

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Órgano de la Sociedad Argentina de Pediatría

PRESENTACION

La *Sociedad Argentina de Pediatría* ha renovado sus autoridades para el período 1955-1957. En su nueva C. D., presidida por el Dr. Felipe de Elizalde, nos ha correspondido la Dirección de los *Archivos Argentinos de Pediatría*, justamente cuando acaba de cumplirse el XXV aniversario del órgano de nuestra Sociedad.

Como lo manifestara su editorial del primer número, que vió la luz en abril de 1930, siendo directora la Dra. María Teresa Vallino y presidente de la *Sociedad Argentina de Pediatría* el Dr. Alfredo Casaubón, no era un órgano nuevo en el periodismo médico ya que era en realidad "un retoño vigoroso del viejo tronco que se llamó *Archivos Latino-Americanos de Pediatría*" que, desde 1905, dirigido por Aráoz Alfaro, Morquio, Olinto de Oliveira y Fernandes Filgueira, grababa los primeros pasos de la especialidad en Sudamérica. Años después, entonces con la dirección de Aráoz Alfaro y Morquio, llegó a ser el órgano oficial conjunto de la *Sociedad Argentina de Pediatría*, fundada en 1911, y de la *Sociedad de Pediatría de Montevideo*, nacida en 1915, hasta el momento en que ambas sociedades hermanas, ya con vida propia, resolvieron editar independientemente su revista.

En aquella oportunidad, la Dirección de los *Archivos Argentinos* rindió su tributo "al viejo portavoz desaparecido" y a los Profesores Aráoz Alfaro y Morquio, maestros de la pediatría rioplatense. Al iniciarnos hoy, toca a nosotros rendir homenaje a quien dirigió sus primeras páginas, hace 25 años, y a quienes le sucedieron posteriormente, logrando con sus esfuerzos mantener a los *Archivos Argentinos de Pediatría* entre las mejores publicaciones de la especialidad.

El honor que nos corresponde por la designación del cargo no implica un desconocimiento de las responsabilidades y enormes dificultades que deberemos afrontar en su desempeño, ya que hemos vivido activamente la vida misma de nuestra Sociedad en estos últimos siete años de engrandecimiento y fraternal expansión dentro y fuera de nuestra patria.

Los *Archivos Argentinos de Pediatría* constituyen fiel expresión del nivel alcanzado por la pediatría argentina, y son, al mismo tiempo, el

más firme lazo de unión con sus numerosas Filiales y Secciones en el interior de la República, y aun con las Sociedades similares extranjeras. Pero tienen problemas a resolver con cierta urgencia: unos, de índole interna, dependientes de sus propias actividades; otros, de causas externas, ajenos a nosotros, pero que inciden seriamente sobre su propio desenvolvimiento. Conocerlos a fondo y tratar de lograr soluciones satisfactorias son los objetivos primordiales de nuestra acción futura. Y no escatimaremos esfuerzos para conservar la seriedad e importancia de la revista, para regularizar el engranaje publicitario y para moderar las dificultades económicas existentes.

Introduciremos algunas modificaciones en la compaginación de los *Archivos*, como el complemento de las discusiones a continuación de cada trabajo presentado en las Sesiones Científicas, la designación previa de relatores escogidos para la sección "Actualización de Temas", la reducción en la extensión de los trabajos a un límite razonable que permita excluir bibliografía excesiva y la modificación del Reglamento para una mayor selección de los trabajos no solicitados.

La pediatría del interior, que ha dado pruebas de sus inquietudes y valores en las distintas Jornadas realizadas ha de tener un espacio permanente, limitado sólo por el Reglamento y la selección mencionada.

Los Secretarios de Redacción tendrán una función activa y no simplemente nominal, realizando el ordenamiento del material publicable, la corrección de pruebas, las fichas bibliográficas, etc., colaborando con la Dirección en los problemas jerárquicos, disciplinarios y económicos que se tuviera que resolver.

Para nuestra satisfacción, hemos designado un *Comité de Asesoramiento*, formado por los dos últimos Presidentes de la Sociedad y el Director de Publicaciones anterior, al que recurriremos en los casos de consulta.

Sólo nos resta declarar honestamente que deseamos ser comprendidos y alentados en nuestra acción futura, ya que necesitamos el apoyo de todos los consocios, para poder trabajar para todos con el éxito que se merece nuestra Sociedad.

DR. LUIS MARÍA CUCULLU.

ANOMALIA TOTAL DE LAS VENAS PULMONARES EN UN NIÑO *

(CON PRESENTACION DEL ENFERMO)

POR EL

DR. EDUARDO G. CASELLI

EN COLABORACIÓN CON LOS

*Dres. Poerio Lambre, Héctor Vera, Rodolfo Disalvo, Jaime Trajtenberg,
Jorge Castellano, Juan C. Bustos y el Ingeniero Sr. Carlos Merino*

El principal interés en presentar esta observación consiste en su rareza y se justifica que lo consideremos como caso excepcional, pues de acuerdo a la bibliografía nacional consultada, creemos que es el primer enfermo diagnosticado en nuestro país.

Y se acentúa su interés, desde el momento que esta enfermedad, puede ser diagnosticada por el simple examen radiológico.

Nos parece conveniente, antes de continuar, efectuar la siguiente disquisición, referente al retorno de la sangre arterializada. Normalmente la sangre oxigenada, regresa por las venas pulmonares a la aurícula izquierda. Cuando existe anomalía total de las venas pulmonares, la sangre arterializada no puede volver a la aurícula izquierda, sino que retorna por un camino anómalo a la aurícula derecha. Esta grosera alteración de la circulación pulmonar se efectúa según la Dra. Tausig¹ por tres vías anatómicas distintas, por las cuales las venas pulmonares, pueden vaciarse en la aurícula derecha.

En la primera variedad, todas las venas pulmonares desaguan en una gran vena vertical, titulada vena cava superior izquierda, que desagotando en la vena innominada fluye a la cava superior derecha y finalmente a la aurícula derecha; esta forma es la más rara y la más característica de todas las anomalías. Más adelante, demostraremos que nuestro enfermo pertenece a esta variedad.

En la segunda, todas las venas pulmonares se vacían en el seno coronario y de ahí a la aurícula derecha.

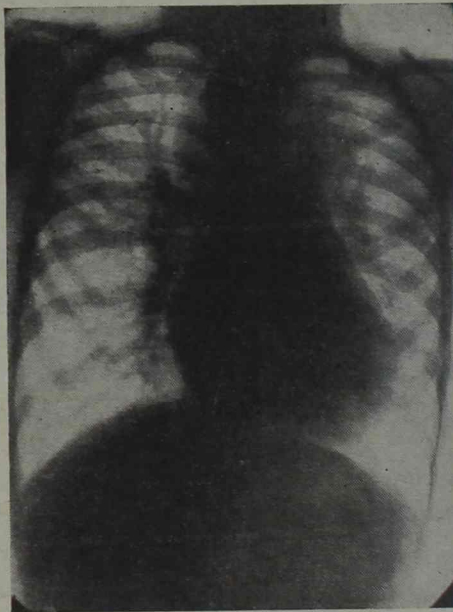
Y por último en la tercera forma, las venas desagotan directamente en la aurícula derecha.

* Comunicación leído y entregada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 9 de noviembre de 1954.

Ahora bien, si todas las venas pulmonares, se dirigen a la aurícula derecha, la aurícula izquierda se quedaría sin conexión con los pulmones y entonces la vida sería imposible. Para ser compatible con la vida, es esencial la permeabilidad del septum interauricular, pues permite a la aurícula izquierda recibir sangre oxigenada de la aurícula derecha —shunt de derecha a izquierda— arrojándola, luego, a la circulación sistémica.

HISTORIA CLINICA. DATOS POSITIVOS

Se trata de un niño de 6 años de edad, R. O. P. —aquí presente— que desde hace 4 años, ha sufrido en la época invernal, congestiones pulmonares agudas, habiendo tenido además dos neumonías; todos estos procesos, han sido siempre hallados en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo.



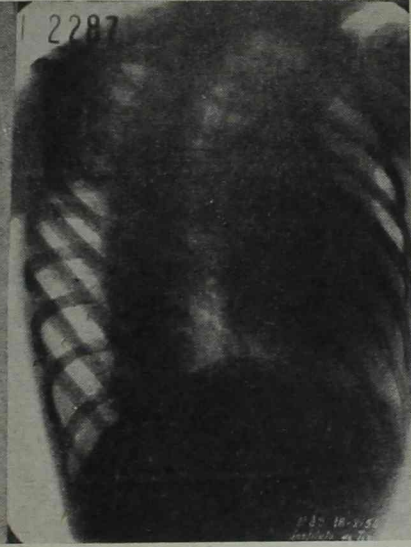
Radiografía 1

Los antecedentes hereditarios y familiares no tienen importancia, tanto los padres como sus dos hermanos —uno mayor otro menor al niño en estudio— no presentan alteraciones cardíacas ni otras fallas dignas de comentario. Se consigna el dato que la madre durante el embarazo no padeció de rubéola. En cuanto a las antecedentes personales se destaca: que a partir del primer año el déficit pondoestatural ha sido muy marcado. Ha sufrido también de resfríos, otitis y anginas a repetición. Tuvo escarlatina a los 2 años y hace tres meses sarampión. En el año 1953 fué operado de amígdalas y vegetaciones.

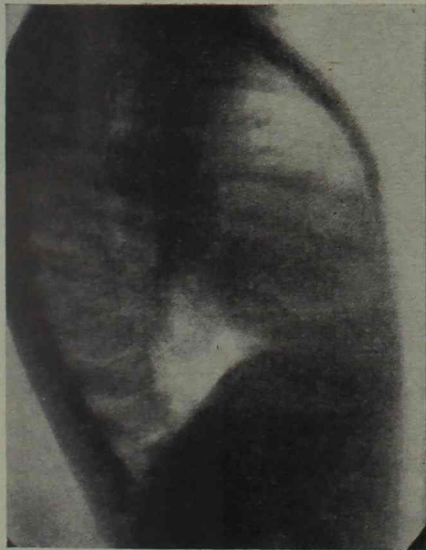
Estado actual: A primera vista llama la atención, el déficit pondoestatural, pesa 16 kilos y de talla tiene 1,10 —el término medio es para 6 años, 1,14 cm y 21 kilos—. Regular estado nutritivo. Piel y mucosas con



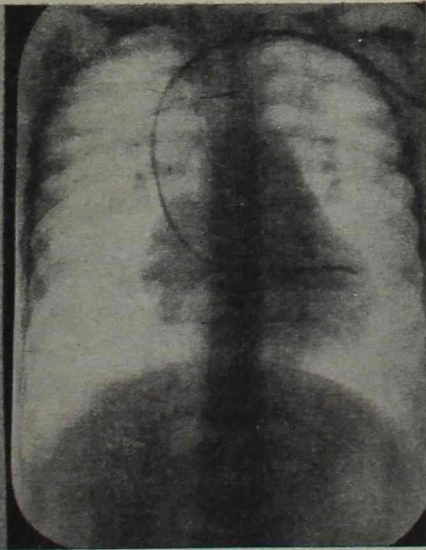
Radiografía 2



Radiografía 3



Radiografía 4



Radiografía 5

ligera cianosis en labios, mejillas, orejas y uñas. No presenta dedos en palillo de tambor. Psiquismo normal, es un niño muy inteligente. Cabeza y cuello nada de particular. Tórax ensanchado. El aparato respiratorio, es en este momento normal. No tiene disnea. Corazón: la punta late en el 5º espacio intercostal izquierdo, a 7 cm de la línea medio esternal. Se palpa choque cardíaco impulsivo y un frémito sistólico suave supra esternal. La matitez está aumentada en la región de los grandes vasos, tanto a derecha como a izquierda. Se ausculta soplo sistólico en el foco pulmonar, a veces se oye otro soplo, en foco aórtico, pero hay días que uno y otro soplo no se perciben y en cambio es sustituido por soplo continuo, el 2º ruido, en la base, aumentado de intensidad. El pulso es pequeño, regular, 100 pulsaciones por minuto; tensión arterial: 8 de Mx. y 6 de Mn. Abdomen normal, no se palpa hígado ni bazo, el resto del organismo sin particularidades.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: Efectuado por el Dr. Enrique Ballina. Denuncia signos de hipertrofia de ventrículo derecho. Bloqueo incompleto de rama derecha.

Examen radiológico: Aparece una gran sombra pulsátil, que ocupa y sobrepasa el mediastino superior, tanto a derecha como a izquierda, cuya



Placa N° 1 (al segundo del comienzo de la inyección).—Llene simultáneo de la cava superior (dilatada $2\frac{1}{2}$ veces su tamaño habitual), aurícula derecha, aurícula izquierda, ventrículo derecho, arteria pulmonar y aorta (esta última hipoplásica)

densidad es marcada, pero algo menor, que la de los grandes vasos. El arco de la pulmonar es recto y los hilios pulmonares congestivos. La silueta cardíaca, moderadamente agrandada (ver. Rad. 1). En ambas oblicuas se aprecia la hipertrofia del ventrículo derecho (ver Rad. 2 y 3). La radiografía en perfil estricto muestra el mediastino anterior libre (ver Rad. 4). Otro dato a señalar —que no es de la enfermedad que padece pero en relación con una anomalía más: la quinta costilla derecha aparece bifurcada en extremo anterior, en dos ramas, una superior y otra inferior.

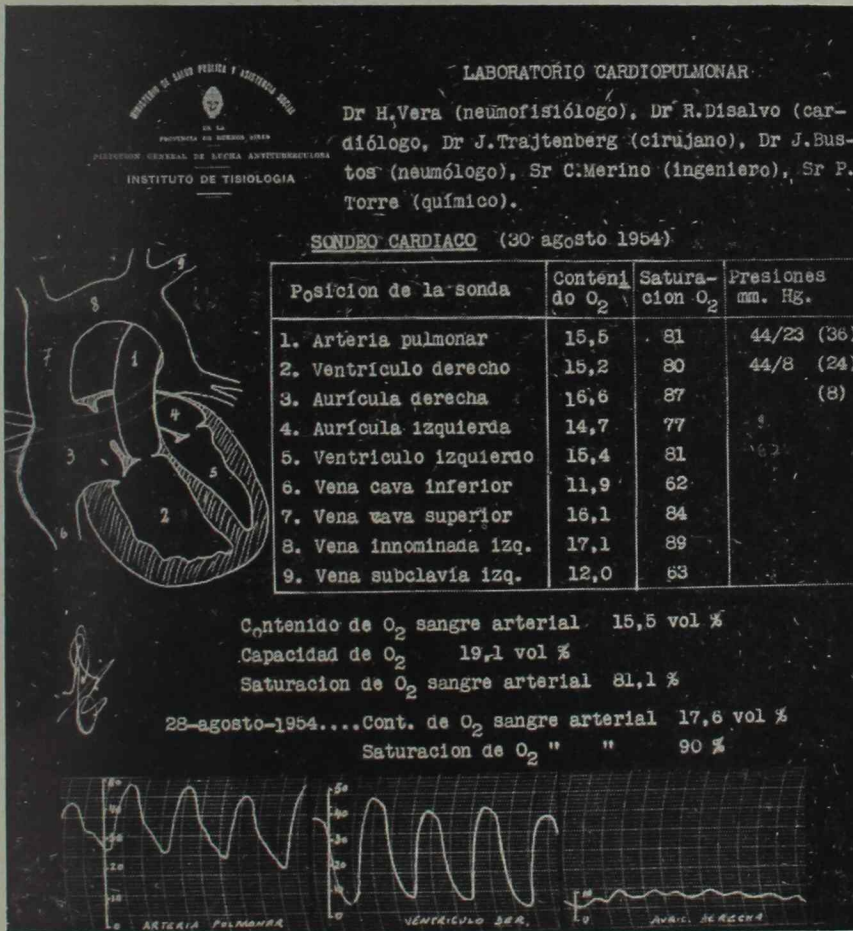
DATOS DE LABORATORIO

Mantoux al 1‰ y al 1% negativas, Wassermann y Kahn negativas.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.860.000. Hemoglobina, 89%. Leucocitos, 7280. Neutrófilos, 58%. Eosinófilos, 1,5%. Basófilos, 0,5%. Linfocitos, 33%. Monocitos, 7%. Eritrosedimentación; 1ª hora, 6 mm; 2ª hora, 18 mm. Índice de Katz, 7,5. Examen de orina, normal.

EXÁMENES AUXILIARES

Sondeo cardiaco: Ver la ilustración que sigue.

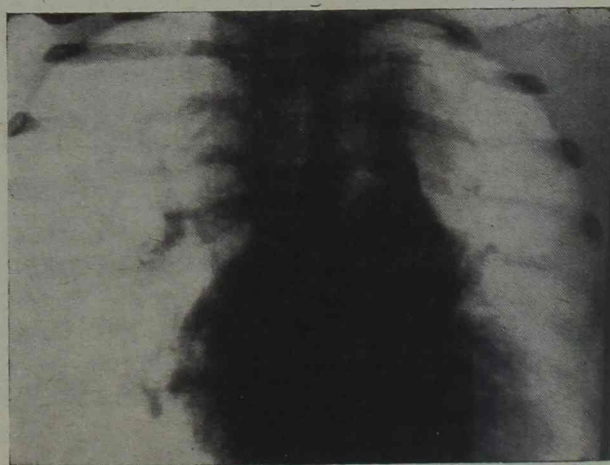


Se observa que tanto en la vena innominada, en la vena cava superior derecha, en las 4 cavidades cardíacas y en las arterias pulmonar y aorta, existe sangre con saturación de valor arterial, en cambio, en la vena subclavia izquierda y en la vena cava inferior existe contenido de O₂ de valor venoso. Las presiones medias son altas. Además el cateterismo demostró defecto septal interauricular (ver Rad. 5).

Angiocardiografía: Se tomaron 8 radiografías, pero se describen cinco placas.



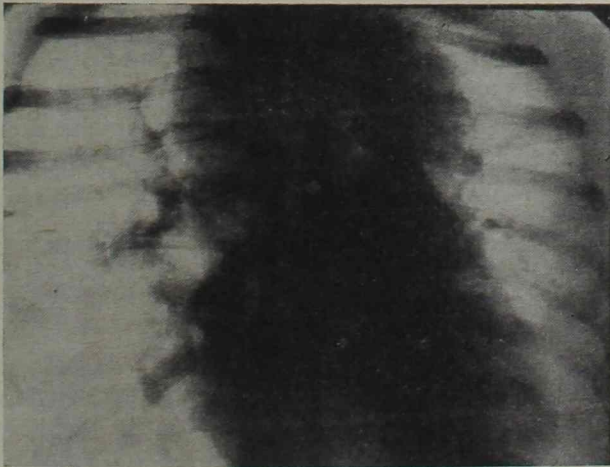
Placa N° 3 (a los 3 segundos).—Llene de las 4 cámaras cardíacas, aorta bien opacificada y también ramas finas de la arteria pulmonar



Placa N° 4 (a los 4 segundos).—Fase de llene capilar pulmonar. Comienzo de opacificación de una sombra anormal localizada en mediastino superior izquierdo



Placa N° 6 (a los 6 segundos).—Opacificación neta de la sombra anormal descrita en placa 4, reaopacificación de la vena cava superior



Placa N° 7 (a los 7 segundos).—Reopacificación de aorta y pulmonar

DIAGNOSTICO

Teniendo en cuenta que este niño padeció de congestiones pulmonares a repetición y en la radiografía se observa sombra mediastinal quisimos eliminar, de entrada, el diagnóstico de probable proceso bacilar. Pero la reacción de Mantoux al 1 $\frac{0}{100}$ y al 1 % negativas, la eritro y el examen hematológico normal, fueron elementos suficientes para eliminarlo; también se excluyeron, la mediastinitis tanto aguda como crónica y los tumores del mediastino, por no presentar ningún signo relacionado con esos síndromes. Podría pensarse que padece de hipertrofia de timo, pues a veces da sombras semejantes, pero la duda se desvanece, porque la radiografía efectuada en perfil estricto, aparece el mediastino anterior completamente libre.

Cuando un niño presenta hipoplasia pondo estatural, ligera cianosis, soplo cardíaco, signos de agrandamiento de ventrículo derecho, lógico es pensar, que padece de cardiopatías congénita. En un primer momento, la falta del botón aórtico a la izquierda y la deformación de la imagen de los grandes vasos, nos indujo a determinar la posibilidad de hallarnos frente al doble cayado aórtico; a tal fin se le tomaron radiografías con relleno esofágico, que sirvieron para descartarlo.

Ya orientados en ese sentido, la radiografía y la radioscopía, fueron elementos decisivos para llegar al diagnóstico. Efectivamente la radiografía de nuestro enfermito presenta la configuración característica del síndrome en estudio. Nos referimos al aspecto en 8, descrito por Snellen y Albers² sugerido por la Dra. Taussig¹, quienes marcan que su hallazgo es patognomónico de la enfermedad que nos ocupa, su descripción corresponde a nuestro caso o sea, una gran masa ovoide ubicada en mediastino superior y debajo la silueta cardíaca agrandada, cuyo conjunto se perfila como el número 8. Existe otro detalle que a nuestro juicio, es de mucha utilidad y corrobora lo anterior, si se examina por radioscopía ese enorme ovoide superior, como hicimos con este niño, se observa que está animado de amplios latidos. Con estos dos elementos de juicio, tuvimos la impresión clínico-radiológica, que existía un retorno anómalo total de las venas pulmonares, diagnóstico que lo comprobamos en base a:

1º Por la impresión clínica recogida y ya señalada.

2º Por los datos brindados con el sondeo cardíaco y la angiocardiógrafía.

El sondeo, demostró: a) defecto septal interauricular; b) saturación de oxígeno similar en aurícula derecha y arteria sistemática; c) a partir de la vena innominada izquierda las cavidades derechas reciben sangre arterializada. La angiocardiógrafía evidencia: a) defecto septal interauricular señalado ya en el sondeo; b) llene de la sombra mediastinal tanto izquierda como derecha, en la fase de retorno venoso pulmonar;

c) reopacificación de las cavidades derechas. La sombra mediastinal izquierda se considera anormal. Por todo este conjunto de exámenes se demuestra:

1º Que todo el drenaje venoso pulmonar se efectúa a través de una vena anómala vertical titulada vena cava superior izquierda, por donde retorna la sangre, a la aurícula derecha.

2º Que existe defecto septal interauricular.

COMENTARIOS

El retorno anómalo venoso pulmonar puede ser parcial o total; en el primer caso sólo algunas venas pulmonares se vacían en la aurícula derecha, en el segundo caso, todas las venas pulmonares se abren en la aurícula derecha. Ya hemos dicho, que nuestro enfermo, pertenece a esta última variedad.

Es nuestro propósito, citar someramente, la forma parcial, pues a pesar que representa una entidad anatómica bien determinada, no nos detendremos, porque trae manifestaciones clínicas ínfimas, compatibles con una vida, aparentemente normal y porque prácticamente es casi imposible efectuar diagnóstico clínico en vida. Sólo diremos que de esta variedad, se conocen buen número de casos publicados, pero su descripción corresponde, en su gran mayoría, a los protocolos de autopsias, en el año 1951 Smith³ reúne 133 casos de drenaje anormal, de éstos, 77 corresponden a parciales. El retorno total, es un proceso menos conocido, efectivamente, hasta la fecha son 56 los casos publicados, pero mucho menos aún, son los diagnósticos en vida. De acuerdo con la bibliografía mundial, serían alrededor de 34, los casos diagnosticados en vida que corresponden:

1947. Taussig ³	1 caso
1948. Johnson y Mc Rae	1 „
1950. Friedlich y colab. ⁵	2 „
1952. Snellen y Albers ²	4 „
1952. Parsons y colab.	2 „
1953. Gardner y Oram ⁷	3 „
1954. Whitaker ⁹	6 „
1954. Bruce y Hagen ⁸	1 „
1954. Keith y colab. ⁶	14 „
Total	34 casos

La historia de esta noxa, es relativamente corta, según Brody⁴ la primer descripción anatómica del tema, se debe a Winslow. Mucho más tarde, recién en 1868, se le describe como entidad patológica. Pero a partir de la descripción de Taussig¹ en 1947 y luego Snellen y Albers²

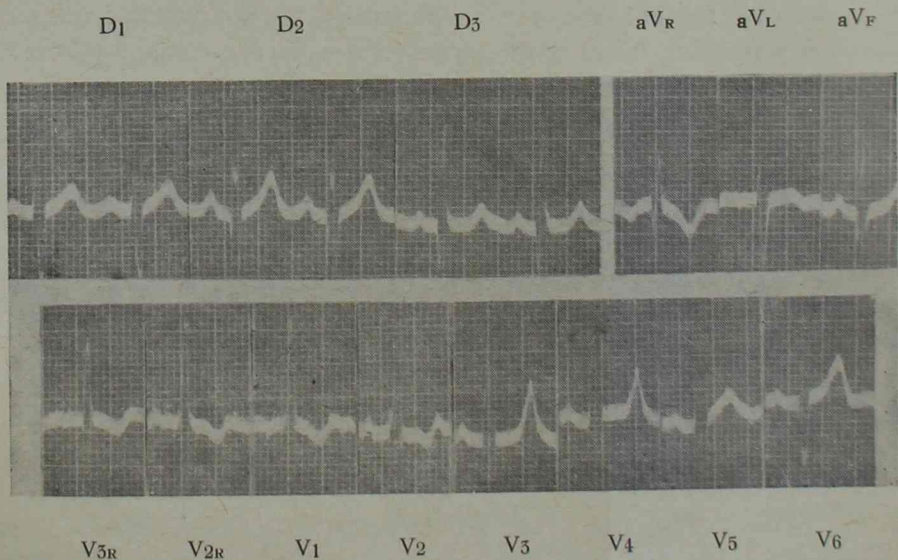
en 1952 son los que establecen las bases al diagnóstico clínico-radiológico, apareciendo en 1950, Friedlich y colab.⁵ como los primeros autores, en publicar dos casos, diagnosticados en vida.

No queremos referirnos a embriología, fisiopatológica, pronóstico, evolución y menos aún sobre tratamiento, tópicos muy importantes: 1º para no extendernos demasiado; 2º porque deseamos antes consultar opiniones. Sólo queremos, por ahora, hacer resaltar, tres detalles de nuestra observación.

