

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

Editorial

MUCOVISCOSIDOSIS  
O EXOCRINOSIS

A partir de los trabajos de Farber (1944) se inicia una nueva etapa en la concepción patogénica de la enfermedad fibroquística del páncreas, que todavía continúa en evolución. En el concepto clásico de Andersen (Brennemann's Practice of Pediatrics, tomo I, capítulo 29) se trataba de una enfermedad congénita, caracterizada por la existencia de una insuficiencia pancreática exócrina, acompañada de graves complicaciones pulmonares tales como bronquitis crónicas, bronconeumonías y a menudo bronquiectasias. La ausencia o deficiencia de la secreción pancreática sirve para diferenciar esta enfermedad y es la causa de la esteatorrea y demás perturbaciones digestivas. Los estudios posteriores de Wolbach y de Farber estableciendo que la enfermedad era debida a la producción de mucus de composición físico-química anormal en las diversas estructuras glandulares de todo el organismo, modificaron totalmente el planteo patogénico clásico y justificaron el calificativo de "nueva enfermedad" que se le dió en el Congreso Internacional de Pediatría de Zurich (1950). Por esta causa proponen la denominación de mucoviscosidosis. En efecto, el espesamiento de las secreciones determina la subsiguiente dilatación, atrofia y fibrosis de las formaciones glandulares y de los parénquimas pancreático y hepático, lo mismo que la obstrucción de los bronquiolos pulmonares por las secreciones viscosas.

En la actualidad el concepto se ha ampliado y hay pruebas de la existencia de una alteración de la actividad secretoria de todas las glándulas exócrinas, tanto de las glándulas mucosas como también de las sudoríparas y salivales. La causa de esta alteración secretoria sería una disfunción del sistema nervioso vegetativo de origen sisté-

mico, congénito y familiar, a través de un mecanismo genético recesivo. Ya no se trataría de una mucoviscidosis sino de una exocrinosis generalizada.

Es importante destacar que los órganos más frecuentemente afectados por este proceso son el páncreas, el hígado, las glándulas mucosas del intestino, aparato génitourinario y respiratorio, glándulas salivales y sudoríparas. Sin duda las lesiones patológicas del páncreas son las más frecuentes y porque fueron las primeras reconocidas obtuvieron la denominación de enfermedad fibroquística del páncreas. Pero los estudios recientes de di Sant'Agnese (*Pediatrics*, 1955-15-683) demuestran que en un 10 % de los casos, la actividad triptica del páncreas es normal y no es posible demostrar la insuficiencia pancreática. La enfermedad probablemente existe desde el nacimiento en estado latente, pero tarda en manifestarse clínicamente y sólo después de semana y meses comienza a descender la actividad triptica duodenal y se completa el cuadro clínico y bioquímico. En cambio, todo hace suponer que la alteración secretoria de las glándulas sudoríparas se encuentra presente desde muy temprana edad en el 100 % de los casos, antes de la aparición de la insuficiencia pancreática. Por esta causa, la comprobación de una concentración anormal de los electrolitos cloro y sodio en el sudor de estos enfermos adquiere verdadera importancia como elemento de diagnóstico precoz. Así lo entienden di Sant'Agnese, Darling, Perera y Shea (*Pediatrics*, 1953-12-549).

Como es natural la denominación más conveniente para designar este proceso todavía se halla en discusión. La existencia de alteraciones generalizadas a las glándulas mucosas y no mucosas eliminaría el término mucoviscidosis, porque sólo serviría para mantener la confusión alrededor del concepto patogénico. De igual manera, no correspondería la denominación de enfermedad fibroquística, porque el proceso desborda los límites del páncreas y puede ocurrir en algunos casos que no haya insuficiencia pancreática. En cambio, si nuevos estudios confirman la alteración glandular generalizada es probable que se adopte el nombre de "exocrinosis generalizada". Los dos términos más empleados en la actualidad —mucoviscidosis y exocrinosis— tienen la ventaja sobre la clásica enfermedad fibroquística de llamar la atención sobre una enfermedad más generalizada y obligan por lo tanto a dirigir la investigación sobre los diferentes sistemas y órganos formados por estructuras glandulares.



## SOBRE LA ETIOPATOGENIA DEL ESOFAGO CORTO LLAMADO CONGENITO Y LA POSIBILIDAD DE SU PROFILAXIS

Dr. EMILIO ROVIRALTA\*

MUCHAS son las confusiones y grande la disparidad de criterios y de interpretación que vienen persistiendo tanto en la nomenclatura y clasificación de las malformaciones diafragmáticas, como sobre los conceptos básicos que las presiden. No nos ocuparemos hoy de las primeras. Nuestro concepto sobre ellas quedó definido en 1946 en un trabajo publicado en "Archives de l'Appareil Digestif et de la Nutrition".

Entre las segundas, nos interesa de modo especial hacer hincapié sobre algunos puntos referentes al esófago corto y en particular del habitualmente atribuido a origen congénito.

Adelantaremos que la posición que venimos defendiendo desde hace años en favor del carácter adquirido de la inmensa mayoría, si no de la totalidad, de los braquiesófagos observados en la edad infantil, sobrepasa ampliamente los límites de un problema embriológico de interés escuetamente científico, para caer de lleno en el campo de la pediatría práctica, con caracteres de la mayor trascendencia. Así al menos pretendemos demostrarlo.

A tal fin nos será imprescindible comenzar por exponer con toda precisión lo que nosotros entendemos por esófago corto, ya que desde este elementalísimo punto nacen discrepancias. Ateniéndose a que la porción de esófago abdominal es variable e imprecisable, con pleno sentido etimológico, será considerado, en nuestro concepto, como esófago corto, únicamente todo el que después de liberado de sus eventuales conexiones con los órganos vecinos, el cardias no pueda ser llevado por debajo del hiatus diafragmático.

Aceptado este criterio, repetimos, para nosotros incontrovertible, caen por su peso las siguientes afirmaciones:

\* Instituto Policlínico, Agosto 1955. Platon I, Barcelona.

A) La falsedad de las innumerables observaciones publicadas, en las que bajo el título de braquiesófago, se exponen enfermos en los que la operación permitió llevar el estómago a su situación normal sin valerse de ningún subterfugio.

B) Aquellos enfermos en que dicho requisito se ha logrado sin operación, como el caso interesantísimo publicado por Franklin, deben también ser excluidos, y

C) Las observaciones en las que hallándose el cardias en su posición normal, la mucosa gástrica tapiza un sector más o menos extendido de la parte inferior del esófago, sector que algunos autores, entre ellos Barret, en recentísimo trabajo, consideran únicamente por tal motivo, como cavidad gástrica. Asusta pensar cómo aumentarían las confusiones a que venimos refiriéndonos, si tal concepto prevaleciera. Sin pretender adentrarnos en una discusión sobre esta nueva interpretación, digamos solamente que no nos parece aceptable el pretender calificar a un órgano basándose únicamente en la estructura de una de sus capas y prescindiendo de su morfología, topografía y de su principal función. Más propia nos parece la designación de Allison y Johnstone al denominar "esófago tapizado con mucosa gástrica" a este tipo de heterotopia.

Sentados estos puntos pasemos ahora a discutir los dos argumentos principales en los que se apoyan los autores que afirman la congenitalidad del esófago corto. Es el primero y sin duda el más importante, la distribución arterial del extremo inferior del esófago.

Es clásico admitir que estas arterias en el individuo normal proceden de la coronaria estomáquica y de la frénica izquierda inferior, las que, a través del hiato esofágico, transcurren por las paredes del esófago inferior y se anastomosan con las arterias esofágicas a 2 ó 3 centímetros por encima del diafragma (Herzberg).

Según los defensores de la congenitalidad del braquiesófago, en los enfermos o cadáveres por ellos estudiados, dichos vasos ascendentes faltarían, quedando encargadas de la irrigación del sector inferior del esófago, las arterias esofágicas, que como es sabido, proceden directamente de la aorta. Este es en realidad el principal argumento que esgrimen los partidarios del braquiesófago congénito:

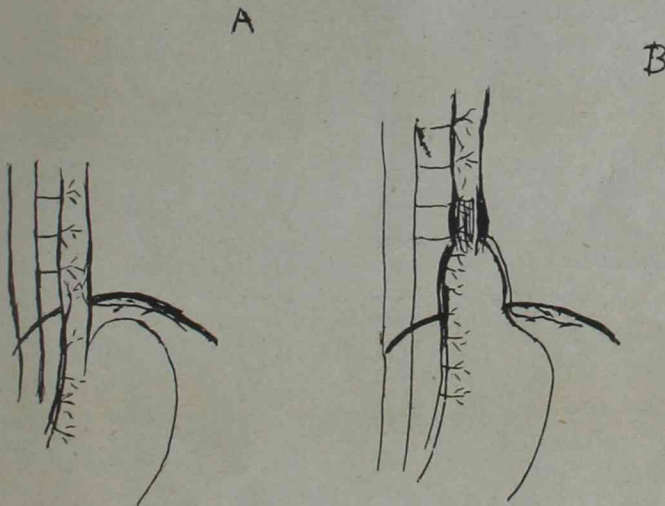
Dejando aparte la posibilidad de la existencia de probables anomalías en la distribución de estos pequeños vasos, a los que tanta importancia se atribuye, este hecho de observación real e indudable, aunque registrado siempre en adultos que sepamos, nos parece perfectamente explicable como el resultado de un proceso adquirido de estricto carácter evolutivo.

Universalmente admitida la patogenia inflamatorio-cicatricial para un buen número de los braquiesófagos observados en el adulto



(96 % de los enfermos en la importante estadística de *Olsen* y *Harrington* son considerados no congénitos) y, atendiendo al hecho de que prácticamente el acortamiento tiene lugar en el polo inferior del esófago es necesario admitir:

1º) Que al encogerse el sector esofágico inferior, el cardias forzosamente asciende, aproximándose a las arterias esofágicas (en proporción muchas veces superior a la distancia que normalmente le separa de la arteria esofágica más inferior), con lo cual puede perfectamente dar la impresión al observador, que aquellas se distribuyen por una zona que normalmente no les corresponde (esquemas A y B).



