

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

NUESTRA EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS DEL CORAZON EN NIÑOS PEQUEÑOS *

POR LOS

DRES. CONRAD R. LAM¹ y ROBERT F. ZIEGLER²

Las contribuciones de Gross en el tratamiento del conducto arteriovenoso, coartación de la aorta y anillos vasculares de la región del cayado aórtico; las de Blalock, Potts y Brock en las cardiopatías congénitas cianóticas, así como las de Bailey y Swan en la comunicación interauricular, han tenido gran repercusión en el progreso de la cirugía cardiovascular. Existen, sin embargo, divergencias de opiniones con respecto a la indicación de la operación en lactantes y niños pequeños portadores de enfermedades congénitas del corazón. Por nuestra parte pensamos que estos pequeños pacientes, salvo raras excepciones, se encuentran en condiciones ideales para soportar operaciones en el sistema cardiovascular (cuadro 1). Nuestra experiencia está basada en 401 operaciones por anomalías congénitas del corazón y grandes vasos. Ciento noventa y seis de estos pacientes eran niños menores de 3 años, de los cuales, 94 tenían menos de 1 año y 53 menos de 6 meses de edad.

CONDUCTO ARTERIOVENOSO PERSISTENTE

Hemos operado 135 conductos arteriovenosos, (52 pacientes tenían menos de 3 años de edad y entre ellos 22 menos de 1 año y 14 menos de 6 meses). Dentro del grupo de los no asociados con otras cardiopatías congénitas, hemos perdido un solo enfermo que falleció durante inducción de la anestesia. Se trataba de un niño de 1 mes de edad,

* Leído y entregado en la séptima sesión científica de la Sociedad Argentina de Pediatría realizada el 10 de agosto de 1954.

1. Del Departamento de Cirugía del Henry Ford Hospital, Detroit, Michigan, Estados Unidos.

2. Del Departamento de Cardiología Infantil del Henry Ford Hospital, Detroit, Michigan, Estados Unidos.

y creemos que esta muerte pudiera haber sido evitada tomando las precauciones necesarias.

TABLA I

<i>Diagnóstico</i>	<i>Tipo de operación</i>	<i>Edad propuesta</i>	<i>Debe ser operado</i>	<i>Edad de los casos operados con éxito en la serie del Hosp. Henry Ford</i>
Anillos vasculares	Sección	Tan pronto se diagnostique	Tan pronto se diagnostique	3 Semanas
Conducto arterioso persistentes	Ligadura o sección y sutura	Tan pronto se diagnostique	Tan pronto se diagnostique	3 Semanas
Coartación de la aorta.	Resección	Tan pronto tengan problemas	2 años o aún antes si es necesario	10 meses.
Estenosis valvular pulmonar	Valvulotomía	Tan pronto tengan problemas	Tan pronto tengan problemas	5 Meses
Tetralogía de Fallot	Anastomosis de Blalock o Potts	Tan pronto tengan problemas	2 años o aún antes si es necesario	8 Semanas
Atresia tricúspídea	Id. Id.	Tan pronto tengan problemas	Después de 15 a 18 meses si es posible	5 Semanas

Dentro de los casos de conductos asociados a otra cardiopatía congénita, han fallecido dos niños operados con ductus y coartación proximal de la aorta. Estimamos que el pinzamiento del conducto puede significar una dificultad mecánica para la evacuación del corazón derecho, y posteriormente hemos operado con éxito dos casos semejantes realizando la extirpación de la zona coartada y la división y sutura del ductus.

Nuestra decisión de operar precozmente a los conductos arteriovenosos diagnosticados, fué la consecuencia de haber perdido un lactante de cuatro meses y medio de edad, portador de un ductus y que falleció a pesar del tratamiento médico instituido. Maude Abbott, por su parte, encontró 20 muertos durante la infancia, en un grupo de 92 autopsias de ductus persistente. El diagnóstico clínico de esta malformación puede ser hecho con cierta seguridad cuando en un paciente acianótico se encuentran:

- 1) Un soplo en "maquinaria" en la base del corazón.
- 2) Congestión vascular pulmonar en el examen radiográfico (Fig 1).
- 3) Ausencia de hipertrofia ventricular derecha en el electrocardiograma (Fig. 2).

Cuando existen dificultades diagnósticas o se sospechen otras anomalías asociadas, se debe recurrir al cateterismo cardíaco o a la aorto-

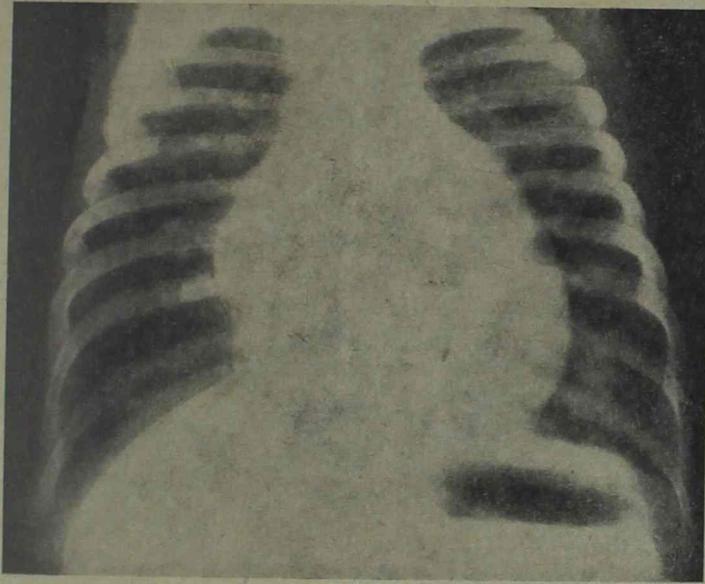


Figura 1.—Telerradiografía de tórax en un niño de 4 meses de edad, con persistencia del conducto arterioso. Se nota gran congestión pulmonar, aumento del tamaño del corazón y prominencia del arco medio

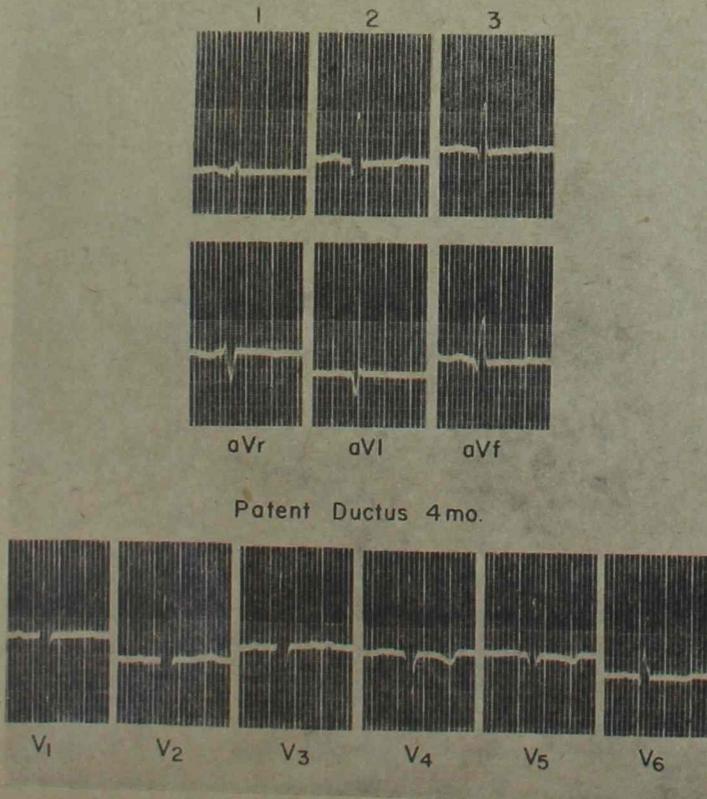


Figura 2.—Electrocardiograma del mismo caso

grafía. Nosotros preferimos el primero porque teniendo cierta experiencia puede ser realizado fácilmente, mientras que, sin duda, en el segundo existen riesgos. Cuando luego de realizar todos los exámenes, aún existen dudas diagnósticas, se debe efectuar una toracotomía exploradora con objeto de aclarar la cardiopatía en juego. En 8 lactantes acianóticos, con diagnóstico presuntivo de conducto arteriovenoso, no hemos encontrado el mismo en la operación. En 3 de ellos, existía una comunicación inter-

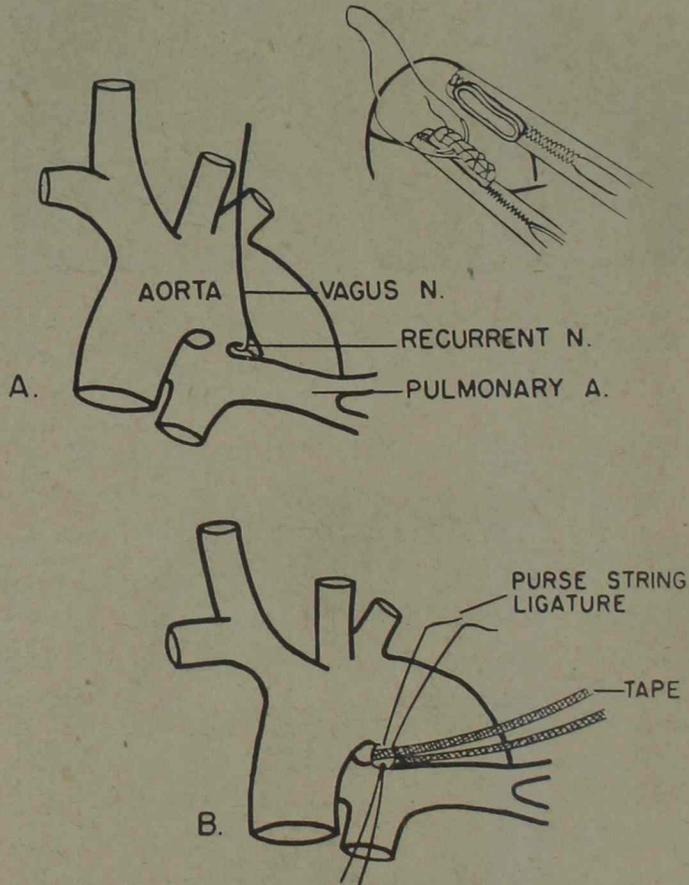


Figura 3.—Operaciones para persistencia del conducto arterioso.
La división y sutura es preferible

ventricular; en 2 una comunicación interauricular; en 1 un tronco y en otro una fístula aórticopulmonar. Todos estos niños sobrevivieron a la intervención y el tratamiento apropiado fué realizado de acuerdo al diagnóstico hecho en la toracotomía (actualmente consideramos la comunicación interauricular y la fístula aórticopulmonar como cardiopatías quirúrgicas). En los 85 primeros casos realizamos la triple ligadura del conducto. Pero como tuviéramos dos recanalizaciones, desde entonces,

hemos practicado en forma constante la sección y sutura del mismo (Fig. 3).

COARTACION DE LA AORTA

Treinta y dos casos de coartación de la aorta operados con una sola muerte, es nuestra estadística. Esta muerte puede ser atribuída a un exceso de sangre transfundida que originó un edema pulmonar agudo.

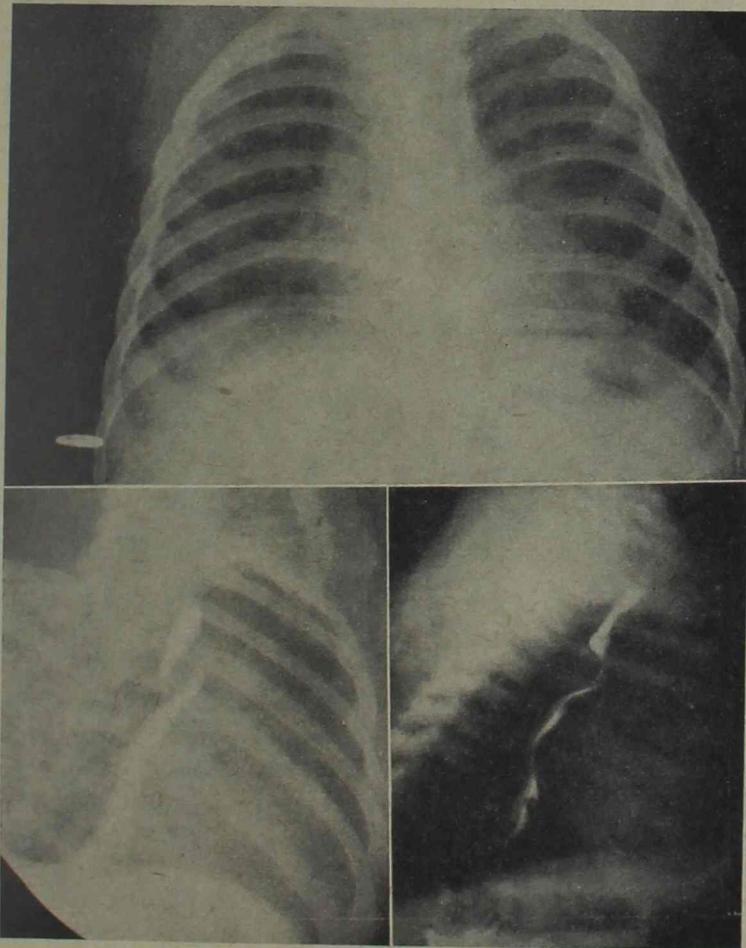


Figura 4.—Radiografías que demuestran la presencia de un anillo vascular (arco doble de la aorta)

Diez de los pacientes tenían menos de 3 años de edad y, de ellos, dos menos de 6 meses. La indicación operatoria fué basada en una hipertrofia cardíaca marcada o en la presencia de insuficiencia cardíaca. El resultado de la intervención fué excelente con normalización de la presión arterial y de la silueta cardíaca y aparición del pulso femoral.

La indicación de la operación es terminante y *debe ser realizada*

precozmente en aquellos niños con coartación e hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma. También es imperativa la indicación en aquellos otros con coartación y comunicación interauricular o inter-ventricular o ductus. En niños con coartación simple e hipertrofia ventricular derecha en el electrocardiograma la indicación operatoria puede ser diferida hasta la edad de elección, dado que el pronóstico de estos lactantes es favorable, debido a que el conducto arteriovenoso está colocado en posición proximal con respecto a la coartación y se cierra en el nacimiento.

El riesgo teórico de la operación precoz es la posibilidad de que la anastomosis no aumente de calibre con el crecimiento del paciente, pero, existen ya considerables pruebas experimentales que sugieren que las anastomosis vasculares crecen con el desarrollo del individuo.

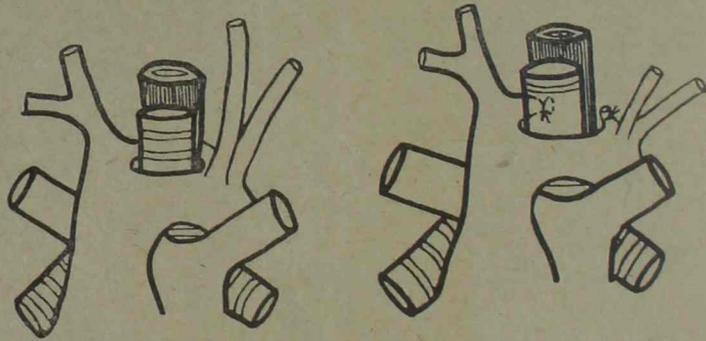


Figura 5.—Operación para corregir el doble arco

La palpación de las arterias femorales y la determinación de la presión arterial en los miembros, permiten formular el diagnóstico de coartación de aorta. Eventualmente, el mismo puede ser confirmado por el sondeo cardíaco o por la aortografía retrógrada, que nos servirían, además, para demostrar la existencia de anomalías asociadas.

ANOMALIAS DEL CAYADO AORTICO

De los 10 niños operados portadores de un anillo vascular congénito alrededor de la tráquea y del esófago, 9 tenían menos de 3 años de edad y de entre éstos, 4 menos de 6 meses. Hemos encontrado 3 tipos, a saber: arco aórtico doble, (Fig. 4), arteria subclavia izquierda retro-sofágica y arco aórtico derecho y constricción del ligamento arterioso. Todos ellos fueron abordados por una toracotomía pósterolateral izquierda (Fig. 5) y sobrevivieron desapareciendo los síntomas. Las dos complicaciones más frecuentes en los casos de anillo vascular son la neumonía por aspiración y la traqueomalacia. El diagnóstico se hace con un esófago-grama bajo pantalla radioscópica.

COMUNICACION INTERAURICULAR

Hemos operado 5 pacientes con esta cardiopatía siguiendo la técnica de la "atrioseptopexia" de Bailey. Cuatro de ellos tuvieron una notable mejoría y otro falleció. En la autopsia se verificó una aurícula única y la imposibilidad de la corrección quirúrgica por cualquier método. Probablemente las operaciones bajo visión directa con la ayuda de la hipotermia sea el tratamiento más efectivo de esta cardiopatía. El diagnóstico se hace por el cateterismo cardíaco.

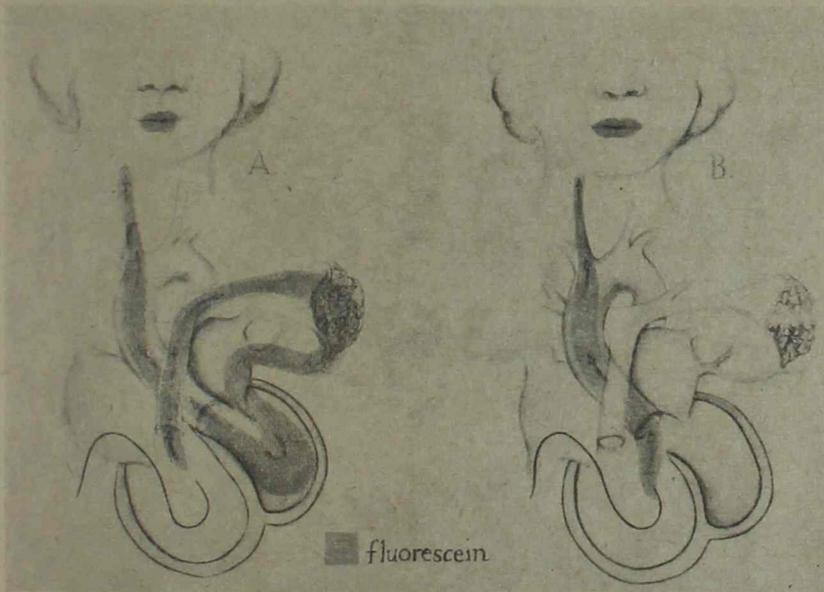


Figura 6.—Tiempo de circulación de la fluoresceína, del ventrículo derecho a la cara. A) En la estenosis pulmonar pura, tiempo muy prolongado. B) en la Tetralogía de Fallot, tiempo muy corto

TETRALOGIA DE FALLOT

Hemos operado 120 enfermos de los cuales la mitad tenían menos de 3 años de edad y 8 menos de 6 meses. Seis de los enfermos a los que se les realizó la anastomosis fallecieron en el postoperatorio. La indicación operatoria precoz debe efectuarse cuando existen severos ataques de anoxia caracterizados por disnea, cianosis y finalmente pérdida de conocimiento. La determinación del tiempo de circulación del ventrículo derecho a la cara, por intermedio de la fluoresceína, realizado durante el cateterismo cardíaco, es útil para diferenciar la tetralogía de Fallot de la estenosis pura de la arteria pulmonar (Fig. 6). Si existe estenosis pulmonar aislada, la valvulotomía es la operación indicada. En los niños pequeños y que tienen la aorta a la izquierda, preferimos la operación

de Potts (anastomosis lateral aórtico-pulmonar). En cambio, cuando la aorta está situada a la derecha, realizamos la operación de Blalock (anastomosis subclavia pulmonar), pues la operación de Potts con la aorta a derecha es muy difícil y en cambio en esta situación, la operación de Blalock es muy efectiva. Sin embargo, en dos ocasiones realizamos una operación de Potts derecha con éxito. En 8 observaciones la ausencia o hipoplasia marcada de la arteria pulmonar hizo imposible la anastomosis y todos estos niños, excepto uno, fallecieron en el postoperatorio inmediato.

ATRESIA TRICUSPIDEA

Hemos operado 17 pacientes menores de 3 años de edad de los cuales, 8 tenían menos de 6 meses. La mortalidad mayor fué en este

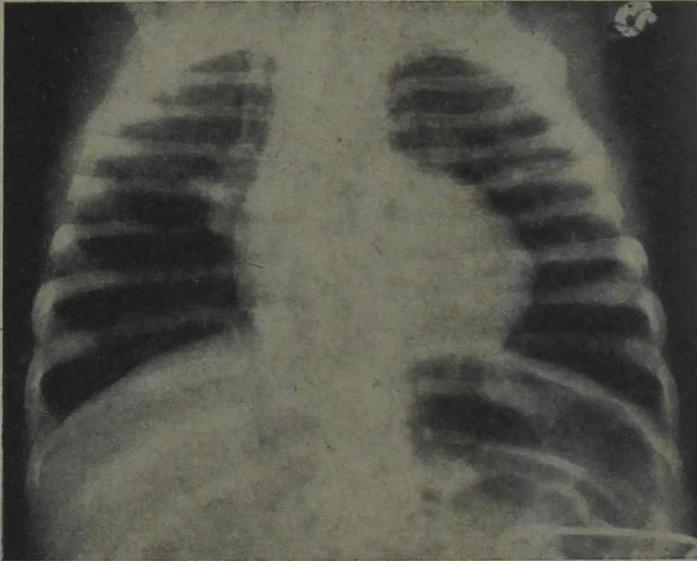


Figura 7.—Radiografía de un caso de atresia tricuspídea en un niño de 5 meses de edad

último grupo de niños—más pequeños (5 casos). En cambio en los niños mayores de 6 meses hubo solamente 2 muertos. Por esta razón creemos que si los niños son operados después de los 6 meses de edad, el pronóstico es algo más favorable y la mortalidad quirúrgica es del 20%. Por otro lado, en una serie de autopsias en pacientes con atresia tricuspídea que no fueron operados, hubo 8 muertos, 7 de los cuales tenían menos de 6 meses de edad (Figs. 7 y 8).

