos debido a la excesiva actividad muscular particularmente en los atéticos. Una provisión suplementaria de minerales y vitaminas resulta siempre conveniente, sobre todo en los casos severamente afectados.

Si el niño no presenta muy serias dificultades en la masticación y deglución, su menú diario sería el mismo que el del resto de la familia con pequeñas modificaciones en la consistencia o en la preparación de acuerdo a sus gustos o posibilidades. Pero, en los casos en que dichas dificultades comprometan por su intensidad su nutrición, es necesario hacer todas las adaptaciones necesarias para que el menú satisfaga íntegramente las necesidades plásticas y energéticas. Así convendrá usar leche en polvo cuando haya dificultades para beber, lo que permite aumentar el valor nutritivo con menor cantidad de líquido. Diversos cereales y harinas (quaker, maicena, chuño, etc.), cocinados en la leche también aumentan el valor nutritivo sin acrecentar mayormente el volumen a ingerirse. La manteca y crema de leche, pueden ser utilizadas con el mismo objeto. La carne blanca o roja será suministrada picada o licuada lo mismo que el hígado, cuando haya serias dificultades para la masticación. No debe olvidarse de suministrar vegetales verdes, en parte crudos, para combatir la constipación frecuente en estos niños. Los dulces, flanes, budines, etc., pueden ser dados ampliamente lo mismo que cualquier tipo de frutas.

Un punto importante es la consistencia que deben tener los alimentos, que estará de acuerdo con las posibilidades individuales, debiendo ser modificada, en forma muy progresiva por supuesto, para que el niño paulatinamente aprenda a ingerir toda clase de alimentos. Esto tiene importancia porque un alimento demasiado duro puede provocar ahogos, reflejos tusígenos y vómitos que indisponen a cualquier cambio en la alimentación por temor o disgusto a tales contingencias. Debe cuidarse

que la temperatura de los alimentos no sea extremadamente fría o caliente, ya que estos niños son muy sensibles y tienen temor a los cambios súbitos.

Igualmente que para los niños normales, en los paráliticos cerebrales debe desarrollarse el control intestinal y urinario y el establecimiento de hábitos regulares de evacuación intestinal.

Es necesaria una adecuada madurez fisiológica del sistema nervioso antes que el aprendizaje del control esfinteriano sea posible, pero además deben tenerse en cuenta algunos hechos especiales derivados de las condiciones físicas y psicológicas de estos niños.

En primer término debe asegurarse un asiento seguro y confortable donde el niño pueda ser dejado sin temor a caerse, y esto no sólo para los pequeños, sino también para los mayores si están más o menos severamente incapacitados. Una silla con una bacinilla es conveniente para iniciar el entrenamiento. Más tarde un asiento que pueda ser adaptado al inodoro común puede sustituir al anterior. A veces es útil fijar los pies a un sólido y pesado pedestal que aumenta la sensación de seguridad del niño.

El entrenamiento puede iniciarse entre los 15 y 24 meses, si hay alguna indicación de desarrollo espontáneo del control esfinteriano. Con respecto a la vejiga un buen índice para comenzar es que permanezca seco durante dos horas por lo menos.

Un régimen abundante en frutas, vegetales y líquidos asegura una consistencia suficientemente blanda de las materias fecales que facilite la evacuación intestinal.

El problema de la enuresis en estos niños igual que en los normales suele tener en muchos casos una base emocional más que física y es necesario esforzarse en determinar su causa que comúnmente depende de sentimientos de inadaptación o inseguridad. Es peligroso o inútil usar métodos rígidos y coercitivos.

La necesidad de un adecuado reposo inherente a todos los niños, adquiere significativa expresión en los paráliticos cerebrales debido al desgaste que determina la excesiva tensión muscular o los movimientos involuntarios. La dificultad fundamental reside en su aparente incapacidad para relajarse, y sabemos que ello es indispensable para un real y reparador descanso. Lo que a continuación se sugiere tiene por objeto dar algunas orientaciones que puedan asegurarlo.

En primer término debe proveerse al niño de una cama confortable y suficientemente amplia para evitar el temor a la caída. Colchón y elástico firmes aseguran una mayor facilidad para moverse y evitar deformaciones.

Las ropas del niño deben ser holgadas para no apretar o irritar el cuerpo. Se evitará el frío porque aumenta la tensión muscular. Cuando

sea posible, los colores y decorados de la habitación deben ser tales que induzcan psicológicamente a la quietud y relajación.

Antes de acostar al niño es prudente evitar excitaciones y actividades psíquicas o físicas que aumentan la tensión y predisponen al insomnio. Algunos niños son sensibles a cuentos, cantos o músicas suaves, pudiendo ser utilizados para inducirlos a la relajación. Con el mismo objeto puede en algunos casos ser útil un baño caliente previo o masajes suaves de las extremidades.

El uso de bolsas de arena o férulas nocturnas que mantengan los miembros en buena posición y eviten los reflejos de estiramiento o los movimientos involuntarios, pueden ser una excelente ayuda para ciertos pacientes.

El sueño nocturno durará por lo menos 8 a 10 horas y además 1 a 2 horas después del almuerzo en forma sistemática.

La prevención y cuidado de procesos intercurrentes sigue las directivas habituales. En los procesos infecciosos deben extremarse las precauciones por su tendencia a prolongarse, complicarse y especialmente a repercutir sobre el sistema nervioso agravando el cuadro neurológico preexistente por mecanismos no explicados aún. Por esta última posibilidad algunos autores desaconsejan la aplicación de las vacunas profilácticas habituales.