La primera, es referente a las congestiones pulmonares, que ha sufrido nuestro enfermo y que han sido localizadas en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo, esta ubicación coincide con lo anotado por la Dra. Taussig¹ en su clásico libro de *Cardiopatías Congénitas*, quien dice, que en esta afección la congestión pulmonar es común, debido a la excesiva cantidad de sangre en la circulación pulmonar y afecta el lóbulo inferior del pulmón izquierdo.

La segunda, en relación al soplo sistólico, que a veces cambia y toma la característica de soplo continuo, cuya explicación —según Keith y colab.⁶, sería debido a la turbulencia provocada por el gran flujo sanguíneo de la vena cava superior izquierda al entrar en la vena inominada izquierda.

El tercer detalle, es el que observamos en el electrocardiograma de nuestro enfermo la presencia de una pequeña onda q en la precordial



derecha (V_{3R}): según el autor citado anteriormente, este accidente electrocardiográfico, es muy frecuente hallarlo en los enfermos afectados de cardiopatías congénita y muy especialmente, en esta afección y con gran

sorpresa, no lo vemos comentado en ninguno de los trabajos, de los otros autores, que se han ocupado del tema.

Y finalmente deseamos aclarar un concepto emitido, al comienzo de este estudio, hemos dicho que su interés radica, en su rareza, es lógico que le titulemos así, puesto que creemos que en nuestro país no se han publicado casos semejantes. Pero estamos convencidos que su rareza ha sido escudada por su desconocimiento, que ha servido para pasar de alto muchos casos y por falta de un medio práctico para identificarlo. Y debe ser así, porque fué suficiente que Taussig primero y luego Snellen y Albers bosquejaran las bases radiográficas, para sentar el diagnóstico de retorno anómalo total de las venas pulmonares, para que surgiera en el mundo médico, una serie de casos publicados, que hoy día, se elevan a 34 casos. Si se analizan esos trabajos, observamos, que todos han aparecido en estos últimos años; y aún más, en lo que va corriendo este año, se han presentado 21 casos, prueba irrefutable que esta enfermedad no es tan poco común, como se le creía. Con toda lógica, suponemos, que desde ahora en adelante, este proceso dejará de ser raro entre nosotros, pues con la radiografía perfilada en 8, se puede llegar a orientar el diagnóstico clínico con relativa facilidad, para luego ser comprobado, con los otros elementos auxiliares que pertenecen al laboratorio de cardiología.

RESUMEN

Presentamos una rara anomalía, creemos que es la primera observación diagnosticada en el país. Niño de 6 años, presenta ligera cianosis, sin dedos en palillo de tambor; corazón: frémito supraesternal, matítez aumentada en región de grandes vasos, soplo sistólico en foco pulmonar y aórtico, a veces, transformado en soplo continuo.

Electrocardiograma: Hipertrofia ventrículo derecho, bloqueo incompleto rama derecha.

Radiología: Gran sombra pulsátil que ocupa y sobrepasa mediastino superior, a derecha e izquierda; silueta cardíaca moderadamente agrandada.

Sondeo cardíaco: Obsérvase que, en vena innominada, vena cava superior derecha, las 4 cavidades cardíacas, y arterias pulmonar y aórtica, tienen sangre con saturación de valor arterial, mientras que, en vena subclavia izquierda y vena cava inferior existe contenido de O_2 de valor venoso y defecto septal interauricular.

Angiocardiograma: Demuestra cava superior derecha dilatada, $2\frac{1}{2}$ veces tamaño habitual, defecto septal interauricular, llene simultáneo de las cuatro cavidades y arteria pulmonar y aorta, opacificación de una sombra anormal, en mediastino superior izquierdo. El diagnóstico se establece: por radiografía, que presenta aspecto característico en 8, de Snellen y Albers y confirmado por sondeo cardíaco y angiocardiografía. Este conjunto de exámenes demuestra:

a) Que todo el drenaje venoso pulmonar se efectúa a través de una vena anómala, vertical, titulada vena cava superior izquierda, por donde retorna la sangre a la aurícula derecha.

b) Que existe defecto septal interauricular.

SUMMARY

We present a rare anomaly. We believe that it is the first observation diagnosed in our country. A six year old male child presents slight cyanosis without clubbed fingers, heart: systolic thrill in the suprasternum region; increased dullness in the region of the large vessels the systolic murmur in the pulmonary and aortic focus is sometimes changed into a continuous thrill.

Electrocardiogramme: Hypertrophy of the right ventricle, the right is partially blocked.

X Ray Test: A large pulsatile shadow occupies and overpasses the superior mediastinum to the right as well as to the left, the silhouette of the heart is moderately increased.

Catheterism of the heart: It is observable that the innominate vein, the right superior cava vein, the four cavities of the heart, the pulmonary and aortic veins have blood with a saturation of an arterial quality while in the left subclavian vein and in the inferior cava vein there is a content of O₂, of veiny quality and a septum interauricular defect.

Angyocardiogramme: The right superior cava vein is distended twice and a half its normal size, septum interauricular defect, the four cavities and the pulmonary and aortic arteries are full at a time, the abnormal shadow is opaque in the left superior mediastinum.

According to the X Ray Test the diagnosis is that he presents a characteristic aspect in 8, of Snellen and Alberts which is confirmed by catheterism of the heart and the angyocardiography.

All these tests show:

a) That all the veiny pulmonary drainage is through an anomalous vein in vertical line, which is called left superior cava vein, through where the blood comes back to the right auricle.

b) That there is a septum interauricular defect.

BIBLIOGRAFIA

1. *Taussig, H.*—Malformaciones congénitas del corazón. Ed. Artica, Bs. As., 1947.
2. *Snellen, H. A. y Albers, F. H.*—The clinical diagnosis of anomalous pulmonary venous drainage. "Circulation", 1952; 6, 801.
3. *Smith, J. C.*—Anomalous pulmonary veins. "Am. Heart. J.", 1951; 41, 801.
4. *Brody, H.*—Drainage of pulmonary veins into the right side of the heart. "Arch. Path.", 1942; 33, 221.
5. *Friedlich, A.; Ging, R. J. y Blount, S. G.*—Physiological studies in congenital heart disease. IX. Circulatory dynamics in the anomalies of venous return to the heart including arterio-venous fistula. "Am. Heart. J.", 1950; 86, 20.
6. *Keith, J. D.; Rowe, R. D.; Vlad, P. y O'Hanley, J. H.*—Complete anomalous pulmonary venous drainage. "Am. J. of Med.", 1954; 16, 23.
7. *Gardner, F. y Oran, S.*—Persistent left superior vena cava draining the pulmonary veins. "Brit. Heart. J.", 1953; 15, 305.
8. *Bruce, R. A. y Hagen, J. M. V.*—Anomaly of total pulmonary venous connection. Report of a case with survival for 31 years. "Am. Heart. J.", 1954; 47, 785.
9. *Whitaker, W.*—Total pulmonary venous drainage through a persistent left superior vena cava. "Brit. Heart. J.", 1954; 16, 177.

OBSERVACIONES SOBRE LAS HIDROCEFALIAS *

II. HIPERTENSION ENDOCRANEANA ASOCIADA A TUMORES MEDULARES CAUDALES AL PRIMER SEGMENTO DORSAL

POR LOS

DRES. I. DIAZ BOBILLO, R. CARREA, A. BORDENAVE, J. E. MOSQUERA,
H. FERNANDEZ, M. GIRADO y C. GIANANTONIO

El hallazgo de edema de papila, como expresión del síndrome de hipertensión endocraneana, es un signo que señala la existencia de una lesión expansiva o de una lesión que obstruye las vías de circulación del líquido céfallo-raquídeo dentro del cráneo. La única excepción a esta regla que conocíamos hasta hace poco es que ciertos tumores de la columna cervical pueden producir también hipertensión endocraneana con edema de papila (Mc-Alpine⁶, Elsberg⁴). En efecto, cuando el clínico encuentra un síndrome de compresión medular asociado a un síndrome de hipertensión endocraneana habitualmente piensa en la existencia de una doble lesión. Recientemente Grafton Love, Wagener y Woltman⁵ describieron tres casos de tumores medulares dorsolumbares acompañados de edema de papila. Uno de los enfermos, de doce años de edad, tenía un gliopitelioma que se extendía desde la undécima vértebra dorsal hasta la tercera vértebra lumbar; el otro, de 44 años, tenía un oligodendroglioma caudal al noveno segmento dorsal y el tercer enfermo, de 46 años de edad, tenía un gliopitelioma localizado en la tercera vértebra lumbar. Estos son los únicos tres casos de la literatura consultada en que se ha reconocido la asociación de un tumor medular al edema de papila. Es probable que esta asociación sea relativamente frecuente y que su significado haya pasado inadvertido en la clínica.

Los dos casos que son objeto de este trabajo confirman los hallazgos de los autores citados más arriba. Su publicación tiene interés práctico y teórico. En efecto, el clínico debe saber que el síndrome de hipertensión endocraneana puede resultar de una lesión medular caudal al primer segmento dorsal y que lo más probable es que esta lesión sea un tumor intramedular. Por otra parte, los hallazgos de Grafton Love, Wagener y Woltman⁵ y los nuestros sugieren que en ciertas circunstancias el bloqueo de los espacios subaracnoideos espinales puede determinar la aparición

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

de hipertensión endocraneana. La comprensión de este fenómeno puede contribuir a aclarar el mecanismo de la hipertensión endocraneana y de la hidrocefalia, en otros casos, como en algunas hidrocefalias congénitas y en las hidrocefalias que acompañan a la meningitis tuberculosa.

CASO 1.—L. Ch., 7 años, argentina, ficha N° 12441, de la Sala IV del Hospital de Niños, Jefe: Dr. Ignacio Díaz Bobillo. Internación, 8 de setiembre de 1953; fallecimiento, 30 de diciembre de 1953.

Antecedentes hereditarios y familiares: Al parecer el padre de la paciente falleció de tuberculosis.

Antecedentes personales: En 1951 la enferma tuvo una afección con adenopatías de la región carotídea derecha que fistulizaron, supuraron y finalmente curaron con el tratamiento administrado en el Hospital Piñero, donde la paciente estuvo internada durante 2 meses. En 1952, 11 meses más tarde, reapareció la adenopatía carotídea derecha. La paciente volvió a internarse en el mismo hospital durante un mes.

A comienzos de agosto de 1953 apareció una tumoración en el pliegue glúteo derecho que fué tratada quirúrgicamente. Poco más tarde la niña comenzó a tener constipación y orinas turbias.

Enfermedad actual: La paciente fué examinada en el consultorio externo de clínica médica del Hospital de Niños por padecer una vulvovaginitis. Debido a la intensidad de sus síntomas y a la precariedad del medio en que vivía fué internada en la Sala IV del mismo hospital, para su mejor estudio y tratamiento.

Internada el 8 de setiembre de 1953 se consignaron en el *estado actual* los siguientes datos positivos: enferma en mal estado general y de nutrición, aunque afebril, cicatrices estrelladas en las regiones submaxilar y glútea derecha. Estrabismo convergente. Vulvitis mucopurulenta.

Evolución: Durante los primeros 10 días de la internación, la paciente fué tratada con antibióticos con lo que mejoró visiblemente la vulvovaginitis.

El 18 de setiembre llamó la atención, en el examen del abdomen, la presencia de un fecaloma en el colon descendente y de un globo vesical. En el examen neurológico llevado a cabo, acto seguido se comprobó que la paciente tenía una discreta paraparesia flácida con arreflexia patelar, aquiliana y plantar, sin alteraciones groseras de la sensibilidad.

El 23 de setiembre, se efectuó una punción lumbar pero no se obtuvo líquido céfalorraquídeo. Tres días más tarde la paraparesia había evolucionado a una paroplejía flácida con groseros trastornos esfinterianos.

En el examen eléctrico de los músculos de los miembros inferiores se encontró, el 29 de setiembre, que había una reacción de degeneración completa de todos los músculos incluyendo el cuádriceps.

El 30 de setiembre se efectuó una punción subaracnoidea en la región dorsal obteniendo escasas gotas de líquido céfalorraquídeo claro, en cantidad insuficiente para su examen.

El análisis de orina, el hemograma, la eritrosedimentación y las reacciones de Wassermann y Kahn efectuadas en esta fecha fueron negativas.

El 4 de octubre el fondo de ojo era normal.

El 5 de octubre se efectuó una punción lumbar no pudiendo obtenerse líquido céfalorraquídeo. La punción cisternal también fué infructuosa.

El 19 de octubre persistía la paroplejía flácida con arreflexia patelar, aquiliana y plantar a la que se agregaba una parálisis de la mitad caudal de

los músculos abdominales. Estaban abolidos los reflejos abdominales inferiores. En las radiografías de columna los discos intervertebrales entre D7 y D8 y entre D8 y D9 estaban ligeramente disminuídos en altura y se observaba una dehiscencia del arco posterior de la primera vértebra sacra.

La radiografía de tórax mostraba imágenes micronodulares en la base derecha y una imagen ganglionar aumentada. Las reacciones de Mantoux al 1%, 1% y 1/10 y la de Huddeson eran negativas, y el mielograma era normal. Por los antecedentes el 23 de octubre se inició la administración de estreptomycin, 0,25 g cada 12 horas, e isoniacida por boca.

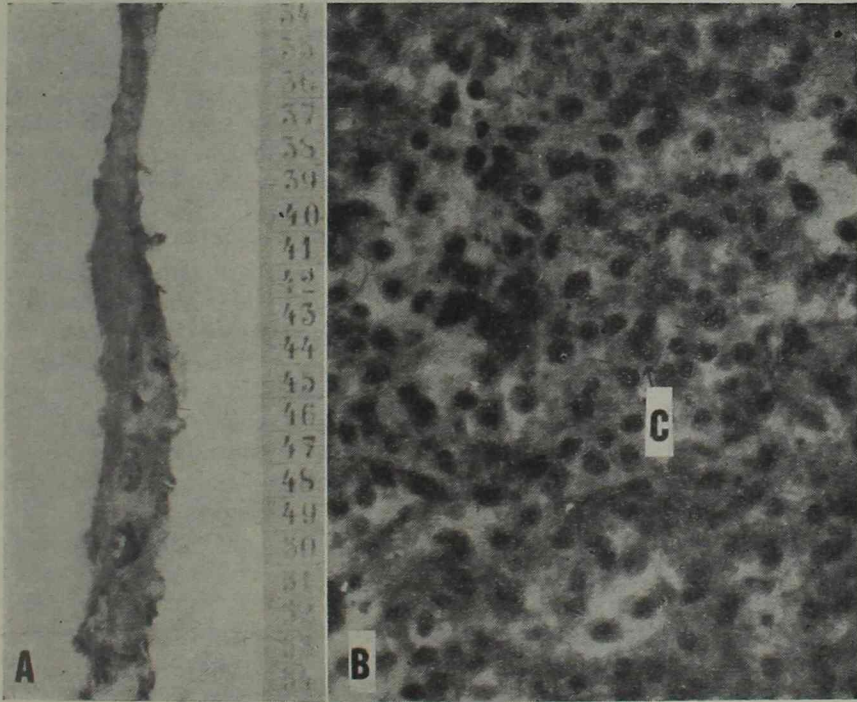


Figura 1.—Caso 1

A, Aspecto macroscópico de la médula espinal engrosada desde el octavo segmento dorsal hasta el filum terminale. B, Aspecto histológico del tumor intramedular. Tinción argéntica según Río Hortega. Células redondeadas, algunas polipoligonales, con citoplasma claro, núcleos redondeados, hipercromáticos, algunos de ellos (C) enormes y vacuolados, que se disponen en forma anaplásica

El 24 de octubre la paciente comenzó a quejarse de intensas cefaleas y llamó la atención la aparición de midriasis bilateral. El 25 de octubre se intensificaron las cefaleas y aparecieron vómitos y convulsiones generalizadas. El 27 de octubre se encontró, en el examen oftalmoscópico, edema de papila bilateral con pequeñas hemorragias retinianas.

El 29 de octubre, desde que no se había podido obtener líquido céfalorraquídeo por punción lumbar ni cisternal, se efectuó una punción de los espacios subaracnoideos en la región dorsal inferior, obteniéndose 3 cm³ de líquido céfalorraquídeo xantocrómico. En su examen las reacciones

de globulinas eran intensamente positivos y habían 28 células por mm^3 la mayoría de las cuales eran linfocitos.

El 3 de noviembre el cuadro neurológico se mantenía estacionario, había aparecido una discreta rigidez de nuca pero habían mejorado las cefaleas y los vómitos.

El 6 de noviembre aparecieron de nuevo convulsiones. El mismo día se encontró que el edema de papila había aumentado y habían aparecido extensas hemorragias retinianas en ambos ojos.

Durante el mes y medio subsiguiente se continuó administrando estreptomycin e isoniacida observándose cierta mejoría del estado general de la enferma.

El 23 de diciembre la paraplejía flácida persistía pero estaban abolidos los reflejos abdominales medios e inferiores y había una termoanestesia y analgesia desde dos traveses de dedo por encima del ombligo hacia abajo. Se observaba temblor postural y atáxico en ambos miembros superiores. Había una paresia del sexto par izquierdo y nistagmo en la mirada a la izquierda. Desde que habían progresado los síntomas neurológicos y persistía el síndrome de hipertensión endocraneana, a pesar del tratamiento, se decidió efectuar una ventriculografía, la que se llevó a cabo el 29 de diciembre de 1953. Se efectuó una trepanación y punción ventricular del lado derecho. El líquido céfalo-raquídeo era cristal de roca, fuertemente hipertenso (su examen químico y citológico eran normal). Se extrajeron 100 cm^3 de líquido céfalo-raquídeo que se reemplazaron por igual cantidad de oxígeno. En las radiografías se observó una dilatación bilateral y simétrica de ambos ventrículos laterales, tercer ventrículo, acueducto, cuarto ventrículo y cisterna magna. El gas pasaba libremente hacia los espacios subaracnoideos espinales en la región cervical y hacia las cisternas basales, hasta la región de la cisterna interpeduncular. El diagnóstico ventriculográfico fué: hidrocefalia comunicante por bloqueo tentorial.

Si bien la paciente mejoró en las primeras 12 horas ulteriores a la ventriculografía, hubo un brote de hipertensión endocraneana en las 12 horas subsiguientes y la paciente falleció el 30 de diciembre de 1953.

El diagnóstico histopatológico (Dr. Mosquera) fué: tumor de la médula espinal extendido desde la octava vértebra dorsal hasta el fondo de saco espinal lumbar (Fig. 1, A). Cistopielitis aguda secundaria sin anomalías renales (tipo ascendente). Paquipleuritis derecha del lóbulo superior. Congestión activa pulmonar bilateral. Tumefacción turbia hepática. Esplenitis subaguda. Hidrocefalia interna. Edema encefálico.

El diagnóstico histológico del tumor medular fué: glioblastoma heteromorfo (Fig. 1, B).

En resumen, ésta era una paciente de 7 años, que fué internada con el diagnóstico de vulvovaginitis y en la que en el curso de la internación apareció una paraparesia que fué rápidamente a la paraplejía. Un mes después de la iniciación de los síntomas de compresión medular se instalaron los primeros síntomas de hipertensión endocraneana. La paciente fué tratada como si tuviese una tuberculosis, pero como persistiera el síndrome de compresión medular se decidió efectuar, como primera medida una ventriculografía. Se halló una hidrocefalia comunicante por bloqueo tentorial,

El líquido céfalorraquídeo en la región dorsal era xantocrómico y había un marcado aumento de las proteínas, pero el obtenido de los ventrículos era normal química y citológicamente.

La paciente que estaba en muy mal estado general y de nutrición falleció 24 horas después y en la autopsia se encontró un tumor intramedular que se extendía desde el octavo segmento dorsal hasta el fondo de saco lumbar (Fig. 1, A). Histológicamente se trataba de un glioblastoma heteromorfo (Dr. Mosquera, Fig. 1, B).

En los comienzos de la sintomatología neurológica se puso en evidencia un cuadro de compresión medular con interrupción funcional. Se plantearon los diagnósticos diferenciales correspondientes (Mal de Pott, anomalía vascular, tumor, enfermedad de sistema, etc.).

CASO 2.—J. C. P., 2 años, argentino, ficha N, 10.783 de la Sala VIII del Hospital de Niños, jefe: Dr. Miguel A. Cáceres. ficha N° 582 de Neurocirugía. Internación, 19 de febrero de 1954; fallecimiento, 12 de julio de 1954.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin particularidades.

Enfermedad actual: A principios de enero de 1954 el paciente recibió un violento pelotazo en el lado izquierdo de la cabeza. No perdió el conocimiento pero a las 2 horas apareció marcada *somnolencia, irritabilidad y vómitos alimenticios*. Como continuasen, aunque con intermitencias, estos síntomas, a fines de enero de 1954 el niño fué internado en un hospital donde lo mantuvieron en reposo bajo tratamiento sintomático. Al cabo de 10 días de estar internado le practicaron una punción lumbar después de la cual, aunque la *somnolencia*, la *irritabilidad* y los *vómitos* no se modificaron mayormente, apareció *fiebre* durante 2 días y el niño comenzó a quejarse de intenso *dolor lumbar*. Los padres del niño refieren que cuando éste fué dado de alta, el 6 de febrero de 1954, se negaba a ponerse de pie y lloraba cuando lo paraban, quejándose de dolor lumbar. En la actitud erecta se mantenía con el tronco flexionado hacia adelante. Sólo se lo podía sentar con las piernas colgando fuera de la cama. Al acostarse adoptaba siempre el decúbito lateral, derecho o izquierdo, manteniendo los miembros inferiores en flexión.

Desde principios de febrero de 1954, el niño se quejaba de cefaleas y de *intensas crisis paroxísticas de dolor abdominal*. Desde la misma época tenía *incontinencia de orina*.

Estado actual (febrero de 1954): Niño en mal estado general y de nutrición, pálido, subfebril, adelgazado. Lúcido pero irritable. El examen clínico general es negativo. *Examen neurológico:* El paciente se mantiene en decúbito lateral derecho o izquierdo, en posición de gatillo de fusil. No puede mantenerse de pie. Con ayuda puede mantenerse sentado en el borde de la cama. En esta posición el tronco se flexiona hacia adelante y hacia la izquierda.

El cráneo es dolicocefalo y su tamaño es mayor que lo normal. Percutiéndolo se obtiene ruido de olla cascada, más evidente del lado derecho que del lado izquierdo. Existe una discreta rigidez de nuca y contractura de los músculos paravertebrales.

El examen de los pares craneanos es normal. Existe paresia de los cuatro

miembros, muy discreta en los miembros superiores pero marcada en los miembros inferiores, los que tienden a mantenerse en flexión. La resistencia a la movilización pasiva de los miembros y a la palpación de los músculos está disminuída en los cuatro miembros. Existe discreta ataxia y temblor atáxico en ambos miembros superiores. Los reflejos miotáticos son hiperactivos en los cuatro miembros aunque más en los miembros inferiores que en los superiores y más del lado izquierdo que del lado derecho. Ambos reflejos patelares son pendulares y se obtiene clonus en ambos pies. Los reflejos abdominales están abolidos. El reflejo cremasteriano está abolido del lado derecho, pero puede obtenerse del lado izquierdo. La estimulación plantar produce una respuesta en extensión de los cinco dedos.

El paciente se queja de dolores en el raquis, abdomen y miembros inferiores pero objetivamente no se observan alteraciones groseras de la sensibilidad; la edad del paciente y su escasa cooperación, sin embargo, hace difícil obtener datos fidedignos.

Exámenes complementarios: Reacción de Mantoux al 1 ‰ negativa. Eritrosedimentación: 20 mm. a la hora, 40 mm. a las dos horas. Hemograma: glóbulos rojos, 4.360.000; glóbulos blancos, 7.000 (neutrófilos 34 ‰; eosinófilos, 2 ‰; linfocitos, 62 ‰; monocitos, 2 ‰). Tiempo de coagulación, tiempo de sangría y análisis de orina normales.

En las radiografías de la columna dorsolumbosacra sólo se observa ligera escoliosis cóncava hacia la izquierda. En las radiografías de cráneo de frente y perfil se observa discreta macrocefalia con evidente separación de las suturas (signos radiológicos de hipertensión endocraneana).

En el examen oftalmológico se halla edema de papila incipiente bilateral. En la punción lumbar entre L3 y L4 la presión inicial es de 300 mm. de agua; existe un bloqueo manométrico parcial; después de extraer 4 cm³ de L.C.R. la presión baja a 150 mm. de agua. En el examen químico del L.C.R. se encuentra: xantocromía, coagulación espontánea, reacciones de Pandy y Nonne Appelt positivas, albúmina 5,60 g ‰. En su examen citológico hay una célula por mm³.

El electroencefalograma (Dr. Mosovich, E.E.G. 7322, marzo 8 de 1954) es marcadamente anormal, existe acentuada "preponderancia dominante en el hemisferio izquierdo, con epicentro ténporoccipital, y marcada disritmia y desorganización de la actividad bioeléctrica cortical".

Comentario: Semiológicamente este enfermo tenía un síndrome de hipertensión endocraneana sin signos de localización asociado a un bloqueo manométrico con L.C.R. xantocrómico en la punción lumbar. Neurológicamente llamaba la atención la mayor intensidad de los síntomas de déficit motor en los miembros inferiores en comparación con los síntomas de déficit motor de los miembros superiores.

Se consideró, pues que el niño debía tener o una doble lesión, endocraneana y espinal, o una lesión de la fosa posterior extendida al canal raquídeo, o una lesión expansiva del canal raquídeo acompañada de un síndrome de hipertensión endocraneana. Se decidió, pues, determinar primero la causa de la hipertensión endocraneana.