ESTENOSIS PULMONAR AISLADA

En 35 casos hemos realizado una valvulotomía de Brock. Tres de estos niños tenían menos de 6 meses de edad, registrándose sólo un

fallecimiento en un lactante con severa estenosis aórtica asociada. No hemos perdido ningún otro enfermo a consecuencia de la operación. Las indicaciones para una valvulotomía precoz son:

1º Presencia de una estenosis pulmonar con ambos septum cerrados e insuficiencia cardíaca.

2º Cianosis y anoxia asociados con septum interauricular abierto y "shunt" de derecha a izquierda.

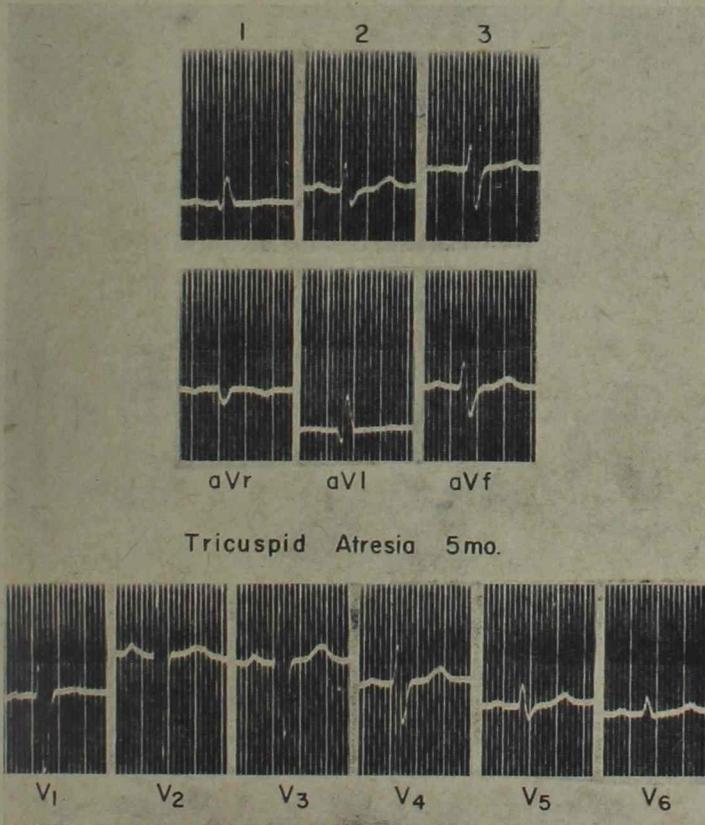


Figura 8.—Electrocardiograma del mismo caso

3º Presión elevada en el ventrículo derecho (50 cm agua de presión media), con insuficiencia inminente.

TRASPOSICION DE LOS GRANDES VASOS

Actualmente no existe un método satisfactorio para la corrección quirúrgica de esta cardiopatía. Tres casos con presión en la aorta más elevada que en la arteria pulmonar fueron beneficiados con la operación de Potts. En varios lactantes, en cambio, luego de un beneficio temporario por la creación de una anastomosis se produjo un empeoramiento de la

sintomatología, después del cierre del foramen oval. En la actualidad tenemos en estudio experimental, una operación para la corrección de esta anomalía.

SUMARIO

Se ha expuesto brevemente la experiencia recogida en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de enfermedades congénitas del corazón en niños pequeños. A esta edad es posible llegar a un diagnóstico correcto y realizar operaciones con éxito. En cambio, la política seguida por algunos autores de esperar a una edad arbitraria para indicar la operación, puede ser la causa de muertes susceptibles de ser evitadas, con la precocidad de la intervención quirúrgica.

ENFISEMA OBSTRUCTIVO EN LA INFANCIA *

POR LOS

DRES. VICENTE J. ANELLO, ROSA G. DE GERSCHENFELD y
OSVALDO GUAGLIONE

El estudio exhaustivo de los fenómenos conocidos bajo el nombre de enfisema pulmonar y atelectasia obstructiva es de reciente data. Si bien es cierto que lo que actualmente se sabe sobre el tema esclarece todas las circunstancias clínicas a ellos vinculadas, el conocimiento de estos aspectos de la patología pulmonar del niño no se ha generalizado suficientemente.

Es por esta razón y por el interés que el tema ha suscitado siempre en nuestro medio, que presentamos algunas observaciones hechas en el Departamento de Pediatría del Policlínico Presidente Perón a nuestro cargo.

Las observaciones se refieren a distintas modalidades clínicas y radiológicas adquiridas por el enfisema obstructivo y el haberlas nombrado conjuntamente con la atelectasia se debe a que aún tratándose de fenómenos distintos y en cierta manera opuestos se hallan vinculados por las mismas causas etiopatogénicas; son por así decirlo, expresiones distintas de la misma alteración bronquial originaria.

En efecto; es sabido que los bronquios sufren un proceso de obstrucción fisiológica dado por la reducción de su calibre en cada espiración que compensa la expansión ocasionada en ellos por la inspiración. Cuando a estas condiciones fisiológicas se agregan alteraciones nocivas concurrentes a estrechar la luz de los mismos, pueden establecerse las condiciones propicias para el enfisema obstructivo o la atelectasia pulmonar.

A nuestro juicio las causas más frecuentes sin duda son las bronquitis aguda y la inhalación de líquido amniótico. Mucho menos frecuente en el desencadenamiento de esta patología son los cuerpos extraños en las vías aéreas y las adenopatías mediastinales. A nuestro modo de ver la importancia de la obstrucción inflamatoria y del tapón mucoso bronquial no ha sido suficientemente valorada, no obstante ser que por esta causa puede transformarse una afección banal en otra de pronóstico grave.

No es nuestro propósito insistir en causales de orden patogénico bien puntualizadas por Chevalier Jackson¹, pero creemos necesario escla-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 de noviembre de 1952. Por error fué publicada bajo el nombre del Dr. J. C. Cagneten, en la pág. 186, t. XLI, 1954, de "Archivos Argentinos de Pediatría".

recer que el enfisema se produce con más facilidad cuando se localiza la obstrucción parcial en un bronquio secundario, más que la ubicada en los principales, situación frecuente en la más común de las enfermedades de la infancia: la bronquitis aguda. Cuando se obtura un bronquio principal, la dilatación broncopulmonar retrógrada abarca todo el pulmón, pero es contenida por la limitada complacencia a la expansión de la caja torácica, el diafragma y el mediastino, lo que finalmente hace que todos los alvéolos de un pulmón dilatado se compriman unos sobre otros salvando de este modo su integridad anatómica. Cuando la obstrucción que

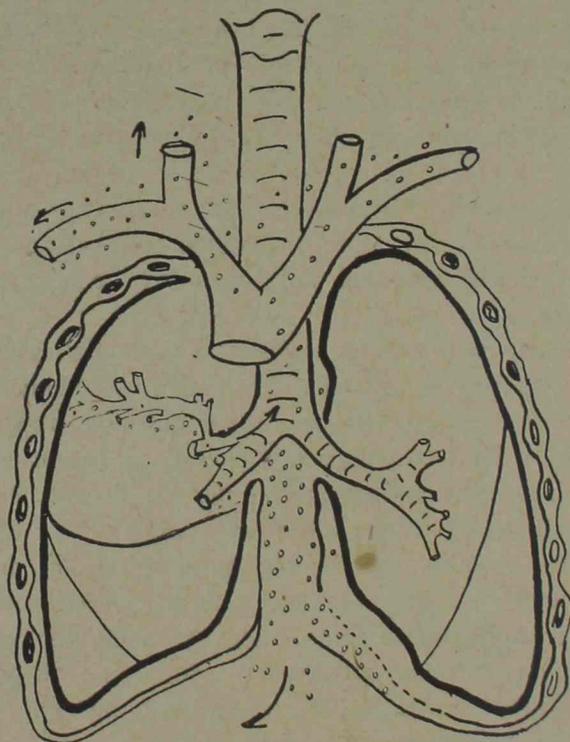


Figura 1

Esquema donde se demuestran las vías que puede seguir el aire, cuando por los espacios peribronquiales, se dirige hacia el hilio

dará origen al enfisema se establece en un pequeño bronquio, la hipertensión gaseosa de un reducido sector broncopulmonar gana espacio a expensas de sus vecindades, a las que invade por diferencia de presión después de haber roto las paredes alveolares, merced a los ya conocidos mecanismos de válvula incompleta. En ocasiones la ampolla de aire crece desplazándose excéntricamente en relación a sí misma; cuando su tamaño es suficientemente grande todo el órgano se convierte en una masa colapsada contra el mediastino, dibujando su borde externo una línea de concavidad externa.

Si la burbuja de aire se halla próxima a la pleura visceral, ésta puede rasgarse y establecerse el llamado neumotórax espontáneo, entiéndese decir con esto no traumático ni terapéutico. La cavidad pleural virtual pasa a ser real y los lóbulos pulmonares colapsados se dirigen entonces concéntricamente hacia el hilio, quedando el órgano atelectasiado, adoptando su límite externo una línea curva de convexidad exterior. Esta convexidad hacia afuera que permite en principio reconocer la existencia del neumotórax, se conserva en la medida en que no influyan sobre ella la hiperpresión del aire aprisionado, los procesos pulmonares condensantes y las adherencias pleurales que excepcionalmente se puedan establecer.

Otro es el camino que puede tomar la burbuja de aire. En efecto, puede, siguiendo las vainas conjuntivas despegables que envuelven los vasos y los bronquios, sobre todo de estos últimos, llegar al hilio y ganar el mediastino. Allí, despegar los lóbulos del timo, comprimir el corazón y los vasos, deprimir las cúpulas diafragmáticas y si el mecanismo valvular sigue funcionando, provocar mayor acumulación retrógrada de aire. Entonces el gas empujando hace ceder las estructuras menos resistentes y pasa de este modo a través de los orificios diafragmáticos de la aorta y el esófago al espacio retroperitoneal y aún rasgando el peritoneo hacerse intraperitoneal.

Hacia arriba el aire después de haber ocupado todo el espacio disponible en el mediastino superior, se abre hacia el cuello y provoca enfisema subcutáneo; esto depende de la amplitud de la brecha por la cual el aire se filtra desde el mediastino al tejido celular subcutáneo.

Cuando la brecha es estrecha el enfermo, más bien sucumbe por fenómenos de asfixia, en caso contrario hace gran enfisema subcutáneo.

SINTOMATOLOGIA CLINICA

De lo dicho hasta aquí se desprende que el enfisema obstructivo y sus variantes clínicas: neumotórax, enfisema mediastinal, enfisema subcutáneo, no es una entidad clínica, sino un accidente en el curso de la patología broncopulmonar. Accidente que se produce cuando quedan creadas las circunstancias que llevan a la rémora del aire espirado por el mecanismo de válvula incompleta. Desde este instante a la sintomatología de la noxa presente, se agrega la que depende del enfisema obstructivo, esta sintomatología llega a adquirir con frecuencia tanta preeminencia que cambia completamente la fisonomía del cuadro presente.

De esta manera estamos excusados de hacer una exposición de las situaciones clínicas que pueden llevar al enfisema obstructivo y referirnos solamente a las manifestaciones clínicas que dependen de aquél.

En efecto, en un niño afectado de una bronconeumopatía aguda hasta ese momento bien tolerada, comienza a instalarse sin razones apa-

rentes una disnea que va en aumento y que puede provocar en pocas horas un cuadro de sofocación realmente impresionante. Suele haber cianosis, sudoración, aleteo nasal, ansiedad, quejido espiratorio y acentuación de la tos, todo lo cual coloca al niño en una situación de gravedad.

Al examen físico se hallan a veces modificaciones percutorias caracterizadas por sonoridad aumentada. A la auscultación, los signos de la afección originaria. Ahora bien, en relación de dependencia con el enfisema obstructivo podemos encontrar silencio respiratorio o un soplo musical muy suave en la base del pulmón afectado que traduce la existencia de un pequeño derrame; este signo es exactamente igual al que se encuentra en los pacientes tuberculosos neumotorizados en el momento en que inician un derrame pleural.

ESTUDIO RADIOLOGICO

El diagnóstico se certifica con la ayuda de la radiología². Cuando el enfisema es unilateral, que es lo más frecuente, deben obtenerse radiografías de frente y de perfil.

Entonces se verán imágenes que exteriorizan situaciones diversas; una o más imágenes redondeadas de opacidad disminuída pueden hallarse rodeadas de un halo delgado de parénquima pulmonar atelectasiado, dando la clara visión de quiste congénito del pulmón, como hasta hace algunos años eran con frecuencia considerados. La zona marginal atelectasiada es provocada por la compresión del parénquima por la presión del aire de las ampollas neumatizadas a presión. Pero es frecuente la presencia de una ampolla grande que ocupa todo un campo radiológico pulmonar rechazando al mediastino, aumentando la convexidad torácica y aplandando las cúpulas diafragmáticas.

Otras veces se ven en los campos pulmonares inferiores claridades que corresponden a zonas de densidad disminuída no comparables a figuras geométricas.

En el neumomediastino la radiografía en posición lateral muestra cómo el aire desorganiza las relaciones que conservan entre sí las distintas estructuras mediastinales, siendo muy difícil reconocer sus individualidades anatómicas.

Radioscópicamente es llamativa la inmovilidad en inspiración, de manera tal que a la pantalla se constatará: la claridad dependiente del enfisema, el rechazo del mediastino, la depresión e inmovilidad del diafragma y la separación de las costillas. Es de hacer notar que el mediastino se desplaza hacia el lado afectado en cada inspiración.

DISCUSION

Las cuatro observaciones de enfisema obstructivo que presentamos ejemplifican lo que más a menudo ocurre en la clínica.

Deseamos aclarar que damos la denominación del epígrafe a todos los cuadros clínicos que en la literatura pediátrica se han vinculado al neumotórax espontáneo^{13 a 15}, pionemotórax^{16 a 20}, enfisema mediastinal²¹ y enfisema obstructivo pulmonar o intersticial^{22 a 26}.

Aún cuando el enfisema pulmonar se conoce hace más de un siglo, es solamente en las dos últimas décadas que se lo ha reconocido bien. Después de los estudios de Jackson y Jackson, sobre la patología bronquial obstructiva no quedan dudas acerca de su mecanismo etiopatogénico. De esta suerte ha quedado definitivamente establecido el papel de la obstrucción bronquial incompleta, la que al impedir la libre salida del aire, provoca la retención del mismo por detrás del obstáculo y rotura consiguiente de los alvéolos por hiperpresión. Lo habitual es que la burbuja de aire al crecer alcance la pleura visceral y la desprege adosándola a la pared torácica, por dentro de la pleura parietal, pero en otras circunstancias la pleura visceral puede romperse dejando pasar el aire a la gran cavidad, es decir, permitiendo la formación de un neumotórax, el que eventualmente puede infectarse.

En la base patogénica del neumotórax está, pues, el enfisema obstructivo.

Cuando la hipertensión endopleural es suficiente, el pulmón colapsado dispone sus lóbulos sobre el hilio, conservando la convexidad exterior de las estructuras, lo cual permite sospechar la existencia del neumotórax, como el caso N° 2 de nuestra casuística.

En nuestra observación N° 3 el aire, siguiendo la vaina de tejido laxo que envuelve sobre todo los bronquios, vaina bien estudiada por Engel²⁷, se dirige hacia el hilio haciéndose extrapulmonar y llenando el mediastino, sale de él para alcanzar el cuello, tórax y el celular del abdomen.

La observación N° 4 resume en sí cuanto de radiológico pueda observarse en la patología broncopulmonar aguda del niño; a saber: focos de bronconeumonía probables zonas de atelectasia, enfisema vicariante y pionemotórax. De todo esto hubo constatación necrósica.

TRATAMIENTO

Nuevamente debemos recordar las situaciones clínicas que desembocan en el enfisema obstructivo, pues el tratamiento de las mismas debe ser previo; es decir, bronquitis asmática o catarral, bronconeumonía, cuerpo extraño, deglución e inspiración de líquido amniótico, etc., son enfermedades bien conocidas por todos, aún cuando debemos declarar en honor a la verdad que no siempre nos es posible arbitrar las medidas para un planteo terapéutico que aproveche en forma total los conocimientos teóricos que se tienen sobre el tema.

Henos aquí ante el problema terapéutico del enfisema obstructivo en sí mismo.

Antes de que la gran dilatación de la ampolla de enfisema ponga en peligro la vida del niño, puede esperarse una solución por la medicación antiinfecciosa o la broncoaspiración.

Antibióticos y quimioterápicos, reduciendo la tumefacción inflamatoria y la magnitud de las secreciones restablecen el calibre bronquial y amplían la brecha de mecanismo valvular; entretanto un golpe de tos puede remover el tapón mucoso y restablecer la permeabilidad de las vías aéreas. Después de esto la reabsorción del aire pone punto final al proceso.

La broncoaspiración oportunamente instituída, al retirar algunas secreciones posibilita la eliminación de otras más, pero si este tapón que hace de válvula es muy adherente, la broncoaspiración carece de efectividad. La inhalación de oxígeno en carpa o máscara significa sólo una pequeña ayuda.

Cuando todos estos procedimientos hayan fracasado y la situación del niño es inquietante, debe proponerse la intervención quirúrgica.

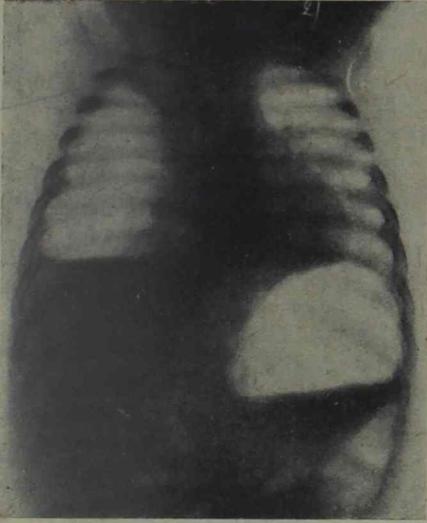
En uno de nuestros enfermos fué suficiente insertar una aguja calibre 8 en un espacio intercostal, lo que permitió la salida de una cierta cantidad de aire que al aliviar la presión permitió un margen de espera en cuyo transcurso se produjo la curación.

En otro caso este recurso fué ineficaz y hubo que hacer una toracentesis mínima con introducción de una sonda conectada a un mecanismo valvular. Este enfermo curó en un plazo de tres semanas, pero después hizo una recaída, mejorando con la reiteración de la terapéutica. La primera de ellas realizada por el cirujano E. Ayas y la segunda instituída por el cirujano M. Cerutti.

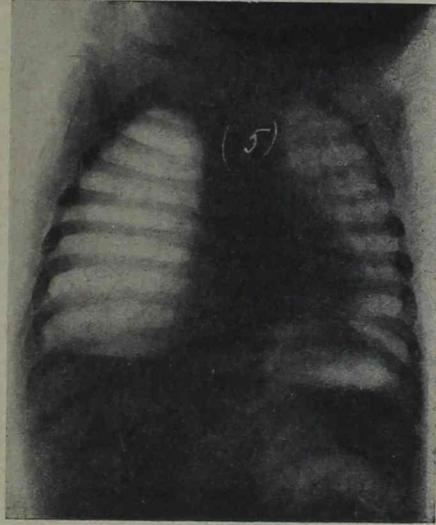
En otro caso de enfisema mediastinal y subcutáneo que hemos tenido, se instaló una disnea sofocante, que hizo inocua la carpa de oxígeno, mejorando rápidamente la situación una intervención quirúrgica de urgencia que abordando el mediastino anterior por la base del cuello inmediatamente por encima de la horquilla esternal, dió salida a una gran cantidad de aire, poniendo fin en pocos momentos a una situación que se había tornado bastante comprometida.

OBSERVACIÓN Nº 1.—O. P. Historia clínica 266. Ingres a el 25-XII-951. Niño de 4 meses de edad, que pesa 7.800 g. Nacido de embarazo y parto normal. Peso al nacer, 3.700 g. Pecho hasta los 2 meses, luego leche de vaca. Es internado por la guardia en cuyo parte se informa que el niño comenzó anoche su enfermedad en forma brusca, con llanto, tos e hipertermia. Posteriormente se puso pálido, cianótico y muy agitado. El examen realizado al día siguiente nos da aparte de esta sintomatología objetiva, respiración soplante y rales finos en lóbulo superior derecho. Submatitez de base derecha por detrás. Se piensa en bronconeumonía. Una radiografía del tórax demuestra la existencia de una cámara de aire con nivel líquido. Pasa 20 días con alternativas de mejoría y empeoramiento; cuando en uno de esos episodios de agravación se decide su intervención quirúrgica. Se le practica neumonotomía mínima con colocación de una sonda unida a un mecanismo

OBSERVACIÓN N° 1.—O. P.



a



b

a) Se ve una gran cámara aérea con nivel líquido. El pulmón derecho a un muñón cóncavo hacia afuera. Desplazamiento del mediastino.

b) Pocos días después. Aumento de la cámara aérea y de los aspectos radiológicos que son su consecuencia.



c

c) Muestra el tubo de drenaje por toracotomía mínima

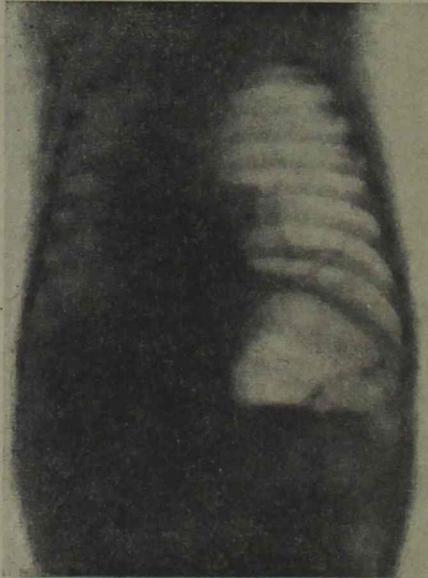
de sifón. De esta manera mejora en 15 días. Ya dado de alta, reingresa el 3-III-952 con reiteración del cuadro. Nueva intervención quirúrgica con drenaje a sifón y curación definitiva en 15 días. Es dado de alta el 7-IV-952.