Con referencia al tratamiento medicamentoso para conseguir la atenuación o supresión de las manifestaciones neurológicas es conveniente puntualizar perfectamente su significación y alcance en el momento actual, a fin de ubicarlo adecuadamente dentro del cuadro de tratamiento integral de estos enfermos. Si recordamos que la destrucción tisular es permanente e irreversible debido a la incapacidad de las células nerviosas para regenerarse es indudable que la terapéutica etiológica o curativa no es factible. Sólo podremos esperar que ayude a facilitar la normalización funcional, modificando, disminuyendo o aboliendo los trastornos que impiden las adaptaciones o suplencias con los elementos nerviosos indemnes. Por lo tanto la medicación en el momento actual está confinada al alivio de los síntomas o sea que *es puramente sintomático*. Por otra parte, la significación de los trastornos motores no depende sólo de su extensión e intensidad, sino especialmente en la medida en que ellos interfieren en el desarrollo e integración de las acciones por ellos comprometidas. De tal manera, que aunque contáramos con una medicación adecuada para controlarlos, siempre persistirá como primordial problema terapéutico la reeducación de las funciones perdidas o no adquiridas. En conclusión, la medicación cualquier sea su efectividad actual o potencial, *constituye un coadyuvante más o menos importante en el tratamiento, pero incapaz de sustituirlo*.

Un inconveniente general para el uso de estos medicamentos reside en la dificultad de evaluar su actividad real por la interferencia del

efecto psicológico, dado que por la naturaleza y prolongación del proceso, enfermos, familiares y aún el personal que los trata es fácilmente sugestionable en su afán de obtener a toda costa la ansiada mejoría en el plazo más breve.

Numerosos medicamentos han sido usados con el objeto de conseguir un efecto relajador sobre la espasticidad o moderador de los movimientos involuntarios, pero ninguno de ellos ha mostrado hasta el presente efectos más o menos constantes o permanentes, como para aconsejar su utilización sistemática. Pero en casos aislados pueden obtenerse beneficios de mayor o menor grado, por lo cual deben ser ensayados durante un tiempo prudencial.

El desconocimiento del mecanismo íntimo de la acción de la mayor parte de los medicamentos actualmente en boga, impide encontrar la explicación de su efectividad o falta de ella y por ende establecer reglas concretas para su utilización según el tipo clínico o grado de severidad. Los estudios experimentales han sido en general muy escasos y su aplicación es fundamentalmente empírica. Las dosis son altamente individuales y las intolerancias bastante frecuentes. A continuación nos referiremos brevemente a los principales medicamentos utilizados en parálisis cerebral.

*Tridione*: Según Perlstein puede ser de valor por su acción relajante sobre algunos pacientes, aunque no presenta una acción constante en ese sentido. De acuerdo a este autor, es más efectivo en los niños que en los adultos y en los atetósicos y temblorosos más que en los espásticos.

*Curare*: Esta droga que actúa bloqueando los impulsos nerviosos a nivel de la placa neuromuscular, administrada en dosis moderadas produce relajación muscular. A pesar de ello su manejo está dificultado prácticamente por muchas causas: 1º el tiempo de su acción efectiva es muy corto, no más de una hora, lo que obliga a repetir las dosis frecuentemente. Para obviar esta dificultad se ha empleado recientemente en forma experimental una preparación en vehículo oleoso, pero también encierra el riesgo de una absorción masiva que determine una concentración letal de la droga; 2º sólo es activa por vía parenteral; 3º los beneficios reales son limitados; 4º la diferencia entre la dosis terapéutica y letal es muy pequeña, y 5º puede producir efectos crónicos por administración repetida. En consecuencia el curare debe ser considerado de *uso excepcional* en parálisis cerebral.

Con respecto a los curarizantes sintéticos en términos generales presentan parecidas dificultades para su uso.

*Prostigmin*: Su acción ha sido tema de grandes controversias durante algún tiempo, pero actualmente parece definitivamente establecido que *su utilidad es nula o escasa*, según la opinión de los más autorizados investigadores. El efecto sugestivo a que nos referimos más arriba explica probablemente los beneficios que creyeron obtenerse.

*Tolserón (Myanesin)*: Actúa a nivel de las células conectivas de la médula espinal y del cerebro medio. Aunque no ha mostrado una acción constante, en algunos casos de espasticidad y atetosis con tensión produce un efecto relajante más o menos evidente. Deben utilizarse dosis altas (3 ó más gramos según edad), siendo generalmente bien tolerado.

*Parpanit*: Se le atribuye un efecto relajante sobre la musculatura estriada parecida a la del curare, por inhibición de la irritabilidad que hace al músculo transitoriamente insensible a la excitación eléctrica del nervio. Sin mostrar tampoco efectos constantes puede ser de utilidad en algunos casos, especialmente con rigidez y temblor.

Tanto las dosis totales diarias como su distribución son estrictamente individuales sin relación con el peso, edad o gravedad del proceso. Para determinar la posología óptima se recomienda el método de dosificación progresiva. Igual que la mayor parte de estos medicamentos su efecto no dura más que algunas horas, debiendo darse en forma fraccionada en tres o cuatro veces durante el día, preferentemente en los períodos previos a las sesiones de tratamiento o de desarrollo de actividades, comer, vestirse, etc.

*Atropina y derivados sintéticos (Paraidol-Artano, etc.)*: Generalmente no producen beneficios en los espásticos, pero son de real valor en casos de rigidez y temblor por lesión de los músculos basales. En los atetósicos sus efectos son discutibles aunque algunos enfermos pueden beneficiarse.

*Quinina*: Produce una acción de tipo curarizante sobre los músculos, siendo efectiva muchas veces en forma extraordinaria sobre uno de los tipos más raros de parálisis cerebral, la distonía muscular.

*Alcohol*: En algunos pacientes ejerce un verdadero efecto relajante no siendo conocido el mecanismo de su acción. Sin que pueda ser recomendado como terapéutica general, podría ser aconsejado, especialmente en los atetósicos, para ciertas situaciones en que se requiera un mayor control y relajación que habitualmente, reuniones sociales, exámenes, etc.