Esquemas A, B.

2º) Que las arterias que procedentes del abdomen, consideradas como encargadas de la irrigación del sector inferior del esófago, se hallan en estos enfermos, durante muchos años y en la mayoría seguramente desde el nacimiento, sujetas a presiones anormales y sobre todo involucradas en un magma inflamatorio adeno-fibro-escleroso, capaz de haberles hecho sufrir transformaciones de tal importancia que hagan prácticamente imposible su identificación, si es que queda todavía algún vestigio de ellas, y

3º) Que desconocemos la existencia de observación alguna en que la disposición supuesta, como característica del braquiesófago congénito, se haya observado en una edad precoz y con ausencia de todo proceso inflamatorio periesofágico.

Si por otra parte se toma en consideración el hecho de que bastaría para demostrar la existencia del braquiesófago congénito con encontrar el cardias situado en posición supradiafragmática *incorre-*

gible en algún feto o recién nacido muerto, la negación de su existencia anatómica con carácter congénito debe aceptarse en buena lógica como principio básico.

Pero hay más. Desconocemos incluso el que se haya denunciado ningún cardias situado en la cavidad torácica en un feto que no haya respirado, ni tan siquiera presentando la particularidad de que este desplazamiento torácico fuera corregible por simple tracción del estómago.

Excusado es decir, que si esta eventualidad se registrara algún día, en nada abogaríamos a favor de la existencia de un esófago congénitamente corto, sino que tan sólo se trataría de un esófago de largo normal, pero *encogido*.

Recordemos, a fin de evitar falsas interpretaciones, que nos estamos refiriendo exclusivamente a los braquiesófagos asociados a la "ectopia gástrica parcial". Quedan pues excluidos de esta discusión los braquiesófagos congénitos que acompañan a los estómagos totalmente torácicos, extremadamente raros, pero existentes, y siempre, noción fundamental, desprovistos de cubierta de peritoneo visceral. No olvidemos tampoco la posibilidad de que un esófago corto se produzca como la consecuencia del reflujo gástrico, en aquellos enfermos que presentan *una incompetencia del cardias sin ectopia gástrica manifiesta*. Mal definida se halla todavía la anatomía patológica de ellos. Su radiología es extremadamente equívoca y lindante con imágenes que son consideradas muchas veces como normales, si se exceptúa el reflujo del contenido gástrico, el que, por otra parte, es perfectamente tolerado con frecuencia.

En la literatura se encuentran descritos bajo muy diversas denominaciones. Citemos algunas: "Chalasia", por Neuhauser y Barenberg; "Mal Positions Cardio-Tuberocitaires", por Duhamel; "Lax Oesophagus", por Forshall; "Minor Degrees of Partial Thoracic Stomach", de Carré, Astley y Smellie, y "Dilatación Cardio-Esofágica", por nosotros.

El otro argumento aducido en favor de la congenitalidad del esófago corto se apoya en la ausencia en estos malformados, de revestimiento peritoneal en el sector gástrico desplazado a través del hiatus. A este particular nos interesa llamar la atención sobre dos puntos: A) Que el fondo de saco peritoneal que se encuentra en las mal llamadas hernias histales por deslizamiento (*sliding hernias*), se halla situado únicamente en la cara antero-externa del fundus gástrico desplazado, quedando el resto de la porción desplazada del estómago, desprovista del peritoneo (*bare área de Barret*), y B) Que este breve repliegue peritoneal (no hernia como se pretende) puede también haber sufrido grandes transformaciones en el transcurso de



los muchos años, e incluso en algunos enfermos haber llegado a la soldadura o colaescencia de la capa visceral con la parietal, a semejanza de lo que ocurre con el conducto peritoneo-vaginal. Únicamente un estudio histológico muy preciso podría en nuestro concepto negar la existencia de este repliegue peritoneal en los casos en que por su ausencia se pretende deducir la congenitalidad del esófago corto. Que sepamos, este estudio no se ha hecho.

Pasando a la clínica, un extremo preliminar nos interesa dejar bien sentado: nos referimos a las *dificultades enormes*, prácticamente invencibles con que se tropieza para diagnosticar *con una*



Fig. 1

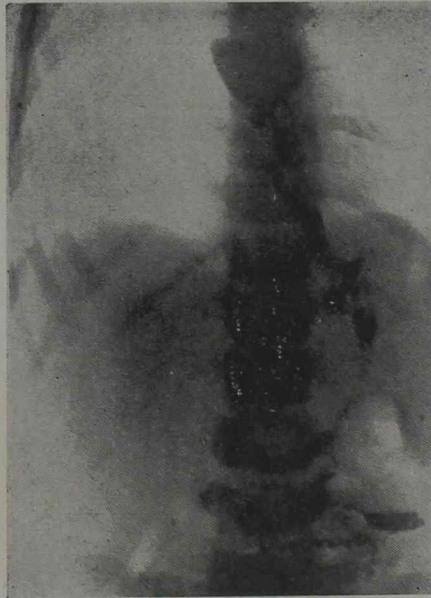
*certeza prudencial* el esófago corto, no ya el congénito, sino también el adquirido, aún valiéndose de todas las exploraciones complementarias mejor conducidas.

Este criterio, sustentado por nosotros reiteradamente, lo vemos hoy compartido por la inmensa mayoría de los autores en sus más recientes trabajos. No tenemos tiempo para insistir sobre ello.

Nos interesa en cambio, subrayar el hecho de que el empleo de la palabra braquiesófago con significación diagnóstica, esto es, como designación de una entidad nosológica no tiene tampoco razón de ser. Ni tiene representación clínica (cuando sí la tiene y trascendental la estenosis que con tanta frecuencia le acompaña y de la que

tan poco se habla) ni tampoco personalidad independiente ya que, salvo contadísimas excepciones (cáncer, cáusticos) su asociación con la ectopia gástrica parcial o con un cardias incompetente, cuando menos, es la regla. Pero, como vemos, la brevedad esofágica puede acompañar a otra afecciones, por lo que en cada enfermo sería necesario añadir: braquiesófago por o con tal o tal proceso. Importa también señalar que a su clínica no le acompaña ningún síntoma que permita, no ya diagnosticarlo, si no presumirlo, tan siquiera.

No es, en realidad el esófago corto otra cosa que una complicación más, como lo son las esofagitis pépticas, las ulceraciones, las



*Fig. 2*

hemorragias y las estenosis, con la particularidad, además, de que éstas tienen una representación sintomática peculiar bien definida de la que en absoluto carece el esófago corto, estrictamente considerado.

Con todo, su representación en la mente del escritor es tan intensa, que trabajos encabezados con este título se recogen por docenas en la literatura. No ha faltado incluso un eminente pediatra francés que bajo la denominación de "braquiesófago" ha venido describiendo durante años todas las formas de desplazamientos gástricos por el hiato esofágico. No han sido pocos los que le han seguido por este, para nosotros, equivocado camino.



Terminaremos con una afirmación que en nuestro concepto adquiere un carácter definitivo. Es ésta: que desconocemos que se haya publicado observación alguna en que el braquiesófago no se haya visto acompañado de un proceso inflamatorio periviscerítico y cicatricial.

Someramente expuestos los extremos que hemos estimado de mayor interés sobre el braquiesófago, veamos ahora lo que la clínica nos ha enseñado. A tal fin y con objeto de abreviar haremos referencia a una comunicación remitida por nosotros en 1952 a la Sociedad de Pediatría de París. Presentábamos en ella dos radiografías

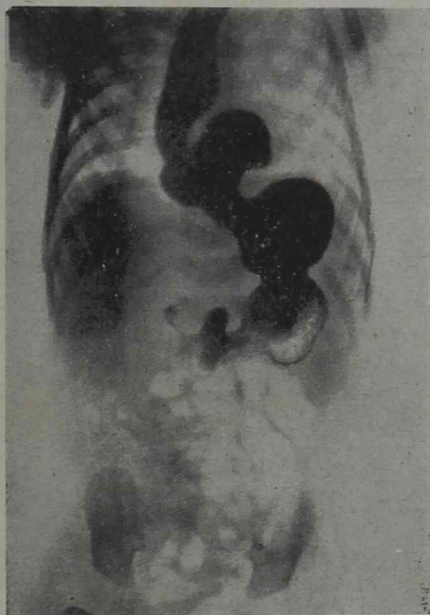


Fig. 3

de la misma enferma (Isabel P.). En la primera, tomada a los pocos días de nacer, se apreciaba la existencia de una ectopia gástrica parcial en forma de parasol, con su eje mayor en sentido horizontal, acompañada de un esófago ancho y tortuoso indicadores ambos datos de la inexistencia de toda tensión propia y peculiar del esófago corto. Sus trastornos cedieron a beneficio de un simple tratamiento postural. No vimos a la enfermita hasta pasados tres años. Se hallaba en pleno cuadro disfágico. Lo sucedido había sido lo habitual en muchos de estos enfermos. Había caído en la fase de las complicaciones. El abandono del tratamiento postural y la administración de comidas copiosas había favorecido el reflujo del contenido gástrico

al esófago por incompetencia del cardias y con él, iniciado el círculo vicioso de esofagitis, ulceración, estenosis (retracción transversal) y braquiesófago (retracción longitudinal). La radiografía permitió comprobar los cambios ocurridos.

Teníamos ya la prueba de que en primera infancia y en poco tiempo podía constituirse un esófago corto de igual forma y siguiendo el mismo mecanismo que el que se halla aceptado para el adulto, lo cual, justo es reconocer, que no puede asombrar a nadie. Por primera vez vimos transformarse la imagen de "parasol" en otra en "ojiva". Lo que en el año 1945, al observar los primeros casos de ectopia gá-

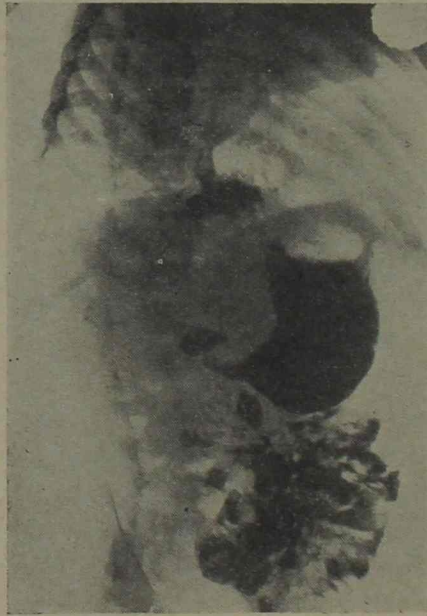


Fig. 4

trica habíamos descrito en el niño como dos tipos anatómicos distintos, quedaba demostrado que eran dos formas evolutivas de una misma afección. Habíamos aprendido que los tipos I y III de Akerlund podían ser y muy probablemente no eran otra cosa, aún en una edad temprana, que el mismo proceso en distintas fases de evolución.