OBSERVACIÓN N° 2.—J. T. Historia clínica 241. Ingres a el 14-XII-952. Edad, 2 meses. Pesa 4.350 g.

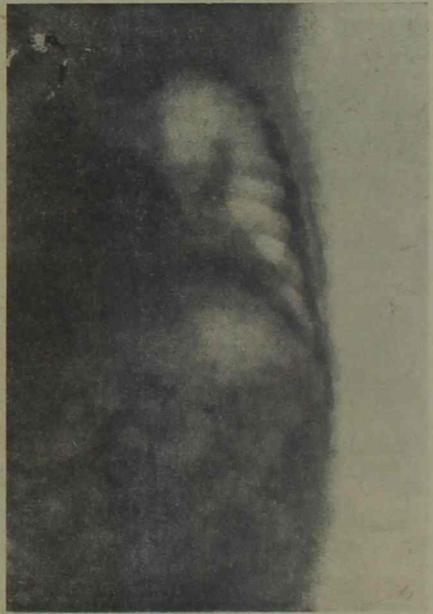
Antecedentes hereditarios: Sin importancia. Nacido a término, hubo forceps.

Se le interna por un proceso diarreico que dura ya 15 días. Es dado de alta en perfectas condiciones el 31-XII-951. Reingresa el 3-I-952 por grave enfermedad caracterizada por: tos, cianosis, disnea, sudoración y tiraje.

OBSERVACIÓN N° 2.—J. T.



a



b

a) Corresponde a un cuadro clínico con aspecto de neumotórax. El borde externo del pulmón es irregular, por procesos de neumonitis alveolar.

b) Ha empezado la expansión pulmonar, el borde externo va retomando su forma convexa.

Se constatan signos físicos de bronconeumonía del lado derecho. El día 7-I-952 se percibe un soplo anfórico en la base izquierda. Se piensa en neumotórax y a causa de su gran disnea se le punza sobre un espacio intercostal izquierdo. El aire sale a gran presión. Una radiografía obtenida inmediatamente después, revela la existencia de una cámara aérea con aspecto de neumotórax. El niño mejoró sin ninguna otra eventualidad. Alta el 26-I-952.

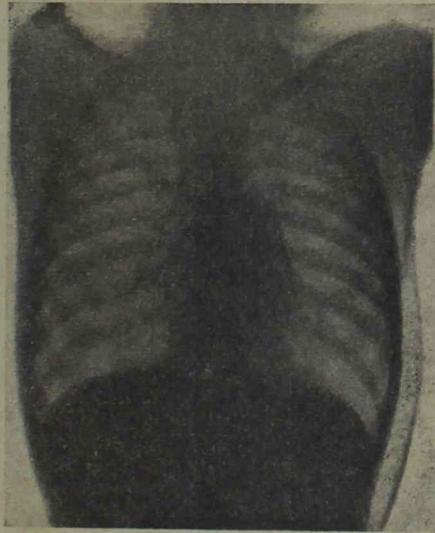
OBSERVACIÓN N° 3.—N. M. F. Historia clínica 203. Ingres a el 24-XI-951. Edad, 4 años.

Antecedentes personales: Desde hace un año accesos de disnea, calificada como asma, que se hacen cada vez más intensos.

Se le interna por guardia, porque a raíz de una crisis de asma iniciada el día anterior, desarrolla una sintomatología caracterizada por tos muy penosa, disnea sofocante, dolor de garganta, hipotermia, cianosis e ingurgitación de los vasos del cuello. Se la introduce en carpa de oxígeno y se la trata con medicación antibiótica, tónicocardaca y broncodilatadora.

La evidencia de un enfisema subcutáneo progresivo nos lleva al estudio radiológico del tórax, por lo que se descubre un enfisema mediastinal muy acentuado. Se establece la necesidad de hacer un tratamiento quirúrgico, el cual es realizado en la cama del enfermo por el cirujano R. Ayas. Saliendo una enorme cantidad de aire que había estado aprisionado en el tórax. La

OBSERVACIÓN N° 3.—N. M. F.



Enfisema mediastinal y subcutáneo. Se ve la depresión de ambas cúpulas diafragmáticas y aumento de los diámetros horizontales del tórax

disnea agobiante cesó en pocos minutos y la niña fué dada de alta curada al quinto día de su ingreso.

OBSERVACIÓN N° 4.—J. A. P. Historia clínica 343. Edad, 1 año.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Peso al nacer, 5 kilos. Catarros bronquiales iterativos.

Ingresa el 29-I-52, habiendo empezado su enfermedad 3 días antes, manifestándose con tos, fiebre, decaimiento, disnea y cianosis, en agravación progresiva a pesar de la terapéutica instituída.

Aparato respiratorio: sonoridad normal. Respiración soplante en ambos vértices, disminución del m. v. en ambas bases. Rales subcrepitantes irregularmente distribuídos.

31-I-52: Se agrava, hay aumento de la disnea e inapetencia. A los signos físicos pulmonares se agrega submatitez en ambas bases.

El 2-III-952 sigue empeorando (aumento de la disnea, cianosis, sudoración, etc.). El 6-II-952 fallece con toda la sintomatología clínica de los graves procesos broncopulmonares agudos. Las radiografías obtenidas desde el segundo día del ingreso, nos han permitido reconocer la naturaleza de las modificaciones que se fueron sucediendo, a saber: bronquitis, bronconeumonía, pleuresía, enfisema y pnoneumotórax.

SUMARIO

- 1º Se presentan cuatro observaciones de enfisema obstructivo.
- 2º Se unifica el concepto etiopatogénico del enfisema obstructivo, neumotórax, pnoneumotórax y enfisema mediastinal.
- 3º Se formulan normas terapéuticas adecuadas a los distintos casos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Chevalier Jackson*.—The mechanism of physical signs in neoplastic and other diseases of the lung. "J. A. M. A.", 1930; 95, 639.
2. *Caffrey, J.*—Pediatrics X-Ray Diagnosis, 2ª edit.
3. *Peluffo, B. E. y C. H. Ledesma*.—Neumotórax espontáneo en el curso de una septicemia a estreptococo hemolítico. "Arch. Urug. Ped.", 1937; 8, 638.
4. *Scott, E. P. y Rotondo, C. C.*—Neumotórax espontáneo en el recién nacido. "Am. J. Dis. of Child.", 1946; 72, 207.
5. *Segers, A. y Ruso, A.*—Neumotórax espontáneo. Consideraciones sobre un caso. "Arch. Arg. Ped.", junio 1938; año IX, p. 630.
6. *Arriagada, P. S. y Aguayo, A.*—Pneumotorax espontáneo no secem nascido. "Pediatri. Pratica", maio-jun. 1945; vol. XVI, fasc. III, p. 160.
7. *Bortagaray, M. H.*—Neumotórax enquistado no tuberculoso en un lactante de dos meses. "An. Inst. del Hosp. de Niños", 1933; 9.
8. *Neira, M.*—El neumotórax espontáneo en el lactante. "Infancia", 1944; t. VIII, nº 1, p. 78.
9. *Aguilar, R. y Zazueta, G.*—Neumotórax espontáneo (historia clínica). "Infancia", 1944; t. VIII, nº 3, p. 304.
10. *Toussaint Aragón, E.*—Neumotórax espontáneo secundario a esplenoneumonía tuberculosa. "Infancia", 1944; t. VIII, nº 3, p. 306.
11. *Arriagada, P. S. y Aguayo, A. A.*—Pneumotórax espontáneo en el recién nacido. "Infancia", 1945; t. IX, nº 2-3, p. 170.
12. *Da Costa, E. J.*—Spontaneous pneumothorax of the newborn infant. "Am. Jour. Obst. and Gyn.", 1940; 39, 578.
13. *Saubidet, E.; Oyhenart, J. C. y Abad, R. S.*—Neumotórax espontáneo del lactante. "El Día Méd.", agosto, 1951; año 23, nº 50, p. 2.120.
14. *Visillac, V. O.*—Consideraciones a propósito de una observación de un neumotórax espontáneo en un recién nacido. "Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. As.", abril-junio 1945; XI, p. 179. (Monografía).
15. *Strain, H. E.*—Pneumothorax in the newborn infant. (En "Amer. Jour. Obst. and Gyn.", vol. 60, nº 3, St. Louis, U. S. A.). "Jour. of Pediat.", 1950; 36, 495.
16. *Bazán, F. y Scheingart, E.*—Pnoneumotórax espontáneo no tuberculoso en la infancia. "An. Inst. de Ped. del Hosp. de Niños", 1936; p. 173.
17. *Aguirre, R.*—Tres casos de pnoneumotórax. Consideraciones terapéuticas. "An. Inst. de Ped. del Hosp. de Niños", 1933; p. 235.
18. *British Medical.*—Staphylococcal pyo-pneumotorax in a infant Journal nº 331, 4331, p. 44, January 8, 1944, London.
19. *Pelliza, J. M.*—Pnoneumotórax valvular espontáneo en la infancia. "An. Inst. de Ped. del Hosp. de Niños", 1943-1944, p. 77.
20. *Pelliza, J. M.*—Consideraciones sobre 6 nuevas observaciones de pnoneumotórax valvular espontáneo en la infancia. "Arch. Arg. Ped.", mayo 1944; t. XV, nº 5.
21. *Leveuf, J. y Kohn, R.*—Enfisema subcutáneo y mediastinal espontáneo en el niño. "Arch. de Malad. des Enfants", 1938; 41, 156.
22. *Schweizer, F. y Sent, O. H.*—Sobre un caso de enfisema intersticial en una

- niña asmática. "Arch. Arg. Ped.", abril 1938; t. IX, n° 4, p. 415 y mayo 1938; t. IX, n° 5, p. 506.
23. *Nelson, W. E. y Smith, W.*—Enfisema obstructivo. Gen. en primera infancia. "J. Pediat.", 1945; 26, 36.
 24. *Leopold,, J. S. y Portman, E. A.*—Enfisema pulmonar en la infancia asociado a la neumonía. "Am. J. Dis. of Child."1945; 69, 287.
 25. *Leiva, H.*—Enfisema pulmonar. "Infancia", 1944; VIII, n° 2, p. 212.
 26. *Fischer, J. H.*—Spontaneous pulmonic interstitial and mediastinal enphsis. in an infant. "The Canadian Med. Ass. Jour.", 1941; 44, 27.
 27. *Pelliza, J. M.*—Enfisema obstructivo en la infancia. "Arch. Arg. Ped.", Supl. n° 1, t. XXXVI, año XXII, p. 9.
 28. *Engel, S.*—El pulmón del niño. Edit. Beta, 1950.

LAS NEUROVIROSIS OBSERVADAS EN LOS ÚLTIMOS SEIS AÑOS EN LA SALA I DEL HOSPITAL DE NIÑOS

POR LOS

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

El motivo que nos ha llevado a realizar este estudio clínico, ha sido, a nuestro criterio, el aumento de la frecuencia de estos procesos observado en los últimos años, en contraste con la disminución de las meningitis supuradas y, según ha comenzado a observarse recientemente, de las meningitis tuberculosas.

Del vasto grupo de las encefalitis o meningoencefalitis, no supuradas, no tuberculosas, comunmente denominadas linfocitarias o virósicas, hemos eliminado en esta presentación las postvaccinales, las post o para-infecciosas (urliana, sarampionosa, coqueluchosa) y las formas no parálíticas del Heine-Medin. Es decir, que nos hemos de ocupar únicamente, de ese grupo, bastante bien delimitado, que comprende los procesos de neuroaxitis, que aparecen como primitivos, aunque solamente la investigación del virus actuante, nos daría la evidencia de su autonomía etiológica.

De este modo el diagnóstico diferencial vuélvese muy difícil a veces en los primeros estadios de estos procesos y será necesario aguzar el examen clínico para aclararlo, mientras no dispongamos de medios más seguros y directos, por ahora fuera del alcance del laboratorio clínico.

NUESTRO MATERIAL

Nuestra casuística está constituida por 48 observaciones de niños internados desde marzo de 1948 a mayo de 1954, es decir durante algo más de 6 años. Como aclaramos en la introducción, han sido eliminadas las encefalitis y meningitis post y para infecciosas (sarampionosas, urlianas, coqueluchosas), las vaccinales y las formas no parálíticas del Heine Medin (de estas últimas, hay dos observaciones típicas, en las que el diagnóstico se hizo por la coincidencia con otros enfermos entre los familiares convivientes).

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

—Recibido para su publicación en la misma fecha.

EDAD. (Ver. Fig. N° 1)

10 casos con menos de 2 años	20.85 %
15 casos entre 2 y 5 años	31.25 „
23 casos con más de 5 años	47.90 „
—	—
48 casos	100 %

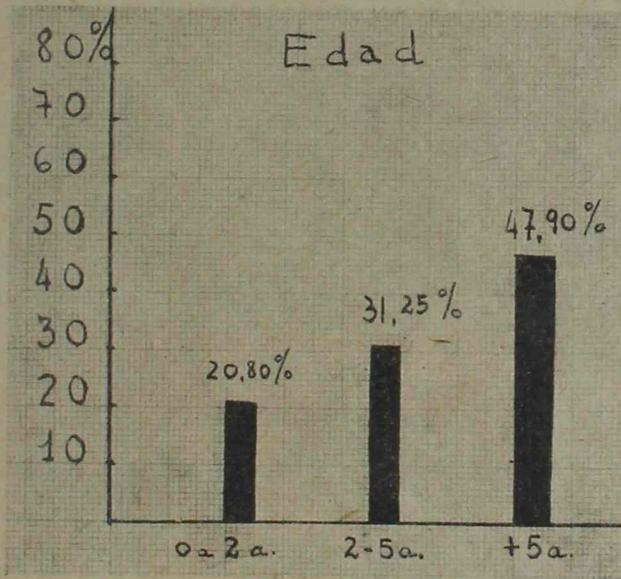


Figura 1

Como se ve, algo más de la mitad (52.10 %) tenían menos de 5 años. Es necesario puntualizar que el nuestro es un Servicio de segunda infancia, con una sección de 6 cunas para lactantes, por lo que la frecuencia real por debajo de los 5 años debe ser mayor.

FRECUENCIA ESTACIONAL (Ver Fig. N° 2)

Los casos se han agrupado de acuerdo a las estaciones del calendario. Naturalmente hubiera sido más real haber establecido la frecuencia de acuerdo a las variaciones climáticas reales.

Primavera (22 sept. - 21 dic.)	18 casos	37.50 %
Verano (22 dic. - 21 marzo)	13 „	27.08 „
Otoño (22 marzo - 21 junio)	9 „	18.75 „
Invierno (22 junio - 21 sept.)	8 „	16.67 „
—	—	—
48 casos		100.00 %

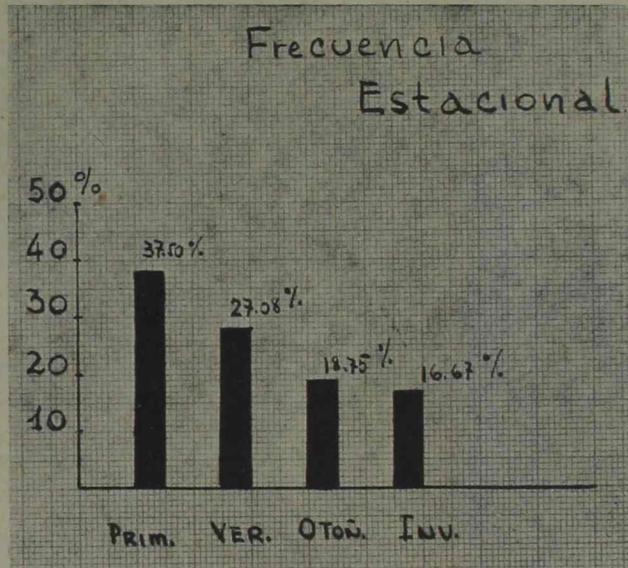


Figura 2

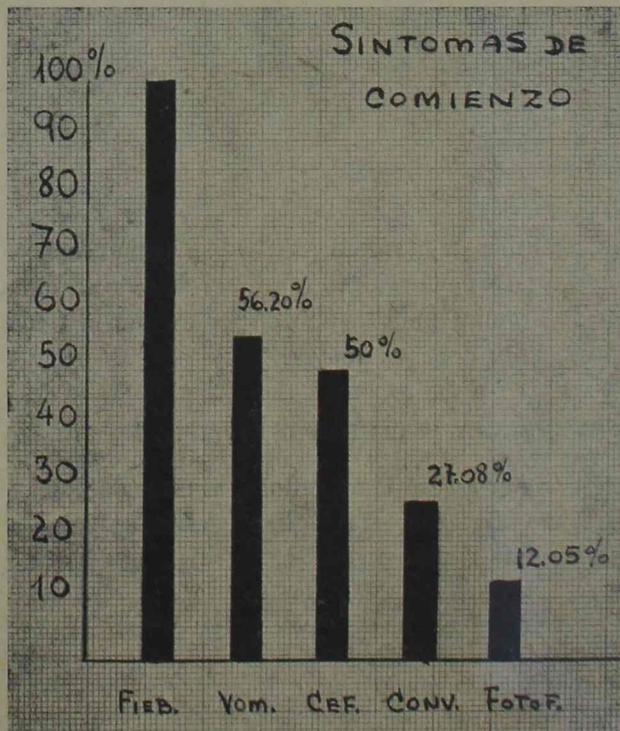


Figura 3

Como puede verse, la mayor frecuencia se ha dado en primavera y verano, con un total del 64.58 % y la proporción decrece hacia el invierno.

CUADRO CLINICO

Todos nuestros enfermos presentaron un cuadro clínico-humoral encefalítico, meningítico o meningoencefalítico, que analizaremos brevemente en sus diversos elementos, para considerar después el diagnóstico diferencial.

1.—*Síntomas de comienzo.* (Ver Fig. N° 3):

Presentaron fiebre el 100 % de nuestros enfermos. Los vómitos aparecen junto con las cefaleas en la mitad de los casos (56,20 % y 50 % respectivamente). Las convulsiones figuran con el 27.08 %, en contraposición al índice hallado en las encefalitis postinfecciosas o secundarias (80 %) por uno de nosotros (R. Maggi, en colaboración con el Dr. H. J. Vázquez). La fotofobia se presentó en el 12.05 %.

2.—*Sensorio.* (Ver Fig. N° 4):

Había alteración del sensorio en el momento del ingreso en más de mitad de los casos (56.05 %), con obnubilación en el 39.58 % y coma en el 16.67 %.

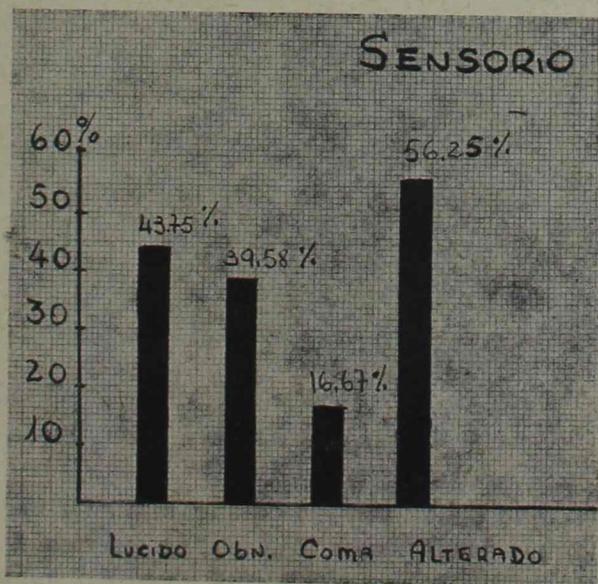


Figura 4

en el 16.67 %. La normalización del mismo se obtuvo en un máximo de 20 días y un mínimo de un día. Hacemos notar que las formas encefali-

líticas, las más graves, presentaron la perturbación más profunda y duradera. En las formas meningíticas, el sensorio poco interesado, se normalizó en un plazo máximo de 4 días.

3.—*Rigidez de nuca y columna.* (Ver Fig. N° 5):

La rigidez de columna alcanzó una frecuencia de casi el 100 % (93.74 %) mientras que la rigidez de nuca se presentó en casi el 80 % (79.16 %). Había alteración de reflejos en el 83.33 %. La desaparición de la rigidez de columna se obtuvo en un plazo que osciló entre 2 y 29 días.

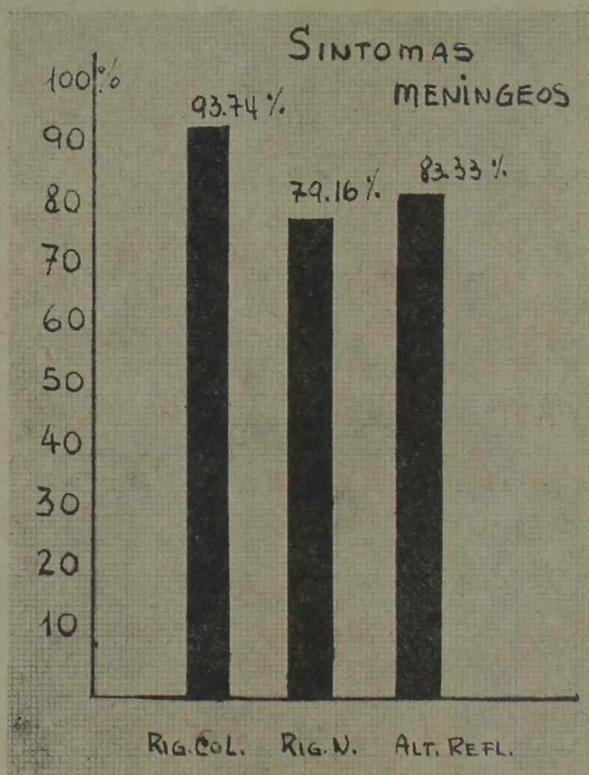


Figura 5

En el 75.85 % la rigidez persistió durante más de 7 días. Hacemos constar un hecho que llamó nuestra atención; en enfermos con evidente mejoría clínica y normalización del L. C. R., persistió durante días la rigidez de columna.