*Vitaminas*: A diversos componentes del complejo B como las vitaminas B<sup>1</sup> y B<sup>6</sup> y asimismo la vitamina E se le han atribuido una cierta acción beneficiosa en la parálisis cerebral. Hasta el momento actual no hay pruebas experimentales ni clínicas, que alguna de estas vitaminas tenga real valor específico en estos casos. Sin embargo, dada su inocuidad y por su acción inespecífica sobre la nutrición general pueden ser recomendadas en este sentido.

*Medicamentos anticonvulsivantes*: La epilepsia es muy frecuente en los paralíticos cerebrales. Según Perlstein se presenta en el 50 % en los espásticos y en el 15 % en los atetósicos. Así como en los niños normales las convulsiones repetidas impiden la enseñanza habitual, también

en los parálíticos cerebrales la enseñanza específica es imposible mientras éstas no hayan sido controladas. Por lo tanto, deben ser sometidos previamente al tratamiento antiepiléptico, el cual no difiere del usado en otros casos en cuanto a drogas, formas de administración y dosis.

En resumen, como puede deducirse claramente de lo expuesto, el tratamiento médico propiamente dicho sólo tiene carácter coadyuvante y su valor está siempre supeditado a su armónica integración dentro del planteo terapéutico general del paciente. La administración aislada de un medicamento por máxima que sea su efectividad no resuelve de ninguna manera el problema, y por lo tanto carece de sentido si no está unido a las restantes fases mucho más importantes del plan de tratamiento.

## Libros y Tesis

ELOESSER LEO, GALT EDITH y HEMINGWAY ISABEL. **El embarazo, el parto y el recién nacido (Manual para parteras rurales)**. 1 tomo de 146 págs. 14 x 25,5, rústica, con numerosas ilustraciones. Ediciones especiales del Instituto Indigenista Interamericano. México, D. F., 1954.

En este tiempo del trabajo en equipo, de la quintaesenciada aparatología y de las teorías ultrarrefinadas este librito representa una experiencia médica conmovedora e impresionante de "retorno a las fuentes" primigenias del hecho médico. Su historia no puede ser más significativa. Hacia 1949 el Profesor Eloesser; importante catedrático de Stanford, conocidísimo por sus conceptos y teorías sobre el mecanismo fisiopatológico de la obstrucción bronquial y famoso como cirujano del tórax, se encontró en China en medio de la pavorosa realidad del desamparo, la miseria y el abandono. Hombre de fina y fuerte sensibilidad humana se puso frente a la situación con las armas de que disponía, su corazón y sus manos y se dió, como un Robinson Crusoe de la Medicina, a re-crear la Medicina a partir del inmediato mundo circundante y, empezando por el principio, hubo de encarar el problema de la mortalidad perinatal debido en gran parte a groseros errores de higiene. Apeló entonces directa y formalmente a las mujeres que tenía a su alrededor para capacitarlas una a una a atender a la parturiente y al recién nacido con un mínimo de recaudos e instruida la primera, convertirla en maestra a la segunda... Así nació este extraordinario manual cuya primera edición salió en chino en 1950.

No es de extrañar que haya encontrado en México situaciones muy semejantes y propicias para repetir la experiencia. El Manual se acompaña de una Guía de enseñanza que se entrega con cada cinco ejemplares del primero; es difícil imaginar nada más ajustado al buen sentido, a la directa realidad y al deseo de servir. El lector médico, no aprende, naturalmente, noción científica alguna pero sí se enfrenta con un "cómo" debe encararse el problema de la transmisión de conocimientos que impresiona y que obliga a reflexionar. Algunas transcripciones darán la tónica. Dice el Prólogo del Manual: "Este librito lo produjo la necesidad. Fué escrito en China, paso a paso con cursillos de alumnas-parteras, escogidas entre mujeres y jovencitas sólo con una sencillísima educación primaria y sin conocimiento alguno de medicina ni de enfermería. Desde entonces, como no pudimos encontrar otro texto semejante, lo aumentamos y elaboramos; y cuando personas de los más distintos lugares, desde Corea hasta Chile, se interesaron por el manuscrito y lo pidieron todavía sin imprimir, nos alentamos para publicarlo.

"Creímos, y la experiencia comprobó nuestra fe, que se podían enseñar los elementos del arte de la partera a jovencitas campesinas, sin incurrir en muchas teorías; y aunque ellas tuviesen sólo los rudimentos de la lectura, la escritura y un poco de aritmética, era posible prepararlas para ser parteras útiles, para ayudar, y sobre todo no dañar a las mujeres que confiaban en sus atenciones.

"Como este Manual se dirige en primer lugar a la partera rural que va a ejercer su profesión en lugares apartados, procuramos hacerlo sencillo

e inteligible, pero siempre de acuerdo con lo aceptado y lo verídico. Nos esforzamos en expresar nuestras ideas con palabras comunes y corrientes. Cuando nos vemos obligados a usar términos técnicos, éstos se explican y definen la primera vez que se emplean". El Manual señala la:

"La comadrona, en extensas regiones de países agrícolas con unas pocas ciudades y muchos pueblitos aislados, representa el total del personal médico. Ni con alicientes a la profesión médica, ni con siete años de alta preparación científica de señoritas almidonadas, hemos logrado suprimir o sustituir a la comadrona, tan humilde como útil, pues no hay profesional que resista en los despoblados donde ella ejerce, ni quien se satisfaga con sus honorarios de un cuartillo de maíz, diez huevos y un poco de calderilla. A pesar de que los sabios comprueben que está equivocado, el jornalero que gana 3 ó 5 pesos no dará más que uno o dos de sus jornales para el alumbramiento de su hijo; tampoco podemos preparar a doctores o señoritas de categoría, dispuestos a caminar por algunas leguas de maleza para sentarse en el jacal en espera del parto. Millones de campesinas desconfían de los sabios y ponen su fe en la comadrona. Quizás ella representa sólo una etapa pasajera en la escala del progreso, quizás cuando nuestros países cuenten con una red de maternidades rurales con servicio de helicópteros anexo, habrá desaparecido la comadrona: más por lo pronto hay lugar a dudas. Puede ser que la tengamos todavía por algunos años más. Y en este caso ¿no valdría la pena prestar alguna atención a la fe de nuestras campesinas? ¿No sería mejor, en lugar de suprimir y substituir a la comadrona, adiestrarla y hacerla nuestra aliada y amiga? Pues la campesina sólo cuenta con ella y con nadie más; ni tiene medios para pagar a personas de mayor nivel.