Neumoventriculografía: El 12 de marzo de 1954 se efectuó una ventriculografía a través de una doble trepanación y punción ventricular parietoccipital. La presión intraventricular estaba elevada. Se extrajeron 150 cm³ de L.C.R. cristal de roca que se reemplazaron por igual cantidad de oxígeno. En las radiografías se observó marcada dilatación bilateral y simétrica de ambos ventrículos laterales, tercer ventrículo, acueducto de Silvio y cuarto

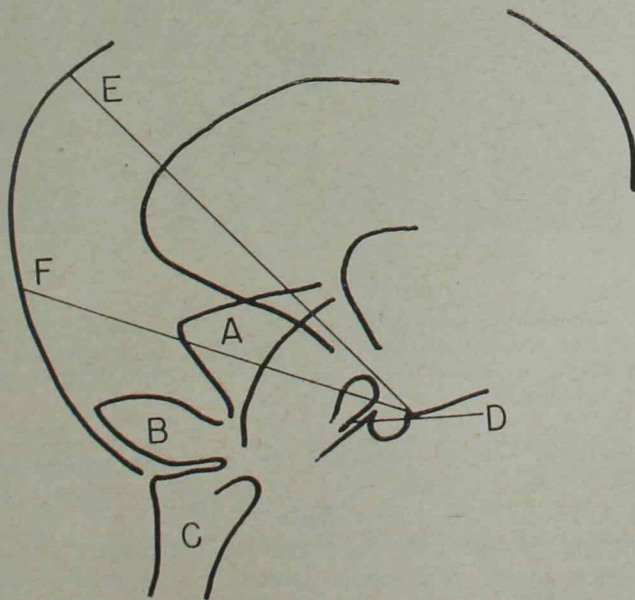
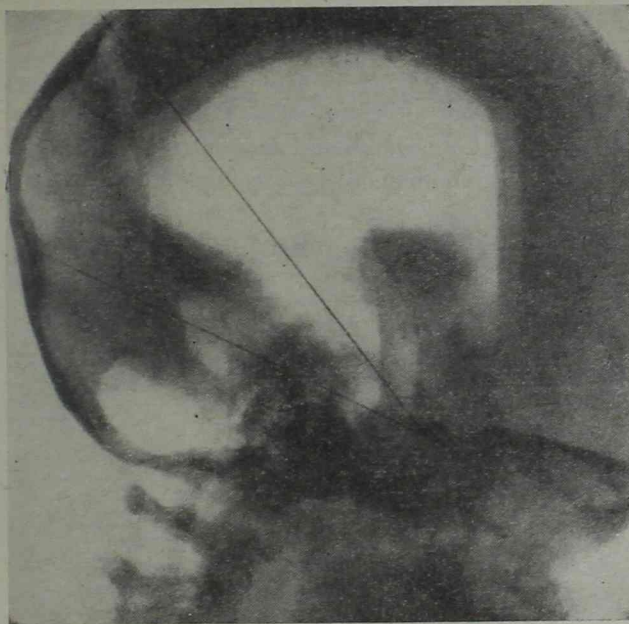


Figura 2.—Caso 2

Neumoventriculografía. Hidrocefalia comunicante por bloqueo tentorial causado por la hernia transtentorial del cerebelo. A, Cuarto ventrículo dilatado y desplazado cranial y ventralmente. B, Cisterna magna dilatada. C, espacios subaracnoideos espinales dilatados. D, *Stop* en la parte inferior de la cisterna interpeduncular (bloqueo tentorial). E, Línea lambocinoidea (Carrea) que corta el cuarto ventrículo en su mitad superior indicando la presencia de la hernia transtentorial del cerebelo. F, línea occipitoclinoidea (Carrea) que corta el cuarto ventrículo en su mitad inferior

ventrículo. La cisterna magna estaba también muy dilatada y comunicaba ampliamente con los espacios subaracnoideos espinales. La imagen era típica de la hidrocefalia comunicante con blonqueo tentorial (Fig. 2, D) y signos de hernia trastentorial del cerebelo (Fig. 2, A, E). Podía observarse que el mielograma de la parte superior de la columna cervical era también normal. No había pasaje de gas a los espacios subaracnoideos corticales.

Primera operación: Dada la intensidad del síndrome de hipertensión endocraneana y el precario estado del niño se decidió efectuar una ven-

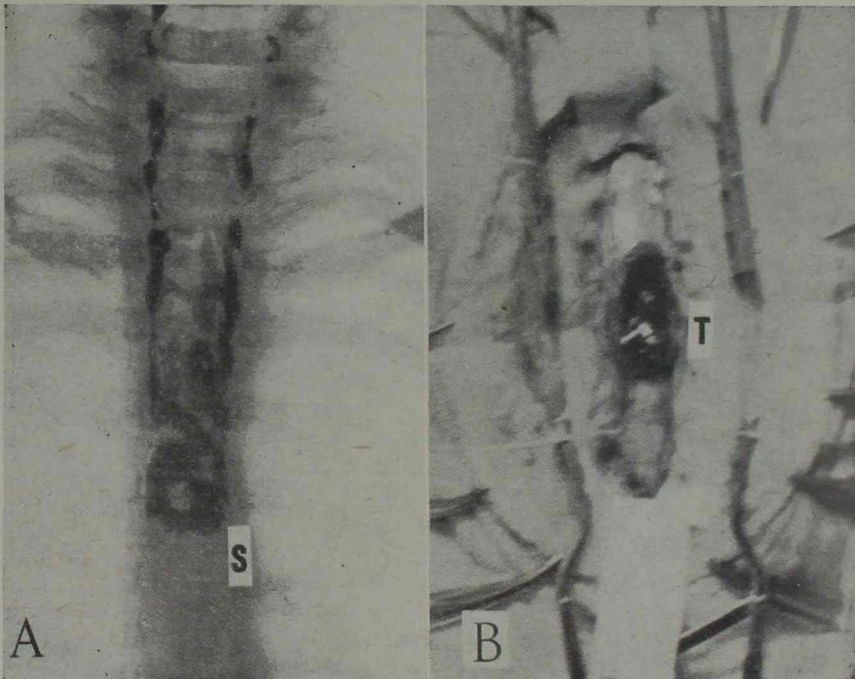


Figura 3.—Caso 2

A, Mielografía descendente con pantopaco. Paciente casi de pie. En S, detención completa de la sustancia opaca, imágenes vacuoladas de aracnoiditis por encima del stop. B, Fotografía operatoria. En T, se ve el tumor que, después de la sección longitudinal de la médula es forzado hacia afuera

trículomastoidostomía con el propósito de controlar temporariamente la hipertensión endocraneana hasta tanto fuera posible efectuar una mielografía y tratar la lesión espinal sospechada.

La ventrículomastoidostomía funcionó adecuadamente pero el estado general del niño se mantuvo precario. Ante la exageración de los síntomas de déficit motor en los miembros inferiores se decidió seguir adelante con el estudio y tratamiento.

Mielografía: El 23 de marzo de 1954 se efectuó una mielografía por punción cisternal. El L.C.R. era cristal de roca y la presión, en decúbito lateral, era negativa. Se inyectó 1,5 cm³ de Pantopaco que fluyó fácilmente hasta la mitad superior de la sexta vértebra dorsal donde se detuvo totalmente. Inmediatamente por encima de este stop la sustancia opaca se fragmentó en gruesas gotas (Fig. 3, A).

Segunda operación: Con el diagnóstico de tumor medular se operó al paciente el 26 de marzo de 1954. Bajo anestesia general se reabrió primeramente la herida de la ventrículomastoidostomía y se ocluyó el tubo de avenamiento con un clip de plata. Inmediatamente después se practicó una laminectomía de las vértebras dorsales 6ª a 9ª inclusive. La grasa epidural había desaparecido y la médula se palpaba a través de la duramadre a fuerte tensión. Abierta la duramadre la médula hizo procidencia, sobre todo en la parte media del área expuesta. Al punzar la médula se encontró que el tumor intramedular era sólido. Como era evidente que este tumor intramedular estaba localizado inmediatamente por debajo de los cordones posteriores, se incidió la médula en la línea media en una extensión de 3 cm. El tumor, sangrante, color vinoso oscuro se hernió espontáneamente hasta formar una masa extramedular del tamaño de una nuez pequeña (Fig. 3, B, T). Se extirpó la porción herniada del tumor y, por aspiración, también la porción intramedular restante, aunque sin pretender efectuar una extirpación radical. Obtenida una hemostasia satisfactoria se ocluyó la brecha dural con una lámina de polietileno y se cerró la herida por planos sin dejar avenamiento.

Evolución postoperatoria: El postoperatorio inmediato transcurrió sin inconvenientes en los primeros días, pero el 30 de marzo de 1954 reaparecieron los síntomas de hipertensión endocraneana. Se efectuó una punción ventricular por el orificio de trepanación pariotoccipital derecho con lo que el cuadro se mejoró durante 24 horas. Como los síntomas de hipertensión endocraneana reaparecieron, el 31 de marzo se reabrió la herida de la ventrículomastoidostomía y se extrajo el clip que ocluía el catéter de avenamiento. El mismo día se sacaron los puntos de la herida de la laminectomía, que había cicatrizado normalmente. Restablecido el avenamiento de la ventrículomastoidostomía desaparecieron los síntomas de hipertensión endocraneana.

El 5 de abril de 1954, en el 10º día postoperatorio, se comenzó la radioterapia en la región mediodorsal. Con ligeras alternativas el paciente mejoró visiblemente desde el punto de vista general y desde el punto de vista neurológico, recuperando lenta y progresivamente la motilidad de los miembros inferiores.

A fines de junio apareció una erupción pápulo-vesiculosa que fué rotulada como alastrin. El estado precario del niño se agravó, presentándose una complicación pulmonar que provocó su fallecimiento el 12 de julio de 1954.

En *resumen*, en este paciente se instalaron los síntomas de hipertensión endocraneana después de un traumatismo encefalocraneano y alrededor de dos semanas más tarde aparecieron los síntomas de compresión medular. En el examen neurológico había un evidente síndrome de hipertensión endocraneana asociado a un síndrome de compresión medular mal definido y síntomas de déficit cerebeloso en los miembros superiores. La ventrículografía demostró claramente que existía una hidrocefalia comunicante por bloqueo tentorial. El problema de la hidrocefalia fué resuelto con una ventrículomastoidostomía. Como la punción lumbar había demostrado previamente que existía un síndrome de compresión medular, recuperado el paciente de su hipertensión endocraneana merced a la ventrículomastoidostomía, se efectuó una mielografía que demostró

la presencia de un bloqueo completo a nivel de la sexta vértebra dorsal. En la operación se encontró un gliopitelioma intramedular mediodorsal que fué extirpado en forma subtotal. Ulteriormente se hizo radioterapia.

Esta observación demuestra que teniendo en cuenta la posibilidad de que un tumor medular pueda ser la causa de la hidrocefalia y el edema de papila, el diagnóstico es posible. Al parecer, la conducta seguida en este caso es la más sensata: hacer una ventriculografía, controlar previamente la hipertensión endocraneana con una ventriculomastoidostomía y ulteriormente extirpar el tumor intramedular, efectuando después radioterapia.

DISCUSION

1º *Diagnóstico clínico.* — Era común a todos los casos la asociación del síndrome de hipertensión endocraneana con un síndrome de compresión medular. En nuestro primer caso, el cuadro se inició con un síndrome de compresión medular, que llevó al paciente en una semana a la paraplejía; cinco semanas más tarde se instalaba el síndrome de hipertensión endocraneana. Análoga fué la evolución del primer caso de Grafton Love, Wagener y Woltman⁵ en el que el cuadro se inició con un síndrome de compresión medular y a los cinco meses aparecieron los primeros síntomas de hipertensión endocraneana. La situación era también semejante a la del segundo caso de estos autores en el que el síndrome de hipertensión endocraneana se sucedió a la recidiva de un tumor intramedular.

No siempre se observa la secuencia síndrome de compresión medular-síndrome de hipertensión endocraneana. En nuestro segundo caso el cuadro se inició con los síntomas de hipertensión endocraneana y sólo al cabo de un mes aparecieron los de compresión medular. En el caso 3 de Grafton Love, Wagener y Woltman⁵ desde un comienzo estaban asociados los síntomas de hipertensión endocraneana con las de compresión medular.

Indudablemente el diagnóstico clínico sólo es factible cuando se piensa en esta posibilidad como en el caso 1 de Grafton Love, Wagener y Woltman⁵ y en nuestro caso 2. En los 2 casos restantes de los autores citados y en nuestro primer caso el diagnóstico fué tardío o necrópsico.

A nuestro juicio el diagnóstico se basa en los siguientes hallazgos: 1º, síndrome de hipertensión endocraneana sin signos de localización; 2º, síndrome de compresión medular con bloqueo manométrico y alteraciones L.C.R. (hiperproteinemia, síndrome de Froin); 3º, evidencia de hidrocefalia comunicante con bloqueo tentorial y pasaje de gas a los espacios subaracnoideos espinales en la ventriculografía; 4º, hallazgo de un bloqueo mielográfico en la mielografía efectuada por punción lumbar o cisternal.

2º *Tratamiento.* — Es evidente que el diagnóstico erróneo, en estos casos, conduce a tratamientos igualmente erróneos. Tal es el caso del se-

gundo paciente de Grafton Love y colaboradores, en el que se efectuó una exploración suboccipitocervical negativa en un paciente en el que habían aparecido síntomas de hipertensión endocraneana cinco años después de una operación exitosa por un oligodendroglioma intramedular dorsal; dos días después de la exploración negativa se reexploró la región dorsal y se encontró una grosera recidiva del oligodendroglioma. También en el caso 3 de estos autores se efectuó una exploración negativa de la fosa posterior y una semana más tarde se efectuó una laminectomía lumbar hallando unependimoma de la cola de caballo. En nuestro caso 1º tampoco se hizo el diagnóstico clínico y el tumor intramedular fué un hallazgo de autopsia. En el primer caso de Grafton Love y colaboradores, la ventriculografía, que mostró una hidrocefalia comunicante con pasaje de gas a los espacios subaracnoideos espinales, permitió valorar apropiadamente los hallazgos del examen neurológico y de la punción lumbar y efectuar una laminectomía en la que se encontró unependimoma de la región dorsal. De igual modo, en nuestro caso 2, la ventriculografía demostró una hidrocefalia comunicante y la mielografía efectuada ulteriormente permitió efectuar una laminectomía y extirpar un gliopitelioma (ependimoma) intramedular.

3º *Resultados.* — En el caso 2 de Grafton Love y colaboradores a los 16 días de la operación el edema de papila estaba en franca mejoría; debiendo señalarse que se había efectuado una descompresiva suboccípito cervical previa. En cambio, en el caso 1 de estos autores a los 3 meses de la intervención, si bien el síndrome de hipertensión endocraneana había mejorado, todavía persistía la separación en las suturas craneanas.

En nuestro caso 2, hecho el diagnóstico de hidrocefalia comunicante se efectuó una ventriculomastoidostomía, lo que permitió un control adecuado e inmediato de la hipertensión endocraneana, difiriéndose para un segundo tiempo la exploración del tumor medular. Nos parece que ésta es la conducta más sensata sobre todo si el síndrome de hipertensión endocraneana es grave. Considerando cual es el mecanismo de la hidrocefalia en estos casos, según se discutirá más abajo, es posible que al efectuar la laminectomía y evacuar el líquido céfallo-raquídeo espinal se contribuya a disminuir la hernia trastentorial del cerebelo y el bloqueo tentorial pudiendo así mejorar la hidrocefalia. No creemos, sin embargo, que se pueda confiar demasiado en esta posibilidad.

4º *Mecanismo de la hipertensión endocraneana en los tumores intramedulares.* — El valor práctico de estas observaciones en relación a los tumores intramedulares, no es grande ya que los tumores intramedulares son poco comunes y, si consideramos la estadística de Grafton Love⁵ y sus colaboradores, las posibilidades de que aparezca un síndrome de hipertensión endocraneana en un caso de tumor intramedular oscilan entre el 2 y el 3 por ciento. En efecto, de 116 gliomas intramedulares estos auto-

res encontraron 6 con edema de papila, de los cuales sólo en tres la única causa posible del edema de papila era la presencia del tumor intramedular mismo. En cambio el interés teórico de estas observaciones es, a nuestro juicio, mayor que su valor práctico ya que hallazgos de este tipo contribuyen a explicar el mecanismo de algunas formas de hipertensión endocraneana y de hidrocefalia.

Grafton Love⁵ y colaboradores consideran que una de las posibles causas del síndrome de hipertensión endocraneana en estos casos sea el aumento de proteínas en el L.C.R. Observan sin embargo que este aumento es poco notable.

En todos los casos el líquido céfalorraquídeo era groseramente xantocrómico e hiperproteico por debajo de la lesión medular mientras que era cristal de roca en los ventrículos. Es interesante, sin embargo, observar que en el caso 2 de Grafton Love⁵ y colaboradores el líquido céfalorraquídeo cisternal tenía 160 mg por ciento de proteínas y era ligeramente xantocrómico, y en el caso 3 de estos autores, el líquido céfalorraquídeo lumbar era xantocrómico, el líquido cisternal era ligeramente xantocrómico y el líquido ventricular era claro pero hipertenso. En este último caso, en la exploración de la fosa posterior se encontró que la aracnoides, opalescente y amarillenta, estaba engrosada, a tal punto, que se hizo el diagnóstico de aracnoiditis de la fosa posterior.

En nuestros casos encontramos L.C.R. xantocrómico por debajo o a nivel de la lesión medular y L.C.R. cristal de roca, aunque hipertenso, por encima de la lesión medular.

Nos parece más significativo señalar que la hidrocefalia, en estos casos, verosíblemente se debe a la hernia trastentorial del cerebro con el consiguiente bloqueo tentorial (Fig. 2). En efecto, en los dos casos que son objeto de este trabajo existía una hidrocefalia comunicante con dilatación de los ventrículos laterales, tercer ventrículo, acueducto de Silvio, cuarto ventrículo, cisterna magna y cisterna basales infratentoriales. Como hemos observado en oportunidades distintas, el bloqueo tentorial obedece a que cuando existe una hidrocefalia comunicante, el dilatarse marcadamente la cisterna magna y el cuarto ventrículo, el cerebelo se desplaza hacia arriba y su borde superior se hernia a través de la incisura tentorial bloqueando el pasaje de las cisternas infratentoriales a las supratentoriales.

El bloqueo tentorial es un factor complicante de cualquier tipo de hidrocefalia comunicante (Carrea y Girado³). En efecto, lo hemos hallado también, con las mismas características ventriculográficas descritas más arriba (Fig. 2), en las meningitis tuberculosas, en hidrocefalias por hipersecreción producidas por papilomas de los plexos coroides y en hidrocefalias congénitas comunicantes criptogénicas.

En casos como los que constituyen el material de esta comunicación el mecanismo de la hidrocefalia es verosíblemente el siguiente: 1º, dismi-

nación de la capacidad de absorción de L.C.R. por los espacios subaracnoideos y vellosidades aracnoideas espinales de resultas de la presencia del tumor intramedular; quizás también disminución de la capacidad de absorción de los espacios subaracnoideos corticales por el aumento de las proteínas del L.C.R.; 2º, aparición de una discreta hidrocefalia comunicante con dilatación de todo el sistema ventricular y de las cisternas basales; 3, hernia trastentorial del cerebelo debida a la dilatación de la cisterna magna y del cuarto ventrículo; 4º, bloqueo tentorial; 5º, empeoramiento de la hidrocefalia comunicante como consecuencia del bloqueo tentorial; 6º, círculo vicioso en el cual el bloqueo tentorial aumenta la hidrocefalia y la mayor dilatación de la cisterna magna y cuarto ventrículo exageran la hernia trastentorial del cerebelo y empeoran el bloqueo tentorial.

Hemos encontrado el bloqueo tentorial en casi todos los casos de meningitis tuberculosa con hipertensión endocraneana. Solíamos admitir que el bloqueo tentorial se debía a la presencia de exudados o adherencias situados en las cisternas ambiens e interpenduncular. Sin embargo, observaciones recientes, nos ha demostrado que podía existir sin que hubiesen adherencias a este nivel lo que hace pensar que ciertos casos de hidrocefalias en la meningitis tuberculosa se deben a un mecanismo análogo al que hemos observado en los tumores intramedulares y que bloqueo tentorial es un bloqueo funcional. La prueba de que este bloqueo tentorial puede ser causa agravante de la hidrocefalia comunicante la hemos obtenido definitivamente en tres casos en los que la sección de la tienda del cerebelo condujo a la curación de la hidrocefalia.

Las presentes observaciones demostrarían que el bloqueo de los espacios subaracnoideos espinales asociado a un aumento de las proteínas en el L.C.R. es causa suficiente para iniciar una hidrocefalia comunicante que empeorada de resultas del bloqueo tentorial secundario o funcional (Carrea y Girado³) puede conducir a un marcado síndrome de hipertensión endocraneana. Puede tener interés práctico la búsqueda de un mecanismo análogo a nuestros casos de hipertensión endocraneana asociada a lesiones medulares.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan dos casos de gliomas intramedulares asociados a hipertensión endocraneana producida por una hidrocefalia comunicante con bloqueo tentorial y aumento de proteínas en el L.C.R.

1º El diagnóstico, en estos casos, debe basarse en el hallazgo de un síndrome de hipertensión endocraneana sin signos de localización, un síndrome de compresión medular, bloqueo manométrico en la punción lumbar, hidrocefalia comunicante con bloqueo tentorial en la ventriculografía y bloqueo mielográfico en la mielografía.

2º Se considera que el tratamiento más adecuado para estos casos es

efectuar una ventriculomastoidostomía para controlar la hipertensión endocraneana tratando ulteriormente el tumor medular.

3º El mecanismo de la hipertensión endocraneana en estos casos es la hidrocefalia comunicante producida por la hernia trastentorial del cerebelo y el bloqueo tentorial. Posiblemente el aumento de proteínas en el líquido céfalorraquídeo contribuya, asociado a la disminución de la capacidad de absorción de líquido céfalorraquídeo en el canal espinal, a iniciar el cuadro de hidrocefalia.

4º se discute la posibilidad de que un mecanismo análogo, con la secuencia: bloqueo de las vías de circulación del líquido espinal —» hidrocefalia comunicante discreta —» bloqueo tentorial —» exageración de la hidrocefalia comunicante —» aumento del bloqueo tentorial, tenga lugar en casos de lesiones medulares de otra naturaleza, como en las meningitis tuberculosas.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Two cases of intraspinal gliomas associated with increased intracranial pressure, due to communicating hydrocephalus with tentorial block and increase of S. F. proteins are presented.

1º In such cases the diagnosis is based upon the following findings: increased intracranial pressure without localizing signs, spinal cord compression syndrome, spinal manometric block, ventriculographic evidence of communicating hydrocephalus with tentorial block and myelographic stop.

2º The authors support the following therapeutic measures for the management of such cases: 1st following diagnostic ventriculography a ventriculomastoidostomy must be performed for the control of increased intracranial pressure and 2nd) following diagnostic myelography the spinal tumor should be operated.

3º Increased intracranial pressure is due, in these cases, to a communicating type of hydrocephalus which follows upward trastentorial herniation of the cerebellum and tentorial block. The increase of the S. F. proteins, associated with the impairment of the absorptive capacity of the spinal subarachnoid spaces might play a part in the beginning to produce an increased intracranial pressure.

4º The following sequence of events: block of the spinal S. F. pathways —» onset of mild communicating hydrocephalus —» trastentorial herniation of the cerebellum —» tentorial block, and so forth, might be also operative in other spinal lesions, i. e., in tuberculous meningitis.

BIBLIOGRAFIA

1. Carrea, R.; Bulo, J. M. y Girado, M.—Ventriculomastoidostomía en el tratamiento de las hidrocefalias. (Con especial referencia al control de la hidrocefalia en la meningitis tuberculosa) "Arch. Arg. de Pediat.", 1953; 39, 26-44.
2. Carrea, R. y Girado, M.—Procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Soc. Arg. de Tisiol., 1954. (en prensa).
3. Carrea, R. y Girado, M.—Sección de la tienda del cerebelo en el tratamiento de la hidrocefalia comunicante. Consideraciones sobre el mecanismo, diagnóstico y tratamiento del bloqueo tentorial. (Comunicación previa). Comunicado a la Soc. Arg. de Pediat. el 14 de diciembre de 1954 (a publicarse).
4. Elsberg, Ch. A.—Surgical diseases of the spinal cord, membranes and nerve roots. Paul B. Hoeber, New York, 1941.
5. Grafton Love, J.; Wagener, H. P. y Woltman, H. W.—Tumors of the spinal cord associated with choking of the optic chiasm. "Arch. Neurol. & Psychiat.", 1951; 66, 171-177.
6. Mc Alpine.—1935, citado por Elsberg.

PRECOCIDAD SEXUAL: UNA NUEVA CLASIFICACION

POR LOS

DRES. JUAN JOSE STAFFIERI, LEO JULIO LENCIONI
y LUIS JORGE CARDONNET

No pretenderemos, en este trabajo, hacer una revisión completa del interesante tema de la precocidad sexual, ya que esto requeriría un lapso mucho mayor del que disponemos.

Nuestros dos objetivos principales serán en esta oportunidad, señalar los elementos fundamentales para facilitar el correcto diagnóstico de los diversos tipos de este síndrome, y ofrecer a vuestra consideración una clasificación etiopatogénica del mismo que nos pertenece, y que publicáramos hace un tiempo.

Ilustraremos nuestra presentación con 8 historias clínicas de nuestra casuística, pertenecientes a pacientes con este síndrome, y 2 con alteraciones morfológicas, que mal interpretadas, hubiesen llevado al diagnóstico erróneo de precocidad sexual.

Englobamos en el capítulo de "Precocidad sexual" a todas las alteraciones de la diferenciación sexual, debidas a la aparición anticipada de uno o varios de los caracteres sexuales, como consecuencia de una alteración del equilibrio endocrino normal para la edad.

El niño llega a la plenitud de su capacidad reproductora a través de una etapa de su vida particularmente interesante para el endocrinólogo: la adolescencia. La pubertad es el momento de este período, generalmente ubicado al final, en el cual adquiere la potencialidad generativa.

Las características propias de este estado son las siguientes:

a) *Esencial:* Aptitud reproductora

Morfológicas ...	Genitales	Piel. Faneras Formas del cuerpo.
	Extragenitales ...	

b) *Accesorias:*

Funcionales ...	Mujer: Ciclismo menstrual.
	Varón ... Cambio de voz Erección y eyaculación.
Psíquicas	Atracción hacia el sexo opuesto.
	Mujer: Suavidad y mansedumbre. Varón: Agresividad y masculinidad.

Cuando el cuadro de "precocidad sexual" en estudio comprende todas estas características, puede ser denominado con propiedad "pubertad precoz". Desde el punto de vista fisiopatológico la separación de este último grupo es importante, pues solamente en él hay una activación precoz del mecanismo normal desencadenante de la pubertad. (Eje hipotálamo-hipófisis-gonada).