Hechos similares se han venido observando con posterioridad por Duhamel y por otros pediatras.

Hagamos resaltar, para finalizar, que la ausencia de todo trabajo sobre el particular, aportando documentación o argumentos en favor de la congenitalidad del esófago corto, en estos últimos años, dig-



nos de ser tomados en consideración, parecen confirmar nuestros puntos de vista.

Admitidos para la edad infantil los dos postulados, por los que se rige la etiopatogenia del braquiesófago en el adulto en la casi totalidad de los enfermos, cuando menos, a saber: Su carácter adquirido y su origen post ulceroso cicatricial (enfermedad ulcerosa del esófago de algunos autores) a nadie sorprenderá que pretendamos hablar de la *profilaxis* del braquiesófago. La trascendencia de estos conceptos no puede, pues, ser puesta en duda, desde que entendemos que una tan temible situación puede ser evitada. La misión pri-



Fig. 5

mordial de aquella consistirá lógicamente en la supresión del reflujo gástrico, punto de partida de la esofagitis péptica en todos aquellos enfermos que por presentar malformaciones o desplazamientos en la región cardio-esofágica lo aquejen. Lógico corolario de todo ello es que la profilaxis debe, con notoria preferencia, iniciarse en la edad precoz infantil, incluso desde los primeros días de la vida. Los métodos de que nos valdremos para lograrlo son incruentos unos, quirúrgicos otros, y su puesta en marcha ha de coincidir con el asentamiento del diagnóstico de la ectopia gástrica parcial.

Entre los primeros disponemos de armas de gran sencillez aunque de eficacia muy desigual. Por orden de más a menos citaremos el tratamiento postular, las raciones alimenticias escasas, repetidas y

de preferencia espesas, los lavados gástricos, los alcalinos y los sedantes, acompañados siempre de una vigilancia estricta y reiterada (exámenes radiológicos, sondaje esofágico si la radiología lo aconseja, examen de sangre y heces, esofagoscopia en ocasiones, etc.).

En el lactante, los resultados que con él se obtienen son por lo general bastante satisfactorios, si se alcanza una disciplina estricta. En la mayoría de ellos vemos desaparecer los vómitos, cesar las hemorragias y aumentar el peso. Rara vez se tiene que llegar el cateterismo por estenosis antes de cumplir el primer año.

Más adelante, entre el primero y el tercero, un porcentaje im-

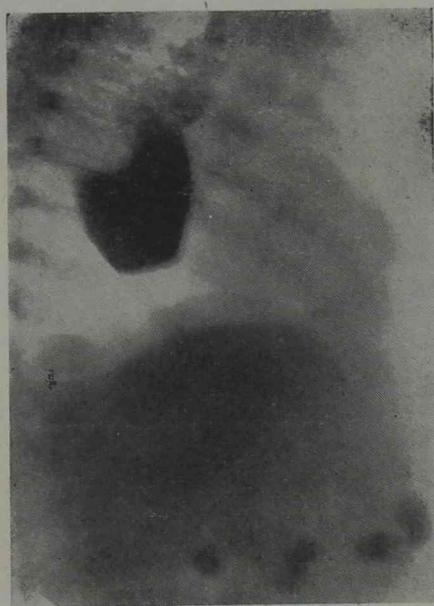


Fig. 6

portante de estos enfermitos y generalmente después de desatender nuestras recomendaciones, de someterse a una revisión rigurosa y periódica así como de persistir en el tratamiento impuesto, les vemos de nuevo pero ya en pleno cuadro de complicaciones. Los síntomas que dominan entonces son la disfagia, los vómitos o las regurgitaciones y las hemorragias, bien sean en forma independiente, bien asociándose entre ellos en grados y duración variables. En las exploraciones complementarias se registran entonces la presencia de úlceras, de estenosis y a veces de un acortamiento esofágico de graduación difícil de precisar casi siempre. Todo el interés en la profilaxia del



esófago corto se concentra pues, *en evitar la entrada en esta segunda etapa.*

Las intervenciones quirúrgicas recomendadas en la fase anterior al inicio de las complicaciones, o a su comienzo, se proponen las siguientes finalidades:

1) Fijar el extremo inferior del esófago por debajo del diafragma, reconstituyendo en lo posible el ángulo de Hiss, a fin de que éste se oponga al reflujo. Sus indicaciones no son fáciles de precisar, ya que hemos visto cómo en el tratamiento médico se logra eliminar los trastornos que acompañan a la ectopia gástrica parcial en un porcen-

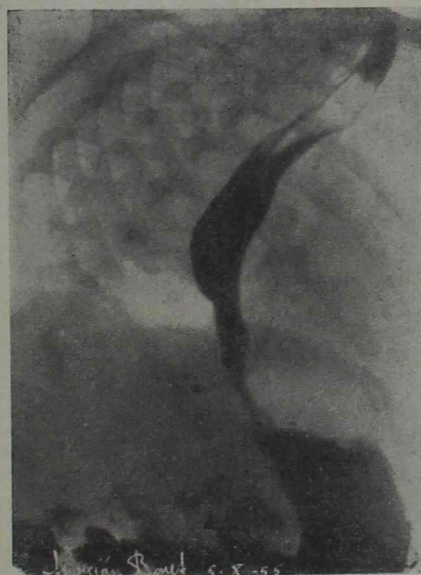


Fig. 7

taje muy elevado de enfermos. Sólo la comparación de algunos centenares de enfermos podría permitir sentar más precisiones. Los resultados publicados siguiendo una conducta intervencionista son bastante satisfactorios. Duhamel, Forshall, Wamberg, etc.). Personalmente no lo hemos empleado por los siguientes motivos. A) por la imprecisión en la elección de estos enfermos y no aceptar, quizás equivocadamente, el criterio de intervenir sistemáticamente a todos los ectopiados gástricos sin discriminación. B) Por tratarse de una operación no exenta de peligros, practicada en niños depauperados de pocos meses. Téngase bien en cuenta que es en los enfermos seriamente afectados, en los que la solución quirúrgica apremia si se quiere prevenir la retracción esofágica. Aquellos cuyos trastornos no

afectan mayormente su nutrición y desarrollo, tienen muy pocas probabilidades de producir un braquiesófago. C) Por no hallarse libre de recidivas y D) Principalmente por ofrecernos pocas garantías, el supuesto de que con la reposición subdiafragmática el cardias se suprime totalmente el reflujo gástrico al esófago, aún valiéndose de los aconsejados subterfugios ideados con tal fin.

Pero sí, tenemos alguna experiencia en enfermos con un acortamiento esofágico discreto que no impidió la colocación sub-diafragmática del cardias, valiéndose de la translación del hiato esofágico al centro de la cúpula diafragmática. En éstos, aunque con el transcurso de los años han tendido a la mejoría en forma notoria, hemos visto persistir un reflujo, ocasionando episódicamente molestias que nos causaron serias preocupaciones. La retención gástrica persistía. Es este último un factor en nuestro concepto, de capital importancia, sobre el que insistiremos.

2) La gastrectomía más o menos extensa a fin de disminuir la acidez y la producción de fermentos gástricos, y

3) La frenicectomía, operación sencilla e inocua ensalzada por unos y desechada por otros, por la inconstancia de sus resultados. La sección de los neumo-gástricos propuesta por algunos parece haberse abandonado para estos fines.

Como ya apuntábamos en nuestra monografía sobre la "Ectopia gástrica parcial en el niño", desde hace algunos años venimos dedicando especial atención al estudio de la retención gástrica que con gran frecuencia se observa en estos enfermos. Nuestro razonamiento es muy simple. Admitida la patogenia del reflujo del contenido gástrico como causa obligada de las complicaciones esofágicas consecutivas a la incompetencia del cardias, la retención gástrica tiene que jugar forzosamente un papel de primer orden, máxime si se considera que el líquido de retención aumenta progresivamente en acidez y por tanto en agresividad, en consonancia con el tiempo de permanencia del alimento en el estómago.

De nuestros estudios sobre el particular tres hechos hemos podido dejar sentados. 1º) Hay enfermos sin retención gástrica alimenticia ni radiológica, pero que sin embargo expulsan con frecuencia gran parte del contenido gástrico (¿Hiperreflexia?). Son pocos entre los que sufren complicaciones y queda por saber si no sufrieron retención en el momento en que aquellas se iniciaron, los que las presentaron. 2º) Otros, en los que la papilla de bario se vacía en un plazo normal de 3 a 5 horas, pero en los que se comprueban mediante sondaje gástrico, retenciones alimenticias de 6 ó más horas, y 3º) Enfermos con retención a la vez alimenticia y radiológica que en algunos de ellos



ha llegado a sobrepasar las 24 horas. Son enfermos típicos de este último grupo, aunque constituyendo un subgrupo perfectamente individualizable, los afectos de síndrome freno-pilórico (asociación de estenosis pilórica y ectopia gástrica parcial o de pequeñas malformaciones del sector cardio-tuberositario con incompetencia del cardias). Su patología suele terminar con la pilorotomía que regularmente se efectúa durante el 2º y 3º mes. Efectuado el drenaje del estómago, queda eliminado el reflujo y el enfermo cura, generalmente para siempre. Ello nos induce a admitir que en la patología del síndrome freno-pilórico, el papel principal lo juega el píloro, gran culpable de la retención. Son pocos los niños que una vez pilorotomizados continúan vomitando por causa únicamente atribuible a su ectopia, aunque ésta, como es natural, persiste. Es éste un hecho de una importancia pediátrica extraordinaria si se atiende a que con él se explica que el síndrome freno-pilórico pasara totalmente desapercibido hasta 1945 en que describimos los primeros casos, a pesar de que hoy podemos afirmar con Forshall, Astley y otros que la ectopia gástrica parcial se asocia en más de un 5 % con la estenosis hipertrófica del píloro (síndrome freno-pilórico).