En todas partes del mundo los ilustrados Ministerios de Educación han reconocido el valor de las maestras rurales, y con ellas han formado un cuerpo dedicado, abnegado, conciente, poderoso y progresista. La comadrona tiene ventajas paralelas a las de la maestra rural. Tiene la llave del desarrollo de la Sanidad rural y de muchas cosas más. Como la maestra, es mujer, y este solo hecho le da la entrada que las mujeres y los niños niegan al varón. Además, su sexo la dota de devoción, de anhelos de servir y ayudar, de humildad y de ternura, cualidades que le ganan el cariño del hogar campestre una vez que ha penetrado en él. La gente la llama en momentos de apuro y ansiedad, y así, desde el principio se gana la confianza sobre la que se funda la autoridad. La comadrona es una persona poderosa. Y su poder, ¿ha sido reconocido? ¿La han ayudado para que merezca la confianza y autoridad de que goza? ¿O ha sido abandonada más bien que educada y amparada? ¿Han seguido acaso los Ministerios de Salubridad a sus colegas de Educación en su reconocimiento del poder y de las capacidades de la comadrona? ¿No puede ser ésta tan útil y servidora como la maestra rural?

Citamos en respuesta la experiencia del Gobierno chino, que después de preparar cuatro categorías de personal auxiliar médico, a saber: sanitarios, puericultoras, enfermeras especializadas en enfermedades infecciosas, y parteras, vió que las parteras tenían tantas ventajas de acceso que resolvió darle a todo este personal, cualquiera que fuera su oficio especializado ulterior, una preparación de partera.

La experiencia en países tan distintos como lo son China y Brasil nos ha enseñado que se pueden adiestrar comadronas útiles, en seis meses o menos, y a un costo tan bajo que cae dentro de los recursos de los campesinos a quienes van a servir".

Se estaría tentado a más largas transcripciones pero las hechas bastan para incitar al conocimiento de un libro, y sobre todo de una actitud humana que ennoblece y que hace meditar. La dispersa aventura de Eloesser tiene sus puntos de contacto con la de Schweitzer y un significado trascendente para quienes todavía piensan que el médico no es nada sino en contacto (a menudo artificial) con el laboratorio, con el paraninfo y con la cátedra.

*F. Escardó.*

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

**CUARTA SESION CIENTIFICA: MARTES 22 de JUNIO de 1954**

*Presidente: Dr. Alfredo E. Larguía*

### TRAUMATISMOS DE LAS VIAS BILIARES. A PROPOSITO DE UN CASO

**Dres. M. A. Cáceres y E. M. Galíndez.**—Se presenta un caso de traumatismo de las vías biliares en un niño de 7 años, cuya curación se obtiene en 22 días.

Se hace una síntesis de la sintomatología de estos traumatismos.

Se bosqueja rápidamente las conductas quirúrgicas a seguir.

Se exponen las razones de la conveniencia de la intervención quirúrgica precoz.

### PRONOSTICO Y CONTROL EVOLUTIVO EN LAS ENCEFALITIS. ESTUDIO CLINICOELECTROENCEFALOGRAFICO

**Dres. D. Mosovich, D. Aguilar Giraldes y F. Thomson.**—Ninguno de los 10 casos aquí presentados fué fatal. Cabe preguntarse si esta característica se debe a la terapéutica actual.

El síntoma dominante ha sido el de las convulsiones, de tipo jacksoniano en los postvacinales y postrubeólicas, y de tipo generalizado en los demás.

Existe un paralelo entre las anomalías E.E.G. y la severidad de las lesiones, sobre todo en el sentido pronóstico. Tres de los 10 enfermos continuaron teniendo convulsiones hasta la fecha.

La comparación E.E.G. de las leucoencefalitis posteruptiva con el de las afecciones leucoencefalíticas desmielinizantes, revela en todos los casos sobre 20, una actividad focal y manifestaciones similares a las observadas en el período agudo de las leucoencefalitis posteruptivas. Las anomalías electroencefalográficas están también en relación con el cuadro clínico de convulsiones que presentan estos dos últimos enfermos.

El E.E.G. tiene un valor pronóstico indudable sobre todo para anticipar una resolución total de los signos neurológicos o la consolidación de un estado convulsivo que se puede anticipar por la persistencia de las anomalías eléctricas y permite entonces una medicación profiláctica.

Se discute la patogenia de las convulsiones postencefalíticas en su relación con la intensidad del proceso destructivo, tal como se observa en las etapas tardías de las encefalitis perivenosas durante las cuales hay una verdadera mielonecrosis por coalescencia de focos perivenosos vecinos que forman grandes capas de destrucción miélica. También se explicaría la ausencia de manifestaciones convulsivas en otros casos atribuibles a una menor severidad del proceso de desmielinización.

Discusión.—**Dr. Maggi:** Dice haber escuchado con sumo interés la comunicación, pues dicho trabajo está relacionado al tema "Complicaciones neuro-

encefálicas de las enfermedades infecciosas de la infancia" que llevarán conjuntamente con el Dr. Héctor Vázquez como relato oficial al IV Congreso Panamericano de Pediatría, a realizarse en la ciudad de San Pablo (Brasil) el 1º de agosto próximo.