Se considera como edad límite inferior para la aparición de los caracteres sexuales en condiciones normales entre los 8 y 9 años para la mujer y de 10 a 11 años para el varón en nuestro ambiente.

El diagnóstico del síndrome de precocidad sexual no ofrece mayores dificultades por el marcado contraste entre el desarrollo somático y genital del paciente por una parte, con su edad real y psíquica por la otra. Mucho más difícil es la dilucidación de la etiología del mismo, de indudable importancia por sus implicaciones terapéuticas y pronósticas.

Como hemos señalado anteriormente, hemos ordenado los distintos tipos de precocidad sexual en la siguiente clasificación etiopatogénica:

a) Sin lesión anatómopatológica demostrable. "Normohormonal": Idiopática, genética o constitucional.

b) Con lesión anatómopatológica demostrable "hiperhormonal"	Activación precoz mecanismo hipotálamo - hipofisario rector función sexual ..	Neuroendocrina- endocraneana	Lesiones del tercer ventrículo: G. pineal Cerebro. Síndrome de Albright.		
	Hiperproducción de hormonas gonadales o de su tipo	Córticosuprarrenal	Mujer	Isosexual Heterosexual	Sin o con elementos del sínd. Cushing.
Gonadal		Varón	Isosexual Heterosexual		
			Mujer	Mesenquimoma Feminizante ... Teratoma	T. cél. gránulos. Tecoma Corioepitelioma
		Varón	Tumor cél. intersticiales. Teratoma. Corioepitelioma.		

Desde el punto de vista práctico es de suma importancia indagar, en todo paciente que se presenta a la consulta con un síndrome de precocidad sexual, si no se han inyectado previamente gonadotrofinas u hormonas sexuales. Si se trata de una niña que consulta por el problema de una supuesta "metrorragia", debe eliminarse la posibilidad de que se trate de una hemorragia vaginal por introducción de un cuerpo extraño.

Eliminadas estas posibilidades, entramos de lleno en la dilucidación del problema etiológico. Los elementos de que disponemos para ello y su orden de investigación e importancia los agrupamos en el siguiente cuadro de conjunto:

CONFORMACION
GENERAL

	<i>Heterosexual</i> ..	<i>Córticosuprarrenal</i>	Con elementos del síndrome de Cushing.	Gonadotropinas: Normales. 17 Hidroxicorticoides: Aumentados. 17 Cetoesteroides: Normales. Estrógenos: Normales.	
			Sin elementos del síndrome de Cushing.	Gonadotropinas: Normales. 17 Hidroxicorticoides: Normales. 17 Cetoesteroides: Aumentados. Estrógenos: Aumentados.	
			Excepcionalmente tumores de las gonadas.		
<i>Isosexual</i>	Hombre (Palpación testicular)	Iguales ..	Grandes ...	<i>Genética</i>	No hay síntomas de localización. Gonadotropinas: Valores normales. 17 Cetoesteroides del adulto. Ant. familiares: Pueden ser positivos.
			Chicos	<i>Neuroendocrina-endocraneana</i>	Existe síntomas de localización. Gonadotropinas: Aumentadas. 17 Cetoesteroides: Aumentados.
		Desiguales:		<i>Córticosuprarrenal</i> .	Sint. clín.-radiol. de localización. Gonadotropinas: Normales. 17 Cetoesteroides: Aumentados.
	Mujer (Exploración abdominal)	Negativa		<i>Testicular</i>	Gonadotropinas: Normales. 17 Cetoesteroides: Aumentados. Estrógenos: Aumentados.
				<i>Genética</i>	No hay síntomas de localización. Gonadotropinas: Valores normales. Estrógenos* del adulto. Ant. familiares: Pueden ser positivos.
		Positiva	Abdomen super. ..	<i>Neuroendocrina-endocraneana</i>	Existe síntomas de localización. Gonadotropinas: Aumentadas. Estrógenos*: Aumentados.
	Abdomen infer. ..	<i>Córticosuprarrenal</i> .	Sint. clín. radiol. de localización. Gonadotropinas: Normales. Estrógenos*: Aumentados.		
			<i>Ovario</i>	Gonadotropinas: Normales. Estrógenos*: Aumentados.	

* En la práctica el dosaje de estrógenos lo reemplazamos por la colpocitología o el estudio citológico del sedimento urinario (urocitograma). En las niñas preferimos este último procedimiento, cuya correlación con el primero hemos demostrado.

Por lo tanto, son elementos fundamentales para el correcto diagnóstico diferencial:

a) La conformación general del cuerpo: La presencia de caracteres heterosexuales, salvo excepción, indica el origen córticosuprarrenal.

El problema es mucho más arduo cuando se trata de una precocidad sexual de tipo isosexual. En esta circunstancia serán de suma importancia:

b) Palpación testicular en el varón y exploración abdominal en la mujer.

c) Dosajes hormonales: En el cuadro de conjunto hemos subrayado las características salientes en cada tipo. Datos preliminares, aún no definitivos, parecerían indicar su utilidad particularmente para diferenciar los distintos tipos de pubertad precoz propiamente dicha: genética y neuroendocrina-endocraneana.

Con respecto a la frecuencia relativa de las distintas causales es digno de mención que la gonadal, por una curiosa paradoja en un trastorno que es fundamentalmente de la esfera sexual, constituye la etiología menos frecuente. Las restantes se agrupan de la siguiente manera en orden decreciente:

a) Varón: Genética, constitucional o idiopática. Neuroendocrina-endocraneana. Córticosuprarrenal.

b) Mujer: Genética, constitucional o idiopática. Córticosuprarrenal. Neuroendocrina-endocraneana.

A continuación, en forma gráfica, detallamos las principales características de 8 pacientes con precocidad sexual y de 2 niños con modificaciones que permitían sospechar un trastorno de este tipo, pero cuyo análisis exhaustivo ha permitido comprobar que se trataba de pubarca precoz (Wilkins) o adrenarca precoz (Talbot) y una telarca (Wilkins) o manoplasia (Talbot), respectivamente.

Estos últimos cuadros clínicos son interpretados como debidos a una sensibilidad exagerada de determinados efectores: vello pubiano, mamas o labios mayores, respectivamente; a cantidades normales de hormonas sexuales.

Finalmente, consignamos una bibliografía en la cual se anotan las principales obras consultadas, como asimismo las publicaciones en las cuales pueden encontrarse mayores detalles de la casuística presentada.

PRECOCIDAD SEXUAL IDIOPATICA, GENETICA O CONSTITUCIONAL

A. M., varón, 8 años. *Enfermedad actual*: Un año y medio antes de la consulta los padres notaron desarrollo exagerado del pene y del escroto; alcanzando en tres meses la situación actual, que es la correspondiente a un hombre adulto normal. Desarrollo del vello en pubis, piernas y antebrazos. Piel seborreica. Gran desarrollo muscular: por su éxito fácil en

las pruebas atléticas es considerado como "niño Hércules". Crecimiento exagerado para la edad (entre 4 y 6 años de adelanto). Cambio de la tonalidad de la voz. En su comportamiento son rasgos salientes la pérdida de puerilidad y firmeza en las decisiones, marcada atracción hacia el sexo opuesto, onanismo, habiéndose encontrado en las ropas repetidas veces manchas con las características macroscópicas del semen. No hay sintomatología que permita sospechar alteración patológica en cráneo, fosa lumbar o testículos. *Antecedentes personales y familiares*: Negativos. *Examen físico*: Altura: 147 cm y pesa 34 kg (son los correspondientes a 12 y 14 años de edad). Brazada: 138 cm (Fig. 1). En el resto del examen lla-

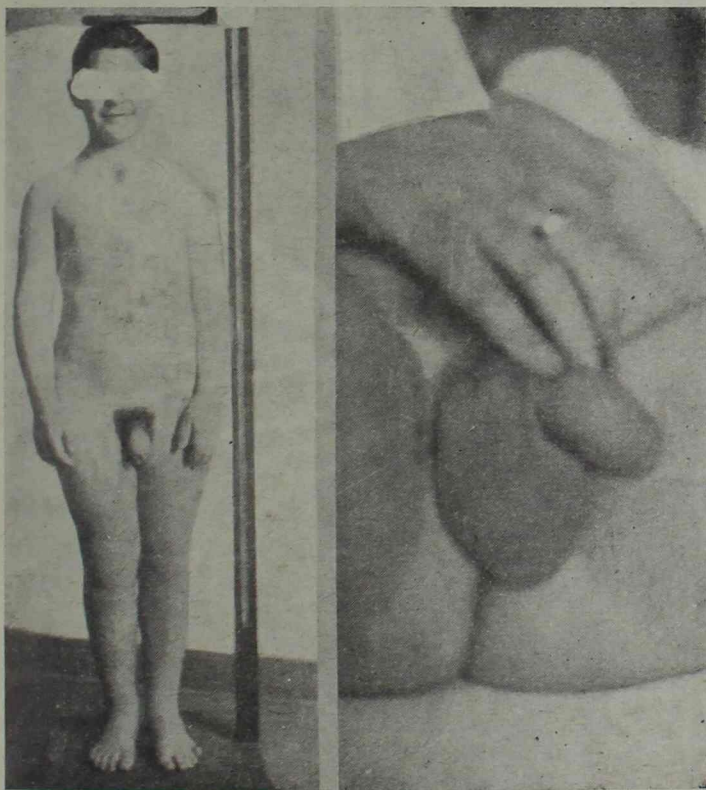


Figura 1

Figura 2

man la atención: el desarrollo genital que es similar al de un adulto normal, con evolución paralela de los caracteres sexuales secundarios; la gran masa muscular, y la desproporción entre el desarrollo de los miembros y tronco (Fig. 2). *Exámenes complementarios* Ocular: normal. Radiografía directa de cráneo y de zonas lumbares: normales. Edad ósea: 14 años. Dosajes hormonales: gonadotrofinas urinarias: positivo para 6 U.Rn. y negativo para 96 U.Rn. 17-cetoesteroides: 13,25 mg en 24 horas. (Estas cifras están dentro de los límites considerados como normales para los adultos de acuerdo con las técnicas que empleamos).

R. C., mujer, 22 meses. *Enfermedad actual*: Es traída a la consulta médica porque la madre ha notado que a partir de los 16 meses y medio han comenzado a aumentar paulatinamente de tamaño los senos, hasta tener el que tienen en el momento actual, no siendo dolorosos. Refiere, además, que ha notado un "cambio" en los genitales externos de la niña. No suministra ninguna otra información de interés con respecto a otro trastorno general o de la esfera sexual en particular. *Antecedentes personales y familiares*: Padre con ginecomastia unilateral. *Examen físico*: Altura: 80 cm y pesa 14 kg (son los correspondientes a 2 1/2 años). En el examen

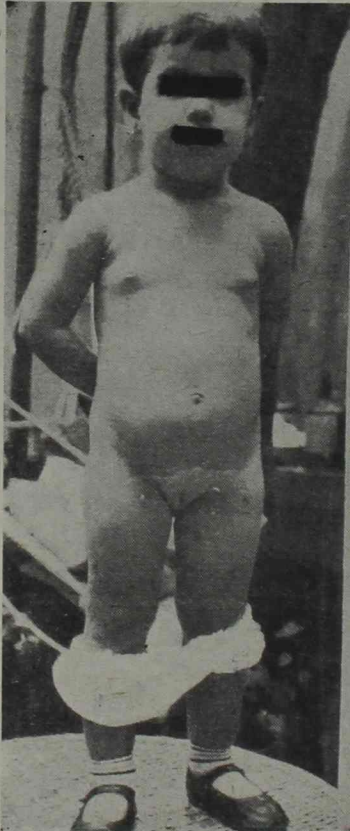


Figura 3



Figura 4

clínico general y neurológico en particular no hay ningún signo patológico. En la esfera sexual merece mencionarse el aumento simétrico de ambas mamas que tienen las características propias de las normales al comienzo de la adolescencia y aspecto turgente (trófico) de los genitales externos (Fig. 3). La palpación abdominal minuciosa, y el tacto rectal no revelaron tumoración en abdomen inferior. *Exámenes complementarios*: Examen ocular y radiografía de cráneo: normales. Radiografía de carpo: edad ósea, 5 años. Dosajes hormonales: gonadotrofinas hipofisarias: positivo para 6 U.Rn. y negativo para 96 U.Rn. Estrógenos en orina (test biológico de Hartmann): entre 5 y 20 gammas. Urocitograma: células acidófilas su-

perficiales, 5 %; basófilas superficiales, 62 %; basófilas intermedias, 31 % y basófilas profundas, 2 %. *Evolución*: Esta enfermita ha sido seguida hasta el momento actual durante dos años con exámenes clínicos y dosajes hormonales seriados, con los que se demuestra que está cumpliendo, anticipadamente, las etapas normales de la adolescencia, no habiendo tenido aún su menarca.

A. T., varón, 5 años. *Enfermedad actual*: Hace tres meses y medio aproximadamente comienza notable aumento del pene y del escroto, como asimismo una aceleración evidente en el ritmo de crecimiento. Simultáneamente se aprecia un cambio importante en su comportamiento: se ha hecho agresivo, siendo muy claro su predominio físico sobre los demás niños de la misma edad. Desde hace un mes comienza a esbozarse vello pubiano, no habiendo aparecido vello axilar (Fig. 4). *Antecedentes personales y familiares*: No hay referencia de alteración similar en la familia y en lo que respecta al paciente, la única referencia de interés es que 3 años antes del comienzo de su enfermedad actual tuvo una forma frustrada de parálisis infantil. *Examen físico*: Altura: 124 cm y pesa 28 kg (son los correspondientes a 8 a 10 años de edad). Piel seborreica, acentuado desarrollo muscular, comienza a hacerse evidente la desproporción entre el desarrollo del tronco y de los miembros. El desarrollo genital corresponde al de un hombre adulto, siendo ambos testículos iguales y grandes para la edad del enfermo. Comienzan a aparecer los caracteres sexuales secundarios. *Exámenes complementarios*: Ocular: normal. Radiografías: lateral de cráneo, normal, carpo: edad ósea, de 9 a 10 años; renal directa, sin particularidades. Dosajes hormonales: gonadotrofinas urinarias: positivo para 6 U. Rn. y negativo para 96 U. Rn. 17-cetoesteroides: 9,65 mg en 24 horas. (Estas cifras están dentro de los límites considerados como normales para los adultos de acuerdo con las técnicas que empleamos).

COMENTARIO. — Nuestros pacientes tenían una precocidad sexual de tipo isosexual, integrando el grupo cuyo diagnóstico etiológico es más difícil.

La palpación testicular aportó un elemento de suma utilidad para facilitar la solución del problema planteado. En efecto, al encontrarnos con que los testículos eran iguales y grandes, dentro del tamaño considerado como normal para el adulto, quedaron eliminados dos probables causales del cuadro: la córticosuprarrenal y la gonadal. Análogo fué el planteo diagnóstico para la niña, al ser negativa la exploración abdominal.

Se limitaba, pues, el estudio entre las pubertades precoces propiamente dichas: idiopática, genética o constitucional y neuroendocrinoendocraneana, como posibles condicionantes del cuadro. La falta de todo síntoma y signo de localización, la radiografía lateral de cráneo normal y los dosajes hormonales altos para la edad, pero dentro de las cifras normales para el adulto, nos llevaron a inclinarnos por la primera de estas posibilidades, que la evolución posterior ha confirmado. Merece mencionarse que no había antecedentes de alteraciones similares en sus familiares.

El pronóstico de vida de estos pacientes es bueno, siendo desde el punto de vista genital en particular normales o superdotados. Los únicos problemas que plantean son: el conductual condicionado por una excitación sexual marcada, en una época de la vida en que los frenos inhibitorios son escasos, por lo cual deberán adoptarse medidas educacionales especiales; y el de la estatura definitiva, pues la soldadura precoz de los cartílagos hace que el brote inicial de crecimiento exagerado sea seguido de su detención anticipada definitiva. Para la corrección de esto último carecemos de medidas útiles en el momento actual.

PRECOCIDAD SEXUAL NEUROENDOCRINA - ENDOCRANEANA

R. P., varón, 3 meses. *Enfermedad actual*: A los dos meses y medio tiene dos episodios convulsivos que se interpretan como debidos a trastornos intestinales, siendo medicados en consecuencia. Quince días más tarde y



Figura 5



Figura 6

el día anterior a su internación se repiten episodios análogos, por lo cual es traído a la consulta. *Antecedentes hereditarios y familiares*: Sin particularidades. *Examen físico*: Niño en buen estado general, con deficiencia motriz apreciable y marcada hipotonía muscular. No sostiene la cabeza y llama la atención un agrandamiento de la misma en todos sus diámetros. Fontanela tensa y saliente, dolorosa a la presión. Somnolencia exagerada y tendencia acentuada al llanto. En el resto del examen el único hecho positivo es el aumento de tamaño de los genitales que corresponden a los de un niño al comienzo de la adolescencia (Fig. 5). *Exámenes complementarios*: Encefalografía: presión inicial del líquido céfallo-raquídeo: 20 centímetros de agua; examen del mismo: 0,15 gr % de albúmina, elementos celulares 2,2 por m.c. Ventriculografía: se punciona ventrículo dere-

cho. Se extrae líquido cuyo análisis demuestra: albúmina, contiene rastros; elementos celulares no se observan. *Diagnóstico*: Tumor en la pared lateral derecha del ventrículo medio. *Operación*: Se llega al cuerno anterior del ventrículo lateral derecho a través del polo frontal del cerebro, previa extirpación de un cono de masa encefálica. Se extirpa de la pared lateral del ventrículo medio un tumor sólido semejante a un papiloma, del tamaño de una pequeña lenteja. *Evolución*: Se tienen referencias de este paciente durante cuatro años posteriores a la intervención en los cuales retrogradaron los caracteres sexuales anticipados (Fig. 6).

COMENTARIO. — Nuestro paciente presentaba evidencia clara de un desarrollo sexual precoz isosexual, pese a su cortísima edad. La palpación testicular demostró que ambas gonadas habían sufrido un aumento paralelo, con lo cual quedaban descartadas las etiologías córticosuprarrenal y testicular del cuadro.

El problema quedó, pues, limitado a las precocidades sexuales de tipo idiopático o bien de causa neuroendocrina-endocraneana. Abonaban en favor de esta última etiología los claros signos de hipertensión endocraneana que presentaba nuestro paciente, confirmados por los exámenes complementarios, siendo particularmente útil la ventriculografía que demostró la existencia de un tumor del tercer ventrículo. Desgraciadamente no pudimos efectuar determinaciones hormonales en este caso.

El pronóstico de este tipo de precocidad sexual es particularmente serio, pues a la posible malignidad de la neoplasia causante del cuadro, hay que sumar el elevado riesgo de la intervención destinada a su extirpación. En nuestro caso la misma se realizó con todo éxito, y pese a tratarse de un astrocitoma, el paciente se encuentra perfectamente hasta el momento actual, a cuatro años de la operación.

En el siguiente cuadro resumimos las lesiones endocraneanas que teóricamente pueden dar sintomatología endocrina, subrayando aquellas que más frecuentemente se acompañan de precocidad sexual.

LESIONES ENDOCRANEANAS CAPACES DE DAR SINTOMATOLOGIA ENDOCRINA EN LA ESFERA SEXUAL

1) Malformaciones congénitas cerebrales o del hipotálamo	Tuber cinereum. Síndrome de Albright.
2) <i>Encefalitis</i> y meningitis: Agudas o crónicas; esp. localizadas en base.	
3) Lesiones infiltrativas: Xantomatosis, sífilis, enfermedad de Hodgkin, leucemia, tractus cráneo-faríngeo.	
4) <i>Tumores</i>	
Hipofisarios	Eosinófilos. Basófilos. Cromófilos. Mixtos.
Sist. nervioso central	Quiasma óptico Tercer ventrículo . Cerebro
	Piso: Tuber cinereum. Techo: Pineal. Paredes laterales.

Todas estas lesiones tienen en común que actúan sobre el hipotálamo directa o indirectamente

PRECOCIDAD SEXUAL CORTICOSUPRARRENAL

B. F., mujer, 4 años. *Enfermedad actual*: Desde hace tres meses sus familiares han notado que comienza a aparecer vello pubiano, que sus genitales "se han modificado", y de que ha comenzado a crecer rápidamente. No han observado ningún otro hecho que les llamara la atención. *Antecedentes personales y familiares*: No hay referencias de personas con un cuadro similar entre sus antecesores y sus hermanos son normales hasta el momento actual. *Examen físico*: Altura: 118 cm y pesa 22 kg (corresponden

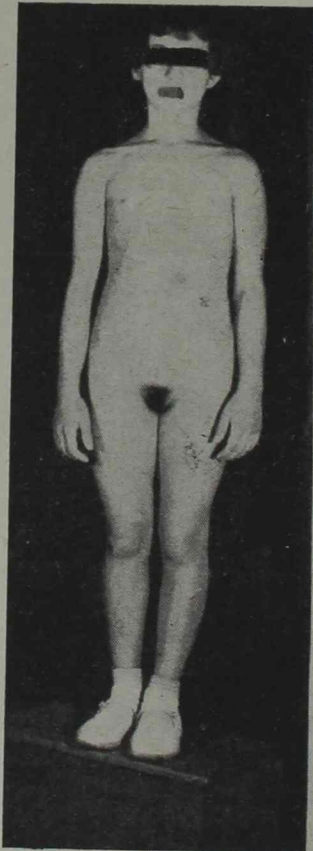


Figura 7

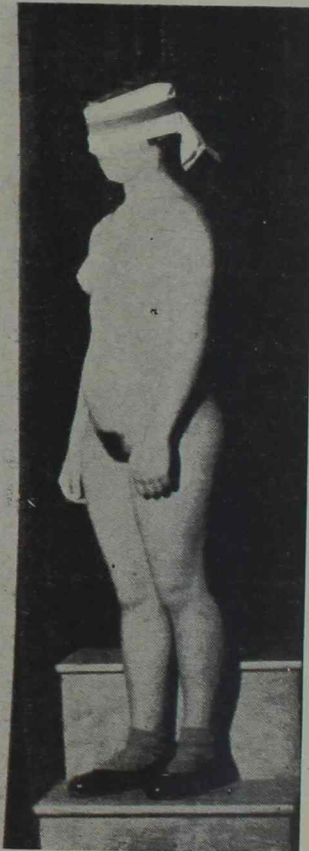


Figura 9

a 7 años). Piel, normal. Masas musculares muy desarrolladas. Diámetro biacromial mayor que el bitrocantéreo. Resto del examen clínico general, negativo (Fig. 7). Examen genital: vello del pubis abundante, clítoris hipertrofico, resto de genitales externos turgentes, no se palpa útero aumentado de tamaño para la edad ni tumores en los anexos (Fig. 8). *Exámenes complementarios*: Radiografía de cráneo normal; edad ósea 10 años; el enfisema perirrenal muestra una hiperplasia suprarrenal bilateral. Gona-dotrofinas urinarias: negativo para 6 y 96 U. Rn. 17-cetoesteroides: 20 mg en 24 horas. *Evolución*: Con el diagnóstico de una precocidad sexual hetero-

sexual por hiperplasia corticosuprarrenal bilateral se siguió observando a la paciente, con controles de 17-cetoesteroides cada tres meses que oscilaron entre 20 y 27 mg en 24 horas, durante el primer año. En esa fecha se le hace la primera prueba diagnóstica con cortisona que fué francamente positiva. Desde ese entonces hasta el momento actual ha continuado la cortisonoterapia, interrumpida solamente por breves períodos para estudiar las modificaciones en la excreción hormonal. Estas suspensiones nos han permitido comprobar el rápido aumento de los 17-cetoesteroides durante las mismas, y de que están constituídas en su casi totalidad por los correspondientes a la fracción alfa, ya que sobre un total de 38 mg en 24 horas, solamente 1,8 mg correspondían a dehidroepiandrosterona. A los 9 años, siempre bajo los efectos de la cortisonoterapia, inicia la adolescencia (Fig. 9).