Excepcionalmente hemos podido recoger una observación de síndrome frenopilórico que ofrece todo el valor de un hecho experimental, en favor de la teoría de la retención gástrica.

Se trataba de un niño (Jaime B.) visto por nosotros por vez primera a los 4 meses de edad, después de finalizar un episodio emetizante de varias semanas de duración y de bastante intensidad, vencido valiéndose del tratamiento incruento habitual. La radiología, practicada unas semanas antes, denunciaba la existencia de un alargamiento pilórico evidentísimo traductor de una hipertrofia pilórica y de una ectopia gástrica parcial de tipo parasol, de tamaño mediano. Admitida por nosotros la curabilidad, tanto de la ectopia gástrica como de la estenosis hipertrófica del píloro sin intervención en determinadas circunstancias, grados y enfermos, el resultado alcanzado despertó en nosotros verdadero interés, aunque sin causarnos ninguna extrañeza.

A los 15 meses nos fué traído de nuevo a la consulta. Se había visto libre de trastornos hasta 15 días antes, fecha en que bruscamente inició un cuadro de vómitos, disfagia, y pérdidas hemáticas por vía oral y rectal. Examinado radiológicamente se comprobó que persistían idénticas características a las registradas en las radiografías practicadas hacia un año. Si bien por parte de la ectopia gástrica el hecho era perfectamente normal, la hipertrofia radiológica del píloro llamaba extraordinariamente la atención, por no ser de observación corriente en tales edades. La retención tanto alimenticia como

radiológica era importante. La pilorotomía extramucosa, tal como se practica los primeros meses, al suprimir la retención gástrica, curó rápidamente a este enfermo, aunque el tiempo transcurrido, todavía escaso (6 meses) de esta curación no permita una afirmación categórica. A los 4 meses, se apreció un vaciado gástrico normal. Había ganado 1.500 gramos. Todos sus trastornos habían desaparecido. Es decir, se había comportado, exactamente igual que los pilorotomizados por síndrome freno-pilórico en los primeros meses y la sintomatología esofágica había desaparecido. Otro enfermo de nuestra casuística es también muy aleccionador respecto al extremo que discutimos. Se trataba de una niña (Asunción B.) que a los 15 meses pesaba 5.100 grs. y que desde el nacimiento presentaba un síndrome de ectopia gástrica parcial. Tratada hasta entonces por medios incruentos (seguramente mal atendidos) su estado fué empeorando hasta el momento en que nos fué traída, aquejando una disfagia total; incluso la saliva era retenida en gran parte. En las radiografías se apreció una estenosis esofágica impermeable a la papilla clara. El intento reiterado de introducir una sonda semirrígida filiforme a través de su estenosis fracasó rotundamente, eventualidad insólita en nuestra casuística.

Ante tan desesperada situación se le practicó bajo anestesia etílico-local una gastrostomía con la doble finalidad de alimentarle y de intentar un cateterismo esofágico retrógrado. Sin gran sorpresa vimos fracasar la primera indicación de la gastrostomía, la vital. El alimento administrado por la sonda gástrica en cantidades escasas era retenido en más de la mitad. Todo intento de recuperación valiéndonos de la alimentación mediante la sonda gástrica era por lo tanto imposible. Aunque la exploración radiológica no permitió apreciar una imagen cierta de estenosis hipertrófica ni otro obstáculo más bajo, se creyó oportuno intervenir.

Por la laparotomía supraumbilical mediana se practicó en exploración de la región antro-píloro-duodenal. No existía hipertrofia píloro-antral, pero sí un engrosamiento evidente de la pared del bulbo duodenal. Se incindieron las fibras musculares de éste y del píloro. La retención cesó, admitiendo a los pocos días, tomas de 150 cc. y aumentando el peso, aunque con gran lentitud. La estenosis esofágica pudo entonces ser cateterizada por vía retrógrada, instituyéndose su dilatación progresiva mediante sondas de TUCKER. Con todo ello vemos una vez más, como un enfermito con un cuadro de braquiesófago estenosante al grado máximo por esofagitis péptica, presentaba una retención gástrica importantísima, verdadera causa primera, muy inverosímil, de todos sus trastornos. El curso ulterior nos dirá si la supresión de la retención gástrica ha proporcionado una



repercusión beneficiosa persistente en su patología estenosante esofágica. Al mes de operada, aceptaba tomas alimenticias de 150 cc. mientras se continuaban las sesiones de dilatación progresiva de la estenosis pasando sondas del n. 22. A los 2 meses cerrada su gastrostomía, se alimentaba por la boca sin dificultad alguna. No retenía. Pasaba la sonda Nº 27 F. A los tres meses había ganado 450 grs.

Estos dos enfermos añadidos a los muchos operados de pilorotomía, presentando un síndrome freno-pilórico en los que después de transcurridos varios años desde la intervención, han evolucionado sin presentar complicación esofágica alguna, nos van afirmando cada vez más en el criterio de que el tratamiento de elección de la ectopia gástrica bien sea simple, bien complicada, en el niño, debe ante todo orientarse en procurar, en la forma que sea, un buen drenaje gástrico. Interesantísimo en tal sentido resulta el hecho observado, en alguno de estos últimos enfermos freno-pilóricos, de la disminución en el transcurso de los años, de la cantidad de estómago situada por encima del diafragma e incluso en uno de ellos (A. B.) su total desaparición, atribuible al cese del vómito y de la regurgitación, así como a la depleción más rápida de la cavidad gástrica.

Sintetizados los conceptos que admitimos como básicos, tanto sobre la etiopatogenia como de la profilaxis de braquiesófago, vamos a sentar las indicaciones que en el momento actual estimamos más oportunas, aunque de ningún modo pretendamos presentarlas con carácter definitivo. *El diagnóstico lo más precoz posible de la ectopia gástrica ha de ser la base inicial y lógica de la profilaxis del esófago corto.* Naturalmente, que si aquella va acompañada de hipertrofia pilórica, la pilorotomía debe ser practicada sin dilación. Si ésta no existe y es visto el enfermo en su primer período, el tratamiento indicado será el incruento habitual, pero, sin dejar de dedicar especial atención al estudio de una posible retención gástrica, ni de advertir a los familiares acerca de las gravísimas complicaciones a que el niño se halla expuesto. La existencia de retención, obligará a la reducción del volumen de las tomas, cambio de alimento, etc. Si esto fracasa pueden intentarse la alimentación por sonda, los lavados gástricos, los alcalinos, etc. Si con todo, la retención persiste, o en su defecto, el niño vomita (modalidad de retención sin estancamiento), entendemos que es preciso buscar quirúrgicamente el drenaje gástrico. Pílorotomía, aún en ausencia de hipertrofia, píloroplastia, gastroenterostomía, sección de bridas peritoneales, etc.

Una revisión completa cada 3, o a lo más 6 meses, será indispensable en el empeño profiláctico del braquiesófago, *aun en aquellos enfermos en que haya desaparecido toda sintomatología.* La investiga-

ción de sangre en heces, el estudio radiológico y la esofagoscopia se prodigarán a la menor sospecha de existir ulceraciones esofágicas. La experiencia nos va demostrando que es raro que estos enfermos presenten complicaciones después de los 5 ó 6 años cuando han sido debidamente atendidos. La tendencia a mejorar en la edad escolar es evidente. Lo que no podemos predecir es lo que les ocurrirá a estos enfermos cuando lleguen a la edad pre-senil, esto es en el momento en que la ectopia gástrica parcial suele manifestarse de nuevo. Si el enfermo es visto por primera vez en fase de complicación es, convendrá añadir a los cuidados expuestos, cateterismos con sondas blandas de goma de diámetro progresivo, de existir estenosis esofágica. En caso de que esta reduzca la luz esofágica, a menos de la mitad será oportuno colocar sondas permanentes o semipermanentes durante algunos días por las cuales se administrará toda la alimentación, dejando reservada la vía bucal para la administración reiterada de pequeñas cantidades de agua adicionándole algún antibiótico, medicación que será simultáneamente administrada por vía parenteral.

Poca experiencia tenemos de la frenicectomía. Sin embargo si se trata de ulceraciones bajas con tendencia hemorrágica y el enfermo no presentare tención gástrica, ni estenosis esofágica, la creemos indicada. En un niño de 10 meses que llegó a nuestro servicio en un estado deplorabilísimo después de habersele practicado un intento de reposición subdiafragmática del estómago a los 2 meses y que había fracasado, la resección del nervio frenético se demostró de particular eficacia. En otro de 7 años (Luis B.) aquejando una anemia intensa, sin estenosis ni acortamiento esofágico, pareció mostrarse muy favorable, aunque el tiempo transcurrido no autorice a sentar un criterio definitivo. También en una niña de diez meses hemos visto desaparecer las hemorragias después de la frenicectomía y normalizar su hemograma.

En Buenos Aires nos ha sido dado observar los protocolos de algunos enfermos con ectopia gástrica parcial, cuya retención desapareció al ser intervenidos por el Prof. Pelliza bajo el diagnóstico de síndrome duodeno-colónico por él descrito. La liberación de los vicios de coalescencia peritoneal acabó con las molestias y trastornos propios de los desplazamientos gástricos.

Un estudio cuidadoso del tránsito digestivo, en su totalidad, nos parece pues una medicación de gran valor en estos enfermos. Es este un hecho que debe ser considerado con la mayor atención y que induce a extender el estudio de muchos de estos enfermos a la región duodenal, cuando menos.

La reposición del cardias su posición subdiafragmática, acompa-



ñada de la reconstrucción del ángulo de Hiss serádigna de la mayor atención pero deberá, en nuestro concepto, reservarse para ser practicada, sin apremios, en aquellos enfermos en los que los tratamientos que han quedado expuestos, no encuentren justificación o no hayan ofrecido un resultado satisfactorio. Pretendemos con esta actuación no tener que recurrir más adelante a una plastia yeyunal (asa de Roux) como única forma de reintegrar el estómago a su lugar, operación importante y no practicada todavía, que sepamos, por debajo de los 7 años (Allison).