Dice estar en perfecto acuerdo con los comunicantes respecto al término "encefalitis" y del substractum histopatológico de las complicaciones encefalíticas en las infecciones eruptivas.

Adelantan que en su relato, de 202 casos de encefalitis de diversos orígenes, tuvieron una mortalidad del 48 %, o sea 98 fallecidos sobre 104 curados. El pronóstico depende de múltiples factores: la infección causal (la coqueluche arroja un índice de mortalidad del 70 %) de la edad, del terreno, momento de aparición del accidente nervioso con respecto al curso de la infección originaria, de la forma clínica de las encefalitis, de las complicaciones sobregregadas, etc.

Con respecto a las secuelas, sobre 104 pacientes postencefalíticos, 39 han quedado con secuelas de diverso orden, arrojando una proporción del 38 %.

Creen que el número de secuelas sería seguramente más elevado si se insistiera en vigilar muy de cerca al paciente postencefalítico, de manera de controlar rigurosamente a estos niños después de su egreso del Hospital, tanto del punto de vista clínico como psicológico, (test mentales) neumoencefalográfico, E.E.G., etc., tratando de pesquisar cualquier trastorno o secuela, por mínimo que él sea.

En cuanto al control E.E.G. están en completo acuerdo sobre el paralelismo de la clínica y el E.E.G., aún cuando últimamente han observado un caso de encefalitis postvaccinal en el caso que no se registren alteraciones E. E. G.

En cuanto a este punto, en su relato llegan a las siguientes conclusiones: durante el período agudo el E.E.G. tiene un valor confirmatorio del diagnóstico clínico y en ocasiones presenta alteraciones más serias que las que revela la clínica.

En las etapas subaguda y crónica, la evolución E.E.G. es más lenta que la clínica, señalando al médico una conducta terapéutica más prolongada y profunda, a fin de evitar la aparición de síntomas clínicos desagradables. Esto es particularmente evidente en los trastornos de conducta postencefalíticos, cuya vigilancia no debe abandonarse hasta obtener una total normalización del E.E.G., tanto en reposo como mediante las diferentes técnicas de activación.

Respecto a la eficacia de los distintos antibióticos en el tratamiento preventivo, y curativo de las complicaciones encefalíticas, se muestran descreídos de su acción.

Finalmente quiere felicitar a los comunicantes, por el interesante trabajo, que deja una enseñanza práctica.

**Dr. Sujoy:** Quiere hacer resaltar la gravedad de las encefalitis postcoqueluchosas vaccinales, y en las que resultan ineficaces los antibióticos. En un caso de encefalitis vaccinal se utilizó A.C.T.H. con buenos resultados.

Además, llama la atención la evolución favorable de todos los casos presentados por el Dr. Mosovich.

**Dr. Turner:** Felicita a los autores por el interesante aporte y señala que en su experiencia ha tenido oportunidad de examinar secuelas encefalíticas de mucha mayor importancia. Así por ejemplo, en los lactantes es frecuente

la aparición de una forma de encefalopatía con "crisis epilépticas en flexión generalizada" que describiera con H. Vázquez en 1950.

Resalta la importancia del E.E.G. para ubicar la lesión, ya sea en la corteza o en las formaciones basales del cerebro (subcortical) lugar este último de elección para algunas encefalitis post eruptivas vaccinales. Además es un elemento útil para diagnósticos retrospectivos en casos de trastornos de conducta, etc., donde aparece el registro de una lesión encefálica anterior.

Finalmente, es un instrumento útil de tratamiento y pronóstico.

Destaca por otra parte, que Gareiso y Escardó fueron los que más insistieron sobre las complicaciones de vacunaciones en niños con terreno "neurofilico" y sobre la necesidad de la profilaxis de las mismas.

Contesta el **Dr. Mosovich** agradeciendo los aportes constructivos y elogia la estadística y el trabajo del Dr. Maggi.

Señala que en 500 niños de 13.000 estudiados, que venían a la consulta con convulsiones y sin antecedentes traumáticos ni heredofamiliares, pero que habían presentado años anteriores un cuadro febril que pudo ser una encefalitis, encuentran en el E.E.G. un 24 % con signos focales, un 20 % con preponderancias y un 28 % con disritmias entre ellos sin discriminar cuadros diversos.

Aceptan el término encefalitis como una inflamación, pero sin entrar en la discusión de cual es la causa que la provoca.

Descartan en sus observaciones las neurovirosis y neuroaxitis y hablan de las reacciones inflamatorias, que por costumbre, como dijo el Dr. Maggi, llamamos encefalitis y que esbozan el concepto que sería por una sensibilización especial en el sistema nervioso, como una respuesta sensibilizada ectodérmica, similar a la que corresponde a un asma o a un eczema y que estaría determinado en ese individuo, una respuesta inespecífica parecida a la esclerosis en placas y procesos desmielinizantes agudos, en los que también se habla de fenómenos alérgicos.

El quiere ajustarse estrictamente el valor conceptual de las complicaciones neurológicas de las afecciones eruptivas, sin entrar en mayores consideraciones.

Señala que en uno de los enfermos, con cuadro meningoencefalítico, típico, a los tres años hace una reagudización del cuadro y reaparición de las manifestaciones en el E.E.G.

En su experiencia, la mortalidad en las encefalitis a veces ha disminuido y el tratamiento es empírico. Está de acuerdo en la inseguridad en el uso de antibióticos; quiere resaltar que la primovacunación en segunda infancia predispone a los sujetos con o sin antecedentes y expone al niño a complicaciones encefalíticas. Esto también lo señalan otras estadísticas.