4.—*Trastornos oculares:*

Presentaron parálisis oculares el 12.01 %. Nistagmus el 10.41 %.

Conservaron el reflejo fotomotor normal el 87.99 %. El examen de fondo de ojo, demostró en los enfermos observados una normalidad de casi el 100 %.

La muy poca frecuencia de las parálisis oculares y la normalidad del fondo de ojo nos han parecido elementos eficaces a tener en cuenta para el diagnóstico diferencial con la meningitis tuberculosa en su período de comienzo.

5.—Examen del líquido céfalorraquídeo. (Ver Fig. N° 6):

Hacemos notar que un 18.75 % de los casos presentaba un L.C.R. normal, coincidiendo con unos cuadros clínicos manifiestos de tipo ence-

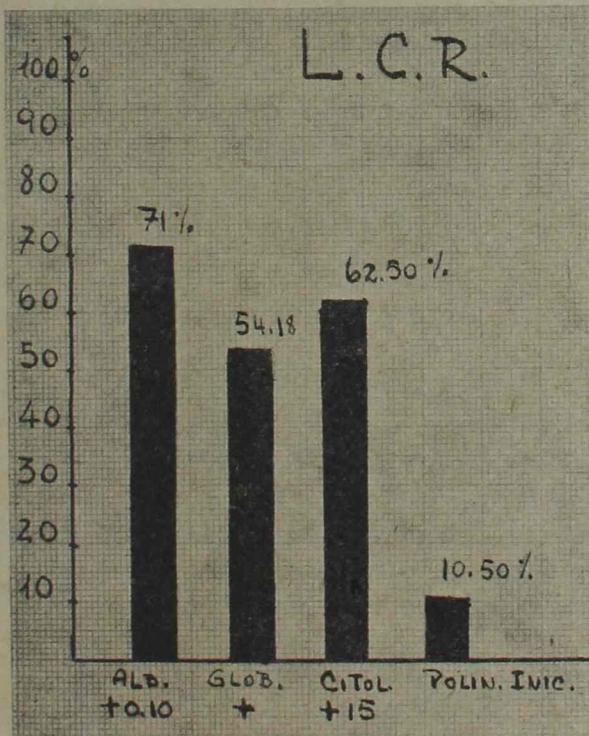


Figura 6

falítico o meningoencefalítico, lo cual coincide con lo observado por otros autores.

A) *Glucosa*: valores nunca menores de 0.50 gr ‰ oscilando entre 0.50 gr ‰ y 0.75 gr ‰.

B) *Cloruros*: Valor más bajo: 6.38 gr ‰, valor más elevado: 8.98 gr ‰, valor promedio general: 7.30 gr ‰.

C) *Albúminas*: Valor mínimo: 0.04 gr ‰, valor máximo: 0.60 gr ‰, valor promedio: 0.23 gr ‰.

El 71 % presentó valores de más de 0.10 gr ‰.

D) *Globulinas*: Las reacciones típicas de las mismas efectuadas (Pandy-Nonne Appelt-Bovery) fueron escasamente positivas en el 54.18 por ciento y normales en el resto.

Estos datos de valores poso elevados de las albúminas y escasa positividad de las reacciones de las globulinas, lo contrario de lo que habitualmente hallamos en la meningitis tuberculosa, creemos que tienen suma importancia como signos diferenciales entre ambos procesos en su iniciación.

E) *Pleocitosis*: Valor mínimo: 2 elementos - valor máximo: 435 elementos. El 62.50 % presentaron más de 15 elemento por mm. En un 10.41 % se presentó una polinucleosis inicial que rápidamente viró hacia la linfocitosis.

La normalización del L.C.R. se presentó en un mínimo de 3 días y un máximo de 24 días, con un promedio de 11 días. Por lo tanto debemos puntualizar otra característica observada, la rápida normalización del L.C.R. entre la 1ª y 2ª semana. (El 90 % dentro de los primeros 15 días).

6.—*Formas clínicas*

La observación de nuestros casos nos ha permitido separar las siguientes formas clínicas, teniendo en cuenta su cuadro clínico.

A) *Encefalitis*: En este grupo predomina claramente la alteración del sensorio, con escasa participación meníngea, alteraciones oculares (diplopia, estrabismo, nistagmus), alteraciones de los reflejos tendinosos, en el sentido de su variabilidad, es decir reflejos cambiantes, aunque con cierta frecuencia hubo hipo o arreflexia. Signos focales paralíticos: parálisis faciales, oculares o de miembros, planteando en este último caso un serio problema diagnóstico con el Heine Medin.

Dentro de este grupo, consideramos un subgrupo de formas encefalíticas sobreagudas que evolucionan hacia el éxitus letalis en dos o tres días.

B) *Meningitis*: Presentan un cuadro meningítico con escasa o ninguna participación del sensorio, de evolución favorable y rápida, aunque en esta forma clínica es característica en un elevado porcentaje la persistencia de la contractura de columna, coincidiendo con una manifiesta mejoría clínica y humoral.

C) *Meningoencefalitis*: En este grupo incluimos las formas mixtas, con alteración del sensorio y cuadro clínico meningítico completo.

D) *Con gran participación metabólica*: En este grupo incluimos las

formas clínicas en que hemos observado cuadros de acidosis intensa o grave deshidratación, en los que el diagnóstico diferencial en su comienzo se hace difícil y el pronóstico muy reservado.

7.—Evolución:

La evolución clínica de estos enfermos ha sido evidentemente benigna, pues el por ciento de curaciones llegó casi al 90 % (89.59 %), de los cuales en un 72.92 % se obtuvo una rápida desaparición de los signos físicos y humorales, con curación sin secuelas inmediatas evidentes.

No es posible dejar de mencionar el hecho, que en muchos de estos enfermos, hubo una disparidad entre la abundancia de signos físicos y la poca alteración del L.C.R.

En el 16.67 % restante la curación se obtuvo con secuelas inmediatas (epilepsia jacksoniana, piramidalismo, debilidad mental) consecutivas a formas meningoencefalíticas a predominio encefalítico.

Creemos que el número de secuelas sería seguramente más elevado si se insistiera en vigilar más de cerca a estos pacientes, de manera de controlarlos rigurosamente después de su egreso hospitalario, tanto desde el punto de vista clínico como psicológico (test mentales, estudio neuroelectroencefalográfico, etc.), tratando de pesquisar cualquier trastorno secundario por mínimo que él sea.

En un 10.41 % la evolución fué fatal; todos ellos casos de encefalitis sobreaguda de no más de 3 días de evolución, con evidente alteración metabólica (en uno de ellos la reserva alcalina fué de 21.6 % volúmenes de CO₂).

Como vemos, la participación encefalítica ha sido el factor determinante de la gravedad en el pronóstico de estos enfermos.

8.—Tratamiento:

A todos los enfermos se los trató con la asociación penicilina-estrepomicina intramuscular, agregándose en los casos más graves en forma indistinta aureomicina, cloromicetina o terramicina.

En las formas encefalíticas se efectuó Benadryl endovenoso e intramuscular. Se agregó vitamina B₁, vitamina B₆, vitamina C, corteza suprarrenal y se los hidrató en forma adecuada.

CONCLUSIONES

El estudio de nuestra casuística nos ha llevado a las siguientes consideraciones:

- 1.—El por ciento mayor de niños afectados tenía menos de 5 años.

2.—El número más elevado de casos ha sido durante la primavera y el verano, decreciendo hacia el invierno.

3.—Los signos clínicos de comienzo han sido en orden de mayor frecuencia los siguientes: fiebre, vómitos y cefaleas, convulsiones y fotofobia.

4.—La alteración del sensorio se presentó en poco más de la mitad de los casos, recuperándose rápidamente en las formas meningíticas (no más de cuatro días), siendo más prolongado en las formas con marcada participación encefalítica (máximo de 20 días).

5.—La rigidez de columna estuvo presente en el 90 % de los casos, algo menos la de nuca. En 76 % la rigidez duró más de una semana.

En muchos de estos enfermos a pesar de la normalización del L.C.R. persistió la rigidez de columna durante 15 a 20 días.

6.—Las parálisis oculares fueron poco frecuentes (12 %). El fondo de ojo fué normal en casi todos los enfermos examinados.

Estas dos características nos han parecido eficaces para tener en cuenta en el diagnóstico diferencial con la meningitis tuberculosa en su comienzo.

7.—El L.C.R. fué normal en un 18.75%. La glucosa y los cloruros presentaron valores normales o algo mayores. Las albúminas presentaron en el 71 % valores de más de 0.10 gr ‰, con un valor máximo de 0.60 ‰. Las reacciones de las globulinas fueron escasamente positivas en el 54.18 % y normales en el resto.

Estas características de valores poco elevados de las albúminas y escasa positividad de las reacciones de las globulinas, son de suma utilidad como diagnóstico diferencial con la meningitis tuberculosa en su comienzo.

8.—El L.C.R. se normalizó en el 90 % de los casos en los primeros 15 días.

9.—La forma clínica más frecuente ha sido la meningitis, siguiendo en orden de frecuencia la meningoencefalítica y la encefalítica.

10.—La evolución fué en el 89 % de los casos favorable con un 72.92 % con rápida desaparición de los signos físicos y humorales y sin secuelas psíquicas, sensoriales o motoras inmediatas evidentes. En el restante 16.67 % la curación se obtuvo con secuelas inmediatas psíquicas y/o motoras, todas ellas en formas con marcada precipitación encefalítica. En un 10.41 % la evolución fué hacia el exitus letalis, todos ellos cuadros de encefalitis sobreaguda de no más de tres días de evolución con participación metabólica intensa.

Es decir que el índice de gravedad fué dado siempre por la participación encefalítica.

11.—Ningún tratamiento suficientemente eficaz poseemos. La terapéutica será ante todo de orden sintomático y en especial dirigida a combatir la hipertermia, la excitabilidad y el estado convulsivo. Medica-

ción antiinfecciosa de orden general. Los antibióticos que hemos usado sistemáticamente, aun los de amplio espectro, no nos han parecido de acción realmente eficaz, como tratamiento específico.

RESUMEN

Los autores, presentan una casuística de cuarenta y ocho observaciones de neurovirosis recogidas durante un lapso de seis años, de las cuales han eliminado las formas postvaccinales, post o parainfecciosas (urliana, sarampionosa, coqueluchosa, etc.) y las formas no paralíticas del Heine-Medin. El mayor número de los casos fué en niños menores de cinco años y la época de mayor incidencia en primavera y verano. Los signos clínicos de comienzo en orden de frecuencia fueron: fiebre, vómitos y cefaleas, convulsiones y fotofobia. La rigidez de columna estuvo presente en el 90 % de los casos durante más de una semana. En enfermos con normalización del líquido céfalorraquídeo persistió la rigidez en ocasiones, hasta 20 días. El líquido céfalorraquídeo se normalizó en el 90 por ciento de los casos en 15 días. Los valores bajos de las albúminas y la escasa positividad de las reacciones de las globulinas, unido a la poca frecuencia de las parálisis oculares y normalidad del fondo de ojo observados, les han parecido signos diferenciales importantes con la meningitis tuberculosa en su comienzo. La evolución fué en el 89 % de los casos favorables. En un 72.92 % sin secuelas inmediatas evidentes y en un 16.67 % con secuelas psíquicas y/o motoras, Un 10.41 % fué hacia el exitus letalis, todos ellos formas encefalíticas. Es decir que el índice de gravedad fué dado siempre por la participación encefalítica.

IMPORTANCIA DE LA NEUMOENCEFALOGRAFIA SISTEMÁTICA EN EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA. VALOR DEL COCIENTE VENTRICULAR*

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU y HELIO LOPEZ ROVARELLA,

La neumoencefalografía (N.E.G.) es un complemento que debe formar parte del control evolutivo de la meningitis tuberculosa (M.T.). Así lo aconsejan casi todos los que tienen experiencia en esta enfermedad, y el reconocimiento de su utilidad fué una de las conclusiones del IV Congreso Argentino de Tisiología, reunido en Mar del Plata en noviembre de 1953. Nosotros lo venimos sosteniendo desde hace 2 años.

La N.E.G. tiene escasos inconvenientes y, en cambio, muchas ventajas. Su técnica es sencilla y puede ser adoptada en cualquier lugar en que se disponga de un aparato de rayos X. Nuestro fichero registra 65 N.E.G. realizadas en 36 niños afectados de M.T., sin inconvenientes dignos de mención. La mortalidad directamente atribuída al procedimiento fué nula, y las reacciones patológicas desaparecieron rápidamente (vómitos, fiebre, pleocitosis, etc.). Al contrario, en algunas oportunidades, una mejoría siguió a la inyección gaseosa. Basados en las enseñanzas recogidas, hoy hemos extendido la práctica de la N.E.G. a las meningitis no tuberculosas y a otros procesos ya señalados en neurología.

Recordaremos que, cuando decimos N.E.G., nos referimos a la efectuada por vía raquídea, reservando el nombre de ventriculografía a la obtenida por inyección intraventricular a través de una fontanela abierta o de una trepanación. En realidad, correspondería usar la misma denominación, ya que todas son N.E.G., con el agregado de la vía de introducción del gas (N.E.G. lumbar, cisternal o ventricular).

Las ventajas de la N.E.G. sistemática en el tratamiento de la M.T. pueden resumirse así:

- 1) Es una prueba de difusión.
- 2) Es el medio más seguro para el diagnóstico precoz de los bloques y de las hidrocefalias.
- 3) Determina el grado de dilatación ventricular.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de julio de 1954.

—Recibido para su publicación, en la misma fecha.

- 4) Fija normas para la modificación del tratamiento.
- 5) Sirve de elemento de control mediante la comparación de las imágenes obtenidas periódicamente.
- 6) Tiene acción terapéutica, en ciertas circunstancias.

Analizaremos brevemente cada una de estas ventajas, agregando cuadros y cifras de nuestra propia experiencia.

1) *Como prueba de difusión* abarca un campo más amplio que el de los procedimientos biológicos conocidos, como la prueba de Pasquiucci, evitando investigaciones secundarias más complicadas y no siempre a nuestro alcance. Da rápidamente una visión de la permeabilidad meningo-ventrículo-pericortical.

CUADRO N° 1

SINTOMAS CLINICOS, HUMORALES Y NEUMOENCEFALOGRAFICOS DE BLOQUEO EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA

	BLOQUEO	ESPINAL	TENTORIAL	VENTRICULAR
CLINICOS	HIPERTENSION ENDOCRANEANA	NO	+++	++++
	OTROS SINTOMAS	RAQUIALGIAS INCONT. ESFINT.		
HUMORALES	TENSION LUMBAR	-	+++	-
	QUECKENSTEAD	-	+++	-
	CANT. DE L.C.R.	DISMINUIDA	AUMENTADA	DISMINUIDA
	HIPERALBUMINOS.	++++	+	++
	DIS. ALB.-CITOLOG.	++++	+	++
	DIF. LUMB.-CISTER.	SI	NO	NO
	DIF. CISTER.-VENTR.	NO	NO	SI
	PRUEBA DE PASQUINUCCI.	menor de 0.80	1	1
NEUMOENCEFALOGRAFICOS	COCIENTE RAQUIDEO	menor de 5	mayor de 7	menor de 5
	N. E. G. LUMBAR	NO PASAJE A CISTERNA MAGNA	HIDROCEFALIA COMUNICANTE	NO PASAJE O PASAJE PARCIAL DE GAS A LOS VENTRICULOS, SEGUN LUGAR OCLUYENTE.
	VENTRICULO-GRAFIA	PASAJE A CISTERNA MAGNA	HIDROCEFALIA COMUNICANTE NO PASAJE DE GAS A LA CORTEZA CEREBRAL	HIDROCEFALIA INTERNA NO COMUNICANTE NO PASAJE DE GAS A LA CISTERNA MAGNA

2) *Revela o confirma la existencia de bloqueos* que impiden o dificultan la circulación del L.C.R. Estas obstrucciones deben ser reconocidas tempranamente por los síntomas clínicos y humorales orientado-

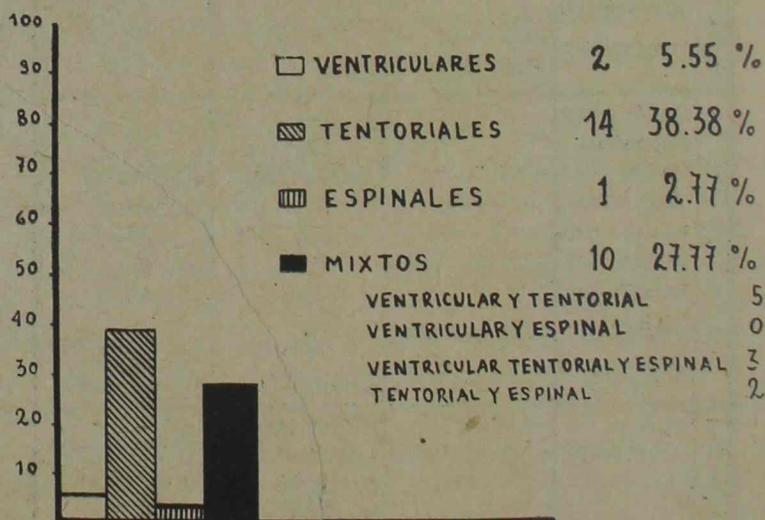
res, y por las modificaciones manométricas de la tensión del L.C.R., pero es evidente que la confirmación se obtiene por medio de la N.E.G. En el cuadro N° 1 resumimos aquella sintomatología, sobre la que hemos insistido anteriormente¹.

La N.E.G. señala con bastante aproximación el lugar de la obstrucción, y en ciertas ocasiones revela bloqueos que no fueron sospechados. Esto nos obliga a volver a insistir sobre la frecuencia de estas complicaciones en la M.T.

Los bloqueos eran casi desconocidos antes que el descubrimiento de la estreptomycin permitiera la prolongación de la vida, y siguen todavía ignorados o confundidos en muchos casos. Esto explica en parte la diferencia con que lo citan los autores. Nosotros mismos lo señalábamos en el 50 % de las M.T., pero si tomamos de nuestra estadística de 80 pacientes únicamente los 36 enfermitos seguidos con control neumoencefalográfico, encontramos que 27 tenían bloqueos, lo que eleva aquel porcentaje al 75 %. El cuadro N° 2 los clasifica de acuerdo a los diferentes tipos conocidos.

CUADRO N° 2

BLOQUEOS EN LAS MENINGITIS TUBERCULOSAS



Coincide nuestra estadística en que los bloqueos tentoriales, nombre con que se conoce a los bloqueos de la base y de la tienda del cerebelo, son los más frecuentes (66.66 %), aunque generalmente son los menos diagnosticados por el médico no especializado, y esto tiene su importancia ya que, al provocar una hidrocefalia comunicante, con liquido hipertenso y abundante en la extracción lumbar, deben ser diferenciados de la hidrocefalia provocada por una simple hipersecreción inflamatoria.

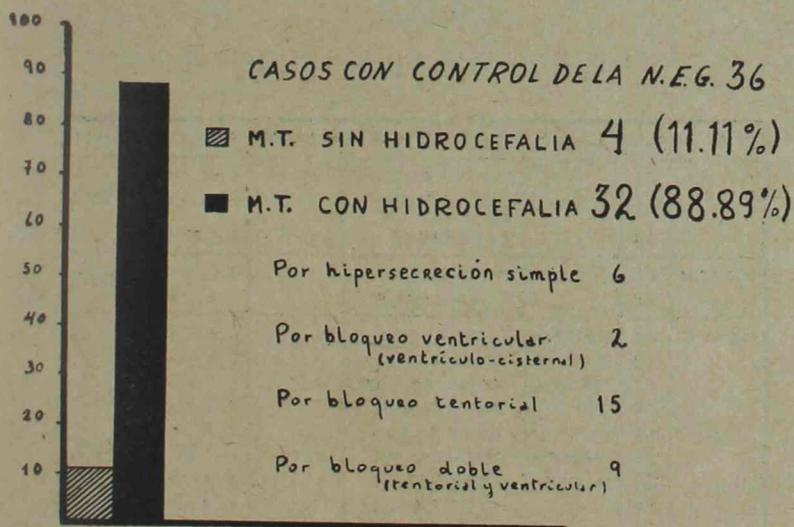
3) La N.E.G. ha demostrado que la hidrocefalia existe en casi el 90 % de las M.T. De nuestros 36 enfermitos, solamente 4 no la presentaban (11.11 %), siendo variable el grado de dilatación ventricular en los 32 niños restantes, con el predominio de los agrandamientos pronunciados. Esto nos ha llevado, al estudiar más adelante el cociente ventricular, a relacionar el grado de la hidrocefalia con el porcentaje de mortalidad.

La hidrocefalia en la M.T. es provocada por dos causas: a) hipersecreción inflamatoria, que altera el balance entre la producción y la reabsorción del L.C.R.; b) bloqueo que impide o dificulta la circulación normal del líquido.

El cuadro N° 3 especifica la frecuencia de la hidrocefalia en nuestros enfermitos.

CUADRO N° 3

FRECUCENCIA DE LA HIDROCEFALIA EN LAS MENINGITIS TUBERCULOSAS



4) La confirmación de un bloqueo o de una hidrocefalia, causa y efecto de la hipertensión endocraneana, obliga en casi todos los casos a modificar el tratamiento preconcebido. Sobre este punto, hemos fijado nuestra conducta en un reciente trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría².

5) Es obvio hacer resaltar las ventajas que proporciona el estudio seriado de las imágenes neumoencefalográficas, obtenidas periódicamente, sobre todo si en ellas pueden registrarse la evolución de las anomalías reveladas. En la clínica del Prof. Fornara (Italia) se practica la N.E.G. a todas las M.T., cuando ingresan, a los 40 días y sucesivamente cada 2 meses³. En nuestro Servicio, dificultades ajenas a nosotros (turnos

radiográficos, cantidad suficiente de películas, etc.) nos impiden que se realice con la frecuencia que juzgamos conveniente, limitándonos a su indicación sistemática en la primera semana del ingreso, supeditando su repetición a las anomalías presentadas y a la evolución de cada caso en particular.