Admitiendo la posible ineficacia, en algunos enfermos, de la pilorotomía y de la frenicectomía, creemos estar en lo cierto al afirmar que ambas intervenciones han de mostrarse favorables o coadyuvantes si se decide practicar con ulterioridad de fijación infra-diafragmática del cardias..

La primera favoreciendo el drenaje gástrico y la segunda permitiendo, tanto una mayor facilidad en la fijación del esófago al hallarse el diafragma distendido e inmóvil, como suprimiendo un factor de gran intervención en el acto del vómito y en la regurgitación.

#### RESUMEN

A título de resumen queremos hacer resaltar las siguientes consideraciones que entendemos de difícil refutación:

- a) La tendencia universal a afirmar la rareza del braquiesófago congénito aun entre aquellos que lo defienden con más calor. Así en el reciente trabajo de Barret (*The Brit. Jou. of Surg.* XLII: 231, Nov. 1954) el autor afirma que la mayoría de las hernias del hiatus en el niño *no son anomalías de desarrollo sino adquiridas*.
- b) El hecho hasta ahora no denegado de no haberse encontrado en el recién nacido ningún esófago corto (en la acepción por nosotros aceptada) acompañando a una ectopia gástrica parcial, es un factor de insólito valor contra su existencia. Personalmente consideramos las declaraciones hechas en este sentido por los Dres. Mosquera y Minujin, anatomopatólogos de dilatada experiencia especializada, como de un interés remarkable. Otro hecho también valiosísimo y no rebatido es el que desconocemos la existencia de ningún braquiesófago que no vaya acompañado de un proceso inflamatorio mediastínico y casi siempre de disminución importante de la luz esofágica.
- c) La imposibilidad de diagnosticar con certeza el esófago corto

careciendo de datos anatómicos precisos que tan sólo una cuidadosa necropsia y en algunos casos solamente una toracotomía puede ofrecer en el vivo.

- d) La trascendencia de la fijación de conceptos claros y comprobados sobre el tema que se debate sobrepasa ampliamente el de una discusión de tipo embriológico para caer de lleno en el campo de la profilaxia y del tratamiento. Ante la imposibilidad de negar categóricamente la existencia del braquiesófago congénito y llevados por un espíritu de transigencia vamos a conceder que aquellos pudieran representar como máximo el 5 % de la totalidad de los braquiesófagos observados en el niño. No cabe, por lo tanto, la menor duda de que el 95 % puede ser prevenido. El o los métodos más eficaces para ello es lo que puede en la actualidad ser discutido. El abandono sin reservas por el pediatra del concepto de la congenitalidad del esófago corto ha de reportarles grandes beneficios a estos enfermos, sin que de él se derive la posibilidad de perjuicio alguno. Aunque sólo sea como hipótesis de trabajo su aceptación no hay duda de que solamente ofrece ventajas.
- e) La profilaxis del esófago corto debe tomar como punto de partida la supresión del reflujo del contenido gástrico al esófago. Como queda expuesto en este trabajo, nuestras directrices actuales van dirigidas a su logro, bien sea favoreciendo la evacuación gástrica o duodenal, bien paralizando al diafragma con la finalidad de disminuir una verosímil causa de reflujo. Únicamente ante el fracaso de estas terapéuticas se estaría autorizado a practicar una fijación gástrica subdiafragmática con carácter preventivo de un eventual acortamiento esofágico.



## LARINGITIS SUBGLOTICA, FALSO CRUP Y TRAQUEOESTENOSIS POR HIPERTROFIA DE TIMO

DR. J. CARLOS ARAUZ \*

ES corriente asociar el falso crup con el espasmo laríngeo, así como el estridor congénito con la traqueoestenosis por hipertrofia del timo. La endoscopia demuestra a diario que esas vinculaciones no existen, por lo que consideramos interesante divulgar las verdaderas causas que producen estos cuadros. Este es el motivo de la presente comunicación.

### FALSO CRUP

Bajo este nombre se agrupan en nuestro medio todas aquellas obstrucciones laríngeas infantiles que no son diftéricas; el nombre es sin duda inadecuado y así lo han considerado la mayoría de los autores; lo empleamos sin embargo dado el fin que nos proponemos. Corresponde aclarar que cuando se dice falso crup, se refiere de preferencia a la laringitis subglótica, que en Buenos Aires es la laringopatía obstructiva más frecuente (80 % de acuerdo a las estadísticas de la Sala 11 del Hospital de Niños)<sup>12</sup>; de ella nos ocuparemos con preferencia.

La definimos como una laringopatía obstructiva caracterizada por un catarro generalizado de todas las mucosas del árbol respiratorio, con hipertrofia de las estructuras linfoides que, existentes también a nivel de la subglotis, producen una estenosis, la cual de acuerdo al grado, se pone de manifiesto por estridor o tiraje y puede llegar a producir insuficiencias respiratorias graves que requieren la traqueotomía.

En efecto, al examen de la laringe se observan dos formaciones subglóticas que, extendidas a lo largo del borde inferior de cada cuerda, en ciertos casos reducen la luz a una fisura.

Nos parece lógica la patogenia que reconocen para este cuadro los autores franceses L'Hirondelle y Hamon<sup>1</sup>, quienes atribuyen la estenosis a la presencia de grupos linfoides localizados en la sub-

\* Hospital de Niños de Buenos Aires. Sala XI

glotis y en la comisura posterior. La presencia de grupos linfoides a este nivel ha sido reconocida también por otros autores.<sup>2</sup>

La incidencia de acuerdo a la edad es una prueba de lo recientemente expuesto; rarísima por debajo de los 6 meses, aumenta su frecuencia entre el primero y segundo año de vida y de ahí en adelante comienza a disminuir hasta casi desaparecer a partir de los 4 años de edad, donde el mayor calibre de la tráquea hace que pasen desapercibidas.

Otros autores interpretan la patogenia de estos cuadros de diferente manera <sup>6 7</sup>, pero basta el examen laringoscópico para descartar cualquier duda.

Aceptamos la patogenia de los autores franceses ya citados y consideramos que debe ser divulgada no sólo desde el punto de vista académico sino también bajo la faz práctica, porque nos será útil para encasillar diagnósticos de procesos con diferente pronóstico y susceptibles de ser tratados y previstos en forma eficaz.

Debe quedar bien establecido que cuando un niño tiene síntomas de obstrucción laríngea debe hacerse laringoscopia; así podremos observar que siempre hay una infiltración de las paredes (rodete subglótico) o un cuerpo extraño endógeno (secreciones o costras) o exógeno que es el motivo de la obstrucción. Nunca hemos visto un niño con síntomas de obstrucción y laringe normal: el espasmo laríngeo (cierre de la glotis por sus propios músculos) no existe.

Por si quedara alguna duda, recordaremos que los músculos de la glotis son estriados y que las fibras que los inervan, aunque ramas del neumogástrico, son mielínicas, siendo los trabajos experimentales de Murtagh <sup>11</sup> muy demostrativos sobre la ineficacia de la llamada medicación antiespasmódica.

El cierre de la glotis puede producirse en otros casos como en la alcalosis por hiperpnea y bajo la acción del Pentotal; el mecanismo de la primera es conocido (necesidad de acumular ácido carbónico) pero en ambas es evidente que no es sólo la glotis la responsable de la detención respiratoria, sino que ésta es sólo un componente de un verdadero paro respiratorio, que la mayoría de las veces cede sin ayuda ninguna.

Suele confundirse la laringitis subglótica con la laringotraqueobronquitis costrosa; en esta última el componente subglótico suele estar presente. Clínicamente se caracteriza por la disfonía constante, que falta siempre en la laringitis subglótica. El diagnóstico lo hace la laringoscopia, la que al mismo tiempo permite la aspiración de secreciones.

Es corriente encontrar en los niños con "falso crup" antecedentes familiares o personales del mismo tipo. Creemos que no se trata de



una enfermedad que responda a una causa determinada sino más bien de una manera particular de reaccionar frente a los cuadros infecciosos comunes, principalmente al catarro estacional.

### ESTRIDOR

En general podemos decir que hay dos tipos de estridor: uno que es congénito, y otro que se instala en el curso del primer año de vida, y aún después. A todos estos niños se los cataloga como padeciendo trastornos por hipertrofia de timo, contando como elemento de diagnóstico con una radiografía de tórax inadecuada, como son las tomadas en posición decúbito dorsal o en la inspiración forzada del llanto prolongado. En algunos casos se recurre al neumomediastino anterior<sup>8</sup> sin haber comenzado con lo más sencillo que sería buscar la causa del estridor en el lugar donde éste se produce. No concebimos que una glándula con la situación y consistencia del timo pueda llegar a comprimir la tráquea; nunca lo hemos visto y hay causas múltiples para pensar que ello es imposible.<sup>9</sup>

Con el laringoscopio es fácil demostrar que una gran mayoría de los estridores congénitos son producidos por la parte alta de la laringe que es anormalmente flácida. Puede ser la epiglótis, los repliegues ariepiglóticos y también los aritenoides, los elementos que al introducirse en la glotis durante la inspiración producen el ruido. Esta anomalía suele no traer trastornos graves y evoluciona favorable y espontáneamente. La importancia de examinar a estos niños reside en el hecho de que puede haber otras anomalías como son los quistes, laringoceles, parálisis uni o bilateral de las cuerdas que deben ser diagnosticadas y tratadas.

Cuando el estridor aparece tardíamente la causa suele ser una laringitis subglótica subaguda o crónica; algunos de estos casos no tienen estridor, se piensa en compresión traqueal por hipertrofia del timo frente a niños con tos seca de apación nocturna o que sigue a ejercicios moderados.

Reconocemos que todos los niños que padecen laringitis subglótica, ya sea en la forma aguda o crónica, tienen una constitución característica similar a la descrita como perteneciente al hábito tímico-linfático. No discutimos la posibilidad de relaciones indirectas entre el timo y el tejido linfoideo; lo que no aceptamos es la compresión traqueal por la glándula hipertrofiada.