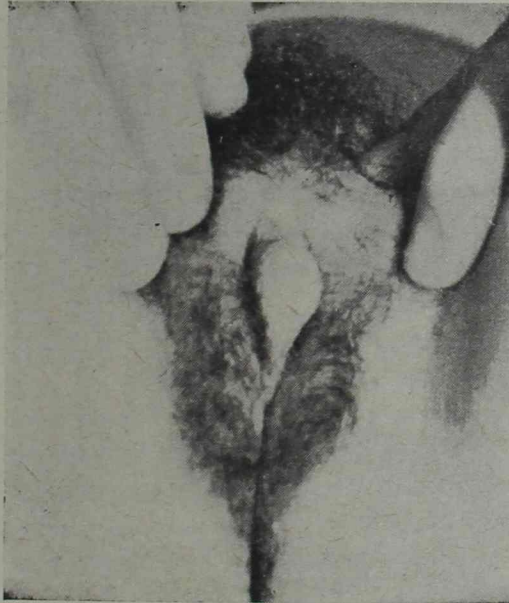


Figura 8

S. P., mujer, 6 años. *Enfermedad actual*: Se trata de una paciente enviada a nuestra consulta desde un Dispensario de Vías-Respiratorias, adonde había concurrido por una "bronquitis espasmódica". Al facultativo que la examinó le llamó la atención el desarrollo físico de la paciente, su hirsutismo pero especialmente la conformación de los genitales. *Antecedentes personales y familiares*: Carecen de importancia con respecto al cuadro actual de nuestra enferma. *Examen físico*: Altura, 1,57 cm y pesa 32 kilos. (Corresponde a 10 años). Piel con ligero hirsutismo generalizado, distribución de la grasa subcutánea y de las masas musculares sin particularidades. Resto de la exploración clínica general negativa. Examen ginecológico: Acentuada hipertrofia del clítoris (Fig. 10). En el fondo de la vulva se observa un solo orificio que es la terminación superficial de un conducto que es común para las partes terminales de los aparatos genital y urinario. El estudio detallado de este conducto permite concluir que en su fondo se encuentra un pequeño cuello uterino y que en la pared anterior, muy próximo al

fondo existe una abertura, donde desemboca el aparato urinario. La uretrografía demuestra que este órgano tiene típicas características femeninas (Fig. 11). *Exámenes complementarios:* Una radiografía de carpo muestra

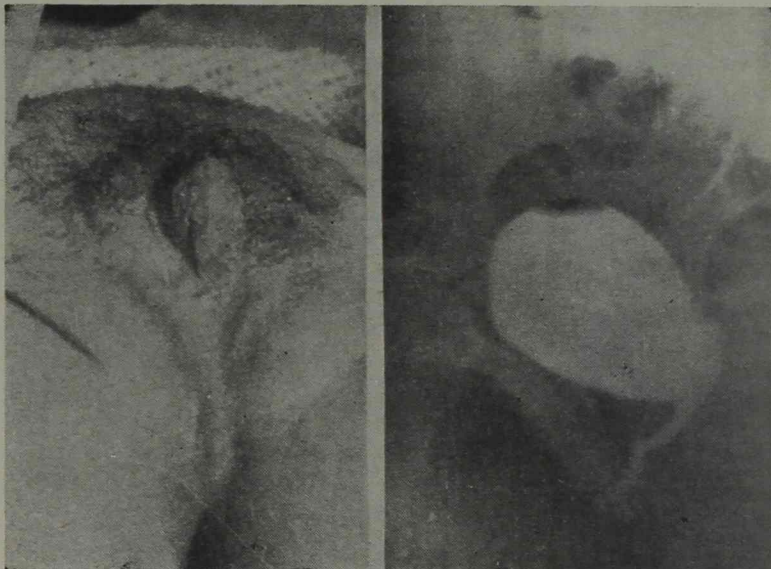


Figura 10

Figura 11



Figura 12

una edad ósea de 10 años. El neumoperitoneo denota la presencia de útero y anexos con los caracteres propios de la edad de la enferma (Fig. 12); y el enfisema perirrenal dos suprarrenales ligeramente aumentadas de tamaño

con forma conservada. Dosajes hormonales: Gonadotrofinas urinarias: negativa para 6 U.Rn; 17-cetoesteroides 52,9 mg en 24 horas con 1,4 mg de dehidropiandrosterona en 24 horas. Pregnanodiol: No se revela en cantidades ponderables. Urocitograma: 0,35, 65 y 1% (células acidófilas superficiales, basófilas superficiales, intermedias y profundas, respectivamente). Prueba de la cortisona: Se efectuó primeramente por vía oral y en forma ambulatoria siendo negativa; repitiéndose luego por vía inyectable, estando internada la enferma, siendo este caso francamente positiva: Antes de la prueba 54.6 mg en 24 horas de 17-cetoesteroides que bajaron durante la misma a valores oscilantes de 2,6 a 5,4 mg.

COMENTARIO.—La precocidad sexual de origen corticosuprarrenal ofrece como característica propia el polimorfismo de sus manifestaciones. Esto es debido a que tanto en el varón como en la mujer su exteriorización puede ser tanto iso como heterosexual y está acompañada o no por una alteración funcional de los sectores electrolítico y metabólico. En uno como en otro sexo el conjunto sindromático depende de: a) Edad de comienzo de la perturbación; b) características especiales de la inyección hormonal; y c) tipo de la lesión anatómopatológica condicionante del cuadro.

En la mujer las alteraciones del sector sexual pueden manifestarse tanto en el sentido iso como heterosual. Esta última eventualidad es con mucho la más frecuente dependiendo sus características fundamentalmente del momento de la vida en el cual se inicia el trastorno: a) En la vida intrauterina. Cuadro de intersexo hormonal más conocido con la denominación de pseudohermafroditismo femenino; b) De 1 a 10 años: precocidad sexual heterosexual y c) Por encima de los 10 años: síndrome adrenogenital de la mujer adulta. Es interesante que el tipo de lesión anatómopatológica que condiciona estos cuadros guarda también relación con respecto a la edad de comienzo del mismo. Así antes del año y después de los 10 la hiperplasia bilateral es con mucho la causa más frecuente, mientras que entre esas edades son los tumores quienes predominan.

En el varón las manifestaciones propias de este trastorno pueden exteriorizarse también en el sentido iso o heterosexual, pero contrariamente a lo que sucede en la mujer el primero de estos tipos es el que predomina.

Cuando a alteraciones sexuales se suman las correspondientes a la hiperfunción de los otros sectores de la corticosuprarrenal, tendremos concomitantemente cuadros más o menos completos del síndrome de Cushing típico, de acuerdo con la intensidad de la participación de estos últimos.

Desde el punto de vista pronóstico y terapéutico es de suma importancia determinar si el cuadro es debido a una lesión neoplásica o no. En la primera de estas eventualidades la intervección quirúrgica, tomando

las debidas precauciones en todos los casos, pero particularmente en aquellos pacientes con síndrome de Cushing más o menos completo, es indicación formal; siendo todo lo contrario la segunda situación.

Afortunadamente existen una serie de elementos de juicio que permiten dilucidar esta importante incógnita en la mayoría de los casos, que pasamos a analizar brevemente. En efecto, abonan en favor de la existencia de un tumor: La presencia de signos clínico-radiológicos de localización, que el cuadro aparezca en la primera década de la vida, rápida aparición de la sintomatología, 17-cetoesteroides neutros totales y particularmente su fracción beta muy elevados, y falta de respuesta a las pruebas del A.C.T.H. y de la cortisona.

En los pacientes cuyo cuadro es consecutivo a una hiperplasia bilateral de la córticosuprarrenal, la única terapéutica útil es la cortisonoterapia. Sus resultados son realmente espectaculares, habiendo logrado con ello la solución de uno de los problemas más intrincados de la endocrinología infantil: la diferenciación hacia el propio sexo de las enfermitas con esta endocrinopatía. Nuestra primera observación, detanada más arriba, es muy ilustrativa a este respecto.

Nuestras pacientes se caracterizaban por tener claras manifestaciones heterosexuales con lo cual, de acuerdo a lo que hemos referido más arriba, quedaba prácticamente señalada la etiología córticosuprarrenal como condicionante del cuadro. Esto se confirmó con los resultados obtenidos con la exploración clínico radiológica de las zonas lumbares y del abdomen inferior.

En lo que diferían ambas pacientes es en el momento de la vida en que ha tenido comienzo el síndrome adrenogenital que presentaban, hecho que puede establecerse con precisión en base a la distinta repercusión que la hiperfunción glandular tiene a nivel de los órganos genitales. Es así como la falta de tabicamiento del seno urogenital, situación que es normal para el hombre, en nuestra segunda observación nos indica el origen prenatal del cuadro; mientras que la conservación de las relaciones normales del propio sexo en esta región del organismo en la primera, nos señala el comienzo postnatal del mismo.

Con respecto a las dos posibles causales del cuadro patológico en estudio el examen físico y los resultados de los exámenes complementarios, nos llevaron a la conclusión de que en ambas circunstancias la hiperplasia córticosuprarrenal era la responsable del mismo. Esto es particularmente interesante con respecto a la primera de nuestras pacientes, pues por la edad de comienzo del síndrome; después del nacimiento y antes del décimo año, era presumible la etiología neoplásica.

La cortisonoterapia por tiempo indefinido, en la dosis que los dosajes hormonales indiquen como necesarias, juntamente con la corrección plástica adecuada a cada caso particular, han de ser las normas rectoras del tratamiento para ambas pacientes.

PRECOCIDAD SEXUAL DE ORIGEN GONADAL

M. C., mujer, 7 años. *Enfermedad actual*: Desde hace unos 20 días aproximadamente la madre ha notado un franco aumento de ambas glándulas mamarias, que se han hecho también exquisitamente sensibles. A esto se ha sumado en los últimos diez días malestar abdominal indefinido, acompañado de náuseas y el día previo a la consulta por pérdida de sangre por los genitales externos, motivo por el cual la enferma es traída a la consulta. No refiere ningún síntoma atribuible a alteración endocraneana. *Antecedentes familiares y personales*: No se obtiene ninguno de interés con respecto al padecimiento actual de la enferma. *Examen físico*: Altura, 120 cm y pesa 24 kilos (es decir en el límite superior normal para la edad): brazada, 119 cm. Senos: desarrollo correspondiente al del brote puberal, muy sensibles a la palpación. Abdomen: deformado por una gran masa tumoral que se extiende desde el pubis hasta el ombligo, de límite definido solamente en la parte superior perdiéndose los laterales e inferior, insensiblemente en la pelvis. Es ligeramente dolorosa a la palpación y de consistencia variable según las zonas. El tacto rectal bajo anestesia permite delimitar los otros bordes del tumor que en conjunto tiene una forma esférica de 20 cm de diámetro, desplazable en forma indolora en todas direcciones. No hay desarrollo de vello pubiano; los genitales externos aunque turgentes no han perdido sus caracteres infantiles. *Exámenes complementarios*: Radiografía lateral del cráneo, normal y del carpo indica una edad ósea acorde con la edad real. *Dosajes hormonales*: Gonadotrofinas urinarias, negativo para 6 U.Rn; 17-cetoesteroides, 1,3 mg en 24 horas y urocitograma, 100 % de células acidófilas superficiales.



Figura 13

A. S., varón, 7 años. *Enfermedad actual*: Desde hace un año los padres han comprobado un aumento paulatino del tamaño del testículo iz-

quierdo. La aparición del vello pubiano en los últimos dos meses. Juntamente con un discreto aumento del tamaño del pene y aparición de erección les ha alarmado motivando la visita al facultativo. *Antecedentes hereditarios y personales*: Sin importancia con respecto al motivo de su consulta actual. *Examen físico*: El paciente se nos presenta como un niño correspondiente a sus semejantes normales de la misma edad. No hay evidencias en piel, músculos o esqueleto de una hiperproducción hormonal accentuada. *Examen genital*: Pene de 7 cm de longitud en estado de flacidez, escroto pigmentado y bien desarrollado, escasa cantidad de vello pubiano (Fig. 13). Testículo derecho pequeño del tamaño de un garbanzo mientras que el izquierdo está uniformemente aumentado de tamaño y de consistencia; llegando a tener fácilmente el tamaño correspondiente a un adulto normal. 17-cetoesteroides: Valores entre 40 y 66 mg en 24 horas de acuerdo a varias determinaciones efectuadas. Gonadotrofinas urinarias: Negativa para 6 U.Rn.

COMENTARIO.—El estudio clínico y los exámenes complementarios para el correcto diagnóstico diferencial que hemos detallado más arriba, permitió en ambos casos llegar al correcto diagnóstico antes de la intervención quirúrgica.

Ambos presentaban una precocidad sexual de tipo isosexual habiendo resuelto la exploración abdominal en el primero de los pacientes y la palpación testicular en el segundo, prácticamente, el problema diagnóstico. En efecto, la delimitación de una tumoración en el abdomen inferior señaló el origen de ovárico del cuadro con muy pocas posibilidades de error. En el varón la marcada desigualdad testicular permitió apuntar hacia la gonada anormalmente hipertrofiada como la responsable del cuadro. Los dosajes hormonales estuvieron de acuerdo con esta posibilidad diagnóstica pues por un lado señala en aumento de hormonas del tipo de las gonadales y por el otro una falta de activación hipofisaria.

Con respecto al pronóstico de estas lesiones hemos de señalar que el de los tumores a células intersticiales, que era la lesión que tenía el segundo de nuestros enfermos, es particularmente bueno, pues salvo excepciones se trata de neoplasias benignas. En lo concerniente a las lesiones ováricas capaces de originar este cuadro es variable: Cuando se trata de corioepiteliomas es particularmente ominoso siendo todo lo contrario para los tecomas. Los tumores a células de la granulosa, tipo de neoplasia que tenía nuestra paciente, ocupan una posición intermedia, favoreciendo su pronóstico menos severo la extirpación precoz, que en esta edad no es dificultosa por lo llamativo de sus manifestaciones.

La única medida terapéutica lógica en estos casos es la extirpación de la gonada responsable del síndrome.

PRECOCIDAD SEXUAL SIMULADA O PSEUDOPRECOCIDAD SEXUAL

C. L., mujer, 15 meses. *Enfermedad actual*: Desde tres meses antes de la consulta la madre ha notado aumento paulatino de ambos senos, que no

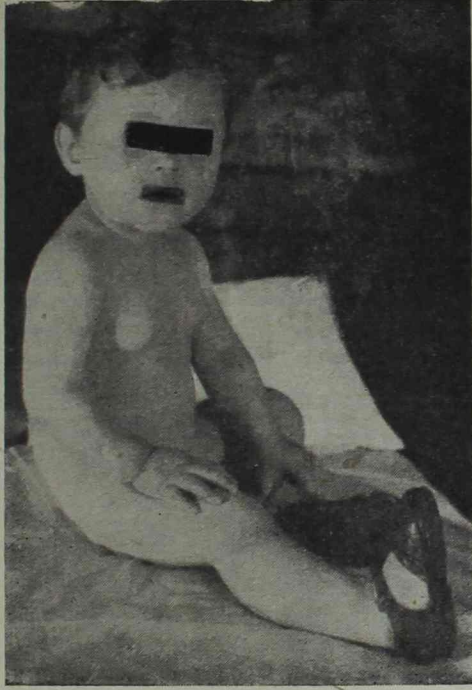


Figura 14

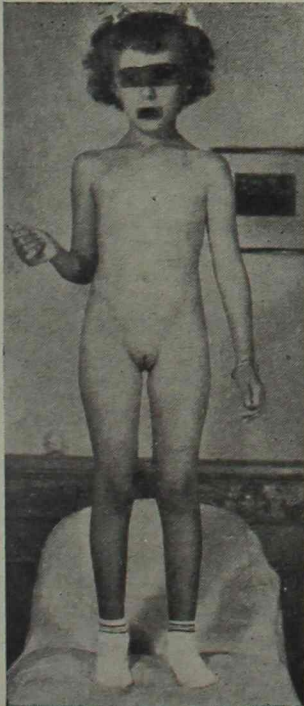


Figura 15



Figura 16

son sensibles a la palpación. *Antecedentes personales y familiares*: No hay otra referencia de interés fuera de que el padre ha tenido una ginecomastia unilateral. *Examen físico*: El examen clínico general no muestra nada de especial. Mamas del tamaño de las normales al comienzo de la adolescencia. Labios mayores turgentes (Fig. 14). *Exámenes complementarios*: Gonadotrofinas urinarias: negativas par 6 U.Rn; Urocitograma, atrófico.

N. P., mujer, 6 años. *Enfermedad actual*: El motivo de la consulta es tratar de dilucidar la causa del bello pubiano que desde hace un año tiene la enferma (Figs. 15 y 16. *Antecedentes personales y familiares*: Totalmente negativos. *Examen físico*: El único hecho digno de mención es la presencia de una discreta cantidad de vello pubiano. El resto de la exploración clínica es totalmente negativa. *Exámenes complementarios*: Gonadotrofinas urinarias, negativo para 6 U.Rn. Urocitograma, atrófico, 17-cetoesteroides, 2 mg en 24 horas.

COMENTARIO.—Tanto en una como en otra observación, los datos referidos en la historia clínica plantearon de inmediato la posibilidad de que estos niños tuviesen una precocidad sexual. El examen clínico fué incapaz de aclarar por sí solo la incógnita, habiendo sido los exámenes complementarios los encargados de señalar la verdadera naturaleza del cuadro en cada circunstancia en particular.

En efecto, la falta de hiperproducción hormonal obliga a considerar como responsable de la sintomatología a una excesiva sensibilidad de los efectores para una cantidad normal de hormonas circulantes. A este grupo de trastornos pertenecen la mamoplasia o talarca que era el cuadro de la primera de nuestras enfermas y la pubarca o adrenerca al cual pertenecía la segunda observación.

SUMARIO

Se analiza al comienzo del trabajo el concepto de los autores sobre lo que debe entenderse por "precocidad sexual" y por "pubertad precoz"

Se detalla a continuación una clasificación etiopatogénica del síndrome en estudio, reuniéndose a continuación, en un cuadro de conjunto, los elementos principales para el diagnóstico diferencial de los distintos subtipos.

Se llama la atención sobre la necesidad de eliminar la posibilidad de que el cuadro haya sido inducido por un tratamiento hormonal intempestivo; no debiendo considerarse que toda pérdida sanguínea por genitales es sinónima de metrorragia. Se hace notar, además, que por una extraña paradoja en un trastorno que es primordialmente de la esfera sexual, la etiología gonadal es la menos frecuente.

Se detalla a continuación la experiencia personal de los autores con 3 ejemplos de precocidad sexual idiopática, genética o constitucional, 1 de causa neuroendocrina-endocraneana, 2 de origen córticosuprarrenal, 2 originados en las gonadas y 2 pacientes con una precocidad sexual simulada, por excesiva respuesta de los efectores. A propósito de cada uno de los tipos se hacen los comentarios pertinentes.

Se adjunta la bibliografía principal consultada sobre el tema.

BIBLIOGRAFIA

1. Barsantini, J. C.; Morató Manaro, J. y Pollak, E.—Tumor virilizante córtico-suprarrenal en una niña de cuatro años. "An. Fac. Med. Montevideo" 1951; 36, 1, 41.
2. Bartter, F. C.; Albright, F.; Forbes AnneP.; Leaf, A.; Dempsey Eleanor y Carroll E.—The effects of adrenocorticotrophic hormone and cortisone in the adrenogenital syndrome with congenital adrenal hyperplasia. An attempt to explain and correct its disordered hormonal pattern. "J. Clin. Invest.", 1951; 30, 3, 237.
3. Berardinelli, W.—Puberdade precoce, discromías cutaneas e displasia fibrosa polioestotica. "Arquiv. Brasil. Endoc.", 1951; 1, 2, 91.
4. Bergstrand, C. G., Birke, G.; Plantin, L. O. y Setterston, R.—The adrogenital syndrome in children. A clinical and steroid metabolic study. "Acta Endocrinol." 1954; 15, 3, 210.
5. Biggs, Rosemary y Rose, Elizabeth.—The familial incidence of adrenal hypertrophy and female pseudohermatroditism. "J. Obst. & Gynec. Brit. Emp.", 1947; 54, 3, 369.
6. Callow, N. H.; Callow, R. K. y Emmens, C. W.—17-Ketoesteroids determination. "J. Endocrin.", 1939; 1, 99.
7. Castillo, E. B. del.—La intersexualidad. "Rev. Méd. de Rosario" 1946; 36, 9, 511.
8. Castillo, E. B. del.—Fisiología de la sexualidad. "El Día Méd.", 1953; 25, 88, 2449.
9. Crigler, J. F.; Silverman, S. H. y Wilkins, L.—Furter studies on treatment of congenital adrenal hyperplasia with cortisone. IV: Effect of cortisone and compound B in infants with disturbed electrolyte metabolism. "Pediatrics" 1952; 10, 379.
10. Décourt, L.; Calheiro Lima, M.; Chorboli, E. y Fernández, J. M.—Puberdade precoce (isosexual). "Arquiv. Brasil. Endoc.", 1954; 4, 123.
11. De Elizalde, F. Llambias, M. y Turró, O. R.—Pubertad precoz completa con áreas de pigmentación cutánea y displasia fibrosa polioestótica (síndrome de Albright), en un niño de 4 años. "Rev. Arg. Pediat.", 1953; 24, 3, 187.
12. Diez, L. F.; Staffieri, J. J. y Celoria, J. E.—Pubertad precoz en un niño de tres meses por tumor del tercer ventrículo. "Medicina" 1953; 2, 116 y "Rev. Soc. Pediat. del Lit.", 1953; 18, 1, 23.
13. Editorial.—Diferenciación sexual: factores genéticos y hormonales. (Castillo, E. B. de). "Medicina", 1945; 5, 4, 473.
14. Goldberg, Minnie B.—Experience with long-term cortisone therapy in congenital adrenocortical hyperplasia. "J. Clin. Endoc. & Metab.", 1954, 14, 4, 389.
15. Gordon, V. H. y Marvin, H. N.—Theca cell tumour of ovary in child one year of age: With a review of the literature. "J. of Pediat.", 1951; 39, 133.
16. Hain, A. M.—El tipo constitucional de la pubertad. "J. Clin. Endoc.", 1947; 7, 3, 171.
17. Jensen, C. C. y Bergqvist, N.—Influence of testosterone administration on the urinary 17-ketosteroids fractions after two stage hydrolysis. "Acta. Endocrrin.", 1954; 15, 4, 351.
18. Kelley, V. C.; Ely, R. S. y Raile, R. B.—Metabolic studies in patients with congenital adrenal hyperplasia. Effects of cortisone therapy. "J. Clin. Endoc. & Metab.", 1952; 12, 9, 1140.
19. Kitay, J. I.—Pineal lesion and precocius puberty: a review. "J. Clin. Endoc & Metab." 1954; 14, 6, 622.
20. Klinifelter, H. F.; Albright, F. y Griswald, C. D.—Experience with a quantitative test for normal or decreased amounts of follicle stimulating hormone in the urine in Endocrinological Diagnosis. "J. Clin. Endoc.", 1943; 3, 529.
21. Knight, W. R.—Theca-cell tumors of the ovary with a report of 15 cases and a review of the literature. "Amer. J. Obst. & Gynec.", 1948; 56, 311.
22. Lencioni, L. J.—Comparative and statistical study of vaginal and urinary sediment smears. "J. Clin. Endoc. & Metab.", 1953; 13, 3, 263.

23. *Lencioni, L. J. y Staffieri, J. J.*—Observations on urinary sediment cell count in women. "Acta Endocrinol.", 1954; 16, 3, 270.
24. *Lencioni, L. J.; Staffieri, J. J. y Cardonnet, L. J.*—Coloración de las extendidos vaginales y del sedimento urinario sin fijación previa. Adaptación del procedimiento a las técnicas de Papanicolaou y Shorr. "La Semana Méd.", 1952; 101, 26, 859.
25. *Lewis, R. A.; Klein, R. y Wilkins, L.*—Congenital adrenal hyperplasia with pseudo hermaphroditism and Addison's disease. "J. Clin. Endoc.", 1950; 10, 7, 703.
27. *Matta, A.; Correa, O. y Urrutia, C.*—Desarrollo sexual precoz. "Rev. Chilena de Pediat.", 1946; 1, 295.
27. *Melicow, M. M. y Cahill, G. F.*—Adrenal cortex in somatosexual disturbances in children. "J. Clin. Endoc.", 1950; 10, 1, 24.
28. *Migeon, C. J. y Gardner, L. I.*—Urinary estrogens (measured fluorometrically and biologically) in hyperadrenocorticism: influence of cortisone, compound F, Compound B and ACTH. "J. Clin. Endoc. & Metab.", 1952; 12, 12, 1513.
29. *Morley, T. P.*—Hypothalamic tumor and precocious puberty. "J. Clin. Endoc. & Metab.", 1954; 14, 1, 1.
30. *Pasqualini, R. Q.*—La pubertad endocrina y sus desvíos. "Prensa Méd. Arg.", 1953; 40, 42, 2800.
31. *Piotti, A.*—Pubertas praecox bei tumor der regio hypothalamica und uenrofibromatose Recklinghausen. "Acta Endocrin.", 1952; 10, 1, 66.
32. *Pomer, F. A.; Stiles, R. E. y Graham, J. H.*—Interstitial-cell tumors of the testis in children. "New Engl. J. of Med.", 1954; 250, 6, 233.
33. *Prader, A.*—Continued treatment with cortisone for congenital adrenogenital syndrome. "Helvetica Paediatrica", 1953; 8, 386.
34. *Raíces, A. E.*—Pubertad precoz y 17-cetoesteroides. "La Semana Méd.", 1950; 87, 12, 438.
35. *Reddy, W. J.; Jenkins, D. y Thorn, G. W.*—Estimation of 17-hydroxycorticoids in urine. "Metabolism", 1952; 1, 6, 511.
36. *Sandblom, P.*—Precocious sexual development produced by an interstitial cell tumor of the testis. "Acta Endocrinol.", 1948; 1, 2, 107.
37. *Staffieri, J. J.*—Pubertad precoz constitucional en un varón. "Rev. Soc. Pediat. del Litoral", 1947; 12, 1 y 2, 26.
38. *Staffieri, J. J.; Celoria, J. E.; Gurruchaga, J. V. y Picena, J.*—Pubertad precoz por tumor de las células de la granulosa en una niña de siete años. "Rev. Soc. Pediat. del Litoral", 1949; 14, 1, 2 y 3, 3.
39. *Tachella Costa, A.; Brachetto Brian, D. y Maroni, J. J.*—Pubertad precoz por tumor de las células de la granulosa. "Rev. A. M. A.", 1948; 62, 635, 401.
40. *Talbot, N. B.; Sobel, E. H.; McArthur, J. W. y Crawford, J. D.*—Functional endocrinology from birth through adolescence. Ed. Harvard Univ. Press. Cambridge, Massachusetts. U. S. A., 1952.
41. *Wilkins, L.*—Teaching Clinic. The Diagnosis of Sexual Abnormalities. "J. Clin. Endoc. & Metab.", 1953; 13, 3, 369.
42. *White, F. P. y Sutton, L. F.*—Adrenogenital syndrome associated episodes of hypoglycemia. "J. Clin. Endoc.", 1951; 11, 11, 1395.
43. *Wilkins, L.*—The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence. Ed. Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois. 1950. U.S.A.
44. *Wilkins, L.*—A. feminizing adrenal tumor causing gynecomastia in a boy of five years contrasted with a virilizing tumor in a five-years old girl. "J. Clin. Endoc.", 1948; 8, 2, 111.
45. *Wilkins, L.; Crigler, J. F. jr.; Silverman, S. H. Gardner, L. I. y Migeon, C. J.*—Treatment of congenital adrenal hyperplasia with cortisone. I: Comparison of oral and intramuscular administration with a note on compound F and B. "J. Clin. Endoc.", 1952; 12, 3, 257.
46. *Wilkins, L.; Crigler, J. F.; Silverman, S. H.; Gardner, L. I. y Migeon, C. J.*—Treatment of congenital adrenal hyperplasia with cortisone. II. Effects on sexual and somatic development; hypothesis concerning of feminization. "J. Clin. Endoc.", 1952; 12, 3, 277.