6) En ciertos casos, la N.E.G. parece tener una acción terapéutica mecánica en los bloqueos espinales, tentoriales o ventriculares debidos a la acumulación de exudados no organizados, hemorragias y edemas, y quizás también, como lo sostienen algunos autores, una acción terapéutica antiflogística asignada al carbógeno, gas que elegimos con preferencia.

VALOR DEL COCIENTE VENTRICULAR

Aldo Schiavini, de la clínica del Prof. Fornara, tratando de traducir en cifras la normalidad del sistema ventricular, utiliza el llamado cociente ventricular (C.V.), que consiste en la relación entre el diá-

CUADRO N° 4

COCIENTE VENTRICULAR Y EVOLUCION

C. V.	CASO	BLOQUEO	EVOLUCION	NEUROCIRUG	RESULTADO	VIVEN
DE 3.5 A 4	49	-	FAVORABLE	-	C. A. (ALTA)	100%
	69	-	BLOQUEO POSTERIOR RECIDIVA	-	C. A. (EN TR.)	
	78	-	FAVORABLE	-	MEJORIA (EN TR.)	
DE 3 A 3.50	68	-	FAVORABLE	-	C. A. (ALTA)	100%
	74	-	FAVORABLE	-	C. A. (ALTA)	
DE 2.5 A 3	39	TENTORIAL	FAVORABLE	-	C. A. (ALTA)	70%
	43	TENTORIAL	RECIDIVA	-	C. A. (EN TR.)	
	48	TENTORIAL	IRREGULAR B. VENT.	N.-C.	+	
	53	-	FAVORABLE	-	C. A. (EN TR.)	
	55	-	FAVORABLE	-	C. A. (ALTA)	
	61	TENTORIAL	DESFAVORABLE	N.-C.	+	
	64	MIXTO	FAVORABLE	-	C. A. (ALTA)	
	70	-	FAVORABLE	-	C. A. (ALTA)	
77	TENTORIAL	DESFAVORABLE	-	+		
DE 2 A 2.5	50	MIXTO	DESFAVORABLE	S. C.	+	50%
	52	MIXTO	FAVORABLE	N.-C.	C. A. (ALTA)	
	57	TENTORIAL	FAVORABLE	N.-C.	C. A. (ALTA)	
	72	TENTORIAL	DESFAVORABLE	-	+	
DE 1.4 A 2	37	MIXTO	DESFAVORABLE	S. C.	+	33%
	46	MIXTO	DESFAVORABLE	S. C.	+	
	51	MIXTO	DESFAVORABLE	N.-C.	+	
	58	TENTORIAL	DESFAVORABLE	N.-C.	+	
	63	TENTORIAL	FAVORABLE	N.-C.	C. A. (ALTA)	
	71	TENTORIAL	FAVORABLE	-	C. A. (ALTA)	
REFERENCIAS	C. A. = CURACION APARENTE + = MUERTE N.-C. = OPERACION DE NOSIK-CARREA S. C. = SONDA CIEGA (OPERACION DE CARREA)					

metro máximo del cráneo en posición transversa y el diámetro mayor de los cuernos frontales. Es una relación sencilla, fácil de registrar sobre la denominada occípito-placa, que agregamos como complemento ilustrativo en nuestras N.E.G.

Si bien numerosas causas deben ser tenidas en cuenta para evitar un posible margen de error, como técnicas semejantes, diferencias anatómicas individuales, cantidades de gas inyectado, etc., podemos decir que, en la práctica, el C.V. refleja el grado aproximado de agrandamiento de los ventrículos laterales como expresión de la hidrocefalía existente.

Aldo Schiavini da las siguientes cifras como normales: de 4 a 4.7 para el adulto y de 3.9 a 4.2 para el niño de 1 año.

Si bien no tenemos experiencia en niños normales, sugiriendo su estudio entre nosotros, creemos que el factor edad es importante y que en la infancia podría aceptarse un cociente normal inferior, habiendo adoptado la cifra de 3.5 a 4.

Sobre esta base, y guiados por el trabajo del pediatra italiano, hemos registrado la relación cráneoventricular en 25 M.T. de las que fueron seguidas con control neumoencefalográfico, anotando en cada historia clínica el cociente respectivo, de la misma manera como anotamos el cociente cardiotorácico en las telerradiografías de los cardíacos.

Confrontando el C.V. obtenido con la sintomatología clínica, humoral y neumoencefalográfica hemos confeccionado el cuadro N° 4.

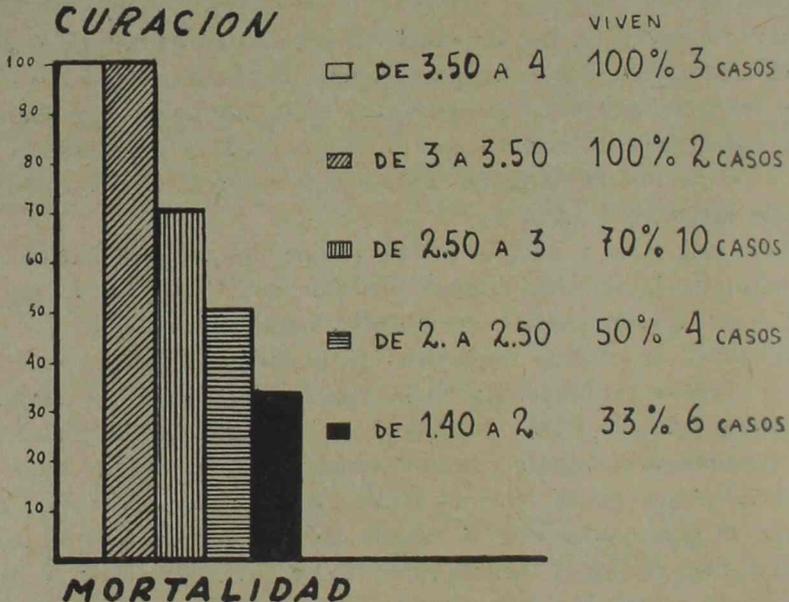
Al valor que pueda tener el C.V. de la primera N.E.G., debe agregarse el que proporcione el estudio seriado ulterior, lo que permitirá hacer más gráfico el control evolutivo de una hidrocefalía y puede ser apreciado en los siguientes ejemplos:

- Caso 52.* — 13. 8.52 — C.V. 2.03 — M.T., bloqueo T. y coma.
 Ventriculomastoidostomía.
 24. 2.53 — C.V. 2.28 — Curación de M. T.
 Bloqueo T. "compensado".
 21. 7.53 — C.V. 2.44 — Idem.
 9. 6.54 — C.V. 2.45 — Idem.
- Caso 57.* — 8. 1.53 — C.V. 2.25 — M.T., bloqueo T. y coma.
 Ventriculomastoidostomía.
 3. 9.53 — C.V. 3.70 — Nosik funcionando.
 16. 6.54 — C.V. 2.69 — A los 3 meses del retiro del tubo.
 M.T. curada. Bloqueo T. "compensado".
- Caso 69.* — 18. 6.53 — C.V. 3.60 — M.T. sin bloqueo. Curación.
 21. 4.54 — C.V. 3.10 — Recidiva, bloqueo T.
 30. 6.54 — C.V. 3.30 — Desaparición del bloqueo.
- Caso 71.* — 20.10.53 — C.V. 1.98 — M.T. y bloqueo T.
 6. 7.54 — C.V. 2.88 — Curación. Bloqueo "compensado".

Hay un tema pendiente de mayor observación: el de la M.T. aparentemente curada en la que, no obstante, la N.E.G. revela la persistencia de una hidrocefalia "residual" o de un bloqueo "compensado". El control neuromencefalográfico sucesivo y los C.V. habrán de decirnos en el futuro si deben o no ser considerados como "secuelas" de la enfermedad.

CUADRO N° 5

COCIENTE VENTRICULAR EN 25 MENINGITIS TUBERCULOSAS



Examinando nuestra estadística, resalta una relación entre el grado de dilatación ventricular, exteriorizado por el C.V., y el porcentaje de mortalidad en la M.T. Ello puede apreciarse en el cuadro N° 5. Con un C.V. mayor de 3 se obtuvo la curación en el 100 % de los enfermos; en cambio, con un C.V. menor de 2 dicha curación fué alcanzada únicamente en el 33 %. En general, cuanto menor fué el C.V. mayor fué el índice de mortalidad.

CONCLUSIONES SOBRE EL C. V.

1) Consideramos al C.V. como un elemento que debe ser determinado al efectuar la N.E.G. en la M.T., ya que expresa aproximadamente la relación entre el agrandamiento de los ventrículos y la caja craneal.

2) Aceptamos para el niño como normal la cifra de 3.5 a 4; debajo de 3.5 hasta 3 la discreta hidrocefalia no exige generalmente un

tratamiento especial, salvo punciones evacuadoras más frecuentes, y la curación es posible en el 100 % de los casos.

3) Un C. V. menor de 3 implica una atención médica preferencial, tanto mayor cuanto menor es el cociente, adquiriendo la enfermedad carácter de gravedad cuando desciende a 2 o a cifra menor. La causa de estas enormes hidrocefalías debe ser rápidamente diagnosticada por los signos clínicos, humorales y tensionales, y sobre todo por las enseñanzas que pueda aportar el estudio completo de las placas neumoencefalográficas.

BIBLIOGRAFIA CITADA

1. *Cucullu, L. M.; López Rovarella, H.; Anzorena, O. y Rubinstein, A. de S.*—Enfoque actual de la M. T. en la infancia. Bloqueos. "Orientación Méd.", 1953, 29.
2. *Cucullu, L. M.; López Rovarella, H.; Anzorena, O. y Delucchi, J. R.*—Plan de tratamiento de la M. T.. Soc. Argent. de Pediatría, año 1954.
3. *Schiavini, A.*—Considerazioni sull'idrocefalo nella meningite tuberculare. "Minnerva Pediatrica", 1953.

EL COCIENTE RAQUIDEO EN EL DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION ENDOCRANEANA Y DE LOS BLOQUEOS EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA *

POR EL

DR. JOSE RAUL DELUCCHI

Desde hace más de un año, en la "Sección Meningitis Tuberculosa", al realizar las punciones lumbar y cisternal en esta afección, hemos registrado sistemáticamente los valores de las presiones del líquido céfalo-raquídeo (L.C.R.) antes y después de su extracción y la cantidad que de él obteníamos.

Esperábamos conseguir un número suficiente de anotaciones para informar acerca de las posibilidades del procedimiento. Hoy presentamos nuestras deducciones basadas sobre 341 registros en 20 niñas.

Es un deber declarar que hace poco nos llegó una publicación de Schiavini¹, en la cual este autor se refiere al cociente raquídeo al tratar de la hidrocefalia en la meningitis tuberculosa. En la compulsa bibliográfica practicada no hemos encontrado antecedentes de que entre nosotros se lo haya considerado desde este punto de vista.

El cociente raquídeo (C.R.) es un índice que pertenece a Ayala², que fué divulgado en 1921 y que estaba destinado entonces a facilitar la diferenciación diagnóstica entre los tumores cerebrales y las meningitis serosas (tituladas por este investigador como "coroidoependimitis serosas"). Tal cociente es:

$$\frac{Q \times F}{I}$$

En él representan: la Q, a la cantidad de L. C. R. extraída por vía lumbar; la I, a la presión inicial, anterior a haberse practicado la extracción; y la F, a la presión final, posterior a la maniobra aludida. En realidad, es una fórmula matemática en la que se expresa una relación directa y otra inversa de uno de los factores contribuyentes a la presión endocráneo-raquídea (cantidad de L. C. R. contenida). La primera es con la presión inicial y la segunda con la final.

No hemos hallado comentario alguno sobre sus límites normales.

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

—Recibido para su publicación en la misma fecha.

Tan sólo diremos que Ayala sostuvo los valores de 2,55 a 4,55 para los tumores cerebrales y los de 7 a 10 para las meningitis serosas. Balduzzi³ confirmó sus conclusiones y transformó las cifras precedentes a menos de 5 para los tumores cerebrales y a más de 7 para las meningitis serosas. Llamará la atención que hemos detallado los números relativos a otras afecciones. Ello obedece a nuestra búsqueda infructuosa de datos concernientes a la meningitis tuberculosa. Hasta el mismo Schiavini, en los cuadros de su interesante trabajo, únicamente separa un sector comprendido entre el 5 y el 7 sin ninguna aclaración. Lo interpretamos como su exposición de la franja normal.

En nuestro aporte, nos circunscribimos a la punción lumbar, en posición de sentado y empleando el manómetro de Claude. Este fué conectado antes de perforar el ligamento amarillo y mantenido a la misma altura del sitio de la punción. La capacidad del tubo de ensayo destinado a la recolección del L.C.R. nos era conocida. Además, tuvimos en especial cuenta a los factores que podían alterar la prueba (llanto, movimientos, tos, apnea, etc.), no haciéndose las anotaciones cuando existieron. Creemos que los errores posibles entran dentro de la fluctuación del diez por ciento correspondiente a la variabilidad de los cómputos biológicos. Para aseverar la existencia de la hipertensión endocraneana nos hemos valido de las sintomatologías clínica y fúndica ocular y de la neumocencefalografía (cociente ventricular).

En las hidrocefalias de las meningitis tuberculosas hemos comprobado grandes diferencias de la presión inicial en punciones lumbares sucesivas llevadas a cabo en la misma niña, lo cual puede explicarse por la frecuencia y/o por la intensidad de las evacuaciones de L.C.R., pero sin olvidar la producción liquoral, también variable. En reiteradas oportunidades y en la misma paciente, hemos tenido cocientes raquídeos iguales o semejantes con presiones iniciales altas o bajas. Este hecho nos permite legitimar la insuficiencia de la presión inicial tomada aisladamente como elemento diagnóstico de la hipertensión endocraneana. No entramos a considerar su cifra normal desde que no es motivo de esta publicación, tan sólo exponemos lo que pudimos observar.

Nuestros resultados respecto a la hidrocefalia en la meningitis tuberculosa, por hiperproducción de L.C.R., concuerdan con los de Ayala y de Balduzzi de meningitis serosas, ya que en los casos estudiados el cociente raquídeo sobrepasó la cifra 7.

La instalación de un bloqueo no comunicante (ventrículo-cisternal) mantuvo un descenso del cociente raquídeo por debajo de 5. Es obvio puntualizar que, en los bloqueos tentoriales, que son comunicantes, la realidad de una hidrocefalia se acompañó de cocientes raquídeos superiores a 7. En los bloqueos tentoriales tratados por el procedimiento quirúrgico del Nosik-Carrea contamos con cocientes raquídeos dependientes de la suficiencia del drenaje; descendían cuando bastaba y se

elevaron si era precario. En cuanto a los bloqueos espinales, nos faltaron datos por la circunstancia de que en el lapso señalado hemos carecido de aquéllos, lo que atribuimos al uso de dosis mínima de antibiótico intratecal o a la exclusión de esta vía.

En todas las enfermitas que curaron de su hidrocefalía el cociente raquídeo se mantuvo entre 5 y 7.

Dentro de nuestra conducta eminentemente práctica, presentamos a la consideración de los distinguidos consocios esta forma de registrar las fluctuaciones de la presión del L.C.R. en algunas manifestaciones y/o complicaciones de las meningoencefalitis tuberculosas. Ella nos ha sido muy ventajosa, desde que se aparta de la observación aislada de la presión inicial, por demás variable y errónea a veces. Siempre ha concordado con la clínica y con la neuromoencefalografía. No pretendemos colocarla en un plano sobresaliente. Es sólo un medio más de diagnóstico dentro de la disciplina indispensable para el diagnóstico y para el control evolutivo de la meningitis tuberculosa. Ayer⁴ le asignó también una cierta importancia en el estudio del estado de los reservorios liquorales en esta afección. Sin embargo, por su manera de proceder juzgamos que no se trata efectivamente del cociente raquídeo de Ayala, sino de la presión diferencial. De ésta, en la hipertensión endocraneana y en los bloqueos por meningitis tuberculosa, nos ocuparemos en un próximo trabajo.

CONCLUSIONES

1ª El cociente raquídeo es un elemento de orientación en el diagnóstico y en el control evolutivo de la meningitis tuberculosa.

2ª Este cociente debe ser determinado en todas las oportunidades en que se efectúe una punción lumbar en la meningitis tuberculosa, no limitándose al registro aislado de la presión inicial.

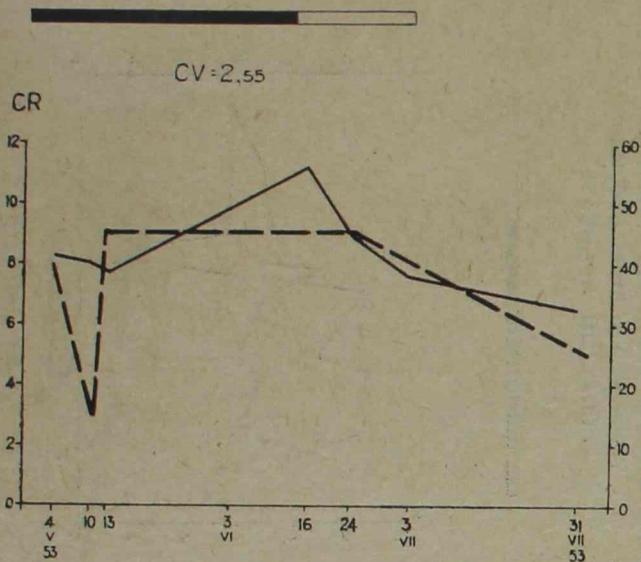
3ª En la práctica puede aceptarse como normal al cociente raquídeo comprendido entre 5 y 7.

4ª Con un cociente raquídeo superior a 7 es presumible la existencia de una hipertensión endocraneana, debiéndose completar la investigación diagnóstica y determinar su causa.

5ª Con un cociente raquídeo inferior a 5 debe sospecharse la presencia de un bloqueo ventriculocisternal si existe el síndrome hipertensivo clínico y ocular, y la neuromoencefalografía (cociente ventricular) lo confirma.

Los gráficos adjuntos son demostraciones de los resultados logrados.

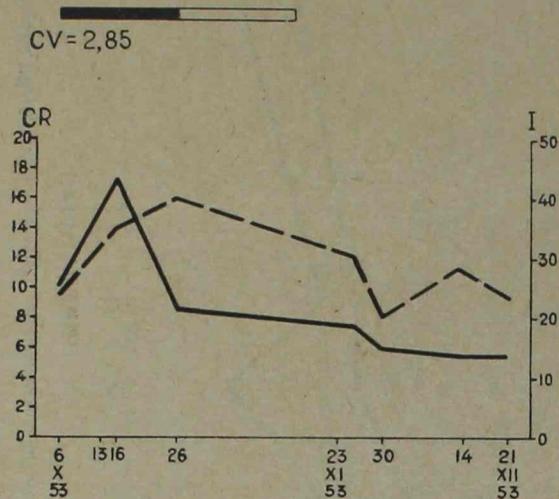
AUSENCIA DE BLOQUEOS
HIDROCEFALIA MEDIANA POR HIPERSECRECION
CURACION APARENTE



REFERENCIAS

- Sintomatología meníngea humoral y clínica
- Sintomatología meníngea humoral
- CR = Cociente raquídeo = ———
- I = Presión inicial = - - - - -
- CV = Cociente ventricular

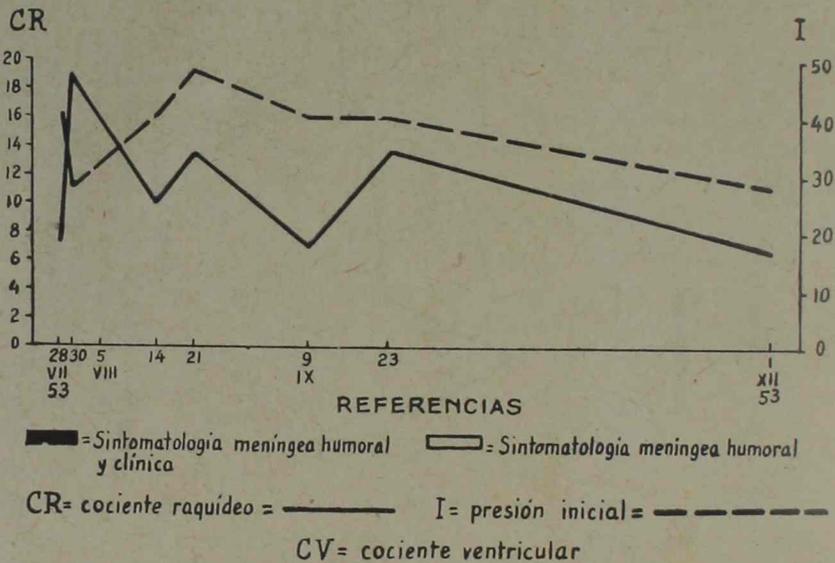
AUSENCIA DE BLOQUEOS
HIDROCEFALIA MEDIANA POR HIPERSECRECION
CURACION APARENTE



REFERENCIAS

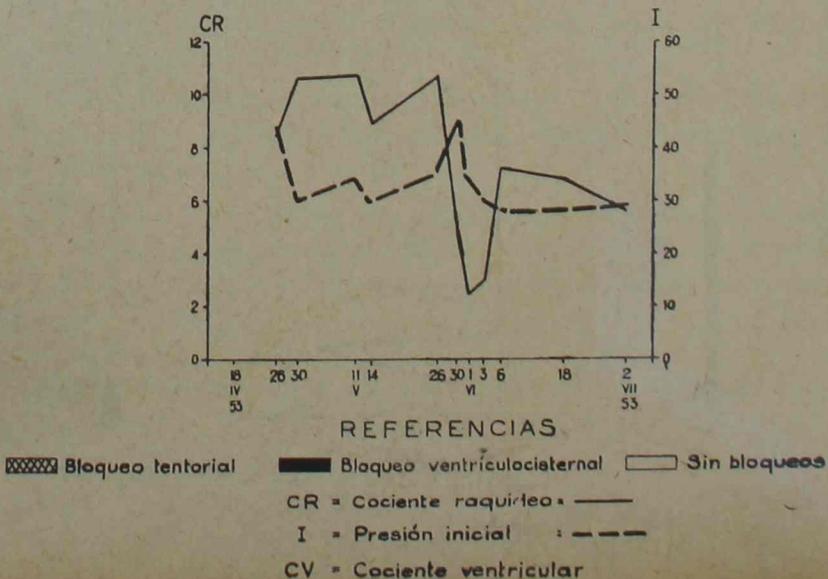
- Sintomatología meníngea humoral y clínica
- Sintomatología meníngea humoral
- CR = cociente raquídeo = ———
- I = presión inicial = - - - - -
- CV = cociente ventricular

CV= 3,06



BLOQUEO TENTORIAL Y VENTRICULOCISTERNAL,
HIDROCEFALIA ACOMPAÑANDO A LOS DOS,
CONFIRMADA POR EL CR EN EL PRIMERO Y POR ESTE
Y POR EL CV EN EL SEGUNDO
CURACION APARENTE

CV=2,66



BIBLIOGRAFIA CITADA

1. *Schiavini, A.*—Considerazioni sull'idrocefalo nella meningite tubercolare. "Minerva Pediatrica", 1953 (extracto).
2. *Ayala, G.*—Su alcuni criteri diagnostici differenziali fra choroidependimitis serosa e tumori cerebrali. XVI Cong. della Società Freniatrica Ital., Roma, 1921
3. *Balduzzi, O.*—Evaluation de la pression du liquide céphalo-rachidien. "L'Encephale", 1924; 19, 83.
4. *Ayer, J. S.*—Cerebrospinal fluid pressure from the clinical point of view. In *The Human Cerebrospinal Fluid*. Ed. P. B. Hoeber, N. York, 1926.