## TRATAMIENTO

a) *Falso crup.*

Procedemos de acuerdo al riesgo de que la obstrucción pueda llevar o no a la traquetomía, razón por la cual reconocemos tres grados de acuerdo a la imagen laringoscópica, al tiraje y a la entrada de aire a la auscultación.

En el primer grado hay cornaje inspiratorio solamente con el llanto; en el segundo hay cornaje constante y tiraje; en el tercero hay cornaje y tiraje universal con empleo de músculos accesorios para la inspiración.

Cuando no hay riesgo de obstrucción empleamos aspirina, luminal y antibióticos si hay fiebre. En los grados dos y tres agregamos a los antibióticos de amplio espectro A.C.T.H. o cortisona. Lo hacemos porque es evidente que en la subglotis hay una infiltración que, linfoidea o no, responde fácilmente a estas hormonas, cuyo uso por períodos breves no ofrece riesgo de acciones colaterales. (A.C.T.H. gel 20 u. cada 24 horas o Cortisona 25 mgrs. cada 6 horas).

Si el niño llega muy obstruido y agotado hacemos traqueotomía. Sólo empleamos la intubación para operar con vía aérea libre, la cual es mucho más fácil y seguro.

b) *Estridor.*

Ya hemos dicho que el estridor por laringe flácida evoluciona favorable y espontáneamente; cuando hay riesgo de obstrucción o cuando se establecen deformaciones torácicas —lo que es poco frecuente— resecamos por vía endoscópica la parte que produce el estridor.

Si la laringoscopia, que aquí también hacemos en todos los casos, nos demuestra que la causa del estridor es una laringitis subglótica subaguda o crónica, recurrimos a la radioterapia en dosis similares a las empleadas para la supuesta traqueoestenosis por hipertrofia de timo. Sin duda en los casos así interpretados y que evolucionaron favorablemente con la radioterapia, ésta actuó reduciendo el tejido linfoideo subglótico —de cuya presencia hemos hablado al principio de este trabajo— y no sobre el tamaño del timo.

## RESUMEN

La endoscopia ha demostrado que el espasmo laríngeo y la traqueoestenosis por compresión del timo no existen, que las causas que producen los cuadros comúnmente llamados falso crup y estridor son otras y que debe sistemáticamente recurrirse al larinoscopio.



BIBLIOGRAFIA

1. — *L'Hirondelle y Hamon*: "Les hipolaryngites subaigues au cours de l'enfance". Les annales de O. L. 66: 100, 1949.
2. — *Lafite Dupont*: "Enciclopedia Medico Chirurgical". O. R. L. 20: 630, pág. 1.
3. — *Jackson y Jackson*: "Saunders", 1945.
4. — *Bergaglio O.*: "Laringopatías obstructivas en la infancia". El Aetneo, 1950.
5. — *Neffson*: "Acute laryngotracheobronchitis". Grune y Strantton, 1942.
6. — *Gilbert J. G. y col.*: "Archives of". O. L. 34: 281, 1941.
7. — *Gilbert J. G. y col.*: "Archives of". O. L. 55: 566.
8. — *Di Rienso Sabino*: "El neumomediastino anterior artificial en el niño". El Aetneo, 1950.
9. — *Trimky R. H.*: "Congenial stryodor lack of relation to thymic diseases". J. A. M. A. 122: 740, july 1943.
10. — *Martínez Colombres*: "Estudio radiológico del timo". Revista de la Asociación Médica Argentina. 66: 168, julio de 1952.
11. — *Murtagh John A.*: "Laryngeal spasm". The laryngoscope. 64: 154, march 1954.
12. — *Rodríguez Gaete L., Aráuz J. C. y col.*: "Actas del V Congreso Argentino de Broncoesofagología", Bs. As., 1955.
13. — *Aráuz J. C.*: "Laringitis subglótica, nueva patogenia y aplicación clínica", Actas del Primer Congreso Internacional de Broncoesofagología. Río de Janeiro, 1952.

# ASPECTO HISTOLOGICO DEL \_\_\_\_\_ OVARIO EN LA INFANCIA

DRES. JOSE ENRIQUE MOSQUERA,  
EDUARDO A. PORTA E ISABEL  
B. J. BADIA

Es nuestro propósito mostrar aspectos histológicos observados en los ovarios de distintas edades, entre 1 día y 13 años, que demuestran intensa actividad funcional que hace verdadero contraste con la tranquilidad testicular que hemos podido comprobar sobre todo entre 2 y 8-0 años de edad en el material de biopsias remitidas para su estudio por los distintos servicios de cirugía y el de Endocrinología con motivo de distintos cuadros clínicos.

Las observaciones se han realizado en órganos obtenidos de las autopsias realizadas en nuestro servicio y comprende más de 60 casos, cuyas edades se distribuyen en el cuadro adjunto.

Esas piezas han sido fijadas en formol, alcohol 80° y Helly que nos proporciona material ideal para estudiar según distintos procedimientos de tinción e impregnación argéntica. Hemos empleado además de las tinciones de rutina, el carmín de Best para glucógeno, Schiff, Río Hortega, tricómico de Masson, van Gieson y Sudan III para la grasa.

## II

El ovario, órgano genético y hormonal debe sufrir influencias generales en todas las épocas, intensificable en determinados períodos del desarrollo somático y sexual traducido por una serie de manifestaciones objetivas y subjetivas perfectamente conocidas. Si bien se podría aceptar que el ovario puede sufrir en el nacimiento una

\* Hospital de Niños de Buenos Aires. Servicio de Anatomía Patológica. Jefe: Dr. J. E. Mosquera.

Trabajo realizado en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños. Jefe: Dr. José E. Mosquera.

Agradecemos a las Srtas. Elena Melogno y Susana Ungaro su colaboración en la realización de los preparados histológicos.



serie de influencias hormonales maternas, a poco debiera entrar en reposo hasta la edad prepuberal para adquirir preponderancia funcional incretora y la influencia de hormonas debidas al juego de la intercorrelación glandular.

Tan simple idea no es sin embargo la realidad de los hechos que comprobamos y expondremos, bien que nuestro conocimiento de los mecanismos fisiológicos que expliquen dichas modificaciones estructurales, seguirán siendo para nosotros motivo de preocupación ya que los autores consultados no satisfacen plenamente nuestra curiosidad.

Muchos autores se han ocupado del tema y en realidad la mayoría de los fenómenos, por no decir la totalidad, se encuentra dispersos en obras especializadas. Nuestra tarea se refiere a observaciones propias y aceptamos desde ya todas las sugerencias que puedan colaborar en la prosecución de las investigaciones. Hemos separado en todos los casos, además del útero, vagina y trompas, la hipófisis y la tiroides. Poseemos también la epífisis de algunos casos y esperamos correlacionar oportunamente las estructuras observadas.

En esta comunicación, repetimos, nos limitaremos por la extensión del problema, al estudio exclusivo del ovario y en especial al fenómeno conocido como *atresia del folículo*.

### III

La primera influencia objetiva sería la bien conocida ingurgitación de los genitales externos observable en las recién nacidas que se traduce por tumefacción de las mamas, congestión y prominencia de los labios, clitoris, eliminación de flujo seroso o blanco lechoso que algunas veces se hace sanguinolento, fenomenología que persiste algunas veces hasta un mes. Como observación histológica se ha comprobado hipertrofia del epitelio vaginal que a las 40-60 horas se traduce por descamación progresiva con atrofia e inactividad vaginal, llegando entre la tercera y cuarta semana a adquirir su aspecto normal. Este epitelio tiene abundante glucógeno que pronto desaparece y no se vuelve a identificar hasta la pubertad.

Estas manifestaciones clínicas se vinculan con los estrógenos y pueden, según distintos autores, ser experimentalmente repetidas. Se ha supuesto que los estrógenos tienen origen placentario o transplacentario que objetan *Parker* y *Tenney* basándose en que la disminución de estrógenos se produce cuando muere el feto a pesar de la sobrevivencia del tejido placentario en el útero.

En los órganos maternos y fetales se ha encontrado mayor contenido de estrógenos que en la placenta y, si bien es posible que esta hormona se acumule por almacenamiento en estos y otros órganos

del feto, es posible que exista algún sistema que lo elabore y que para los mencionados autores, estaría a cargo de las células destinadas al metabolismo del colesterol. (*Smith: Fisiología del recién nacido*).

Es necesario considerar el papel que desempeña la engrosada cortical de la adrenal, denominada zona X o corteza fetal que sufre evidentes modificaciones y que se vinculan con la función androgénica. En las microfotos N° 1 y N° 2 (R. 417 H. 3684) observamos que

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

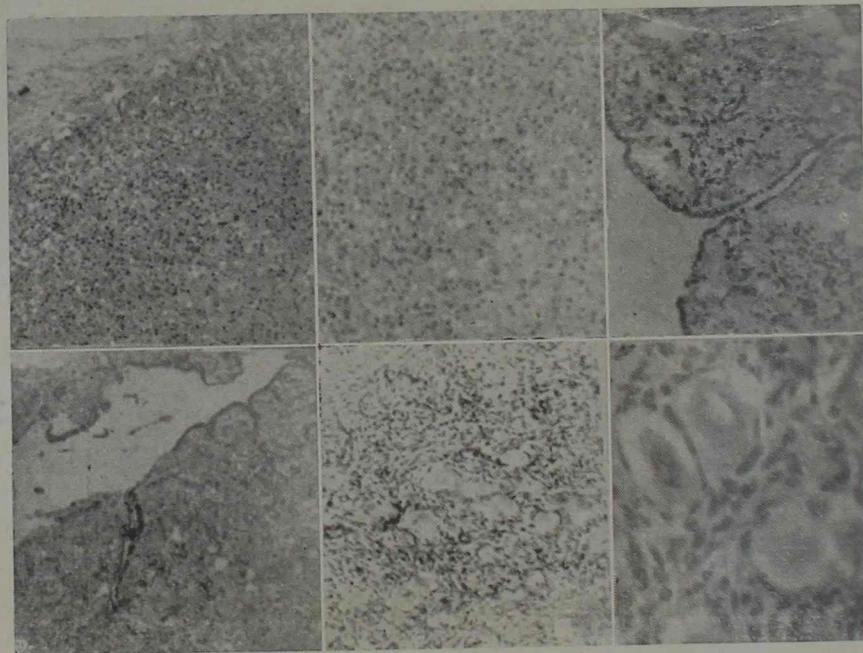


Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

la cortical no presenta la disposición característica de la glomerular ni la fasciculada, menos de la reticular ya que en esa zona se producirían modificaciones involutivas con necrosis dentro de los 3-4 días del nacimiento y que quedarán completadas entre dos semanas y un año. Se admite que esta zona cortical tiene por objeto frenar los efectos feminizantes que "in útero" podrían producir las sustancias estrógenas maternas.