47. *Wilkins, L.; Crigler, J. F. jr. Silverman, S. H.; Gardner, L. I. y Migeon, C. J.*—Further studies on the treatment of congenital adrenal hyperplasia with cortisone. III: The control of hypertension with cortisone, with a discussion of variation in the type of congenital adrenal hyperplasia and report of a case with probable defect of carbohydrate-regulating hormones. "J. Clin. Endoc. & Metab.", 1952; 12, 8, 1015.
48. *Wilkins, L. y Gara, J.*—Further studies on the treatment of congenital adrenal hyperplasia with cortisone. V: Effects of cortisone therapy on testicular development. "J. Clin. Endoc. & Metab.", 1954; 14, 4, 287.
49. *Wilkins, L.; Gardner, L. I.; Crigler, J. F. jr. y Migeon, C. J.*—Treatment of congenital adrenal hyperplasia with cortisone. "Tr. A. Am. Physicians", 1951; 64, 160.
50. *Wilkins, L.; Lewis, R. A.; Klein, R.; Gardner, L. I.; Griler, J. F. jr.; Rosemberg, Eugenia y Migeon, C. J.*—Cortisone therapy in congenital adrenal hyperplasia. "J. Clin. Endoc.", 1951; 11, 1, 1.
51. *Wilkins, L.; Lewis, R. A.; Klein, R. y Rosemberg, Eugenia.*—Action of cortisone on elimination of 17-ketosteroids and other steroids in patients with congenital hyperplasia of the adrenal. "Helvetica Pediat. Acta", 1950; 8, 418.
52. *Zondek, H.; Kaatz, A. y Unger, H.*—Precocious puberty and chorioepithelioma of the pineal gland with report of a case. "J. Endoc.", 1953; 10, 1, 12.

CARACTERES ELECTROGRAFICOS DE LA EPILEPSIA EN FLEXION GENERALIZADA *

POR

M. TURNER y N. TURNER

En setiembre de 1949 presentamos con Vázquez (Vázquez y Turner, 1951) a la Sociedad Argentina de Pediatría una comunicación en la cual delineábamos y caracterizábamos clínicamente una variedad del síndrome comicial de comienzo temprano, generalmente en los primeros meses de la vida, que consiste en bruscas sacudidas tónicas en flexión de cabeza, miembros y tronco, breves y repetidas a veces con gran frecuencia, precedidos o seguidos de grito o llanto y acompañados de notorio déficit neuropsíquico. En los antecedentes de dichos pacientes se anotaban graves traumatismos del parto, o encefalitis o meningitis o meningoencefalitis, con severas secuelas lesionales orgánicas difusas en el sistema nervioso que se evidenciaban en la neumocefalografía. Siendo dicha forma clínica de difícil control terapéutico y de sombrío pronóstico.

Desde entonces hemos seguido acumulando observaciones interesándonos particularmente por el aspecto electroencefalográfico, y así llevamos a la reunión extraordinaria de la Sociedad Sudamericana de E.E.G. realizada en San Pablo en 1954 (Turner, 1954), los resultados de nuestras observaciones.

Tanto en los comentarios que se suscitaron con la presentación de nuestros trabajos, como en los artículos aparecidos desde entonces (Lennox y Davis, 1950; Gastaut y Rémond, 1952; Gibbs y Gibbs, 1952; Gastaut y Roger 1953) hemos visto confirmadas muchas de nuestras observaciones. Actualmente que contamos con una casuística más numerosa y sobre todo especialmente estudiada desde el punto de vista E.E.G. en estudios seriados para algunos casos, creemos oportuno tratar de detallar nuestros hallazgos y discutir su valor y significación.

MATERIAL Y METODO

Seleccionamos 20 casos cuyas edades abarcan desde los 6 meses a los 8 años, pero de comienzo siempre temprano, en los primeros meses

* Comunicación leída y entregada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de diciembre de 1954.

de la vida. En 10 casos se registraban antecedentes de grave sufrimiento obstétrico, por parto distócico, circulares, asfixia del recién nacido, etc. En 6 casos había claro antecedente infeccioso del S. N. C., ya como encefalitis primitiva o secundaria a una infección otítica (2 casos) En 4 casos, en fin, el antecedente no era claro, aunque en uno de ellos se registraba una ictericia del recién nacido por factor Rh. Todos presentaban notorio retardo psicomotor y perturbaciones del carácter y de la conducta (inmadurez, agresividad). En uno hemiplejía derecha, en otro movimientos involuntarios (bucofaciales). Las crisis consistieron en espasmos mioclónicos en flexión diarios y numerosos, aunque alternando en cuatro casos con crisis de Gran Mal y en tres casos con crisis en opistótonos.

En 4 casos se intercalaban crisis vegetativas y en 6 casos crisis psíquicas (accesos de gritos y rabia).

Los registros se efectuaron con un equipo Kaiser de 8 canales, utilizando el sueño inducido por barbitúricos en 16 casos, y en los restantes en estado de vigilia, utilizando la hiperpnea y la E.L.I. (estimulación luminosa intermitente) como métodos de activación. En 5 casos se efectuaron exámenes seriados con intervalos de 6 meses a 1 ½ años; estos últimos permitieron sobre todo seguir la evolución clínica-electrográfica de esta variedad comicial.

Los tratamientos instituídos fueron en 12 casos asociaciones de hidantoinatos con barbitúricos, y en 6 con agregado posterior de "Mesantoína", en 2 casos se utilizaron tridionas, barbitúricos y amfetaminas.

OBSERVACIONES ELECTROGRAFICAS

De 26 trazados obtenidos (ya que 6 corresponden a exámenes seriados) 19 fueron anormales, 7 limítrofes. De los limítrofes 4 corresponden a exámenes repetidos que pasaron de francamente anormales a dicha categoría, simultáneamente con una mejoría clínica.

Las anomalías registradas fueron difusas en 15 casos, y localizadas en 4. La morfología de las mismas fué: en 8 casos ondas lentas irregulares, en 12 casos puntas-ondas lentas, y en 14 casos polipuntas— ondas lentas, estando por lo tanto asociadas dichas morfologías a un mismo trazado. En 20 casos se observaron anomalías bisincrónicas en ambos hemisferios, y en 17 casos las descargas fueron asincrónicas o asimétricas. En ningún caso se registró imagen de punto-onda típica a 3-3,5c/seg., que suelen acompañar a la ausencia clínica del Pequeño Mal.

En resumen, la imagen más característica y frecuente (18 trazados sobre 26 o sea un 69,2 %) correspondieron a puntas-ondas y polipuntas-ondas lentas (de 0,5 a 1 seg. de duración) hipersincrónicas (500-1.500 uV), esporádicas o seudorrítmicas, presentándose en forma bisincrónica

y difusa o asincrónica y localizada en un mismo trazado, sobre un fondo polirrítmico lento y desorganizado.

DISCUSION Y COMENTARIOS

Desde que Gibbs, Davis y Lennox describieran en 1935 la clásica imagen de "onda y espiga" a 3 c/seg. como asociada a las manifestaciones del Pequeño Mal, varias modificaciones de importancia se fueron notando: en primer lugar, cuatro años más tarde el mismo Gibbs y Lennox (1939) informan sobre una "variante de Pequeño Mal", caracterizado por una imagen de punta-onda más lenta en ambos componentes, de manera que ocurren en un lapso de 2 c/seg.; dicha manifestación era menos sensible a los cambios en el contenido sanguíneo de oxígeno, glucosa y anhídrido carbónico, y parecía estar ligada a lesiones del cerebro. Luego en 1950 Lennox y Davis efectúan un estudio correlativo de 200 casos de puntas-ondas rápidas y 200 de puntas-ondas lentas, del cual deducen que las últimas manifestaciones electrográficas van asociadas a una extrema juventud de las manifestaciones epilépticas, es decir ocurrían en las primeras etapas de la vida y a una grosera patología cerebral (traumatismos natales o procesos infecciosos) sobre terrenos hereditariamente predispuestos. Ya en esa época y en forma independiente habíamos descripto con Vázquez la forma de "epilepsia en flexión generalizada" que correspondía en sus caracteres electrográficos y clínicos con las que Lennox y Davis señalaran para su última variante de punta-onda lenta. En 1952 Gastaut y Rémond en un relato sobre movimientos anormales a la 18a. Reunión Internacional de Neurología realizada en París, citan e incluyen nuestras observaciones entre las mioclonias bilaterales del grupo "B", caracterizadas electroencefalográficamente por puntas-ondas lentas de repartición topográfica y temporal irregular, no respetando simetría ni sincronía determinada, que se superponen a un ritmo de fondo muy perturbado por ondas lentas de las gamas delta y theta. Clínicamente dichos hallazgos iban correlacionados con mioclonias ("contracciones musculares bruscas e involuntarias con expresión electroencefalográfica y electromiográfica característica") que se caracterizaban por presentarse en niños pequeños (de 0 a 2 años) con cargada patología cerebral orgánica por trauma obstétrico o por encefalitis, que se evidenciaban en los estudios radiológicos y neuropsiquiátricos.

En la segunda edición de su Atlas de E.E.G., los esposos Gibbs (1952), dedican un capítulo al estudio de una manifestación electrográfica muy notoria que denomina "hypsarrythmia" (de Hipo: alto, pomposo), que acompaña habitualmente a los "espasmos infantiles, ligados también a una agresión orgánica temprana del S. N. C. generalmente por procesos infecciosos.

Finalmente Gastaut y Roger en 1953, en un trabajo dedicado al

estudio E.E.G. de las convulsiones infantiles, aceptan aislar un síndrome que ellos proponen en llamar "enfermedad de los espasmos en flexión del lactante", que se traduce clínicamente por mioclonias generalizadas o localizadas especialmente a la extremidad cefálica, cuyas manifestaciones electrográficas se caracterizan por descargas de puntas y puntas-ondas lentas superpuestas a un fondo delta, configurando un cuadro que ellos denominan "dysrhythmie majeure". Estos autores asimilan dicha forma clínica a la de la "epilepsia en flexión generalizada" descrita por Vázquez y Turner en 1949.

Resumiendo, distintos autores en diferentes ambientes han corroborado nuestras originales observaciones de la existencia de un cuadro clínico-electrográfico digno de ser separado y bien conocido en la patología del lactante.

En cuanto a las características electrográficas todos coinciden en general con lo notorio de las anomalías ("hypsarrythmia", "disrritmia mayor") que reflejan la grosera y difusa lesión orgánica cerebral. Nuestras observaciones actuales nos sugieren algunos comentarios.

Nosotros también encontramos manifestaciones difusas de tipo irritativo lesional en forma de puntas y polipuntas lentas asincrónicas y cambiantes. Dichas manifestaciones parecen estar relacionadas con un especial mecanismo de reacción del cerebro infantil a las noxas físicas, químicas e infecciosas como parecen demostrar los estudios de Grossman (1953) en gatos pequeños: en las etapas madurativas inferiores la corteza del gato a las distintas noxas también en forma de punta-onda lenta aislada, mientras que en el animal adulto son más frecuentes las postdescargas repetidas rápidas.

En cuanto a los exámenes seriados, estos nos demuestran en el caso 391 de un niño de 1 año y 4 meses (que nos fuera enviado por el Dr. Escardó) con antecedentes de parto distócico, con sufrimiento fetal intenso, que comenzara de los 5 ó 6 meses con las crisis en flexión, y con un profundo retardo psicomotor: dicho niño presentó en un primer E.E.G. puntas-ondas lentas hipersincrónicas con las características antes señaladas. Un segundo E.E.G. efectuado 6 meses más tarde señala una notable disminución de las descargas mencionadas coincidiendo con una desaparición de las mioclonias lograda al parecer por una asociación medicamentosa a base de hidantoinatos y Orthanal; pero el cuadro de retardo psicomotor persistía. Un año después (es decir 1 ½ año de su primer examen) el trazado de sueño aparece prácticamente normal; el niño no presentó en todo ese lapso más que dos accesos muy breves consistentes en fijación y desviación de la mirada con ausencia y sueño posterior. Sin embargo, su test mental (Dra. Breyer) seguía revelando una idiocia profunda.

En otro caso (Nº 167), también enviada por el Dr. Escardó, una niña, con posible encefalitis a los 5 meses, desde cuando comienza a

padecer de crisis en flexión hasta la edad de 2 años, en que fueron yuguladas por la asociación tridione-amfetaminas-luminal. La niña presentaba a los 5 años, es decir, tres años después de que habían cesado sus crisis, en flexión generalizada, un E.E.G. en estado de vigilancia, con descargas de polipuntas-ondas rápidas paroxísticas, hipersincrónicas, a veces bisincrónicas y difusas, otras localizada a un solo hemisferio y acompañadas en ocasiones de mioclonias palpebrales. La niña acusaba un notorio déficit neuropsíquico.

En otro caso en fin (Nº 879) de un niño en el cual como único antecedente se registraba un trauma durante el embarazo por la madre a los 2 meses del mismo, y quien desde los 6 meses comenzó a padecer epilepsia en flexión general, intercaladas con crisis de tipo psíquico (grito, excitación); dicho niño presentó en tres trazados obtenidos con tres meses de intervalo desde la edad de un año, sucesivamente una actividad constituida por puntas y puntas-ondas lentas difusas, una actividad de ondas lentas irregulares difusas con algunos elementos de punta-onda y finalmente descargas de puntas y polipuntas-ondas rápidas localizadas en las regiones temporales y centrales del hemisferio izquierdo, al mismo tiempo que se insinuaba una deficiencia funcional del hemicuerpo derecho.

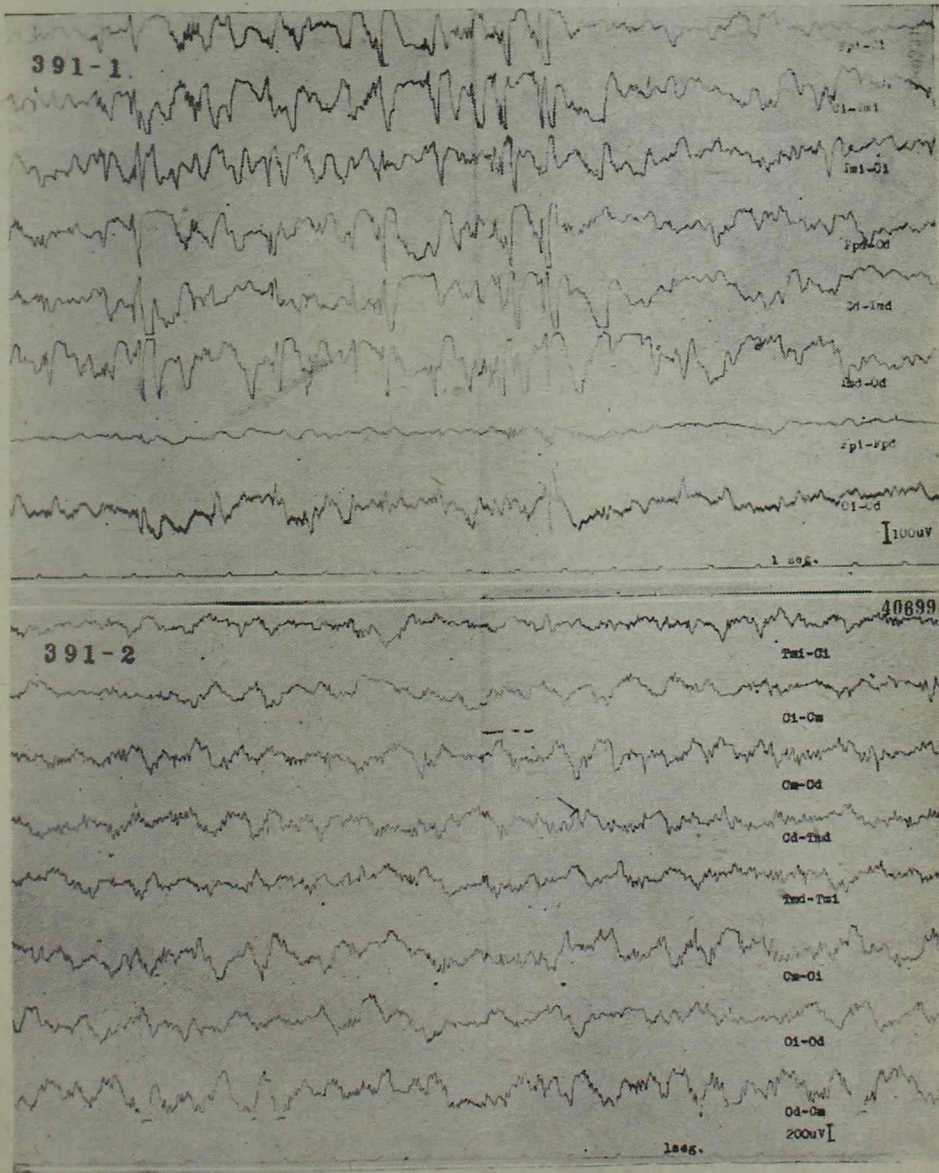
Los tres casos citados serían las tres formas de evolucionar que tiene esta variedad de manifestación comicial en la edad: en unos casos el proceso epiléptico propiamente dicho desaparece clínica y electrográficamente, quedando el retardo neuropsíquico. En otros la manifestación clínica y electroencefalográfica se hace más limitada sobre todo bajo influencia del tratamiento anticomicial, reemplándose las mioclonias generalizadas por mioclonias localizadas por ejemplo a los párpados o el cuello y las descargas de puntas y polipuntas-ondas lentas, por polipuntas-ondas rápidas bilaterales y simétricas o localizadas.

OBSERVACIONES

Caso Nº 333. — A. A. V., de 5 años de edad; al año proceso encefalítico. Desde entonces acentuado retardo psicomotor y espasmos mioclónicos en flexión generalizada, que a veces lo proyectan al suelo. Trazados obtenidos durante sueño barbitúrico, que muestran como hecho significativo descargas hipersincrónicas de puntas y polipuntas-ondas, de 300-600 uV. de amplitud y 0,5 a 1 seg. $\frac{1}{2}$ de duración, bilaterales, sincrónicas y simétricas en ambos hemisferios o predominando en uno de ellos.

Caso Nº 425. — H. R. C., niña de 1 a. 4 m. de edad, que presenta desde los 3 meses accesos en flexión generalizada, repetidos varias veces en el día. No sostiene la cabeza ni habla todavía. Por ser adoptada se ignoran sus antecedentes; sólo se anota una intensa ictericia del recién nacido. El trazado obtenido bajo sueño barbitúrico, revela una polirritmia lenta difusa y esporádicamente descargas esporádicas oseudorítmicas de puntas y polipuntas-ondas hipersincrónicas bilaterales y simétricas.

Caso N° 534. — I. A., niña de 10 meses de edad; desde los 3 meses crisis en flexión generalizada, acompañada de llanto, diarias y repetidas. No sostiene la cabeza ni habla. A los 2 meses y $\frac{1}{2}$ posible encefalitis. El trazado bajo sueño se caracteriza por un fondo polirrítmico característico de dicho estado con frecuencias de 0,5-3,4-7 y 8-10 c/seg., de 100-300 uV., interrumpido en forma paroxística por descargas hipersincrónicas a 400-600 uV. de puntas-ondas y polipuntas-ondas lentas (de 0,5 a 1,5 seg. de duración), sin localización definida, tanto bisincrónicas y simétricas, como asimétricas o focales.



Electroencefalograma del Caso N° 391

Caso N° 765. — R. A., niño de 1 año de edad, nacido de parto distócico. Desde los 3 meses presenta crisis en flexión generalizada, de 2 a 5 veces por día, que a veces predominan en uno u otro hemicuerpo. Hipotonía general; no sostiene la cabeza, no habla. Trazado que presenta descargas hipersincrónicas de ondas y puntas-ondas lentas, simétricas y sincrónicas en ambos hemisferios y en ocasiones predominando en uno de ellos.

Caso N° 391. — J. D. D., varón de 1 año 4 meses, nacido de parto distócico con intenso sufrimiento fetal y asfixia del recién nacido. Presenta notorio retardo psicomotor y desde los 5 ó 6 meses crisis en flexión generalizada, casi diarias y repetidas.

El primer EEG (391-1) reveló descargas de puntas-ondas lentas hipersincrónicas en todas las derivaciones, aisladas o en salvasseudorrítmicas.

Su segundo EEG (391-2), efectuado seis meses más tarde, evidenció una disminución de dicha actividad comicial, observándose sólo esporádicamente ondas lentas bisincrónicas en las regiones occipitales. El niño había mejorado de sus accesos con hidantoinatos, luminal y amfetaminas.

El tercer EEG fué obtenido 1 año y $\frac{1}{2}$ después de su primer examen, es decir, cuando el niño contaba 3 años de edad (391-3).

El trazado de sueño es prácticamente normal: el niño seguía revelando en sus tests mentales una idiocia profunda.

Caso N° 167. — C. E. R., niña de 5 años de edad en el momento de practicarse el presente EEG, que revela descargas de puntas y polipuntas-ondas rápidas (3-5 c/seg.) de 300-500 uV., que aparecen en forma aislada o en salvas paroxísticas breves, a veces bilaterales y simétricas difundidas a todas las regiones del cerebro, otras en forma unilateral en un solo hemisferio. La paciente había padecido de una posible encefalitis a los 6 meses de edad, y un mes después comenzó a presentar crisis en flexión generalizada, que fueron yuguladas a los 2 años de edad con una asociación tridione-amfetamina-luminal. La niña presenta actualmente un notorio déficit neuropsíquico.

Caso N° 879. — C. R., niño de 1 año 9 meses, con crisis en flexión general desde los 6 meses, diarias y repetidas. Déficit motriz de miembro superior e inferior derecho. El presente EEG revela descargas espículas en las regiones temporal y central del hemisferio izquierdo. En dos exámenes EEG practicados dos y cuatro meses atrás, había presentado, respectivamente, disritmia lenta difusa con elementos en forma de punta-onda, y puntas y puntas-ondas lentas difusas de tipo epileptiforme.

CONCLUSIONES Y RESUMEN

Nuestras observaciones clínico-electrográficas y las de otros autores y escuelas, corroboran la delimitación de un cuadro de epilepsia del lactante, consistente en bruscos y repetidos espasmos en flexión generalizada, que se acompañan de difusas lesiones cerebrales confirmadas por los signos neuropsíquicos y los estudios neumoencefalográficos de etiología traumática, obstétrica o encefalítica. Dicho cuadro fué llamado "epilepsia en flexión generalizada" por Vázquez y Turner en 1949; "mioclonias masivas" por Lennox y Davis en 1950; "espasmos infantiles" por Gibbs y Gibbs en 1952; y "en-

fermedad de los espasmos en flexión del lactante” por Castaut y Roger en 1953.

Desde el punto de vista electrográfico dicha forma clínica se relaciona con la “punta-onda lenta” o “variante del Pequeño Mal” de Gibbs, Gibbs y Lennox (1939); “hypsarrythmia” de Gibbs y Gibbs (1952) o “dysrrythmie majeure” de Gastaut y Roger (1953). Es decir, y coincidiendo con nuestras observaciones, disritmias de tipo difuso, desorganizado, con descargas predominantes de tipo punta-ondas o polipunta-ondas lentas, asincrónicas y de topografía cambiante, que ocurren sobre un ritmo de fondo lento y desorganizado. Dichas manifestaciones son probablemente la expresión de la agresión a un sistema nervioso central en etapas tempranas de la maduración (Grossman, 1953), ya que la evolución demuestra que las mismas desaparecen más allá de los 3 ó 4 años, para dar lugar a puntas o polipuntas rápidas bisincrónicas de origen centrencefálico o localizadas de tipo cortical, o inclusive desaparecer por completo. Concluimos, pues, que también desde el punto de vista electrográfico dicha entidad es característica de los primeros años de la vida, estando ligados a una patogenia orgánica y a un pronóstico severo en cuanto a posibilidades de recuperación integral neuropsíquica, a pesar de que las manifestaciones comiciales puedan ser controladas por la medicación.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les observations electro-cliniques faites par les auteurs aussi bien que d'autres observations faites par d'autres auteurs, confirment la délimitation d'un tableau d'épilepsie du nourrisson, se traduisant par des spasmes en flexion généralisée, brusques et repetés, qui s'accompagnent des lésions cérébrales diffuses décelables par les symptômes neuro-psychiques et les études radiologiques; l'étiologie est traumatique obstetricale ou meningoencéphalitique. Ce tableau a été appelé “épilepsie en flexión généralisée” par Vázquez et Turner en 1949; “myoclonies massives” par Lennox et Davis en 1950; “spasmes infantiles” par Gibbs et Gibbs en 1952; et “maladie des spasmes en flexión du nourrisson” par Gastaut et Roger en 1953.

Au point de vue électrographique cette forme clinique est en relation avec les “pointes-ondes lents” ou “petit mal variant” de Gibbs, Gibbs et Lennox, 1939; l’“hypsarrythmia” de Gibbs et Gibbs, 1952; ou “dysrrythmie majeure” de Gastaut et Roger, 1953. C'est à dire, et en coincidence avec les notes observations, dysrrythmies diffuses, avec décharges de pointes-epointes-ondes lentes, asynchrones et de topographie changeante, sur un rythme de fond lent et desorganisé. Ces manifestations sont probablement l'expression de l'agression a un système nerveux central dans les étapes premières de la maturation, puisque l'évolution des quelques cas démontrent la disparition de cettas manifestations, pour donner la place a des pointes et polipointes-ondes rapides bisincrones (d'origine centrencephalique) ou localisée (de type corticale); et même elles puissent disparaître totalement. Les auteurs concluent a la délimitation de cette forme clinique aussi du point de vue EEGraphique, caracteristique des premières années de la vie, reliées a une pathogénie organique et a un pronostique sombre à cause de l'arrêt du développement psycho-moteur, même si les manifestations épileptiques puissent être controlées par la médication.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The electro-clinical correlations of the AA. and similar reports by others authors, support the delimitation of a epileptic syndrome of the early childhood, characterized by generalized myoclonies in flexion of the head, trunk and extremities, short and repeated, accompanied with diffuse lesions of the brain, severe impair of the psychomotor development, neurological and radiological findings; the etiology is predominantly obstetrical or post-encephalitic. This electro-clinical form was called "generalized flexion epilepsy" by Vazquez and Turner in 1949; "massive myoclonic" by Lennox and Davis in 1950; "infantil spasms" by Gibbs and Gibbs in 1952; and the "flexion spasms disease of the infant" by Gastaut and Roger in 1953.