PREVENCION DE LA ESCOLIOSIS PARALITICA *

POR EL

DR. RAFAEL H. BOLASELL

En esta oportunidad nos ocuparemos de las deformaciones propias de la columna independiente de las secundarias por retracciones de los miembros inferiores.

Cuando la poliomielitis se localiza o debilita columna, crea entre otros el problema de cuándo se debe sentar al niño.

Si por una parte la movilización debe ser lo más precoz posible para adaptarlo a la nueva situación en que su enfermedad le ha colocado, por otra la poca fuerza muscular de su columna le obliga a permanecer largos meses o aún años en su lecho duro que lo aísla del medio ambiente con el consiguiente perjuicio para su estado psíquico.

Esta conducta terapéutica se agrava si se trata de niños pequeños pues sabemos que la edad quirúrgica se aproxima a los 12 ó 13 años.

La afirmación de que la columna paralítica era difícil de sostener dentro de un corset ortopédico nos ha parecido cierta, pues excepto en un niño muy delgado no se puede contar con el apoyo que ofrecen los alerones ilíacos y así vemos que el sostén se efectúa sobre uno de los muslos con la consiguiente molestia y desventaja de comprimir la circulación siempre precaria de los miembros que acompañan a la columna en su enfermedad.

Contemplando la situación de algunos niños de corta edad a los cuales se les había prescrito reposo total en su lecho duro durante meses y que se debía prolongar por que sus placas radiográficas mostraban escoliosis al estar sentados decidimos utilizar el dispositivo de Bidou para poder sentar a estos pacientes (no muy pacientes por suerte) sin riesgos para su estática.

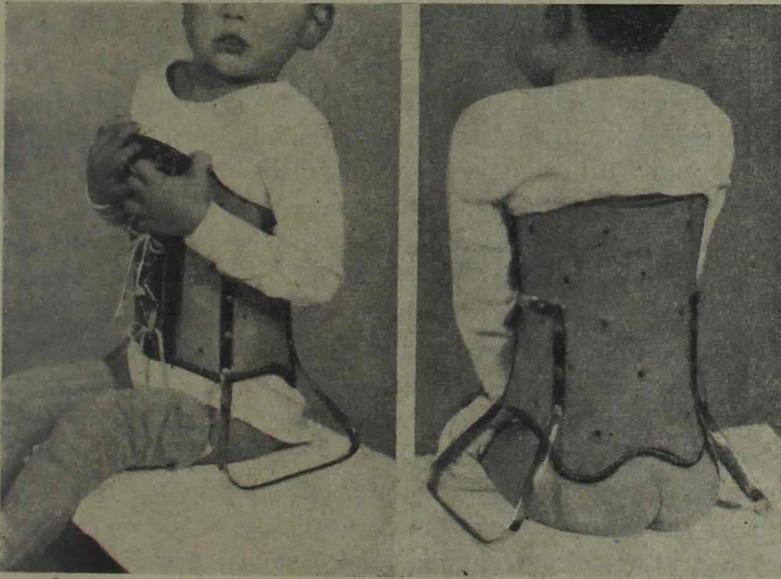
Hemos dicho: "no muy pacientes por suerte", refiriéndonos a que si se puede conservar la inmovilidad en su lecho duro mucho tiempo es a costa de una grave agresión al psiquismo del niño con los consiguientes riesgos para su personalidad, pues en los pacientes vencidos y conformes con su invalidez los resultados que la cirugía puede brindarles se malogran con el apocamiento de estos desdichados.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 de agosto de 1954.

—Recibido para su publicación en la misma fecha.

Dicho dispositivo como se verá en las figuras proyectadas, consiste en sostenes de metal que adosados lateralmente al corset se prolongan hasta el plano del asiento manteniendo al niño en una posición erecta que le independiza el uso de sus manos e impide por su efecto mecánico el cansancio de músculos aún no poderosos.

El corset debe comprender todo el largo del tronco, pues en los primeros ensayos del mismo, al ser corto, la columna se angulaba justo por encima del nivel de su borde superior.



Un ejemplo está dado por el siguiente cuadro clínico:

M. del C. S., 8½ años de edad; el 8 de marzo de 1953 proceso febril con vómitos y parálisis de miembros inferiores. Se interna en policlínico de esta ciudad y a los 3 días se debe transportar a otro policlínico para colocar pulmomotor durante 3 meses; es dada de alta a los 10 meses. Examinada por nosotros en marzo 1954 presenta paresia de músculos de columna y abdominales con impotencia absoluta de miembro inferior derecho y relativa del miembro inferior izquierdo con movimientos de flexores y extensores de dedos y glúteos. Con el tratamiento instituido la niña mejora sus músculos en miembros y parcialmente tronco pero al pretender sentarla su columna se presenta con escoliosis, como se verá en esta radiografía del 6 de abril de 1954. Ello nos obligaría a mantener a la misma en su lecho duro, posición en que permanece desde que inició su enfermedad. Con el fin de beneficiarla le indicamos corset con el dispositivo presentado en la foto. Este sencillo aparato le permite mantenerse sentada para comer, jugar en la silla cumpliendo así la indicación de Kleinschmidt que dice: "si el movimiento es la vida para el cuerpo sano, con mayor razón para el paralítico y se debe procurar al niño la satisfacción de la necesidad de movimiento tan natural y esencial para él".

Hemos usado este dispositivo para aquellas columnas que no se han podido sostener activamente. Como se comprueba en estas radiografías se aprecia qué columnas escolióticas se rectifican dentro de su corset.

Aunque es prematuro sacar conclusiones definitivas afirmamos que cumple una finalidad perseguida: beneficiar al enfermo sin perjudicarlo para el futuro de su columna, puesto que ello no impide el recurso de los demás resortes del tratamiento ortopédico y sí un indudable apoyo para su bienestar social.

El reverso de la medalla provocada por la debilidad propia de los padres en un niño rebelde puede conducirnos a graves deformaciones.

Así por ejemplo este niño de la ciudad de Córdoba, de 4½ años se enfermó de poliomielitis a los 18 meses; examinado por prestigiosos ortopedistas de dicha ciudad y de esta capital se prescribe lecho duro hasta su edad quirúrgica, el cual no se puede realizar. Estudiado su caso por nosotros presenta su columna con marcada escoliosis sinsotroconvexa, como se verá en esta radiografía y que se exagera al sentarlo. Tratando de solucionar el problema que plantean sus miembros inferiores con discretas correcciones quirúrgicas para colocarlos en posición adecuada que más adelante le permiten marchar con aparatos de descarga, completamos la colocación lo más correcta posible de su columna con un corset con el dispositivo de Bidou consiguiendo rectificar su máxima curvatura lumbar como se verá en esta otra radiografía. En la fecha, a los 2 meses de tratamiento de bloqueos simpáticos lumbares, gimnasia y masajes por kinesióloga competente conseguimos que el niño pueda sentarse sin la ayuda de sus brazos aunque por breves instantes. Se explica si consideramos que al rectificar columna se colocan en posición fisiológica a músculos que estaban aparentemente atróficos por distensión en curvas escolióticas de pequeño radio. Si se observa que al colocar los miembros en ejes correctos se recuperan muchos músculos aparentemente atróficos consideramos que en la columna puede conseguirse el mismo beneficio. Si ello no ocurriese en este niño la intervención quirúrgica a posteriori se favorecerá por presentar huesos y ligaduras no deformadas o distendidos.

El tiempo que dicho corset se debe usar estará dado por la evolución y la observación radiográfica que podrá ser efectuada cada tres meses de acuerdo a las indicaciones de Campbell.

El uso del mismo debe ser controlado previniendo a los padres que el abuso prolongado puede crear las retracciones propias de una posición permanente y que pudieran obligar más adelante a operaciones innecesarias.

Con el crecimiento de los pacientes se deberá controlar la altura del dispositivo; en los futuros a realizar aconsejaremos sea fijado con tuercas regulables.

Entendemos que nunca un aparato pueda ser la meta buscada

para esta enfermedad, pero si una ayuda a estos enfermos permitiéndoles convivir en el medio ambiente sin riesgos de deformaciones graves con el indudable beneficio de su porvenir psíquico.

RESUMEN

En niños afectados de secuela de poliomielitis de columna que debían permanecer meses o años en su lecho duro, se resuelve usar un dispositivo hecho por Bidou que mantiene la columna en posición erecta para permitirles actuar en el medio ambiente sin peligros de deformaciones graves. Las radiografías muestran la corrección de columnas escolióticas.

LA PRESENTACION DE NALGAS Y EL NACIMIENTO PREMATURO *

POR LA

DRA. DORA SEIBEL DE CORTS

Jefe del Servicio de Prematuros del
Hospital de Niños "María Eva Duarte de Perón". Santa Fe

La presentación de nalgas ocupa, según diversos autores, el primer plano dentro de la mortalidad del prematuro. Clifford dice que ella corresponde al 55 % de la mortalidad, siguiendo en orden de frecuencia la cesárea con el 54 %.

Con el objeto de relacionar la mortalidad del prematuro y las probables secuelas neurológicas con dicha presentación, hemos buscado las historias clínicas correspondientes a niños nacidos con esta presentación desde el mes de enero de 1952 hasta el presente. De éstos, 31 corresponden a prematuros y 4 a recién nacidos.

He aquí una breve síntesis de los casos.

<i>Peso al nacer</i>	<i>Internados</i>	<i>Curados</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>Promedio de edad al fallecer</i>
1.100 a 1.500	5	—	5	24 horas
1.500 a 2.000	13	9	4	48 horas
2.000 a 2.500	13	11	2	48 horas
2.500 a 3.500	4	2	2	48 horas
TOTAL ...	35	22	13	

PORCENTAJE DE MORTALIDAD: 37.50 %

Todos los fallecidos lo hicieron con el cuadro clínico de traumatismo intracraneano grave.

De los 22 niños dados de alta pudieron ser controlados todos menos dos de ellos, habiéndose practicado el test de Hess para estudiar su comportamiento motriz y su conducta psicosocial.

De estos 20 niños controlados, 18 no presentan hasta el momento anormalidad alguna; de los restantes, uno es un niño de 17 meses que es espasmódico (atetósico) y otra es una niña de 2½ años que tiene una ceguera (muy probablemente una fibroplasia retrolental, está en estudio).

Estudiando la fisiopatología del nacimiento prematuro vemos que en él intervienen dos traumatismos: El primero muy importante, es el

* Recibido para su publicación el 22 de septiembre de 1954.

traumatismo *químico* constituido por la anoxia, que produce lesiones de congestión, edemas, hemorragias y degeneración capilar según la intensidad.

Estas lesiones son favorecidas por la fragilidad capilar del prematuro, condicionadas por la carencia vitamínicas, la disminución de la resistencia capilar y la inmadurez de la estructura elástica de sus vasos. A su vez la anoxia es exagerada por las mismas causas que provocan muchas veces el parto prematuro (infección e intoxicación materna, placentario, circulares o nudos del cordón, etc.).

El segundo traumatismo es el *mecánico* de extracción favorecido en la presentación de nalgas por la incompleta dilatación del cuello, la mala orientación de la cabeza que obliga a tironamientos y flexiones forzadas.

El traumatismo no sólo puede ser cerebral sino también medular que es raro y generalmente incompatible con la vida. Puede haber también parálisis de Duchenne Erb por liberación forzada de hombro (un caso nuestro). También es frecuente la lesión del haz anterior del esternocleidomastoideo que produce una tumoración del tamaño de una avellana que provoca una inclinación lateral de la cabeza con proyección anterior del cráneo.

Esto desaparece después de los 3 a 4 meses y no hay que confundirla con el verdadero tortícolis congénito que es producido por una miositis fibrosa fetal.

Se dice con razón que el prematuro nacido de un parto de nalgas es generalmente, no siempre, un *asfixiado* por falta de respiración, un *ahogado* por la inundación alveolar, un *shockado* por la depresión circulatoria y a esto se agrega que generalmente un *traumatizado cerebral*.

De modo que el tratamiento debe ser dirigido en la siguiente forma:

Es un *asfixiado*: si hay respiración espontánea: O² en carpa o en incubadora. Sinó, hacer oxigenoterapia por vía intratraqueal bajo presión dirigida (muy riesgosa); o simplemente dar oxigenoterapia por vía gástrica sencilla y muy eficaz.

Esta técnica que es empleada en nuestro Servicio consiste en la introducción intragástrica de dos sondas, una de ellas se comunica con el O² y la otra va a un frasco con agua, ésta sonda sirve de válvula de seguridad, en caso de excesiva presión en el estómago el exceso de O² se escapa por esta sonda. El burbujeo constante asegura que la sonda está en posición correcta. La cantidad de O² por minuto es de 1 a 2 litros.

Little, del Departamento de Anestesiología de la Universidad de Yale, asegura que por su inocuidad y eficacia aventaja a la vía intratraqueal en la resucitación del recién nacido asfíctico.

Es un *shokado*: Dulzura en el manejo del niño, fricciones suaves con alcohol en las extremidades, analépticos y calor moderado.

En cuanto a los analépticos, sabemos cuan riesgosos son, hay que

manejarlos con cautela porque las dosis tóxicas y terapéuticas están muy cercanas, se utiliza de preferencia la cafeína en dosis de 15 a 30 mg. La opinión generalizada de mantener al niño en calor merece ser discutida, porque por un lado se sabe que el calor aumenta el metabolismo y las necesidades de O^2 del feto y por otro que experimentalmente los cachorros anóxicos toleran mejor la anoxia con el enfriamiento provocado. Existen experiencias realizadas en Francia con excelentes resultados haciendo lo que ellos llaman la Hibernación fisiológica con hipotermia controlada, manteniendo la temperatura del niño en 34° , rectal. Murtagh y Pflaum utilizan el 4560 R.P. en el shock del recién nacido manteniendo la temperatura del niño entre 35° y 36° .

Es un *inundado alevolar*: Drenaje postural siempre que no se sospeche trauma intracranenano; antibióticos. Aspiraciones repetidas y sistemáticas de la orofaringe con cateter blando y aspiraciones endotraqueales (estas son raramente necesarias y verosímilmente muy traumatizantes). Nebulizaciones permanentes con O^2 y un detergente que reduce la viscosidad y adherencia de las secreciones bronquiales (Alevaire o Tritón) pudiendo agregarse penicilina, estreptomycinina en la misma.

Traumatismo cerebral: Los síntomas de esta complicación pueden ser precoces (imputados generalmente al trauma obstétrico o tardíos debida a alteraciones hemáticas. A la sintomatología clásica: palidez, somnolencia, quejido, incapacidad de succión, convulsiones generalizadas o parciales, nistagmus, se agrega un síntoma llamado de Brindeau y que consiste en la disminución marcada de los latidos cardíacos después de la insuflación de O^2 .

TRATAMIENTO.—El tratamiento clásico, reposo, antitérmico, sedantes, plasma concentrado, sangre total, sonda de polietileno, suero glucosado hipertónico, vitaminas K, C y E posición de Fowler, se agrega el 4560 R.P. Ampliactil de Rhodia) un medicamento neuropléxico con propiedades anticonvulsivantes, antishock, antitérmico e hipotermizante; en dosis de 7 mg por kilo de peso y por día repartidos cada 4 horas.

En nuestra serie 3 niños fueron tratados con ampliactil. De ellos, 1 falleció a las 2 horas de haberse hecho la primera inyección; otro a las 48 horas y el tercero curó. Este último tenía convulsiones y pesaba 1.850 g, fué un parto de nalgas con gran extracción pelviana.

Existen experiencias como la de Voudouris publicada en "Archivos Franceses de Pediatría" 5-1954, donde utiliza este medicamento con mucho éxito en un niño con convulsiones subintrantes por traumatismos por fórceps.

PROFILAXIS.—Si observamos el cuadro de nuestra experiencia, vemos que el problema es puramente obstetrical ya que la mortalidad máxima se observa entre las 24 y 48 horas. De modo que en maternidades impor-

tantes como la de Port Royal y Tenon en Francia y el Lyng Hospital de Boston se han hecho experiencias empleando nuevas técnicas en el trabajo de partos con excelentes resultados en la mortalidad. Ellos aconsejan forceps bajo con episiotomía, antibióticos a la madre si el parto es laborioso, respecto a las bolsas de aguas, O² a la madre, retardo en la sección del cordón evitar el uso de anestésicos, especialmente la morfina. Los americanos en los casos excepcionales en que han utilizado la morfina en el parto, inyectan por la vena umbilical del niño medicamento antagonista de la morfina llamado halline en dosis de 2 a 3 mg.

CONCLUSIONES

- 1º Es necesario encarar el problema obstétrico sobre las causas de la prematuridad para disminuir su frecuencia.
- 2º El obstetra debe evitar que se sumen los dos traumatismos.
- 3º El niño debe ser recibido por un equipo especializado.
- 4º La mortalidad del prematuro goza del triste privilegio de ocupar el primer puesto dentro de la mortalidad infantil. Es necesario un mayor acercamiento obstétrico pediátrico para que juntos en la lucha disminuyamos este impresionante índice de mortalidad.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Mayer.—"Arch. Franç. Pédiat.", 2/1951.
 Lantuejoul.—"Arch. Franç. Pédiat.", 5/1951.
 Yepo.—Cong. de Pédiat. de La Habana, 1953.
 Little.—"América Clínica", julio 1954.
 Voundouris.—"Arch. Franç. Pédiat.", 5/1954.
 Murtagh y Pflaum.—Anoxia del recién nacido tratados con 4560 R.P., 1953.
 Cole Wiman.—Resuscitation of newborn premature infant. "Pediatrics", 1953.
 Dentos, R.—Continuous nebulization therapy. "Pediatrics", 1953.
 Seibel de Cortes.—Insuflación gástrica de O₂ en recién nacidos y prematuros asfícticos. V Jorn. Arg. de Pédiat., Santa Fe.
 Mazza.—Síndrome hemorrágico del recién nacido. "Recién Nacido", 1/1953.
 Obes Polleri.—Anoxia (El prematuro, p. 80), 1952.

Casos y Referencias

*Ministerio de Trabajo y Previsión. Dirección de Asistencia Social.
Hospital de Niños. Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia. Sala VII
Jefe: Dr. Rómulo Monteverde*

DILATACION IDIOPATICA DE COLEDOCO *

POR EL

DR. GUILLERMO E. ESCUDER

La dilatación idiopática de colédoco es una afección congénita de las vías biliares que es observada con relativa poca frecuencia. La literatura mundial no registra hasta el momento actual más de doscientas observaciones; en nuestro país no se ha publicado más de una decena de casos, entre los que se anotan los de Masciottra, Bengolea y Velazco Suárez, Jáuregui, Dominicis, Cinelli, Díez y Cottini y Vogogna y Larre. El primer relato corresponde a Vater hace 230 años.

Es una malformación que se observa preferentemente en el niño y su conocimiento más exacto y los adelantos en la técnica quirúrgica y anestesia, han permitido que la tasa de mortalidad por esta afección, que era de 83 % en 1927, haya bajado en nuestros días al 20 %.

El caso que motiva esta comunicación corresponde a una niña de 16 meses, entre cuyas antecedentes sólo merece señalarse una dispepsia grave a los seis. Nunca había tenido ictericia y sus heces tuvieron siempre coloración normal. Cinco días antes de ser examinada por nosotros había comenzado el proceso que motivó la consulta, con dolores abdominales, vómitos, y orinas oscuras. El Dr. Montagna la examina entonces y comprueba una tumoración en su abdomen, por lo que requiere nuestra opinión; es de hacer notar que, un mes antes, en un examen de rutina no había comprobado nada de anormal. A su ingreso el abdomen se presenta abultado, prominente sobre todo en hipocondrio y flanco derechos. La palpación reconoce en ese sitio un tumor duro, de contornos imprecisos, del volumen de una cabeza de feto, y cuyos límites interno e inferior van más allá de la línea media y bilíaca, respectivamente; de superficie lisa y movilidad muy escasa. La percusión revela macidez que se continúa con la del hígado. El tacto rectal no aporta datos de valor, pero durante el mismo la niña emite orina que tiñe el pañal de coloración intensamente amarilla.

La radiografía simple de abdomen permite apreciar el contorno del tumor, que rechaza hacia el lado izquierdo las ansas intestinales. La enema

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de julio de 1954.