Es corriente admitir que el ovario contiene al nacimiento alrededor de 400.000 folículos primordiales que se desarrollan en el feto y persisten en forma latente hasta la pubertad. Muchos de ellos estarían destinados a madurar durante la vida sexual — aproxima-



damente unos 356 que corresponden a otros tantos ciclos ovulatorios, mientras el resto degenera. *Evans y Swezy* (1931) consideran que hay pruebas de que esos óvulos degeneran después del nacimiento y son reemplazados por oogonias formadas por nuevas invaginaciones y proliferación del epitelio germinativo. Por su parte *Hartman, Boyd y Mossman* (1946) consideran que no se ha demostrado suficientemente esos hechos, opinión a la que se adhieren muchos investigadores. En las microfotos 3 y 4 (R. 408: H. 4338 se observan invaginaciones del epitelio germinativo en el ovario inmaduro que

Fig. 7

Fig. 8

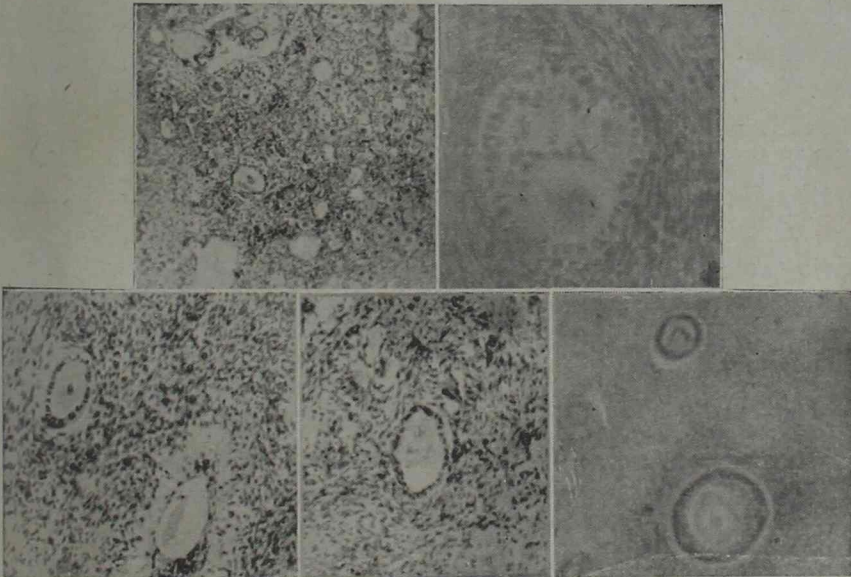


Fig. 9

Fig. 10

Fig. 10 (bis)

espacio totalmente revestido por células. Este epitelio al invaginarse forma los tubos o cordones de Pflugger que se componen de una o varias hileras de ovoetos rodeados de células epiteliales situadas en espesor del parénquima ovárico netamente separadas de la capa germinativa por una banda de tejido conectivo, la albuginea del ovario (microfoto 5; R. 400: A. 2814). En la fig. 6 (Río Hortega, R. 417: H. 3684) muestra ovocitos primarios en los que se pueden ver sus núcleos cuando la incidencia del corte ha sido favorable y provistos de un citoplasma con escasa afinidad de impregnación. A su alrededor se observan las células del estroma. Cada uno de estos elementos, oogonio, se agrandará para transformarse en ovocito primario. En la fig. 7 (R. 405: A. 2830) podemos observar estos fo-

lículos en distintas etapas evolutivas. La mayoría permanecen "tranquilos", todos provistos de núcleos y citoplasma homogéneo, pero en el centro y a la derecha uno tiene mayor diámetro y se encuentra perfectamente delimitado por células que de aplanadas se han transformado en una hilera de cúbicas. En el ángulo inferior izquierdo observamos una formación irregularmente quística que contiene sustancia homogénea. Algunos folículos contienen también 2-3 elementos celulares. En la fig. 8 observamos una de esas anomalías que por estar irremediamente condenadas a la atresia no pueden ser relacionadas con embarazos anormales ya que cuando éstos maduran, sólo persiste uno de ellos y los restantes desaparecen (R. 400: H. 4761). En la fig. 9 (R. 405: A. 2830) encontramos dos etapas de la evolución que comentamos. Un ovocito con su citoplasma y núcleo hipercromático rodeado de un halo claro en medio de un citoplasma homogéneo cuya membrana es invisible y rodeando al conjunto, una hilera de células foliculares. A la derecha y abajo encontramos un folículo en estado de atresia y con transformación hialina del estroma ovárico. En la fig. 10 (R. 405: A. 2830) que corresponde al mismo caso, observamos un folículo adherido al tejido parenquimatoso del ovario, solamente desprendido en el cuadrante superior derecho —MAN— y un citoplasma en el que se observa una división polar atípica. El desprendimiento del folículo de la pared y el aspecto de la mitosis, nos permite predecir el destino de ese elemento. En la fig. 11 (R. 417: H. 3049) observamos dos ejemplares en distintas etapas evolutivas, su núcleo y citoplasma con un halo claro citoplasmático que lo rodea y grumoso en la periferia con una gruesa capa de células foliculares que presentan formaciones vacuolares en su espesor. Si el óvulo siguiera un proceso normal de maduración, después de ciertas transformaciones del aparato de Golgi y de las mitocondrias, veríamos entre las células foliculares que se han hecho cilíndricas al ovocito con su zona pelúcida.

En las siguientes microfotos encontramos diferentes aspectos de la formación de la granulosa ovular que si bien remeda la maduración, todas muestran alteraciones estructurales por lo que están condenados a la atresia (fig. 11, R. 175: H. 866); (fig. 12, R. 175: H. 284); (fig. 13, R. 175: H. 284); (fig. 14, R. 175: H. 284); (fig. 15, R. 165: H. 371) en las que se observan formaciones redondeadas homogéneas entre las células granulosas. Cuerpos de Call Exner que constituyen centros de secreción de líquido folicular. En la fig. 16 (R. 408: A. 2761) se ve un ovocito nucleado, sin nucléolo, con una zona clara alrededor del mismo con su disco prolífero perfectamente constituido y una granulosa arrugada, separada del estroma ovárico por artificio de técnica (?) cuyo contenido se ha coagulado. Por fuera se ha cons-

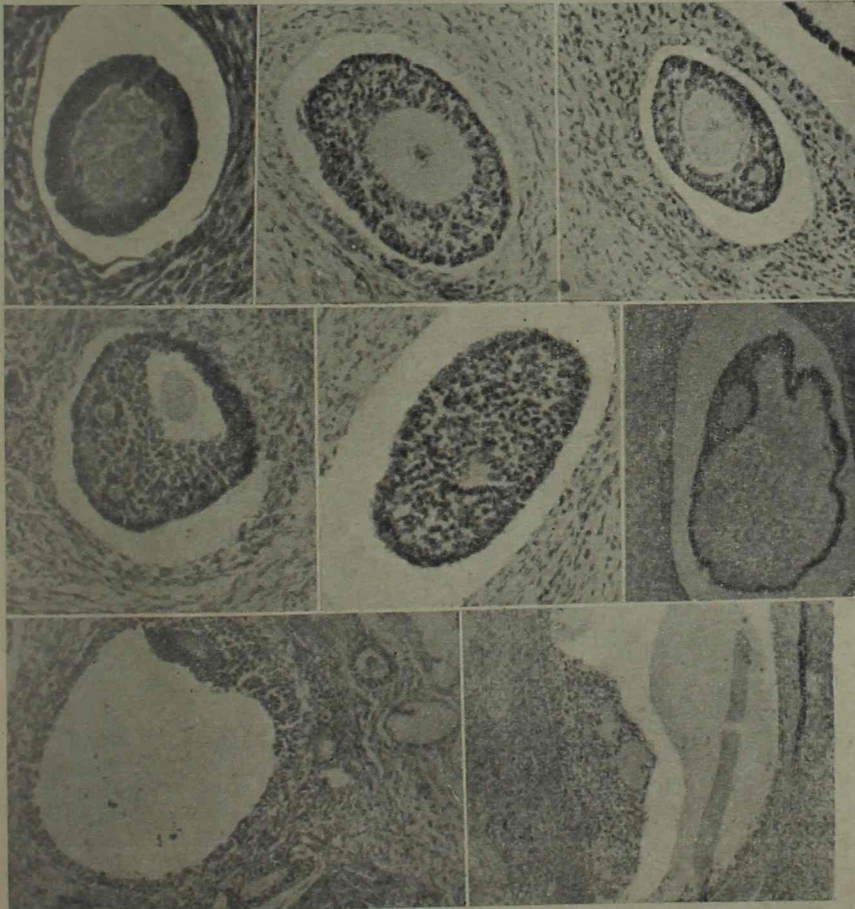


tituido una verdadera teca, provista de espacios lacunares en su porción media y en la superior. En la fig. 17 observamos una granulosa (R. 406: H. 3692) bien formada, escasamente desprendida en su cuarto superior izquierdo con un disco prolífero cuyas células se han condensado. El centro ha de contener una sustancia que de acuerdo con las descripciones clásicas sería rico en estrógenos (¿foliculina?). Este aspecto estructural no condice absolutamente con un