In the electrographic point of view it is in relation with the "slow spike-and-wave" or "petit-mal variant" of Gibbs, Gibbs and Lennox, 1939; the "hypsarrythmia" of Gibbs and Gibbs, 1952; or the "mayor dysrhythmia" of Gastaut and Roger, 1953; This is in coincidence with the AA. observations, that consisted in diffuse dysrhythmia with slow spike-and waves discharges asynchronous, changing in topography, and superimposed in a slow and desorganised background rythm. This electrographic findings are the expression of the agression to the C.N.S. in the early stages of the maturation, since in the evolution of several cases it was possible to observe the desappareance of these manifestations, giving the place to rapid spike and poly-spike and waves discharges, bilateral and synchronous (centrencephalic origin) or localized (cortical type); and also they can disappeared totally.

The AA. conclude in the delimitation of this electro-clinical form, characteristic of the first years of life, related with an organic pathogenie and with a severe prognosis caused by the psychomotor, deterioration, notwithstanding the therapeutic control of the epileptic manifestations.

BIBLIOGRAFIA

- Gareiso, A., Escardó, F. y colab.*—La epilepsia en el niño. "Ed. "El Ateneo", Buenos Aires, 1949.
- Gastaut, H. y Remond, A.*—Etude électroencéphalographique des myoclonies. XVIIe. Réunion Neur. Internat. (Ed. Masson et Cie., París, 1952; pp. 64-77.
- Gastaut, H. y Roger, A.*—Etude EEG des convulsions infantiles "Pédiatrie", 1953; 8, (apartado).
- Gibbs, F. A. y Gibbs, E. L.*—Atlas of EEG. vol. II "Epilepsy". Ed. Addison-Wesley Press. Inc., Massachussets, 1952.
- Gibbs, F. A.; Davis, H. y Lennox, W. G.*—E.E.G. in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. "Arch. Neurol. & Psych.", 1935; 43, 1133.
- Gibbs, F. A.; Gibbs, E. L. y Lennox, W. G.*—Influence of blood sugar level on wave and spike formation in petit mal epilepsy. "Arch. Neurol. & Psych.", 1939; 41, 1111.
- Grossman, C.*—Characteristics and significance of seizure discharges. Discussion, Third Internat. EEG. Cong. "EEG. and Clin. Neuroph." Supp. 4, 1943, p. 249.
- Lennox, W. G. y Davis, J. P.*—Clinical correlates of the fast and the slow spike-wave EEG. "Pediatrics", 1950 abril 626-644 (apartado).
- Turner, M.*—Correlaciones clínicas y EEG en la epilepsia en flexión generalizada del niño. Presentado a la Reunión Extraordinaria de la Soc. Sudamer. de EE.G. y Neurofisiología Clín., S. Paulo, jun. 7-11 1954. (ver EEG. Journal, 1954; 6, 537).
- Vázquez, H. y Turner, M.*—Epilepsia en flexión generalizada. "Arch. Arg. de Ped.", 1951; 35, 111-141. (Comunicación presentada a la Soc. Arg. de Pediat. en la sesión del 27 de set. de 1949).

Bibliografía

LIBROS Y TESIS

PROF. DR. SUJOY ENRIQUE.—*El valor pronóstico de la distrofia y la alimentación artificial en las enfermedades infecciosas de la infancia*. Un tomo de 144 págs. Librería Editorial Universitaria. Buenos Aires, 1955.

En una documentada y amplia estadística, fruto de una vasta dedicación y experiencia, nos ofrece el doctor Sujoy los elementos demostrativos de cómo la distrofia y la alimentación artificial son factores de presencia de complicaciones y de gravedad evolutiva en las enfermedades infecciosas de la infancia.

Recalca la frecuencia de las complicaciones pulmonares, anginas, otitis en la coqueluche, sarampión, etc. Y que así como las miocarditis, velopatías y polineuritis de la difteria son casi patrimonio de estos niños; los únicos casos de evolución fatal en tétanos también fueron en distróficos.

En las infecciones benignas si bien no incidió en cuanto a la vida, lo fué en cuanto a la aparición de complicaciones.

Al referirse al tratamiento establece las diferencias del mismo en niños de primera y segunda infancia. Señala la importancia del régimen dietético, sobre todo en los niños del primero y segundo semestre; el que junto con los antibióticos, quimioterápicos y las transfusiones de plasma y sangre total, son los pilares sobre los cuales descansan las bases del tratamiento actual.

Sostiene la necesidad de eliminar las causas provocadoras o predisponentes, factores económicos, higiénicos, de alimentación y vivienda, tratando de encarar a la distrofia como enfermedad social.

Por último, al referirse a la alimentación artificial como elemento de pronóstico o factor evolutivo, vuelve a insistir sobre la importancia de la misma durante el primer año y sobre todo en el primer semestre ya que las agravaciones y fallecimientos fueron durante esa edad y con ese tipo de alimentación.

Libro claro, fácil de leer, didáctico, con un enfoque clínico, terapéutico y moderno del distrófico, además de su relación con las enfermedades infecciosas. Será útil para el médico práctico.

Dr. José Roberto Abdala.

ANÁLISIS DE REVISTAS

BENAVIDES, L.; KUMATE, J.; PÉREZ NAVARRETE, J. L.; SAGAÓN, J. y CARRILLO, J.—*Tratamiento del coma hepático de la hepatitis viral en la infancia*. "Pediatrics", 1955; 15, 586.

Se estudian 16 casos de coma profundo, complicación de hepatitis viral, perfectamente estudiados desde el punto de vista clínico, en 6 mujeres y 10 varones, cuyas edades oscilaron entre 6 meses y 13 años. Se obtuvieron 4 curaciones (25 %), pero 2 fallecieron posteriormente por afecciones agregadas. Se realizaron necropsias en 12 fallecidos.

Basándose en investigaciones que sugieren que algunos de los síntomas hallados en el coma son debidos a un exceso de amoníaco no neutralizado,

y aprovechando las propiedades del ácido glutámico de neutralizar la acción del amoníaco, administran por vía endovenosa 300 cm³ de solución glucosada al 10 % conteniendo 10 gramos de ácido glutámico, asociada a otra solución análoga con 50 mg de A.C.T.H. Agregan además antibióticos (aureomicina), vitaminas, transfusiones, sueros, con abstinencia absoluta de alimentación oral hasta la recuperación de la conciencia.

El coma comenzó a desaparecer 1, 3, 13 y 24 horas después de la iniciación del tratamiento, recuperándose totalmente 9, 19, 39 y 49 horas después, respectivamente.

El estado de coma en los casos fatales duró de 18 horas a 18 días.

Los autores atribuyen la recuperación de los cuatro pacientes a la acción combinada de la córticotrofina y el ácido glutámico.

Destacan el valor pronóstico de dos investigaciones de laboratorio: el tiempo de protrombina, por debajo del 50 % en los casos fatales, y el descenso de la colinesterasa sérica.—*Dra. Fernanda G. de Aramburu.*

ROSSIER, A.—*El exceso de líquido amniótico, signo prenatal de atresia esofágica.* "Arch. Franç. de Pédiatrie", 1955; 2, 190.

La muy frecuente coexistencia de hidramnios y atresia de esófago, debe hacer pensar —dice el autor— que ello no es una simple coincidencia. En efecto, los hechos parecerían demostrar que la aludida malformación podría ser la causa directa del hidramnios hallado en esos casos; y para fundamentar ese punto de vista, Rossier cita autores que ya habían vislumbrado tal posibilidad, y expone luego datos y experiencias que permiten inferir que el feto resulta ser el principal regulador de la cantidad de líquido amniótico, ya que lo deglute continuamente. De modo que si existen obstáculos para que el líquido sea reabsorbido en proporción adecuada por el feto, la cantidad de aquél irá aumentando en forma progresiva. Y tales obstáculos pueden ser: atresias de esófago, o de duodeno (es decir, atresias altas de intestino), y también los casos de hidrocefalia fetal o de anencefalia en que se halle afectado el centro de deglución.

Asimismo hace notar el autor, luego de haber estudiado 21 casos de atresia de esófago, que en 14 hubo hidramnios, de intensidad variable y que en los 7 restantes no; y a propósito de estas 7 excepciones corresponde tener en cuenta que cuando la atresia presenta fístula comunicante con los bronquios, hay posibilidad de una cierta reabsorción del líquido, por lo cual en tales casos el hidramnios resulta menos intenso o hasta puede faltar. Y una reflexión teórica, confirmada en la práctica a través de los pacientes observados, es que siendo el hidramnios una causa de partos precoces, lógicamente ha de esperarse encontrar a la mayoría de las atresias de esófago —por acompañarse éstas de hidramnios casi siempre— en niños prematuros, lo que realmente así ha ocurrido en la interesante estadística del autor.

En conclusión, Rossier aconseja examinar en forma adecuada y sistemática a todo niño cuya madre haya presentado hidramnios, ya que si bien existen varias causas capaces de engendrar un exceso de líquido amniótico, quizá lo de mayor importancia práctica sea el pesquisar la probable existencia de una atresia de esófago, para en caso de hallarla proceder de inmediato al tratamiento de tan seria malformación antes de que aparezca los a veces dramáticos y graves accidentes que ésta puede originar en los primeros días de edad del niño.—*Dr. M. M. Etchegoyen.*

HOMENAJE AL PROFESOR MAMERTO ACUÑA

En sesión extraordinaria, realizada el 11 de mayo, la Sociedad Argentina de Pediatría tributó homenaje al Prof. Mamerto Acuña, Presidente Honorario de la Institución, que en esa fecha cumplía ochenta años de edad.

Esta exteriorización de afecto y reconocimiento al viejo maestro de tantas generaciones, contó con la presencia del Rector de la Universidad y otras personalidades médicas, y reunió a numerosos alumnos que, en emotivos recuerdos y a través de las palabras de sus discípulos, hicieron decir al propio homenajeado que "terminaba de vivir un sueño realizado".

El Dr. José E. Rivarola, vicepresidente en ejercicio, inició el acto en nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría, manifestando entre otras frases:

"La Pediatría Argentina no olvida a quienes contribuyeron a su engrandecimiento. No olvida a quienes lucharon intensamente por la salud del niño, sin poseer los recursos extraordinarios que hoy tiene.

Sabe que el progreso se debe a un dictado de la historia: que en la serie escalonada de hechos científicos, existe una continuidad sin límite y que los de ayer fueron necesarios a los de hoy.

Por eso, rinde homenaje a sus valores en todas las épocas. Y sabe además que al honrar una vida consagrada al bien, a la ciencia y al trabajo, se honra a sí misma.

Nos hemos reunido hoy para festejar a uno de esos valores, testimonio vivo del progreso científico de la pediatría, Maestro de otro tiempo, que enseñaba tanto con sus lecciones como con sus virtudes."

A continuación, el Dr. José M. Albores usó de la palabra en su carácter de "el último discípulo incorporado al brillante grupo de estudiosos que lo acompañara en la nobilísima misión de enseñar a la juventud, no sólo el arte y la ciencia de curar, sino también con el ejemplo, la disciplina de conducta a base de honestidad, hidalguía y rectitud".

Después de trazar con certeros rasgos la semblanza del Dr. Acuña y de hacer una reseña de su fecunda vida médica, el discípulo dijo del maestro:

"Tarea imposible sería desarrollar las distintas fases de su personalidad y de los cargos que ocupó; sólo quiero destacar aquí su nombramiento de Director del Hospital de Clínicas; nombramiento que eleva a un plano superior a quien lo recibe merecidamente en el ámbito donde brillan Castex, Arce, Argañaraz, Padilla, Merlo, Eliseo Segura. Para nuestra satisfacción podemos decir que Acuña fué digno par de estos señores de la medicina."

"Querido Profesor Acuña: Has cumplido en tu vida la misión de todo maestro, al inculcar en tus discípulos la previsión de tu técnica, la sabiduría de tus conocimientos, la moral de tus principios y la modestia de tus actos. Recibieron ellos el preciado legado que perpetuarán en el tiempo, traspasando la antorcha que encendiste de una generación a otra".

Luego el Prof. Alfredo Casaubón dijo las siguientes palabras:

"A la semblanza tan exacta que de vuestra personalidad acaba de hacer el Dr. Albores, quiero agregar, como el más antiguo de vuestros discípulos,

la palabra agradecida que yo, como tantas generaciones, os debemos por las bellas lecciones de ciencia y de ética que hemos oído de vuestros labios”.

“Habéis contribuido, señor, a la formación de profesionales que supieron hacer de la medicina, como lo dijo el maestro Güemes, una ciencia difícil, un arte delicado, una noble misión, un humilde oficio.”

“Y tampoco puedo olvidar a vuestra digna compañera, doña Josefina Arraga, hija de aquel eminente pediatra, el Dr. Antonio Arraga, que fué director del Hospital de Niños. Un afectuoso saludo para ella en este día.”

“Finalmente quedais, de los antiguos maestros de la pediatría argentina, vos y Aráoz Alfaro, como sólidas columnas en las que brillan los faros que guían al navegante en las rutas inciertas.”

“Maestro: Que para muchos años se conserve vuestra existencia, ennoblecida por tan larga y fecunda labor.”

A continuación, el Prof. Acuña ocupó la tribuna para agradecer el homenaje, pronunciando el siguiente discurso:

Este homenaje que se tributa a mi persona, en ocasión al octogésimo aniversario de mi nacimiento y que pone en vibración las cuerdas sensibles de mi ser, podría no suscitar otra respuesta que el agradecimiento sincero, expresivo, de quien valora en su magnífico sentido, la ceremonia que vivimos en estos momentos.

Podría pues, y quizá fuera lo conducente, concretarme a agradecer en términos apropiados, este acto para mí trascendente, que amigos, colegas, discípulos, colaboradores, meros simpatizantes, han querido ofrecernos.

Pero no deseo que hayan notas melancólicas en el concierto de voces amigas; dejemos que el tiempo, en su marcha inexorable continúe su obra de liberación terrenal; quedará siempre en pie, ese algo, esa fuerza invisible e intangible que sobrevive a los seres y a las cosas, que aunque ausente, vive presente en el recuerdo y el afecto de seres queridos: es el Espíritu encarnación de lo imperecedero, de lo indestructible.

El clima de esta sala, debe por eso, tener frescura de tarde serena, de apacible crepúsculo, o bien, de dulce intimidad familiar, que se preste a la confianza y pueda, así, hablaros de corazón a corazón.

Señores: Os dije hace años, desde esta misma tribuna, como la mano del destino nos condujera a emprender los estudios médicos en esta gran urbe, que es Buenos Aires, allá por los años finales del siglo XIX, obteniendo el diploma de médico en el año 1901, precisamente cuando el mundo civilizado, recibía con alborozo el amanecer del nuevo siglo. Por todas partes se oyen dianas triunfales; en todos los órdenes de la vida, nuevas esperanzas; sueños de feliz convivencia entre los hombres y los pueblos.

Contagiados por ese ambiente de alegría y felicidad, nos unimos a la caravana de jóvenes, que entonces buscaban en Europa ampliar sus conocimientos, encontrar nuevos horizontes a su cultura.

París, Berlín, Roma, Viena y otras ciudades eran centros de atracción poderosa para el estudioso; en particular, la pediatría tenía por entonces, sus grandes portavoces, que enseñaban con elocuencia los resultados de su vasta experiencia, recogida en siglos de tradición, de afanoso meditar, de paciente observación.

Fué la era de la observación, de la apreciación de los síntomas; de la estructuración de los cuadros clínicos. No fué difícil al estudioso nutrir su mente, enriquecer sus conocimientos, guiado por el ejemplo, saber y enseñanzas de maestros de tan alta jerarquía científica.

Nuestra afición, ya desde estudiante, por el estudio de las enfermedades de

niños, no hizo sino fortalecerse y nuestra simpatía por ellos se tradujo en afán de superación y en redobladas horas de trabajo al lado de los enfermos.

Pronto pudimos penetrar la compleja armonía que es el organismo infantil.

Luego de frecuentar las clínicas más interesantes de Europa, y, de trabajar con renombrados profesores, regresamos a Buenos Aires.

Nos contrajimos a estudiar con entusiasmo, exaltándose en nosotros más y más, la simpatía por el niño. En nuestras horas de meditación, en la soledad de una sala de hospital, al lado de la cuna de algún enfermito, tuvimos alguna vez, la ilusión o esperanza de que podríamos encontrar para ellos la panacea que pudiera redimirlos de sus males.

Fué en la sala de hospital, donde mejor nos fuera dado comprender a estas almitas tristes, de sonrisa melancólica, llenas de resignación ante sus sufrimientos. Allí, fuimos testigos de muchas lágrimas vertidas junto a sus camitas; partícipes de reflexiones, acerca de la injusticia que depara el destino a estos inocentes.

Más de una vez, no nos fué dado, remediar lo irremediable. Aún hoy, a muchos años de distancia, sentimos como el corazón se nos cierra de pena, al recordar nuestra impotencia ante tan grande injusticia.

La misma mano del destino, que nos llevara a prodigar nuestra asistencia a niños enfermos, nos condujo a ocupar la cátedra de Clínica Infantil de la Facultad de Medicina que tenía asiento en el Hospital de Clínicas.

Dos hombres de notable alcurnia moral, dos figuras representativas de la Medicina Argentina, nos habían precedido en la tarea de enseñar a los estudiantes del sexto año de medicina, el vocabulario inicial de la pediatría. Como ellos, contábamos con una vocación que ya había hecho sus pruebas anteriormente; como ellos, había meditado sobre la responsabilidad de afrontar tan gran tarea. Pero contaba, sobre todo, con una decidida voluntad para vencer todos los obstáculos.

Sabía que el desempeño de la cátedra implica sacrificios diarios, obligaciones impostérgables que cumplir; que su ejercicio no acuerda tregua ni descanso, pronto a sacrificar en su altar, comodidades, tiempo, placeres, etc.

Cabe preguntar qué ofrece la Universidad a cambio de sacrificios diarios a los que el catedrático debe ajustar su vida. A cambio de misión tan noble como la de enseñar, como la de contribuir a formar la conciencia médica del alumno ¿qué garantías se les afrece, qué se se les dá?

Pero si muy poco se les ofrece y casi nada se les dá, en cambio, le brinda la magnífica oportunidad de poner en acción su inclinación al estudio, a la investigación científica, a despertar una vocación hasta entonces dormida, que surge con fuerza irresistible, para avasallar todo: es el fuego sagrado por el aula, por la enseñanza, por cambiar ideas con el estudiante en torno al lecho del enfermo.

En este caso el catedrático nada reclama, lo que recibe es poco y trivial. En cambio, todo lo da, va sacrificando en aras de ese impulso por enseñar, por aprender, por formar conciencias no contaminadas, por dirigir una juventud ávida de aprender.

Cuando así se siente el deber, cuando se pone amor en la tarea, la obligación ya no es yugo, ni hay sacrificio en las horas insomnes.

La vocación se revela así como una fuerza impulsadora, dignificante; los alumnos rodean al profesor, los discípulos se suman, los colaboradores reunidos en ágiles mentes, comienzan por tener los mismos gustos, emplear idénticos términos de lenguaje, predicar un mismo credo; sentir las mismas emociones en idéntica circunstancia. Es cuando el profesor va elevándose ante propios y extraños en la consideración general. Es, cuando ha crecido su prestigio, cuando devuelve a la Universidad, el brillo de su actuación, el fruto de sus investigaciones, la jerarquía de sus colaboradores, el renombre de la "escuela" que con afán, dedicación, espíritu de sacrificio,

ha ido formando y a la que logra trasfundir reservas morales, fuerza espiritual, capacidad técnica y docente.

A su vez la Universidad se prestigia, adquiere renombre y fama, con el saber y la producción científica de su cuerpo de profesores y de sus alumnos.

De esa manera, ella podrá continuar siendo el más alto foco de cultura del país.

Así era la Universidad Argentina, en los tiempos próximos a la iniciación del siglo actual. Se la veía cargada de prestigios, de ponderación, de gran fuerza moral, como para dictar normas e impartir directivas a la juventud estudiosa de la época.

Los hombres que en ella se formaban, eran llevados a la función pública, imprimiendo en sus cargos el sello de su personalidad culta y honorable.

Los conocí, recibí sus lecciones, inspirándome muchas veces en sus virtudes. No está de más recordar alguno de esos nombres que tanto lustre dieron al ambiente universitario, gravitando poderosamente en el progreso de nuestra escuela médica.

Citaré unos pocos de esos nombres, pronunciándolos con respecto y veneración. Son: Eufemio Uballes, José Penna, Luis Güemes, José María Ramos Mejía, Abel Ayerza, Enrique Bazterrica, Domingo Cabred, Gregorio Aráoz Alfaro y algunos otros.

Cada uno de esos nombres, es una página de historia en la evolución y progreso de nuestros conocimientos médicos.

Y desde la cátedra de pediatría, nos fué dado asistir al extraordinario cambio, que fué operándose en el campo médico-social y político-social del país. Fuimos ora, meros observadores; ora, actores directos.

Otras inquietudes no menos serias, preocupaban a los pueblos; unos de orden espiritual y moral, de naturaleza material, otro. Grandes inventos, geniales descubrimientos en los más diversos órdenes; la mayoría trasunta el triunfo de la *Máquina*, de la *Técnica*, dirigida por el hombre, que parece experimentar particular orgullo en dominar la fuerza bruta, sin darse cuenta que, con ellos, se aumenta el grado de su esclavitud.

Así, surcar el espacio con mayor rapidez que el sonido, volar más alto que el cóndor, sumergirse en las entrañas del mar a profundidades fantásticas, disponer de medios capaces de destruir ciudades enteras en contados segundos, son hazañas que, como hemos dicho, parecen satisfacer al género humano, que siente embotarse su sensibilidad ante el sufrimiento y ante la muerte.

Por otra parte, cabe preguntar si esas maravillas del ingenio, de que nos vanagloriamos contribuyen ellas a la felicidad de los pueblos; ¿a aspirar a una convivencia más justa, más fraterna, a encontrar la paz que tanto necesita la humanidad actual? Creemos que no. Recordemos que esos inventos, en su mayoría, son para sembrar el dolor, la miseria, la muerte, mucho más que para crear, que para dar vida. Creemos, que sirven para esclavizar al hombre y no para liberarlo.

Por esa senda la humanidad no encontrará la paz espiritual que busca y que tanta falta le hace.

Por suerte para los pueblos no todos los grandes descubrimientos actuales, llevan en sí el germen de la destrucción. Algunos, al contrario, permiten liberar seres, del sufrimiento y de las garras de la muerte.

Descubrimientos en el orden de la medicina y sus auxiliares, en el orden de la quimioterapia, los antibióticos, la vacunación, etc., cuya aplicación permite salvar millares de seres de todas las edades, rescatándolos a la vida.

Grandes investigadores están asociados a estos descubrimientos. Sus nombres debieran ser proclamados en toda ocasión, con respeto. Reverenciémoslos, por ese aporte magnífico en bien de los que sufren

Y reconforta al espíritu de solidaridad, que sea dentro del campo de las Ciencias Médicas, que surja esta luz, que bien pudiera alumbrar la conciencia de los hombres,

guiándolos hacia un mundo mejor, donde la persona humana, rescate su derecho al amor, la belleza, la paz!

Señores: Los fulgores del crepúsculo, anuncian, ante la luz que huye, las primeras sombras, que advierten al viajero que debe acortar el paso y detenerse a reposar en la vera del camino.

En esa hora plena de melancolía, cuando todo invita a meditar, a recogerse en lo íntimo de sí mismo, de esa cuita con la conciencia y con los sentidos, surge como una luz, que, alumbrando seres y cosas, toma forma tangible: es el tiempo que en su eterno rodar, invita a replegarse en la dulce serenidad del hogar, a esperar la aurora del nuevo amanecer.

Señores: Tócame agradecer, con íntima emoción, este homenaje, que generosamente, han querido tributarme colegas, discípulos, colaboradores, amigos. Debo esto, un poco porque la Divina Providencia me ha otorgado la fortuna de alcanzar en el día de hoy, mis ochenta años de vida y, luego, por una generosa cualidad vuestra, puesta ahora en acción.

Lo debo a vuestra bondad, a vuestra gentileza, a la nobleza de vuestros sentimientos afectivos. Y he de agradecer particularmente a mis colegas y colaboradores en la Cátedra y en la Sala VI del Hospital de Clínicas, quienes me acompañaron por las sendas, unas veces floridas, espinosas otras, de la medicina infantil.

Les agradezco, por lo que ello representa, pues, me demuestran que el aprecio, el respeto, la admiración, la gratitud, son sentimientos que perduran en los hombres, cuando son inspirados por cosas justas y buenas, auténticas y verdaderas. Me prueban que resisten al olvido, a la ausencia.

Deseo manifestar también mi profundo agradecimiento a las distinguidas damas, que han querido traer a este recinto, con su alegría, el perfume de sus encantos.

Y a vos, Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, que tanto habéis hecho, para dar brillo a esta reunión médico-social, mi más sincero agradecimiento.

Debo confesaros que me he sentido cómodo en esta casa, cuya tribuna me fuera familiar, y de la que conservo recuerdos de juventud. Desde ella, he podido hablar con la calma y autoridad del viejo camarada.

Señores: Alguien ha escrito, que una de las satisfacciones más gratas que la vida puede brindar, es vivir un sueño realizado.

Y gracias a vosotros, señores, acabo de vivir ese sueño.

VI JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

En la maravillosa ciudad de Salta y bajo su clima cordial, una caravana de pediatras, ansiosos de renovarse científica y espiritualmente, abarrotaron los hoteles y alojamientos de esa ciudad, durante los días 26 al 28 de mayo, para cumplir su cita con las VI Jornadas Argentinas de Pediatría.

Un éxito rotundo culminó a estas jornadas, por la cantidad y calidad de sus trabajos y por el gran interés que despertaron sus mesas redondas, lo que dió la pauta del gran desenvolvimiento científico de la moderna pediatría de la República Argentina.

Las sesiones se llevaron a cabo en las nuevas y hermosas instalaciones que posee la Cruz Roja al pie del Cerro San Bernardo, donde además funcionaba la exposición científica, nutrida y de gran valor, muy visitada y elogiadamente comentada, como real exponente de la pediatría especializada del país.

Un crecido número de médicos de niños, quizás sin precedentes, dada

la distancia a que se halla la hermosa ciudad del norte, inundó las sesiones de ciencia y los intervalos a veces, bulliciosos, de un amable compartir de medicina y reencontrados afectos.

Contaron las jornadas con la destacada presencia de los eminentes cardiólogos Dres. Conrad M. Lam y Robert F. Ziegler, cirujano y clínico, respectivamente, que dejaron con sus trabajos y comentarios, la sensación de la solidez de sus conocimientos, su capacidad y competencia.