—Recibido para su publicación, en la misma fecha.

opaca revela el descenso y rechazo hacia la izquierda del ángulo hepático del colon. La pielografía excretora ubica normalmente ambas pelvis cuyo contorno es sensiblemente normal. Se efectuó enfisema perirrenal que no aportó datos de interés por haberse difundido el gas en el tejido subcutáneo. Sin más exámenes complementarios ante la presunción de hallarse en presencia de un tumor retroperitoneal, probablemente maligno, se decide su intervención inmediata.

A través de una incisión transversa se llega al tumor que presenta una coloración negruzca y consistencia dura; el duodeno cabalga sobre él y la cabeza del páncreas se comprueba reducida a una delgada lámina. Las maniobras de disección provocan a nivel del polo inferior del riñón, una pequeña rotura por la que sale el líquido de coloración verdosa; se hace evidente, entonces, que nos hallamos frente a un quiste de colédoco, por lo que se punza y aspira, siendo su contenido de alrededor de litro y medio. Se abre el quiste y en su fondo se aprecian tres orificios que son explorados con un Beniqué, comprobándose que el de la derecha, de un diámetro tal que permite la introducción del dedo meñique, se continúa con un conducto que se dirige al hilio hepático y corresponde indudablemente al conducto homónimo. De los dos situados a la izquierda, el superior se dirige hacia la vesícula que se localiza pegada en la cava inferior del hígado y por completo atrofica. El otro corresponde a un conducto que se dirige hacia atrás y adentro y que, aun cuando no puede precisarse su abocamiento en el duodeno, corresponde indudablemente al colédoco. Este conducto, a una distancia de dos centímetros del fondo del quiste, presenta una comunicación con el hepático. Se disecciona totalmente la bolsa quística y reseca hasta la vecindad de los orificios; se coloca una sonda de Kerr, cuya rama corta intercomunica el hepático y el colédoco a través del conducto de comunicación y su rama larga sale por el quiste al exterior. Se cierra la bolsa parcialmente, se fija al peritoneo y la sonda de Kerr se conecta a un sistema de sifón.

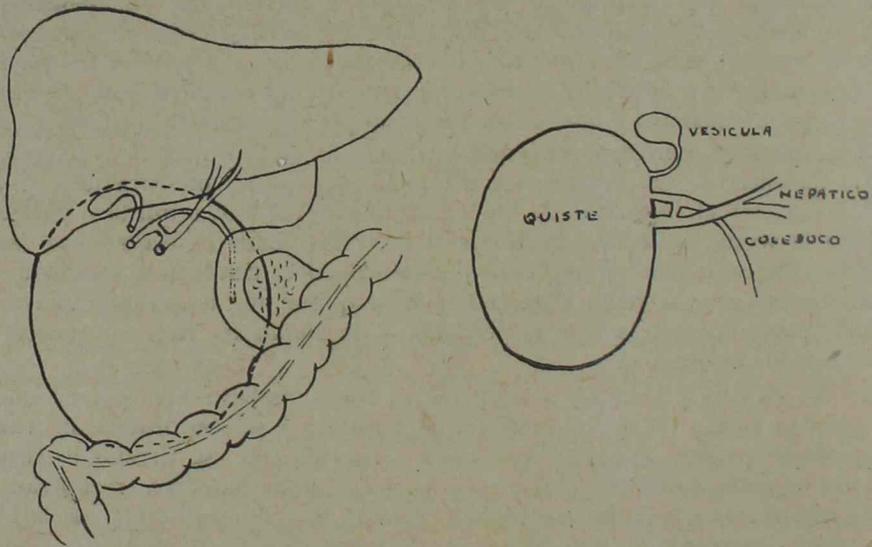
En los días posteriores a la operación sale abundante bilis por la sonda, la que al cuarto día es retirada accidentalmente y se constituye una fístula biliar que persiste durante cinco meses. Al cabo de ese tiempo la fístula cierra espontáneamente y las heces, acólicas hasta entonces, recuperan la coloración normal, índice del restablecimiento del tránsito normal de la bilis a través del colédoco. Los exámenes de laboratorio posteriores a la operación demostraron la integridad del funcionamiento del parénquima hepático. La niña actualmente se halla totalmente recuperada con desarrollo normal y sin molestias.

El 75 a 80 % de los casos de dilatación idiopática del colédoco corresponde a individuos por debajo de 25 años y el 60 % son menores de 10. Afecta con mayor frecuencia al sexo femenino en una proporción de 5 a 1.

Es una anomalía congénita cuya génesis es explicada en forma diferente por los distintos autores: la opinión de Yotuyanagi es la más generalmente aceptada; este autor considera que el quiste tiene su origen en una proliferación desigual de las células epiteliales del colédoco que tiene lugar, probablemente, antes de su canalización: cuando ésta ocurre, el resultado es un conducto de diámetro desigual. Ninguna de

las teorías mecánicas son aceptables; las formaciones valvulares demostradas por Rostowzew no tienen, probablemente, otro origen que la torsión y angulación del colédoco debida al peso del quiste preexistente; este factor mecánico explicaría, sí, la sintomatología intermitente que se ha observado en ocasiones. La desembocadura anormal del colédoco en el duodeno o una angulación excesiva de esa desembocadura, la acalasia del esfínter de Oddi, son otras tantas explicaciones a las que se ha recurrido. Es posible, sin embargo, que un mecanismo no sea satisfactorio para explicar todos los casos comprobados y aún es probable que una misma lesión pueda ser producida de diferentes maneras.

Anatomía patológica. — El quiste, generalmente grande, empuja el estómago hacia la izquierda y el duodeno y el colon transverso hacia abajo y a la izquierda. La vesícula puede o no verse, y, por lo general,



se la aprecia aplastada y vacía en su lecho, lo que iría en contra de la opinión de que la dilatación del colédoco responde a factores mecánicos. Generalmente la dilatación se halla confinada a la porción supraduodenal, pero, otras veces, es tan baja que el conducto pancreático parece abrirse directamente en el quiste y es posible hallar en la bolsa tejido pancreático. Dennison considera que el quiste puede tener origen, no sólo en el propio colédoco, sino en el hepático común o el hepático derecho y en el conducto cístico. Con respecto al caso que motiva esta comunicación, presentaba las relaciones que pueden apreciarse en el esquema. Resulta un poco difícil establecer el origen preciso del mismo; la intercomunicación del colédoco y hepático crea una situación anómala difícil de explicar a partir de la arquitectura normal de las vías biliares: una duplicación parcial del colédoco que hubiera producido esa inter-

comunicación sería, a nuestro modo de ver, la situación que más se acercaría a la verdad. El tamaño del quiste puede ser muy variable; desde los más pequeños, hallados accidentalmente en autopsias, hasta los de gran tamaño como el descrito por Dennison que contenía 4 litros de líquido bilioso.

La superficie interior del quiste es de coloración intensamente verdosa y arrugada. Se halla constituida por tejido conectivo y el epitelio se aprecia completamente atrofiado.

La tríada clásica de síntomas, tumor, dolor e ictericia permitirán orientar el diagnóstico. El tumor se halla presente en el 90 % de los casos y tiene como característica la de variar de volumen de tiempo en tiempo. El dolor, que se observa en el 57 % de los casos, puede afectar el tipo de cólicos o dolor sordo y se acompaña a veces de náuseas. La ictericia, también intermitente, es síntoma muy constante y su ausencia dificulta en mucho el diagnóstico; es una ictericia de tipo obstructivo. A veces se comprueba fiebre por infección ascendente de las vías biliares.

El diagnóstico se hará en base a los síntomas antedichos y los exámenes radiográficos y de laboratorio; sin embargo, se lo ha efectuado preoperatoriamente sólo en el 22 % de los casos y, por lo general, el niño va a la intervención con diagnóstico de tumor retroperitoneal de naturaleza indeterminada. Las radiografías simples de abdomen y con contraste sólo informan del desplazamiento de los órganos huecos por el tumor. La urografía y su complemento, el enfisema perirrenal, permitirán descartar la naturaleza renal del tumor. La prueba de Graham Cole tampoco aporta elementos aclaratorios.

El diagnóstico diferencial deberá establecerse con la equinocosis, quistes pancreáticos y una vesícula muy dilatada. Los tumores renales o pararrenales constituyen las formaciones que más frecuentemente afectan ese sector del abdomen del niño, y también deben tenerse en cuenta las duplicaciones del tubo digestivo, tumores poliquísticos de riñón, hidronefrosis, y en las niñas, los tumores de ovario.

El tratamiento de elección consiste en efectuar una anastomosis primaria entre el sistema biliar y el intestino. Considerando, sin embargo, que en los casos en que el antecedente de ictericia no se halle presente y haya heces coloreadas, ello nos indica de que el sistema biliar es permeable y la resección del quiste con el avenamiento temporario de las vías biliares al exterior puede resolver el problema, ya que es dable esperar que el tránsito biliar se restablezca por vías normales: tal sucedió en el caso que nos ocupa. La disección y la resección del quiste han sido consideradas por Ladd y Gross como innecesarias y peligrosas por el shock quirúrgico que motivan. Sin embargo, con el mejoramiento de la técnica anestésica, la transfusión y demás elementos para prevenir y combatir

el shock, los riesgos han disminuído grandemente. Por lo general, la excisión no acarrea grandes dificultades técnicas.

La marsupialización es el método más elemental y se justifica como procedimiento de emergencia, ya que plantea la necesidad de una segunda intervención cuando la fístula biliar remanente no cierra espontáneamente. Asimismo, crea problemas muy serios para el mantenimiento del equilibrio de electrolitos.

Las intervenciones que anastomosan el quiste al duodeno o yeyuno dan mejor resultado inmediato, pero tampoco resultan las operaciones ideales por la alta frecuencia de éstasis e infecciones ascendentes del quiste y árbol biliar.

En otro grupo podrían incluirse los métodos que establecen el drenaje de las vías biliares al estómago o intestino, siendo el método de elección, cuando es técnicamente posible, la hepáticoduodenostomía.

La diversidad de métodos indica que todavía no se ha hallado la solución ideal para este problema quirúrgico; pero sí, en lo que están de acuerdo la mayoría de los autores, es que la no extirpación del quiste complica el postoperatorio con secuelas de éstasis, infección, litiasis y obstrucción.

RESUMEN

Se comenta el caso de una dilatación idiopática de colédoco en cuya sintomatología estaba ausente la ictericia, lo que dificultó el diagnóstico. El problema quirúrgico que planteó pudo resolverse satisfactoriamente.

Se insiste en el tratamiento de la necesidad de la extirpación de la bolsa para evitar las secuelas postoperatorias.

Libros y Tesis

CAVUM. *Estudio radiológico. Consideraciones clínico patológicas. Atlas radiográfico*, por los doctores *Marcelo H. Moreau, Elías Galante y Jorge E. Moreau*, 1 tomo de 213 páginas 23 x 153, rústica; con 125 figuras. Edit. Mundi. Bs. Aires, 1954.

He aquí un libro escrito con un propósito definido y concreto y que, en tal alcance, merece ser conocido por el médico pediatra. Considerando los autores que la patología del cavum ocupa un lugar apreciable en la medicina activa aportan a la exploración de tal encrucijada anatómofisiológica una técnica de exploración bien regulada y suficientemente ejercida como para poder valorar sus alcances. En el planteo de los autores el estudio radiográfico ya directo, ya con el auxilio de medios de contraste enriquece las clásicas normas de exploración de la rinoscopia anterior y por la rinoscopia posterior.

En última instancia anatomía *in vivo* los autores establecen con claridad esquemática y gran eficacia expositiva la anatomía normal, la embriología y la histología; para abordar, luego de breve referencia semiológica, la exploración por los rayos X sus técnicas, recaudos, interpretaciones y frutos. Aportan para ello una suficiente experiencia en el manejo de los enfermos y en el estudio de las sombras esquiográficas. Aun cuando el método es valioso en el estudio de tumores locales o referidos al cavum y en otros procesos, para el pediatra la atención se centra, naturalmente, en el famoso cuadro de las vegetaciones adenoideas que ha hecho correr tanta tinta y cuya realidad médica (conste que no escribimos realidad patológica) constituye uno de los problemas cotidianos del médico de niños. La monografía que comentamos lleva al ánimo del lector la clara noción de que la radiología aporta al conocimiento de las masas adenoides del cavum un método de exploración satisfactorio, relativamente cómodo y exento de peligros; en tal posición el trabajo merece ser leído, sus grabados estudiados con cuidadoso detenimiento y sus precisiones incorporadas seriamente como un recurso exploratorio que enriquece la semiografía infantil; y al respecto sólo hemos de consignar palabras de elogio por el método, la nitidez y la honradez de los planteos.

Pero los autores han creído conveniente añadir consideraciones sobre la patología del cavum en la infancia y en ese aspecto el libro requiere ser examinado con otro tamiz crítico y con otra ubicación intelectual. nos referimos concretamente al párrafo A) del capítulo VIII titulado "Patología del cavum" y que se refiere a las vegetaciones adenoides. En el estado actual del conocimiento toda concepción unilateral, simplista o limitativa de la patología infantil debe ser rechazada como errónea y como peligrosa; ya no es posible aceptar (salvo como nominación inmediateista y provisoria) que un niño esté enfermo del cavum o, si se quiere que una infección del cavum se vincule de causa a afecto con procesos que implican compromiso de la vitalidad o de la maduración y señalamos que tal modo de pensar es peligroso porque su persistencia en la práctica diaria es, precisamente, lo que mantiene esa terapéutica parcial y ultrasomática de los cazadores de restos adenoideos y de los operadores y reoperadores de vegetaciones. La persecución del "foco adenoideo" luego de un examen localizado tiene, en el

momento actual de la medicina, la misma ubicación de esas mutilaciones repetidas de cornetes y esas rectificaciones enconadas de tabiques nasales que hicieron fortuna (valga el equívoco) hacen muchos años. Las vegetaciones adenoides no son jamás otra cosa que la expresión en el cavum de un proceso general y querer corregirlo topográficamente allí donde se le rastrea como expresión localizada es no sólo desitinerar el planteo patológico, sino demorar el tratamiento de fondo cuando no (y ello es frecuentísimo) inducir en el niño y en la familia una espina iatrógena cuya realidad y desastrosas consecuencias nos ha enseñado a valorar la medicina psicosomática. No es difícil admitir que las vegetaciones adenoides *se expresen* por respiración nasal dificultosa, por rinolalia, por sordera... pero es insensato que esos sean síntomas de una adenoiditis que pueden ser definitivamente resueltos por la ablación de las masas linfáticas "per se".

Mucho menos admisible es que el asma infantil (ya está definitivamente determinado que no puede tratarse del "asma infantil" como de una entidad unívoca), la laringitis estridulosa o la enuresis nocturna sean complicaciones o trastornos reflejos de las adenoides; repetirlo en un libro moderno es persistir en una parcialización de planteo que no puede sino considerarse nociva porque induce al lector inexperto a creer que con una adenoidectomía puede fácilmente curar un asmático, un retardado escolar o un enurésico. No subrayaríamos tanto el particular si la experiencia diaria no demostrase hasta qué punto se precede así.

Los autores son demasiado buenos observadores para no haber anotado hechos que justifican esta crítica; así por ejemplo, en el caso 19 anotan "niña de 3 años que padece coriza con frecuencia. Respira normalmente. Con toda sorpresa (*sic*) el examen radiológico evidencia una masa adenoides". Los casos 26, 29, 42, 58, 60, 85, 90, 93, 94, 95, 97, 98, 99, 100, 101, 103, 104 y 105 documentan casos que luego de operados de sus amígdalas y/o vegetaciones han persistido en sus molestias como lo prueba el hecho de haber requerido nueva exploración localizada; en cambio los casos 2, 4, 8, 9, 10, 13, 20 y 21 muestran sombras normales en niños con síntomas que en una descripción simplista se muestran como directamente vinculados a alteraciones anatómicas del tejido linfóideo del cavum. Resulta, pues, indiscutible que no debe nunca intentarse el tratamiento de tales procesos sino como mero eslabón de un enfoque general y tomando en consideración la totalidad del organismo y su funcionamiento y la totalidad de la persona y su estilo de vida. Los autores no dicen que ello no debe hacerse pero al anotar tan parcialmente el problema inducen a que pueda pensarse de modo simplista.

En resumen: Excelente trabajo como semiografía radiológica y digno de todo encomio en tanto se le considere sujeto a tal parcialidad instrumental. La presentación gráfica mediocre y la reproducción de algunas radiografías tan deficiente que resultan ininteligibles; la documentación de primer orden que los autores aportan, hubiese merecido mejores clisés y sobre todo mejor papel.

F. Escardó.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

QUINTA SESION CIENTIFICA: MARTES 13 de JULIO de 1954

Presidente: Dr. Alfredo E. Larguía

Asuntos entrados: Recuerda el señor presidente a los socios, el envío de los nombres de los que deseen concurrir al IV Congreso Sudamericano de Pédíatria.

Asimismo recuerda la sesión extraordinaria que se efectuará el día 23 del corriente en la A. M. A., realizada por la S. A. P. en la que disertará el Prof. Dr. Robert Jackson (Universidad de Iowa), sobre: "Fiebre reumática en el niño".

DILATACION IDIOPATICA DEL COLEDOCO

Dr. G. E. Escuder.—Se comenta el caso de dilatación idiopática del colédoco en cuya sintomatología estaba ausente la ictericia, lo que dificultó el diagnóstico.

El problema quirúrgico que planteó pudo resolverse satisfactoriamente.

Se insiste en el tratamiento, la necesidad de la extirpación de la bolsa para evitar las secuelas postoperatorias.

ENFISEMA OBSTRUCTIVO DE PULMON EN UN NIÑO DE DOS MESES

Dres. R. Kreutzer, J. M. Pelliza, C. J. Paglilla y J. E. Mosquera.—Presentan los comunicantes un interesante caso, con resección quirúrgica.

Se muestra y explica la histopatología del pulmón y las radiografías del caso.

Discusión.—Dr. Anello: Quiere señalar que estos cuadros también pueden presentarse en el recién nacido (muestra radiografías) que ante cualquier niño con disnea y cianosis súbita deben obtenerse radiografías de tórax para el diagnóstico y control. Para cada caso existe un tratamiento distinto.

En dos años se han presentado en su Servicio en el Policlínico "Presidente Perón", 20 casos. Muestra y comenta varias radiografías.

Dr. de Elizalde: Quiere señalar que debe diferenciarse los enfisemas ampollosos de aquellos vicariantes y a las malformaciones congénitas, (precoces en su signología) de los enfisemas acompañantes o consecutivos a los procesos supurados de pulmón, especialmente a estafilococo. Este último tipo puede ser homolateral o contralateral a la infección primera.

Presenta un caso estudiado en 1937 en el que no se estableció en esa época el diagnóstico de enfisema obstructivo y que padecía de repetidas neumopatías (pneumotórax, neumotórax más tarde, enfisema ampuloso contralateral, etc.) y que cura espontáneamente. Esta audacia sólo se justifica en aquella época. Muestra las radiografías.

Presenta luego radiografías de otro niño; señala que el 97 % de los pneumotórax que ha estudiado eran a estafilococo. Recalca la aparición de los enfisemas ampollosos del lado opuesto de la neumopatía originaria.

Dr. M. Llambías: Felicita a los comunicantes y señala la importancia de la divulgación de esta afección. Desea establecer varios puntos: 1° la broncoscopia no da resultados, pues la lesión es de bronquios pequeños; 2° Pregunta al comunicante si en las radiografías de perfil, no existe mediastino anterior, pues según la casuística y la bibliografía, sería excepcional; 3° Con respecto al diagnóstico hay que diferenciar entre disgenesia pulmonar y enfisema obstructivo; 4° Con respecto al tratamiento establece que cuando el enfisema sigue a un proceso inflamatorio pulmonar, hay que ser expectante y usar sólo antibióticos. En cambio, cuando se complica con supuración se efectúa toracotomía mínima con trocar y sondas. Cuando ésta falla, se efectúa resección pulmonar.

Hace resaltar además que no tiene temor alguno a las punciones repetidas, principalmente en aquellos casos en que la primera punción provoca una expansión del parénquima vecino y la formación de una ampolla. En un caso debió colocar 3 agujas.

Muestra varias radiografías de dos casos. En una de ellas se aprecia ausencia del mediastino anterior en la radiografía de perfil. Otro de los casos presentaba gran ampolla sin signología clínica agregada.

Contesta el **Dr. Pelliza** agradeciendo los aportes; justifica la lobectomía en el caso presentado, ya que de esa manera el niño sigue aparentemente sano. La cirugía de la infancia debe ser constructiva y correctora.

Es por excelencia conservador, ya que las resecciones las ha llevado a cabo sólo en dos niños hasta ahora, con enfisema obstructivo. Esto ya ha sido motivo de otras comunicaciones.

Es importante el diagnóstico diferencial con el pnoneumotórax, ya que el enfisema obstructivo es intrapulmonar.

Recuerda que el drenaje debe ser efectuado selectivamente al segmento o lóbulo donde se localiza el enfisema.

Agradece y felicita por su entusiasmo al Dr. Anello.

Está de acuerdo con el Dr. de Elizalde con respecto al germen causal del pnoneumotórax. Cree que muchas imágenes que antes él consideraba como pnoneumotórax o quistes aéreos, eran realmente enfisemas obstructivos.

Al Dr. Llambías: En el caso citado no existía mediastino anterior; pues lo invadía el lóbulo superior derecho.

No comparte la opinión respecto a la punción, pues en su experiencia, éstas fracasan y mueren con enfisemas gangrenosos de pared. Insiste en el drenaje cerrado.

Dr. Mosquera: Pide la palabra para agregar las impresiones recogidas en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños. Señala que debe interpretarse los cuadros según sea el mecanismo de su producción. En el recién nacido deben tenerse en cuenta las obstrucciones bronquiales con vérmix caseoso y la membrana hialina alveolar. En estos casos la broncoscopia y la tos eliminarían el obstáculo y los enfisemas desaparecen de un día para otro. En los procesos inflamatorios, tipo neumopatía estafilocócica, las imágenes pueden variar y desaparecer una vez eliminados los tapones mucosos con la tos o la aspiración. Además, las anomalías de configuración del pulmón, pueden favorecer la aparición del enfisema.