Está de acuerdo con el Dr. Turner respecto a las reacciones psicomotrices en el lactante. Además, acepta las reflexiones o transmisiones de actividad subcortical en ciertas manifestaciones E.E.G., pero sin saber si es correcta su interpretación.

Insiste finalmente, en la vinculación entre las encefalitis post eruptivas y las afecciones leucoencefalíticas desmielinizantes y esclerosis en placas, creyendo existe un factor patogénico común.

EL ELECTROAUDIOGRAMA (E.A.G.): METODO ELETRONEURO-FISIOLOGICO OBJETIVO PARA VALORAR LA PERMEABILIDAD AUDITIVA. SUS APLICACIONES EN LA INFANCIA

**Dres. M. Turner y N. Rosellini.**—Los autores utilizan en niños con problemas de audición y de lenguaje, las técnicas de amplificación y registro de la actividad bioeléctrica cerebral (E.E.G.) y del potencial cutáneo (electrodermograma) en estado de sueño y de vigilia, mientras se procedió a la estimulación auditiva con sonidos de diversas frecuencias e intensidades comparando sus efectos en el trayecto con otras estimulaciones (olfativa, táctil, luminosa, etc). Proponen agrupar dichas técnicas bajo la denominación de electroaudiogramas.

Describen y comentan sus resultados, presentando gráficos e historias clínicas ilustrativas; el procedimiento es de apreciación "objetiva" al no requerir la participación voluntaria ni subjetiva del paciente; además, no exige un nivel mental determinado, por lo cual puede aplicarse desde las edades más tempranas, y en los casos con retardo psicomotor. Permite al mismo tiempo apreciar el estado anatómico y funcional de los niveles superiores del sistema nervioso central: se pudieron poner de manifiesto numerosas encefalopatías, efectuar un pronóstico y aconsejar una terapéutica más ajustada. De 20 exámenes practicados, 15 presentaron trazados limítrofes o francamente anormales; sólo en 4 se comprobó una impermeabilidad auditiva total y en 5 una pérdida parcial de la audición, lo cual sugiere que en los casos de aparente sordera, o mutismo, en niños de corta edad, más que los órganos periféricos de la audición o de la emisión de la voz, parecen desempeñar un papel fundamental los niveles integrados superiores cerebrales ("perturbación cerebral de la audición"). Estos hallazgos se relacionan perfectamente con el cargado pasado patológico de esta población de niños (rubéola del embarazo, partos distócicos, consanguinidad, secuelas de meningitis, etc.), y con la sintomatología actual; retardos neuropsíquicos, convulsiones, problemas de conducta.

**Discusión.**—**Dr. Mosovich:** Señala que en el año 1948, publica con el Dr. Tato en el "Acta de O. R. L.", los resultados de este método efectuado en sordomudos por arriba y por abajo de los 3 años de edad. Ellos no fueron muy satisfactorios, porque no pudieron establecer los umbrales y por no estar seguros de la especificidad de las respuestas electrográficas.

Hace resaltar la necesidad de obtener una narcosis profunda, para cortar otros estímulos. Cree que es un método interesante, pero los resultados obtenidos le han hecho apagar el entusiasmo de esta investigación.

Contesta el **Dr. Turner**, agradeciendo la observación del Dr. Mosovich, porque le permite hacer hincapié en el problema de la apreciación cuantitativa de la audición en decibeles, problema técnico muy arduo de resolver aún en el adulto, pero que no presenta en las primeras etapas de la vida una importancia fundamental, por la posible variabilidad de dichos umbrales; lo más importante es la diferenciación entre una sordera total y una relativa.

Según Maspérol, el umbral objetivo oscila en un niño normal, sobre todo por debajo de los dos años, entre 20 y 70 decibeles, lo cual hace ilusoria toda discriminación de umbrales a estas edades.

Se asocia a las conclusiones del referido autor en el sentido de la prudencia del diagnóstico: "la ausencia de respuesta no indica sordera: sólo la respuesta positiva tiene valor, porque ella permite afirmar que el niño oye". En cuanto a la morfología y topografía de las respuestas electrográficas,

obtenidas por la estimulación, sus características coinciden en grandes líneas con las descriptas por otros autores, (Marcus, etc.) son respuestas difusas, con gran período de latencia, (100 a 200 mseg), no específicas, que varían con el estado de vigilia o de sueño. Dicha respuesta estará íntimamente vinculada con la actividad por vía colateral del sistema activador reticular ascendente del tronco cerebral de Moruzzi y Magoun, con proyecciones y efectos difusos sobre toda la corteza. Dicha inespecificidad no le quita valor, ya que siempre se comparan los efectos de varios tipos de estímulos; así por ejemplo, si un estímulo olfatorio logra evocar respuesta y el estímulo auditivo no lo consigue en ensayos repetidos se concluye en una menor permeabilidad de dicha última estimulación.

Por último, destaca la importancia del factor psicológico que se puede objetivar por el electrodermograma: así un estímulo con gran carga afectiva es capaz de provocar un efecto mucho más notorio que otro desprovisto de ella; factor muy importante cuando se prolonga demasiado el examen, fatigando la atención y el interés del niño y que indica la necesidad de asociar estímulos verbales de contenido emocional: llamados por el nombre, etc.

#### ERITEMA POLIMORFO AMPOLLOSO GRAVE CURADO CON A.C.T.H.

**Dr. E. Sujoy.**—El autor presenta el caso de una niña de 1.1/2 año de edad que enferma una semana antes de su ingreso al hospital con una erupción del tipo morbiliforme, que se transforma en máculo-pápulo-ampollosa.

Las ampollas se hacen confluentes y se acompañan de fiebre y un estado de grave toxiinfección. Existía, como antecedente, si bien dudoso, de la ingestión de pequeñas cantidades de arseniato de cobre.

El tratamiento sintomático y con antibióticos, no evitó la extensión de las lesiones y la agravación del enfermo.