Estaba además, nuestro buen amigo el infaltable Obes Polleri, del Uruguay quien nos dejó el sedimento de su vasta experiencia en prematuros y un poco de emoción y mucho de afecto, cuando se refirió a la confraternidad pediátrica argentino-uruguaya. Nuestros colegas del interior, trajeron además de sus inquietudes, la invalorable contribución de su amistad fraterna, valorada minuto a minuto a través de todas las jornadas.

En la sesión inaugural, hicieron uso de la palabra el presidente del Comité Ejecutivo de las Jornadas Dr. Nolasco Cornejo Costas, el Ministro de Salud Pública de la Provincia de Salta y el Dr. José Enrique Rivarola vicepresidente en ejercicio, por la Sociedad Argentina de Pediatría. Todos ellos con palabras medidas, claras y conceptuosas, exaltaron el certamen a comenzar.

Después de un breve intervalo, se pasó a la consideración de los temas recomendados..

Por la tarde se reunieron simultáneamente las mesas redondas de "Tratamiento de la tos ferina" presidida por el Dr. Angel Invaldi y la de "A.C.T.H., cortisona e hidrocortisona en pediatría" que presidió el Dr. Juan P. Garrahan. También tuvo lugar la de "Meningitis supurada" presidida por el Dr. Julio Roselli.

Todas ellas contaron con mucho público y se contestó un crecido número de preguntas. Un poco más tarde se siguió con los temas recomendados.

Todo el día siguiente, lo llenó el tema central: "Alimentación del niño sano, sus características regionales". Se leyeron los relatos sobre alimentación del recién nacido, del lactante, de la primera infancia y en la edad escolar. Luego los correlatos sobre características regionales de alimentación del niño sano de diferentes partes del país.

Por la tarde, al efectuarse la mesa redonda sobre el tema central, se puso de manifiesto la acertada elección del tema.

El último día, además de tratar los temas recomendados que aún faltaban, se reunieron las mesas redondas tipo panel de "Patología de la glándula tiroidea" que presidió el Dr. Martín Cullen, la de "Tratamiento moderno de las formas graves de parálisis infantil", presidida por el Dr. Bismark Lucero. Muy encomiables las mostraciones radiográficas y la película documental sobre el tema.

Presidió el Dr. Rodolfo Kreutzer la de "Cardiopatías en el recién nacido" y por último el Dr. José M. Pelliza la de "Vicios de coalescencia del peritoneo del niño".

En la sesión de clausura se leyeron los votos y recomendaciones sobre el tema central, los que serán publicados oportunamente.

El Dr. Lubetkin invitó a todos los asistentes a concurrir a las primeras jornadas, a efectuarse el año venidero en Río Cuarto (Córdoba).

El Dr. Rivarola comunicó que, en la sesión inaugural, le había sido entregado por el Dr. Figoli un magnífico tomo, en el cual había quedado impresa toda la labor de las V Jornadas de Pediatría, por lo cual felicitaba calurosamente a la filial Santa Fe. Informó además, que el premio V Jornadas

Argentinas de Pediatría, donado por la casa Nestlé, había sido adjudicado a los Dres. José Enrique Mosquera y Luis A. Becú del Hospital de Niños de Buenos Aires, por su trabajo "Patología de la circulación en las nefropatías de la infancia".

Transmitió la felicitación de la Sociedad Argentina de Pediatría al Comité Organizador y a pedido de la casa Kasdorf, entregó el pergamino que los médicos asistentes a las jornadas, firmaron en homenaje al Comité Ejecutivo y a la filial Salta-Jujuy.

En lo que se refiere a actividad social, un almuerzo en el Sporting Club con un magnífico panorama serrano, un cocktail en el Circulo Médico y el inolvidable recital del Coro Polifónico de Salta, hizo que nos pusiéramos en contacto con las familias de los colegas, las que con su proverbial gentileza nos colmaron de atenciones.

Paralelamente con nuestro trajinar científico, las damas salteñas cumplieron con toda fineza a nuestras compañeras, las que han de llevar un recuerdo imborrable de esa gira. Por último, el gran banquete de despedida y el animado baile, pusieron punto final al emocionado recuerdo de los días vividos en la ciudad del norte; horas hermosas, inolvidables, que creo han de repetirse en las próximas jornadas y así como en todo momento que la familia pediátrica argentina se reúna.

Todo había terminado, pero aún flotaban en el ambiente las últimas frases del discurso de Rivarola: "Dentro de poco, este núcleo de pediatras se dispersará para volver a su rutina diaria. Lo hará llevando el mejor recuerdo de estos días, en que además de las faz científica, ha podido admirar la belleza de esta ciudad, joya histórica engarzada en el valle de Lerma, que ha sabido guardar dentro de los adelantos de la civilización, todo el encanto y la poesía de las cosas de antaño. Y que vive bajo la tutela del General Güemes, que en su estatua de gaucho al pie del San Bernardo, desde su caballo, con el poncho al viento, parece estar siempre alerta para acudir con sus montoneras en defensa de la libertad".

Un saldo halagador es el resultado de estas jornadas, en las que hemos aprendido y comentado mucho en las sesiones y mesas redondas, pero hemos aprendido también y cosechado tantas amistades, en las horas intermedias de las sesiones y en las discusiones de la sobremesa cordial, como nunca hubiéramos pensado.

Que ese sedimento de saber, de experiencia, de amistad y confraternidad, sea el símbolo que presida todas las reuniones, que bajo los auspicios de la Sociedad Argentina de Pediatría, se organicen en todos los ámbitos de nuestra tierra.

En nombre de **Archivos Argentinos de Pediatría**, nuestras felicitaciones a los organizadores del certamen.

Dr. José Roberto Abdala.

VII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA.—Ha quedado constituido el Comité Organizador de las futuras Jornadas que se realizarán en la ciudad de Río Cuarto en el mes de abril de 1956, habiendo sido designado Presidente el Dr. Eduardo O. González y Secretario general el Dr. Alberto Lubetkin. Dirección postal: Sobremonte 555. Río Cuarto.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA. — El programa científico de este futuro Congreso Internacional, que tendrá lugar en Co-

penhague del 24 al 27 de julio de 1956, ha de comprender sesiones plenarias, conferencias, "mesas redondas", reuniones por sectores y exhibiciones científicas. Entre los temas señalados figuran:

Traumatismos prenatales y malformaciones; Patología del recién nacido, anoxia; Enfermedades malignas; Problemas urológicos; Psiquiatría Infantil; Hidrocefalia, parálisis cerebral, kernicterus; Vacunación contra la poliomyelitis; Alergia; Problemas tropicales, kwashiorkor; Enfermedad de Chagas; Ascariasis; Tratamiento de la tuberculosis primaria y de la meningitis tuberculosa, etc., etc.

La agencia de turismo Dantourist de Copenhague, Dinamarca, ha sido designada agente oficial para este Congreso.

SOCIEDAD ITALIANA DE PEDIATRIA.—El próximo Congreso Anual de la Sociedad Italiana de Pediatría tendrá lugar en Perugia entre los días 9 y 11 de octubre de 1955, habiendo sido elegidos los siguientes temas principales: Enanismo renal, Obesidad en la infancia y en la niñez y La atención del niño legítimo e ilegítimo en nuestra legislatura y en la legislatura mundial.

CURSO DE PERFECCIONAMIENTO SOBRE "OSTEOPATIAS INFANTILES".—La Sociedad Argentina de Pediatría realizará este Curso de perfeccionamiento los días 22, 24, 26, 29 y 31 de agosto y 2 de septiembre, a las 21 y 30, en el local de la A.M.A., Santa Fe 1171. Serán sus relatores los Dres. de Elizalde, Rivarola, Gamboa, Larguía, Hernández, de Majo, Gutiérrez, Salvatti, Cullen, Llambías y Béranger.

INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1955

ARTICULOS ORIGINALES

Bruera, R.; Costal, H. y Bruera, E. F.—Absceso de cerebro y cardiopatía congénita	207
Caselli, E. G.; Lambre, P.; Vera, H.; Disalvo, R.; Trajtenberg, J.; Castellano, J.; Bustos, J. C. y Merino, C.—Anomalía total de las venas pulmonares en un niño	233
Damianovich, J. y Schatz, R.—Vómitos y leche hipergrasosa	216
Díaz Bobillo, I.; Pelliza, J. M.; Mosquera, J. E. y Pazzi, H.—Enfisema obstructivo lobular en un lactante de cuatro meses. Lobectomía. Curación	178
Díaz Bobillo, I.; Carrea, R.; Bordenave, A.; Mosquera, J. E.; Fernández, H.; Girado, M. y Gianantonio, C.—Observaciones sobre las hidrocefalias. II. Hipertensión endocraneana asociada a tumores medulares caudales al primer segmento dorsal	245
Fumagalli, L. A.; Aja Espil, H. y Mosquera, J. E.—Patología del divertículo de Meckel en la infancia	47
Gamboa, M.—Consideraciones a propósito de las afecciones anorrectales congénitas y adquiridas en la infancia. Embriología, sintomatología, diagnóstico y tratamiento	197
Garcerón, I. V.—Dispepsia sensitivomotriz tratada con leche de vaca y manteca.	60
González Aguirre, S. y Montuori, E.—Consideraciones sobre la posibilidad de un nuevo concepto en la terapéutica con salicilatos. La salicidación	91
Kreutzer, R.; Pelliza, J. M.; Paghilla, C.; Mosquera, J. E. y Calisti, S.—Enfisema obstructivo del pulmón en un niño de 55 días. Lobectomía. Curación	163
Maggi, R.; Capurro, J. D.; Vecchio, H. y Matera, F. C.—Tratamiento de la nefrosis con A. C. T. H.	3
Maggi, R.; Capurro, J. D.; Gianantonio, C. A. y Roccatagliata, M.—Favismo. Consideraciones sobre tres casos observados	98
Pelliza, J. M.—Teoría del remanso	40
Rivarola, J. E.—Proctología infantil	189
Staffieri, J. J.; Lencioni, L. J. y Cardonnet, L. J.—Precocidad sexual: una nueva clasificación	259
Sujoy, E.; Almeida, J. A. y Riopedre, R. N.—Encefalitemelitis postvaccinal en dos hermanos (una mortal)	20
Turner, M. y Turner, N.—Caracteres electrográficos de la epilepsia en flexión generalizada	280

CASOS Y REFERENCIAS

Díaz Bobillo, I. y Bonesana, N.—Lupus eritematoso diseminado agudo	107
Seibel de Corts, D. y Casabianca, M.—Fibroplasia vetrolental	129
Sujoy, E.; Riopedre, R. N. y Mosquera, J. E.—Eritema exudativo multiforme, forma ampollosa mortal	122

ACTUALIDADES

Arriagada, A. (Santiago, Chile).—Síntesis de recientes conocimientos sobre poliomielitis	136
--	-----

BIBLIOGRAFIA — LIBROS Y TESIS

De Toni, G.—L'acrecimiento humano (El crecimiento humano). (J. P. Garrahan)	147
Sujoy, E.—El valor pronóstico de la distrofia y la alimentación artificial en las enfermedades infecciosas de la infancia. (J. R. Abdala)	289

Benavides, L.; Kumate, J.; Pérez Navarrete, J. L.; Sagaón, J. y Carrillo, J.—Tratamiento del coma hepático de la hepatitis viral en la infancia. (F. G. de Aramburu)	289
Rossier, A.—El exceso de líquido amniótico, signo prenatal de atresia esofágica. (M. M. Etchegoyen)	290
	290

SOCIEDADES CIENTIFICAS

Sociedad Argentina de Pediatría:	
Décima reunión científica y reunión extraordinaria: 28 de setiembre de 1954	66
Sesión extraordinaria conjunta con la Sociedad de Proctología: 21 de setiembre de 1954	67
Sesión extraordinaria: 5 de octubre de 1954	68
Sesión extraordinaria conjunta con la Sociedad de Proctología: 8 de octubre de 1954	68
Sesión extraordinaria: 14 de octubre de 1954	68
Sesión extraordinaria: 19 de octubre de 1954	69
Undécima sesión científica: 26 de octubre de 1954	69
Décimasegunda sesión científica y reunión extraordinaria: 9 de noviembre de 1954	149
Reunión extraordinaria: 18 de noviembre de 1954	151
Décimatercera sesión científica: 23 de noviembre de 1954	151
Décimocuarta sesión científica: 30 de noviembre de 1954	218
Décimoquinta sesión científica: 11 de diciembre de 1954	223
Sociedad Uruguaya de Pediatría:	
Sesión del 5 de julio de 1954	155
Sesión del 7 de julio de 1954	156

CRONICA

Asociación Médica del Hospital de Niños de Buenos Aires. Tercer Curso de Perfeccionamiento para graduados	74
Círculo Universitario de Avellaneda	227
VIII Congreso Italiano de Nipiología y IV Jornadas Internacionales Nipiológicas. Curso de Perfeccionamiento sobre "Osteopatías infantiles"	227
Finalizó en Río el Simposium Internacional de Electroencefalografía	298
Homenaje al profesor Mamerto Acuña	228
VI Jornadas Argentinas de Pediatría	291
VII Jornadas Argentinas de Pediatría	74 y 295
Liga Argentina contra la Epilepsia	297
Presentación (Dr. L. M. Cucullu)	75
Primeras Jornadas Pediátricas Uruguayas	231
Profesor Dr. Saul I. Bettinotti, (Su retiro de la Cátedra)	75
Renovación de Autoridades de la Sociedad Argentina de Pediatría (Entidad Matriz y Filiales)	161
Sociedad Brasileña de Pediatría. (Nueva C. D.)	227
Sociedad de Pediatría y Puericultura del Paraguay	76
Sociedad Italiana de Pediatría	161
Sociedad Uruguaya de Pediatría (Nuevas autoridades)	298
	161

BIBLIOTECA

Biblioteca	77
Revistas existentes en la Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría	78
Libros — Temas — Conferencias — Apartados	81
Libros y revistas pediátricas existentes en la Biblioteca de la Asociación Médica Argentina	89
Revistas que se ofrecen en canje	90

NECROLOGIA

Profesor Luis F. Meyer (su fallecimiento)	229
---	-----

INDICE DE AUTORES

- Almeida, J. A.—20, 150.
Aja Espil, H.—47.
Arriagada, A.—136.
Allaria, M. A.—150.
Abdala, J. R.—289.
Amarburu, F. G. de.—290.
- Benavides, L.—289.
Bordenave, A.—245.
Bustos, J. C.—233.
Berri, G.—72, 73, 149.
Bonesana, N.—107, 153.
Bottaro Castilla, C.—150, 225.
Barberousse, C. M.—155.
Bruera, L.—207.
Bruera, E. F.—207.
Berard, E.—222.
Brandt, P.—222.
- Capurro, J. D.—3, 66, 71, 98, 218.
Cullen, M.—67.
Caamaño, A.—68.
Clement, R.—68.
Caprile, J. A.—72.
Casabianca, H.—129.
Caselli, E. G.—149, 150, 233.
Castellano, J.—149, 233.
Costales, A. M.—152.
Castilla, C.—153, 218, 219.
Curbelo Urroz, J. R.—156.
Calisti, S.—163.
Costal, M.—207.
Carrea, R.—222, 223, 224, 245.
Cucullu, L. M.—232.
Cordonnet, L. J.—259.
Carrillo, J.—289.
- Díaz Bobillo, I.—107, 153, 178, 220, 221, 245.
De Toni, G.—147.
Disalvo, R.—149, 233.
Damianovich, J.—151, 216, 222.
Deluca, J.—222.
- Etchelar, R.—155.
Eurnekian, A.—222.
Elizalde, F. de—225.
Etchegoyen, M. M.—290.
- Fumagalli, L. A.—47.
Frasolina, H. L.—73, 152.
Franchini, J.—150.
- Feitelevich, J.—153, 218.
Fonseca, D.—158.
Fernández, H.—245.
- Garcerón, I. V.—60, 221, 222.
Garrahan, J. P.—66, 148.
González Aguirre, S.—67, 91, 152, 224.
Gamboa, M.—67, 197.
Glober, R. P.—68.
García Mata, A.—68.
González Parente, A. 72.
Gianantonio, C. A.—98, 218, 219, 245.
García Zorrón, I.—157.
Gorini, D.—222.
Girado, M.—224, 245.
Gendra, V.—225.
- Jurado, M.—222.
- Kreutzer, R.—72, 152, 163.
Kumate, J.—289.
- Lambre, P.—149, 233.
Larguía, A. E.—221, 223.
Lencioni, L. J.—259.
Luque, P. L.—230.
Llambías, A.—218, 219, 220, 221.
- Maggi, R.—3, 66, 71, 98, 218.
Matera, F. C.—3, 66, 71.
Mosquera, J. E.—47, 122, 163, 178, 220, 224, 245.
Montuori, E.—91, 224.
Mourigan, H.—156.
Merino, C.—233.
- Ochsner, A.—68.
- Pelliza, J. M.—40, 163, 178, 218, 220, 221.
Peluffo, E.—159.
Paglilla, C.—163, 225.
Pazzi, H.—178, 220.
Perianes, J. M.—225.
Pérez Navarrete, J. L.—289.
- Riopedre, R. N.—20, 122, 150, 224.
Rey Sumay, R. S.—67, 72, 152.
Rivarola, J. E.—67, 68, 189.
Rosasco, S.—68.
Roccatagliata, M.—98, 218.

Ramón Guerra, A. U.—157.
Rodríguez Martinicorena, L.—159.
Rossier, A.—290.

Sagaon, J.—289.
Sujoy, E.—20, 73, 122, 150, 151, 224,
289.
Seibel de Corts, D.—129.
Schatz, R.—151, 216.
Saldun de Rodríguez, M. L.—155, 159.
Scolpini, V.—159.
Stigol, L.—225, 226.
Strusberg Furer, C. A. G. de—225.
Staffieri, J. J.—259.

Trajtemberg, J.—149, 233.
Temesio, N.—157, 158.
Taubenslag, L.—219.
Turner, M.—225, 280.
Turner, N.—225, 280.

Vecchio, H.—3, 66, 71, 219.
Vidal Freyre, A.—66, 67.
Vidal Lobo, F.—68.
Vera, H.—149, 233.
Vázquez, J. R.—151, 223.
Wegman, M.—69.
Yodice, A.—68.

INDICE DE MATERIAS

- A. C. T. H. *Tratamiento de la nefrosis con.*—Maggi, R.; Capurro, J. D.; Vecchio, H. y Matera, F. C. * 3, 66 y 71.
- Afecciones anorrectales congénitas y adquiridas en la infancia. Consideraciones a propósito de las. Embriología, Sintomatología, diagnóstico y tratamiento.*—Gamboa, M. * 197 y 67.
- Afecciones proctológicas en el lactante. Comentario sobre.*—Yódice, A.; García Mata, A. y Rosasco, S. 68.
- Afecciones proctológicas congénitas y adquiridas en el niño (Estadística del Hospital de Niños de Buenos Aires).*—Caamaño, A. 68.
- Anomalia total de las venas pulmonares en un niño.*—Caselli, E. G.; Lambre, P.; Vera, H.; Disalvo, R.; Trajtenberg, J.; Castellano, J.; Bustos, J. C. y Merino, C. * 233 y 149.
- Asma en el lactante. El. Estadística clínica de 48 casos. Facetas y consideraciones etiológicas.*—Feitelevich, J. 153 y 218.
- Absceso de cerebro y cardiopatía congénita.*—Bruera, R.; Costal, M. y Bruera, E. F. * 207.
- Bloqueo tentorial. Consideraciones sobre el mecanismo, diagnóstico y tratamiento del. Sección de la tienda del cerebro en el tratamiento de la hidrocefalia comunicante.*—Correa, R. y Girado, M. 224.
- Cardiopatías congénitas. Diagnóstico y tratamiento de las.*—Glober, R. P. 68.
- Cordoma Sacrocoxigeno.*—Rivarola, J. E. y Caamaño, A. 68.
- Carditis reumática. Tratamiento hormonal.*—Krentzer, R.; Berri, G.; Caprile, J. A. y González Parente, A. 72.
- Córnea. Nuevo enfoque para el estudio de la.*—Rey Sumay, R. S.; Fraschina, H. L. y Costales, A. M. 152.
- Cardiopatía congénita. Absceso de cerebro y.*—Bruera, R.; Costal, M. y Bruera, E. F. * 207.
- Conducto arterioso. Algunos aspectos en la cirugía del.*—Perianes, J. M. 225.
- Divertículo de Meckel en la infancia. Patología del.*—Fumagalli, L. A.; Aja Espil, H. y Mosquera, J. E. * 47.
- Dispepsia sensitivomotriz tratada con leche de vaca y manteca.*—Garcerón, I. V. * 60 y 221.
- Diarreas en la infancia. Profilaxis y control de las.*—Wegman, M. 69.
- Diabetes sacarina en un lactante de once meses.*—Peluffo, E.; Saldún de Rodríguez, M. L.; Sculpini, V. y Rodríguez Martinicorena, L. 159.
- Encefalomiелitis postvaccinal en dos hermanos (una mortal).*—Sujoy, E.; Almeida, J. A. y Riopedre, R. N. * 20 y 150.
- Eritema exudativo multiforme, forma ampollosa mortal.*—Sujoy, E.; Riopedre, R. N. y Mosquera, J. E. 122 y 224.
- Estudio radiográfico contrastado del oído medio y cavidades anexas del lactante.*—Franchini, Y. 150.
- Eosinofilia masiva. Un caso de.*—Temesio, N. y Fonseca, D. 158.
- Enfisema obstructivo del pulmón en un niño de 55 días. Lobectomía. Curación.*—Krentzer, R.; Pelliza, J. M.; Paglilla, C.; Mosquera, J. E. y Calisti, S. * 163.
- Enfisema obstructivo lobular en un lactante de cuatro meses. Lobectomía. Curación.*—Díaz Bobillo, I.; Pelliza, J. M.; Mosquera, J. E. y Pazzi, H. * 178 y 220.
- Epilepsia en flexión generalizada. Caracteres electrográficos de la.*—Turner, M. y Turner, N. * 280 y 225.
- Favismo. Consideraciones sobre tres casos observados.*—Maggi, R.; Capurro, J. D.; Gianantonio, C. A. y Roccatagliata, M. * 98 y 218.
- Fibroplasia retrolental.*—Seibel de Corts, D. y Casabianca, M. 129.
- Hernia diafragmática izquierda por el foramen de Morgagni en un recién nacido. Operación de los nueve días. Curación.*—Mourigan, H. y Curbelo Urroz, J. R. 156.
- Hibernación en cirugía infantil.*—Carrea, R.; Berard, E.; Deluca, J.; Jurado, M.; Brandt, P.; Eurnekian, A. y Gorini, D. 222 y 223.
- Hidrocefalia comunicante. Sección de la tienda del cerebelo en el tratamiento de la. Consideraciones sobre el mecanismo, diagnóstico y tratamiento del bloqueo tentorial.*—Carrea, R. y Girado, M. 224.

* Artículos originales.

- Hidrocefalias. Observaciones sobre las. II Hipertensión endocraneana asociada a tumores caudales al primer segmento dorsal.*—Díaz Bobillo, I.; Carrea, R.; Bordenave, A.; Mosquera, J. E.; Fernández, H. y Gianantonio, C. A. * 245.
- Intoxicación anilínica por vía percutánea.*—Stigol, L.; Strusberg Fhurer, C. A. G. de y Gendra, V. 225.
- Lesiones proctológicas de la primera infancia. Estadística de las.*—Yodice, A.; García Mata, A.; Videl Lobo, F. y F. 68.
- Lupus eritematoso disseminado agudo.*—Díaz Bobillo, I. y Bonesana, N. 107 y 153.
- Leche hipergrasosa ácida. Vómitos y.*—Damianovich, J. y Schatz, R. * 216 y 151.
- Magnesio; su importancia biológica y terapéutica.*—Vidal Freyre, A. 66.
- Mellizas pigópagas con ano unido. Separación exitosa.*—Laurence, A. E. 68.
- Mortalidad infantil. Reunión de mesa redonda.*—Saldun de Rodríguez, M. L.; Etchelar, R. y Barberousse, C. M. 155.
- Nefrosis. Tratamiento con A. C. T. H.*—Maggi, R.; Capurro, J. D.; Vecchio, H. y Matera, F. C. * 3, 66 y 71.
- Oído medio y cavidades anexas del lactante. Estudio radiográfico contrastado del.*—Franchini, Y. 150.
- Proctología infantil.*—Rivarola, J. E. * 189 y 67.
- Poliomielitis. Síntesis de recientes conocimientos sobre.*—Arriagada, A. (Santiago, Chile). 136.
- Precocidad sexual, una nueva clasificación.*—Staffieri, J. J.; Lencioni, L. J. y Cardonnet, L. J. * 259.
- Recticuloendoteliosis aguda.*—Clement, R. 68.
- Recticuloendoteliosis aguda.*—Clement, R. 68.
- Recuento de Addis en la toxicosis del lactante.*—Ramón Guerra, A. U.; Temesio, N. y García Zorrón, I. 157.
- Saliciladición. Consideraciones sobre la posibilidad de un nuevo concepto en la terapéutica con solícilatos.*—González Aguirre, S. y Montuori, E. * 91 y 224.
- Teoría del remanso.*—Pelliza, J. M. * 40 y 218.
- Tratamiento hormonal de la carditis reumática.*—Kreutzer, R.; Berri, G.; Caprile, J. A. y González Parente, A. 72.
- Toxicosis del lactante. Recuento de Addis en la.*—Ramón Guerra, A. U.; Temesio, N. y García Zorrón, I. 157.
- Tumores medulares caudales al primer segmento dorsal. Hipertensión endocraneana asociada a. Observaciones sobre las hidrocefalias.*—Díaz Bobillo, I.; Carrea, R.; Bordenave, A.; Mosquera, J. E.; Fernández, H.; Girado, M. y Gianantonio, C. A. * 245.
- Venas pulmonares de un niño. Anomalia total de las.*—Caselli, E. G.; Lambre, P.; Vera, H.; Disalvo, R.; Trajtenberg, J.; Castellano, J.; Bustos, J. C. y Merino, C. * 233 y 149.
- Vómitos y leche hipergrasosa ácida.*—Damianovich, J. y Schatz, R. * 216 y 151.