Como mostró en las microfotografías, las diferencias histológicas entre el pnoneumotórax y el enfisema, residen en el segundo, en el despegamiento de la membrana limitante elástica interna, en la que se aprecia que los alvéolos quedan despegados y la pleura separada del parénquima pulmonar. En cambio si la pleura quedase pegada y se produjera la burbuja de enfisema, daría

lugar a un neumotórax o a un neumopiotórax. Todo esto debe tenerse en cuenta para el tratamiento.

Relaciona la afección con los trastornos mecánicos provocados por una falta de desarrollo del cartilago bronquial. Por una causa desconocida se produciría un mecanismo valvular que provoca el enfisema obstructivo.

TUMORES MEDULARES DORSOLUMBARES CON HIPERTENSION ENDOCRANEANA

Dres. I. Díaz Bobillo, R. Carrea, A. Bordenave, J. E. Mosquera, H. Fernández, M. Girado y C. Gianantonio.—Se han presentado las historias clínicas de 2 casos de tumores intramedulares acompañados de hipertensión endocraneana por hidrocefalia interna comunicante.

Histológicamente tratábase de un glioblastoma heteromorfo en uno de los casos y de un gliopitelioma en el otro. Estos casos constituyen el cuarto y quinto caso de este tipo en la literatura.

La causa de la hipertensión en estos casos, es la disminución de la superficie de absorción del L. C. R. en los espacios subaracnoideos espinales, seguido de un bloqueo tentorial por hernia transtentorial del cerebelo.

Se insiste en el interés teórico y práctico de estas observaciones.

Discusión.—**Dr. García Díaz:** A raíz de lo que dice el comunicante con respecto a las meningitis tuberculosas y dichos tumores, que pueden presentar signología semejante, recuerda un enfermo cuya mielografía demostraba una detención del lipiodol inyectado por vía occipital, en la cuarta dorsal y con hipertensión endocraneana, bloqueo espinal, paraplejía inferior, incontinencia de orina, etc.

Invita al Dr. Carrea a revisar este caso en el que se pensaba en una aracnoiditis espinal o en otra cosa.

Contesta el **Dr. Carrea:** Que es eso lo que hicieron en la Mayo Clinic, pues en una revisión de enfermos, encontraron nueve casos.

Ellos, por consiguiente, deben hacer lo mismo.

IMPORTANCIA DE LA NEUMOENCEFALOGRAFIA SISTEMATICA EN EL TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA. VOLOR DEL COCIENTE VENTRICULAR

Dres. L. M. Cucullu y H. López Rovarella.—Los autores mencionan las siguientes ventajas de la N.E.G. sistemática en el tratamiento de la M. T.: 1° es una prueba de difusión; 2° es el medio más seguro para el diagnóstico precoz de los bloqueos y de la hidrocefalia; 3° determina el grado de dilatación ventricular; 4° es un elemento de control mediante la comparación de imágenes obtenidas periódicamente; 5° fija normas para la modificación del tratamiento de la M. T.; 6° tiene acción terapéutica en ciertas circunstancias

Se refiere luego al cociente ventricular puesto de relieve por Schiarini, que consiste en la relación entre el diámetro del cráneo en posición transversal y el diámetro mayor de los cuernos frontales de los ventriculos en occípito-placa, llegando a las siguientes conclusiones: 1° es un elemento que debe ser determinado al efectuar la N.E.G. por expresar con bastante aproximación la relación mencionada; 2° Aceptan para el niño la cifra normal de 4,5 a 4, comprobando en su estadística que los pacientes con C. V. arriba de 3, curaron todos y que debajo de esa cifra, el porcentaje de mortalidad

aumentaba a medida que descendía el C. V.; la hidrocefalia existía en el 88,12 % de 36 meningitis tuberculosas seguidas de control neuromoencefalo-gráfico.

Discusión.—Dr. García Díaz: Expone la experiencia recogida en la Sala I del Hospital de Niños de Buenos Aires; allí utilizan el índice de Evans, en el que se divide el diámetro máximo transversal ventricular por el diámetro máximo transversal craneano. La cifra índice normal es de 0,16 a 0,29. La ventaja es que existe una relación directa con el aumento de los ventrículos.

Habría que establecer, como bien lo dicen los comunicantes, índices normales para la primera y segunda infancia, ya que los conocidos son para adultos.

Sería éste un método útil para control de aquellos niños sin bloqueo, pero con hidrocefalia. Esto se justificaría como una hipertensión de los plexos coroideos. Podría ser ésto la justificación de los signos iniciales de la meningitis tuberculosa (vómitos, cefalea).

Dicho índice además, modificaría ciertos planteos patogénicos y terapéuticos, además de servir como un elemento de pronóstico.

Cita el caso de un niño con un índice de 0,35 que fué dado de alta con un bloqueo tentorial y que presenta un cociente intelectual normal. Esto trae nuevos enfoques del problema y habría pues que estudiar detenidamente el valor pronóstico definitivo en el caso de las secuelas de la meningitis tuberculosa.

Dr. Carrea: Señala que hasta que no se pruebe lo contrario, no hay hidrocefalia por hipersecreción más que la de los papilomas de los plexos coroideos.

Cree interesante el índice, pues permite documentar los casos de una manera objetiva.

Debe recordarse que ventrículos grandes, es dilatación ventricular y si se agrega hipertensión, existe hidrocefalia.

En la meningitis tuberculosa puede existir atrofia de la corteza y dilatación ventricular por consecuencia, pero sin hipertensión. Esto explicaría la mayor mortalidad en los niños con ventrículos dilatados, ya que ello estaría demostrando una lesión cerebral. En realidad, no se debe todo a la hidrocefalia.

Recuerda finalmente, las variaciones de control que se producen en los ventrículos con las derivaciones del L. C. R. y su relación con las atrofias cerebrales y el líquido intersticial del encéfalo.

Contesta el **Dr. Cucullu** agradeciendo los comentarios y no quiere entrar en discusión, como lo dice en el trabajo, sobre la hipersecreción o reabsorción alterada del L. C. R., pues no es la finalidad de la comunicación.

Señala que la anatomía patológica será la que aclarará dichos problemas y el campo a explorar es amplio.

Está en un todo de acuerdo con el Dr. García Díaz. Son muchos los casos de niños dados de alta con bloqueos pero curados psíquica y clínicamente. Sólo el tiempo dirá la evolución de estos niños que por ahora es escaso.

Lo más importante es tener una cifra que fije numéricamente la evolución, aunque las técnicas sean distintas.

Existe una relación evidente en su estadística, entre la dilatación ventricular y el porcentaje de mortalidad.

Agradece finalmente, los comentarios del Dr. Carrea, con quien tiene muchos casos en estudio.

SESION EXTRAORDINARIA: VIERNES 23 de JULIO de 1954

Presidente: Dr. Alfredo E. Largaía

Comunicante: **Dr. Roberto Jackson**, Profesor de la Universidad de Iowa, Estados Unidos.

Tema: "Fiebre reumática".

Hace uso de la palabra el presidente, Dr. Largaía, dando la bienvenida al profesor Jackson.

Luego éste hace el enfoque del problema de la fiebre reumática en el niño en su experiencia. Señala planes de tratamiento y control de la enfermedad, resaltando principalmente la importancia del cuidado especial del estado general del niño, y de su alimentación adecuada y controlada. Con respecto al tratamiento utilizan la aspirina en dosis de 0,090 g por kilo de peso y por día. Presenta interesantes diagramas sobre el control químico sanguíneo de la evolución de la enfermedad (albúminas, globulinas, etc.) dejando de lado la eritrosedimentación por lo variable y sensible al tratamiento hormonal.

Se efectúan finalmente, preguntas al disertante.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 25 de MARZO de 1954

Preside el Prof. A. U. Ramón Guerra

GLOMERULONEFRITIS AGUDA. CASUISTICA. COMPLICACIONES SUGESTIONES COMO INTEGRANTE DEL SINDROME GENERAL DE ADAPTACION

Dr. J. M. Prado Torterolo.—Relata el resultado del estudio de 40 casos estudiados en el hospital "Fray Bentos" (Uruguay). Destaca la importancia de las lesiones infecciosas de la piel (sarna infectada, piodermatitis, impétigo) como factor etiológico, sobre todo las localizadas en la cara y el cráneo; hubo 2 casos con encefalopatías graves y 2 fallecidos. Las anginas y la escarlatina fueron anotadas sólo en 2 casos, quizás por el uso generoso de antibióticos. Como factores predisponentes se señalan el frío, la humedad, la fatiga, las carencias vitamínicas y nutritivas. El compromiso cardiovascular es casi la regla en la glomerulonefritis difusa aguda, pero la grave insuficiencia cardíaca congestiva no es frecuente, salvo que intervengan factores accesorios, como ser cardiopatías congénitas o adquiridas, presencia simultánea de otras infecciones (sífilis, tuberculosis, etc.), estados carenciales, falta de un tratamiento apropiado, del reposo necesario. De acuerdo con lo observado, siguiendo a Selye homologa la faz aguda de la glomerulonefritis difusa aguda al "stressor", periodo de alarma del síndrome general de adaptación. Es casi seguro que la isquemia renal debe desencadenar una fuerte puesta en circulación de hormona adrenocórticotropa (A.C.T.H.), que estimularía la formación de cortisona y, en general, de mineralo y glucoesteroides causantes del síndrome. Entre las complicaciones neurológicas, señala la encefalopatía hipertensiva, que no deja secuelas, en general, aunque en un caso quedó hemiplejía espasmódica izquierda.

METODO DE TRATAMIENTO DE AFECCIONES HIPERTERMICAS CON LUMINAL Y FRIO

Dr. J. Caritat.—Desde mediados de 1951 comenzó a tratar las afecciones que presentan gran hipertermia, con luminal a altas dosis, asociándolo a envolturas heladas. Así lo hizo en un caso de encefalitis de etiología desconocida (niña de 3 m. de edad), con convulsiones e hipertermia, con gran beneficio. Luego, usó el mismo método en casos de toxicosis, que obedecieron satisfactoria y rápidamente a él; en meningitis urlianas y encefalitis de la misma naturaleza, y en encefalitis de etiología desconocida. Hay enfermos que mueren o se agravan por las consecuencias directas de la hipertermia, como ser deshidratación, inanición, estado tóxico, alteraciones de los centros nerviosos y especialmente circulatorios, respiratorios y tróficos. El luminal, cuando es asociado al frío, corrige o impide todas esas consecuencias patológicas y hace desaparecer las manifestaciones de la hipertermia. En seguida de la inyección de dosis adecuadas de luminal asociado al frío, se produce un

descenso rápido y regular de la temperatura. El mismo método determina la desaparición de los edemas y la regularización de las funciones gastrointestinales en el curso de las dispepsias y toxicosis, facilitando así la realimentación rápida.

Los resultados prácticos son: a) el descenso rápido de la temperatura, proporcionalmente a las dosis de luminal empleadas, no pasando nunca de 35°; muchas veces se logran descensos de 42° a 38° en media o una hora, y la apirexia entre 1 y 2 horas; b) actuando precozmente, se le impide la deshidratación y si ya se había producido se facilita la rehidratación; c) el descenso de temperatura y la detención de la deshidratación mejoran el estado tóxico, recuperándose el sensorio; d) se regulariza el funcionamiento del sistema nervioso y e) mejoran las funciones gastrointestinales, facilitando la alimentación. Si se vigilan la temperatura y el pulso no hay peligro de contraindicaciones; no se bajará nunca de 35° y cuando se alcanza esta cifra que envolverá al niño en frazadas y se pondrán algunas bolsas con agua caliente, hasta que se alcancen los 36°. El método está indicado en todos los procesos febriles.

Para la administración de luminal, la vía oral ha dado eficaces resultados, pero se preferirá la intramuscular. En los lactantes, la dosis normal será de 0.03 - 0.05 g según se trate de niños disérgicos o eutróficos. Entre 6 y 12 meses, los eutróficos recibirán 0,05 g, buscándose la dosis útil. Al comienzo del tratamiento se controlará la temperatura a los 30' y luego a la hora; según el descenso que se obtenga se graduará la dosis a administrar. A veces es necesario dar dosis de 0,15 g. Las dosis serán repetidas cada 2½ a 3 horas, siempre bajo el control de la temperatura (sobrepasando 38°).

El frío se aplicará inmediatamente después de dar el luminal, bajo forma de envolturas frías (toallas empapadas en agua helada, bien escurridas) o con bolsas conteniendo hielo. Al mejorar el enfermo, el luminal produce su efecto hipnótico, siendo entonces innecesaria la repetición de las dosis, puesto que generalmente coincide con el descenso de temperatura. Si la temperatura sube más allá de 38° se repetirá luminal.

En niños de segunda infancia la dosis inicial será de 0.05 g, 0.10 y mismo 0.15 g. En tercera infancia y adultez, la dosis inicial más frecuente será la de 0.10 g y 0.20 g.

Este tratamiento no interfiere para nada con otros que haya que hacer. La alimentación se dará previamente a las inyecciones de luminal.

En resumen: el método propuesto para el tratamiento de las enfermedades con hiperpirexia, con luminal y frío no es un método de hibernación, porque el nivel de inhibición funcional no es tan profundo, aunque si se quisiera podría serlo, y se ha desarrollado al margen de la misma y en completa independencia de ella. Las dosis han sido señaladas más arriba. Se practicarán exámenes frecuentes de sangre, aunque no se han observado hasta ahora contratiempos. Por su sencillez de aplicación, el método se presta a su aplicación en los hospitales. Es un método de verdadera urgencia porque obra salvando las situaciones delicadas, en las primeras horas, cuando no actúan las otras medicaciones.

Los casos tratados fueron: 5 de encefalitis, de los cuales 4 muy graves; 3 meningitis urlianas, 19 casos de toxicosis (8 de las cuales, muy graves), que evolucionaron todos muy favorablemente), 6 casos de amigdalitis con hipertermia, etc.

MODIFICACIONES DEL ELECTROPROTEINOGRAMA EN LA TOXICOSIS INFANTIL

Dres. A. U. Ramón Guerra, Herrero González y Pilar Hors.—Dan cuenta del resultado de un estudio de las modificaciones protéicas, mediante electroforesis, en 31 niños afectados de toxicosis, durante el verano 1953-54 y atendidos en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio". Las determinaciones electroforéticas fueron realizadas en el Instituto de Patología, Sección de Electroforesis. Han encontrado una marcada hiperproteïnemia, con una evidente hiperglobulinemia alfa, tanto absoluta como relativa, y una elevación menos acusada de los globulinas beta. Las globulinas gamma se mantienen dentro de los valores normales, con ligeras oscilaciones. Las cifras de hiperalbuminemia absoluta, encontradas en algunos casos corresponden posiblemente a la hiperconcentración del plasma, característica de esta enfermedad.

SESION DEL 28 de ABRIL de 1954

Preside el Prof. A. U. Ramón Guerra

SOBRE HEPATITIS EPIDEMICA EN LA SALA II (NIÑOS) DEL INSTITUTO DE CLINICA PEDIATRICA

Dres. A. Norbis, Irma Gentile, Gunhilda Olsen Boje, Nelly Temesio, J. A. Montier, Iberia García Zorrón, A. Stábile y Luisa Vidal.—Luego de analizar 22 casos de hepatitis, observados entre el 1° de enero y el 31 de diciembre de 1953, en una sala del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio", llegan a las siguientes conclusiones:

1° La hepatitis ha sido de gran frecuencia en el año considerado, relacionándolo con los anteriores.

2° Llama la atención la aparente benignidad de la mayoría de las formas clínicas observadas, sin que ello signifique modificar la conducta hasta ahora establecida, de considerarla siempre una afección de carácter reservado y llamando la atención sobre la evolución, a veces, hacia la sorprendente malignidad, aún en las formas benignas en su comienzo y correctamente tratadas.

3° Señalan el éxito obtenido con la hormonoterapia, en 3 de los casos graves tratados con ella, creyendo que con ella se abre un nuevo camino, de posibilidades no despreciables, digno de ser tenido en cuenta en casos ulteriores, de gravedad semejante.

4° Lllaman la atención sobre la búsqueda del síndrome pancreático en 13 casos, hallando en 5 un toque pancreático evidente, a pesar de la ausencia de cuadro clínico, lo que les inclina a aconsejar la necesidad de este estudio y a introducirlo en forma sistemática, como investigación complementaria, en el estudio clínico de toda hepatitis infecciosa.

EL PEDIATRIA Y LA MALOCLUSION DENTARIA

Dr. C. A. Bauzá.—Expresa que el pediatra debe enterarse del problema de la maloclusión dentaria en la edad infantil y responsabilizarse de la referencia precoz del niño al ortodontólogo. Un estudio de 400 niños en edad

escolar revela que el 47.1 % de ellos padece de alguna forma de maloclusión. El Estado debe asumir la responsabilidad de extender el tratamiento ortodóntico al estrato de bajo nivel socioeconómico de la población.

PEDIATRIA Y ORTODONCIA. DOS HABITOS NOCIVOS DEL NIÑO

Dr. N. P. Rivadeneira (México).—Destaca la importancia de la colaboración del pediatra con el ortodoncista en la prevención y corrección de los problemas dentofaciales, de tipo psicológico-social y biológico, que se presentan en la infancia. Señala dos hábitos que contribuyen a la deformación facial, por proyección de la arcada dentaria hacia adelante y la salida irregular de los dientes: el hábito de chuparse uno o más dedos —sobre todo en el niño mayor de un año y en el preescolar más tarde— y el chupón o chupete proporcionado por los padres y familiares, al niño lactante, con el objeto de calmar el llanto. Se manifiesta contrario —por razones que enumera— a este último hábito, que puede traer perjudiciales consecuencias al niño. Considera nocivo, también, el hábito de chuparse los dedos de las manos o de los pies, en el lactante, y los de las manos en el niño mayor. Al proyectar las arcadas dentarias hacia adelante, el niño deformará también la salida de los dientes, que se proyectarán desordenadamente hacia afuera e impedirá el normal desenvolvimiento de la arcada dentaria y de la bóveda palatina.

El papel principal en la prevención de estos trastornos maxilares dentofaciales corresponde a la educación en los centros materno-infantiles, escuelas, centros sociales, por su personal, que procurará inculcar a padres e hijos los mínimos conocimientos de higiene dental y descubrir precozmente las mencionadas anomalías, para aplicarles el adecuado tratamiento. Destaca la importancia de la intervención del ortodoncista en la corrección de las maloclusiones dentarias.

Crónica

VISITA DEL PROFESOR TEODORO VALLEDOR.—Durante breves días ha permanecido entre nosotros el destacado pediatra Prof. Teodosio Valledor, figura prestigiosa de la medicina cubana.

Discípulo del gran Maestro Angel Aballi, el Dr. Valledor ejerce el profesorado en la Escuela de Medicina de La Habana, preside la Sociedad Cubana de Pediatría y dirige la Rama Cubana del American College of Chest Physicians. El Premio Nacional de su patria a la investigación científica, le fué conferido en tres consecutivas veces.

Invitado especialmente por la Sociedad Argentina de Pediatría a la reunión científica que tuvo lugar el 24 de agosto último, el Dr. Florencio Escardó hizo su presentación y en elocuentes y sentidas palabras destacó los grandes méritos de nuestro visitante. El Dr. Valledor agradeció la presentación y luego de elogiar la personalidad del Dr. Escardó, hizo entrega del nombramiento de Miembro Correspondiente de la Sociedad Cubana de Pediatría al Dr. Alfredo E. Larguía. Posteriormente presentó dos comunicaciones científicas: la primera, sobre "Isoniacida en la prevención de las complicaciones de la tuberculosis pulmonar del niño" y la segunda, sobre "Tuberculosis cutánea del niño". En sus trabajos el prestigioso huésped puso de relieve, una vez más, su vasta experiencia en fisiología infantil.

Además, en una sesión científica extraordinaria, organizada por la Filial Mar del Plata, pronunció una amplia y documentada exposición sobre "Tratamiento de la deshidratación en la diarrea aguda del lactante".

SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRIA. **Nueva Comisión Directiva.**—Para el período 1954-1955 ha quedado así constituida la nueva Comisión Directiva de la Sociedad Boliviana de Pediatría: Presidente, Dr. Antonio Pizarro Gómez; Vicepresidente, Dr. Luis V. Sotelo; Secretario general, Dr. Cecilio Abela Deheza; Secretario de actas, Dr. Armando López Sánchez y Tesorero, Dr. Isaac Rudón Moscoso.

SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRIA.—La nueva Comisión Directiva para el período 1954-1955 está integrada de la siguiente manera: Presidente, Dr. Carlos Herrera Martínez; Vicepresidente, Dr. Pompeyo Gallardo; Secretarios, Dres. José A. Negrón y Lucrecia Hernández; Tesorero, Dr. León Chrem; Bibliotecario, Dr. Simón Tisnado M. y Vocales, Dres. Ernesto Ego Aguirre y Julio Muñoz Pugliesevich.

ARCHIVOS DE PEDIATRIA DEL URUGUAY.—Con motivo de la renovación de las autoridades de la Sociedad Uruguaya de Pediatría han sido reelegidos como Director de "Archivos de Pediatría del Uruguay" el Dr. Conrado Pelfort y como Jefe de Redacción la Dra. María L. Saldún de Rodríguez. Fueron designados redactores los Dres. Amparo Amarante de Bellagamba, Carlos A. Bauzá, Carlos A. Escando, Margarita J. Lasalle, Francisco Nicola Reyes, Pedro Alberto Rivero, Gustavo Simón, Galina Solovey de Milechain y América M. Ungo de Folle.

DISTINCIONES.—La Sociedad Cubana de Pediatría ha designado Miembros Correspondientes a los Dres. Alfredo E. Larguía y Humberto J. Notti.

El Prof. Dr. Enrique Sujoy ha sido designado recientemente Miembro Correspondiente Extranjero de la Sociedad Brasileña de Pediatría.