La inyección, en cambio, de 25 mg diarios de A.C.T.H. durante 9 días seguidos, detiene el proceso haciendo desaparecer el cuadro de toxiinfección, curando finalmente el proceso sin secuelas, con excepción de ligeros restos cicatrizales de sus lesiones cutáneas.

El niño es examinado 6 meses después, comprobándose su curación total.

#### LAS OTITIS EXTERNAS DEL LACTANTE

**Dr. Y. Franchini.**—Hace un interesante replanteo de la afección, señalando que son más frecuentes de lo que se cree, haciendo resaltar los signos de orden general, con que puede exteriorizarse, capaces de poner a prueba la seguridad del mejor de los pediatras.

Finalmente, comenta el tratamiento etiológico y sintomatológico de esta enfermedad.

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

**Dr. J. Ribó.**—El autor hace una síntesis 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.

Discusión.—**Dr. Damianovich:** Elogia el trabajo presentado y hace resaltar la solución que brinda a los pediatras para poder efectuar en forma sencilla la expresión adenoidea en los lactantes.

**Dr. Franchini:** Agradece el haber colocado su nombre a la técnica de expresión de adenoides en el lactante, procedimiento sencillo y útil. El le llama expresión adenoide por vía nasal. Agradece los elogios del Dr. Damianovich. Señala la importancia de tener presente esta técnica, en aquellos niños con temperatura prolongada y sin otra signología y en los que basta una expresión para finalizar el cuadro infeccioso.

También es un método para el tratamiento de ciertas obstrucciones tubarias e hipoacusias.

Contesta el **Dr. Ribó** agradeciendo y justifica la colocación del nombre del Dr. Franchini a dicha técnica; aunque es una maniobra fácil y sencilla, soluciona muchos problemas en numerosos niños.

## SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 10 de DICIEMBRE de 1953

*Preside el Prof. E. Peluffo*

### EL GRANULOMA EOSINOFILO (A propósito de un caso)

**Dres. C. A. Escande, R. Saccone y J. Mautone.**—Se presenta el primer caso de granuloma eosinófilo o granuloma histiocitario, estudiado en un niño, en nuestro medio. Se trata de una niña de 4 años de edad, que presentaba una tumefacción frontal poco dolorosa, de crecimiento lento y progresivo. La radiografía de cráneo mostró la típica imagen osteolítica sin reacción alrededor. El resto del esqueleto era normal. El estudio anatómopatológico ofreció una imagen granulomatosa con células gigantes espumosas y eosinófilos. La extirpación quirúrgica curó totalmente el proceso, pudiéndose apreciar radiológicamente la restitución radiológica del hueso frontal afectado. Se hacen consideraciones diversas sobre este proceso.

### MONILIASIS GRAVE

**Dres. A. U. Ramón Guerra, V. Latou Jaume, C. M. Fosatti, P. Paseyro, J. A. Soto, J. E. Mackinon y Artagaveytia.**—Durante el embarazo de este hijo la madre padeció rubéola al tercer mes del mismo. El niño sufrió de mughet desde el período de recién nacido, el que no retrocedió como habitualmente, en tanto que se realizaba el progreso de su crecimiento en forma normal. Era un mughet persistente y rebelde y, en los últimos tiempos, progresivo; se intensificó al cuarto mes de edad (junio 1953), dándosele penicilina, estreptomycin y durante 13 días, terramicina en dosis altas, sin que dejara de agravarse, por lo que fué internado. Veinticuatro horas después se señaló al examen: fiebre, desnutrición, depresión, adinamia, per lucidez, disnea acompañada de accesos de sofocación y cianosis, disfonía, disfagia (que obligó a recurrir a la alimentación con sonda); fistula congénita retroauricular, correspondiente al primer surco braquial; intertrigo y eczema seco en vastas áreas de la piel, sobre todo en el tronco; cicatriz de vacunación con B. C. G. en el brazo derecho y enorme adenomegalia satélite, fistulizada, adherente e infiltrada, con gran reacción periadenítica inflamatoria; notable hepatomegalia; mughet tapizando toda la cavidad bucal y la faringe, de extraordinaria intensidad; neumopatía migratoria, del tipo aspirativo-obstructivo; toxemia, alternando períodos de mejoría con otros de extrema gravedad y "shock". Se trató de reunir estos elementos tan dispares con el diagnóstico de "moniliasis" grave, constitucional (refractaria) y generalizada, "sistemática" (denominada sepsis), tratándose de completar el diagnóstico con la investigación de moniliasis en la mucosa bucal, piel, ano, materias fecales y prácticamente un estudio laringoscópico, etc. Se sostuvo el diagnóstico de "moniliasis constitucional", preferentemente a las secundarias (recién nacido, distrofia grave, cambios de flora por tratamiento antibiótico con micinas), en razón de que se trataba de una moniliasis en un recién nacido, que no curó nunca, ni aún

en los períodos en que el niño tenía un estado nutritivo bueno y se comportaba normalmente. No se investigó el hipoparatiroidismo, aunque no se observaban síntomas clínicos de él. Se sugiere que quizá las altas dosis de terramicina hayan podido determinar una exageración adicional de la moniliasis. También podrían entrar en consideración las modificaciones de terreno que pudiesen estar ligadas a una embriopatía rubeólica. Los exámenes comprobaron la presencia de monilias. La laringoscopia descubrió placas, incluso en la laringe y el examen de orinas mostró descarga abundante de las mismas; lo propio ocurrió en la piel.

Se pueden plantear las siguientes filiaciones: moniliasis digestiva (heces, ano), cutánea, respiratoria (bronquial, broncomicosis pulmonar), diseminación hematógena (hígado, riñón); forma crónica séptica de Schultz (1935). Se interpretan como factores de neumopatía obstructiva secundaria a las lesiones canaliculares, micósicas puras o asociadas a infección bacteriana, las imágenes clinicoradiológicas de los campos pulmonares. La autopsia no fué permitida.

Zimología (Mackinnon y Artagaveytia): por cultivo de orinas y de placas de muguet se obtuvieron especies de levaduras, entre las que se pudo aislar dos cepas productoras de monilias; las más comunes, "Candida albicans" (del muguet) y "Candida tropicalis", productora también de moniliasis bucales, pero, sobre todo de broncomoniliasis y de esofagitis. También se halló una tercera especie, del género "Cryptococcus neoformans" (torula histolytica), cuya acción patógena se está estudiando.

#### PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS EN EL LACTANTE INDIGENTE O PRIVADO DE RECURSOS

**Dr. J. Lorenzo y Deal.**—Expresa que los tiempos de contacto prueban acabadamente, que no se ejerce la policía del foco tal como lo exige una buena profilaxia, hallándose en 1953, a este respecto, como a fines de 1948, Que el rubro de meningitis tuberculosa señalado, pese aún a las técnicas modernas de tratamiento, arroja un alto coeficiente de mortalidad, lo que obliga a ejercer la vigilancia que lleva a la separación del contagiante del niño, tan pronto como se comprueba su existencia. Los casos de meningitis tuberculosa que estuvieron en "Casa Maternal" (Servicio de aislamiento de niños provenientes de hogares tuberculosos) fueron: un niño ingresado a la edad de 20 meses y egresado a la de 37, yendo a convivir en medio tuberculoso y falleciendo a los 8 meses del egreso (25-V-1951); otro niño, ingresado de 11 meses, que había estado en contacto permanente con la madre, hizo una tuberculosis evolutiva, en la "Casa Maternal" falleciendo en la Colonia "Saint Bois", el 11-III-1949, a los 4 meses de su separación del foco contagiante. Del estudio de casos de meningitis tuberculosa ingresados a los hospitales "Pereira-Rossell" y "Dr. Pedro Visca" y Colonia "Saint Bois" se deduce que la suma anual permanece incambiada: 1948, 28 casos; 1949, 21; 1950, 25; 1951, 28 y 1952, 27 casos (Se aclara que no pueden ser asistidos los que puedan pasar de un año al otro, por perduración, sino nuevos ingresos. La enorme mayoría no son calmetizados y de los que lo fueron no se tiene conocimiento de que hayan estado en condiciones de presumirse.

#### LA RADIOLOGIA PEDIATRICA EN EUROPA

**Dr. R. E. Tiscornia.**—Describe sus impresiones sobre un reciente viaje de estudios a Europa. Dice que de los países visitados se puede expresar en forma muy sumaria que hay tres centros radiológicos de distinta técnica,

orientación, importancia económica y organización. El primera corresponde a Suecia, Noruega, Dinamarca y Holanda; Suiza tiene un sistema de trabajo muy parecido. El segundo incluye Alemania, de orientación intermedia entre el primero y el tercer grupo. Este último corresponde a los países de habla latina: Francia, Italia, España y Portugal, con directivas radiológicas parecidas a las nuestras. Entre los puntos científicos de actualidad vistos en diversos servicios de radiología y en el VII Congreso Mundial de Radiología destaca preferentemente: la angiocardiógrafa, la tomografía axial transversa, la radiografía ampliada, la cinerradiografía, el neumomediastino posterior, la radioscopía ampliada, la arteriografía cerebral la meniscografía, la combinación de neumorretroperitoneo y la radiografía axial transversa, etc. Considera que la radiología pediátrica, en el Uruguay, se encuentra en condiciones científicas óptimas. Es evidente que el progreso del país se verá detenido por la falta de material radiográfico, de aparatos modernos y de la jerarquización, en nuestro medio, de la radiología, tal cual la tiene en los países nórdicos y Suiza.

#### LA RADIOGRAFIA AMPLIADA EN PEDIATRIA POR MEDIO DEL FOCO EXTRAFINO

**Dr. R. E. Tiscornia.**—Manifiesta que entre las últimas adquisiciones científicas en el mundo de la radiología, se encuentra la llamada radiografía ampliada por medio de un cubo de rayos X, cuyo foco extrafino, tiene de medida 0.3 mm por 0.3 mm, frente a los de ánodo giratorio, actualmente de 1,2 mm por lado. Se consigue así, por reducción de la mancha focal ópticamente activa, una nitidez de la imagen radiográfica, donde la media sombra o borrosidad geométrica que desborda la figura fundamental, se reduce prácticamente al mínimo. Auxiliados por esta mancha focal se deduce que se obtienen ampliaciones nítidas de las imágenes, al doble o algo más, cuando se coloca al objeto en una distancia igual entre el foco y la película. No hay distorsión ni borrosidad de las imágenes. Este método, en vías de amplia difusión, ha conseguido, por consiguiente, un gran adelanto científico, cuya repercusión en el diagnóstico precoz, como en la determinación de detalles gravitará firmemente en la radiología pediátrica.

#### SINDROME DE BONNEVIE-ULLRICH (Clavícula bífida. Pterygium axillae. Hipertelorismo)

**Dr. H. Mourigan.**—Luego de hacer un resumen del concepto actual del síndrome de Bonnevie-Ullrich y del síndrome del pterigio, presenta un caso cuyo interés reside en las siguientes características: 1° aparecer en una recién nacida, siendo muy pocos los casos publicados ocurriendo en recién nacidos; 2° pterygium axillae bilateral simétrico, sin otros pterygiums (también poco frecuente); 3° clavícula derecha bífida en su extremo acromial, que no ha sido vista descrita; 4° existencia de otras anomalías simétricas, como ser la sindactilia parcial izquierda en los dedos 3° 4° del pie y 5° hipertelorismo trusráneo.