Fig. 11

Fig. 12

Fig. 13

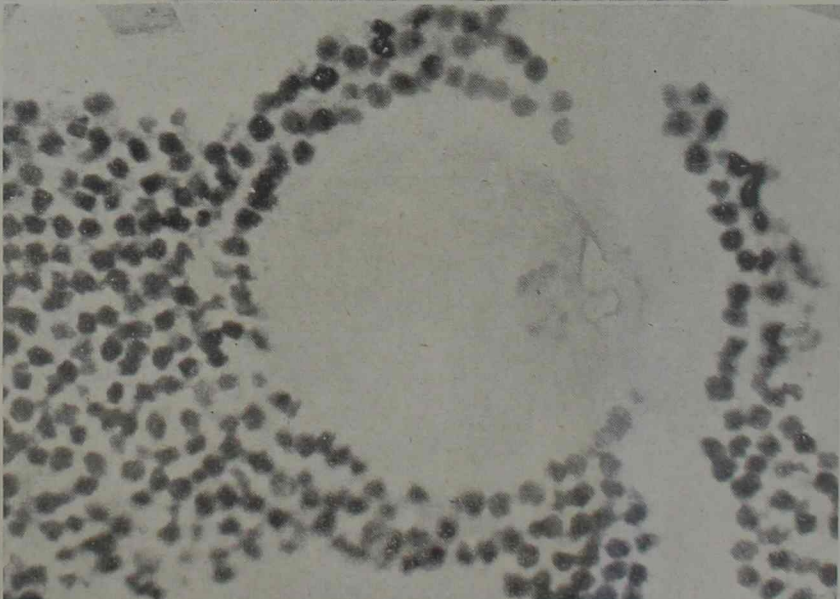
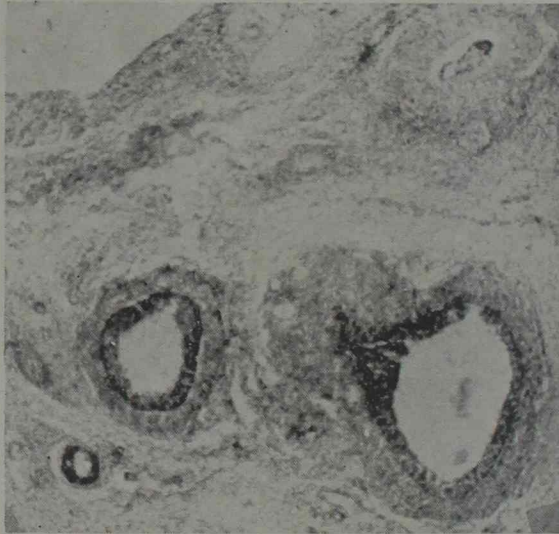


En el centro (izq. a derecha): Fig. 14, 15 y 16  
 Abajo (izq. a derecha): Fig. 17 y 18

cuadro de maduración normal del óvulo, pese a la formación de una teca interna rodeada de tejido conectivo. La fig. 18 (R. 405: A. 2836) muestra un disco prolífero modificado y una verdadera cavidad quística con sustancia que se ha coagulado por la acción de los reactivos. La granulosa es delgada.

En la fig. 19 (R. 112: H. 322) corresponde al ovario de una niña de 4 meses de edad y en ella se observa una doble formación consti-

*Fig. 19*



*Fig. 20*

tuidas por dos capas de diferentes estructuras entre las que se distingue una tercera conectiva densa visible si no en todo su contorno por lo menos en un apreciable sector. Estas tienen atributos que les

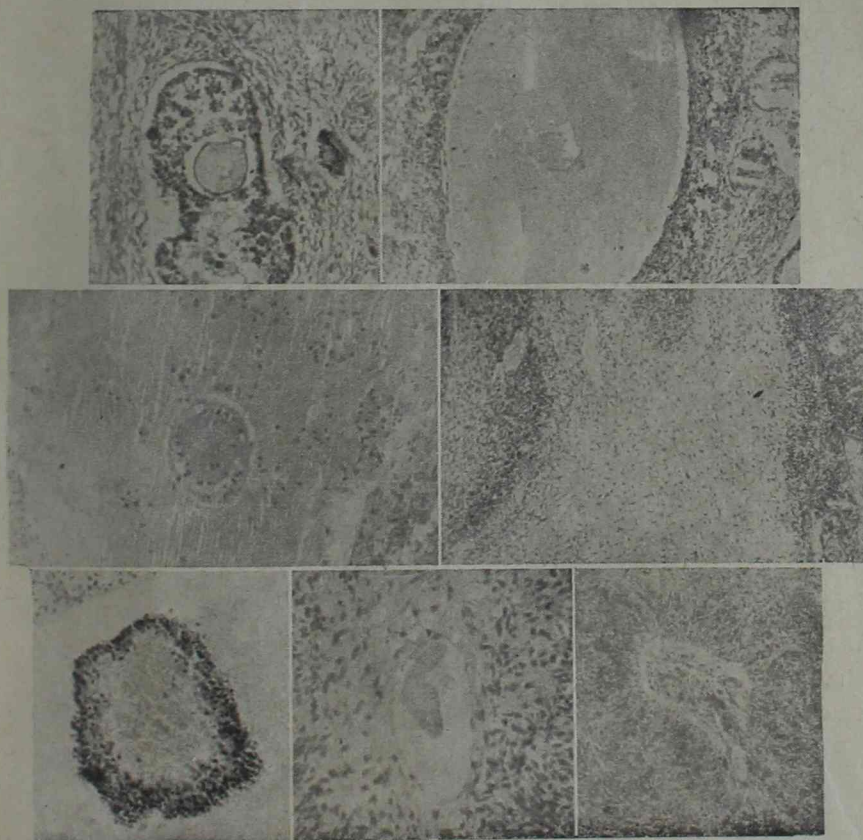


permite ser homologadas a las tecas internas y externas. La microfotografía N° 20 corresponde al mismo caso (R. 112/18: H. 322) y muestra un ovocito cuyo núcleo se encuentra en estado de cariólisis con dos vacuolas contactando con la membrana pelúcida. Este hermoso ejemplar, casi único en nuestra colección está también en estado de atresia.

En la microfotografía 21 (R. 406: A. 2813) teñida según el procedi-

Fig. 21

Fig. 22



En el centro (de izq. a derecha): Figs. 23 y 24

Abajo: Figs. 25, 26 y 27

miento de Schiff que muestra la calidad de glucoproteína de la membrana pelúcida, está rodeado de una granulosa deformada y rarificada. La N° 22 (R. 415: A. 2830) nos muestra el ovocito deformado y ya perdido, flotando en el líquido folicular mientras hay un intento de formación de teca interna con abundantes espacios lacunares, espacios capilares destinados a la absorción del líquido contenido en la cavidad. El mismo proceso se repite en la figura si-

guiente (Nº 23, R. 408: H. 5118) con abundantes elementos de desca-  
mación y algunos leucocitos.

La microfoto Nº 24 muestra una de las variantes evolutivas  
consecutivas a la atresia de un folículo con organización del conec-  
tivo en el cual es visible la formación de abundantes gotitas grasas  
(R. 407: H. 5118). En la foto 25 muestra la deformación de un ovocito  
con abundantes células granulosas en una recién nacida que uno  
de nosotros observara en el Instituto de A. P. Telémaco Susini  
(H. 31.209: R. 405).

Fig. 28

Fig. 29

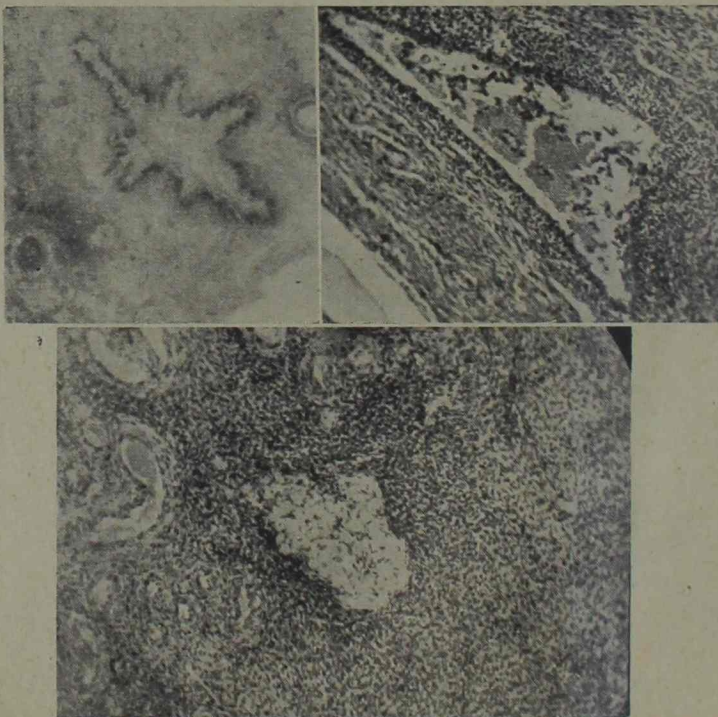


Fig. 30

La microfoto Nº 26 (R. 402: H. 4761) muestra los restos de un  
folículo atrésico y la reacción tisular de vecindad y que constituirán  
las células intersticiales.

Si bien algunos autores han descrito en recién nacidas (*Runge*,  
citado por *Geist*) presencia de verdaderos cuerpos lúteos, nosotros  
no los hemos encontrado en nuestras observaciones, si bien como  
muestra la microfoto 27 y la 28 (R. 417: A. 3049) la grasa se demues-  
tra por la presencia de las zonas más intensamente teñidas (*Su-  
dan III*).



En la microfoto 29 encontramos unfolículo atrésico de aspecto triangular debido a la presión que ejerce el otro quiste que parcialmente se visualiza en el ángulo inferior izquierdo de la figura. En éste observamos coagulación de la sustancia folicular y la for-

Fig. 31

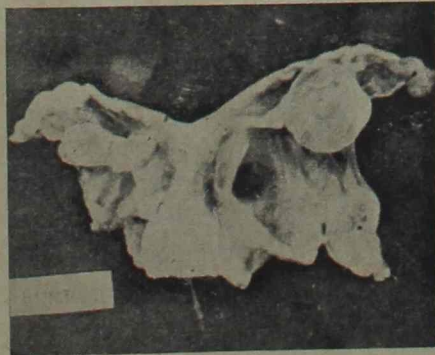
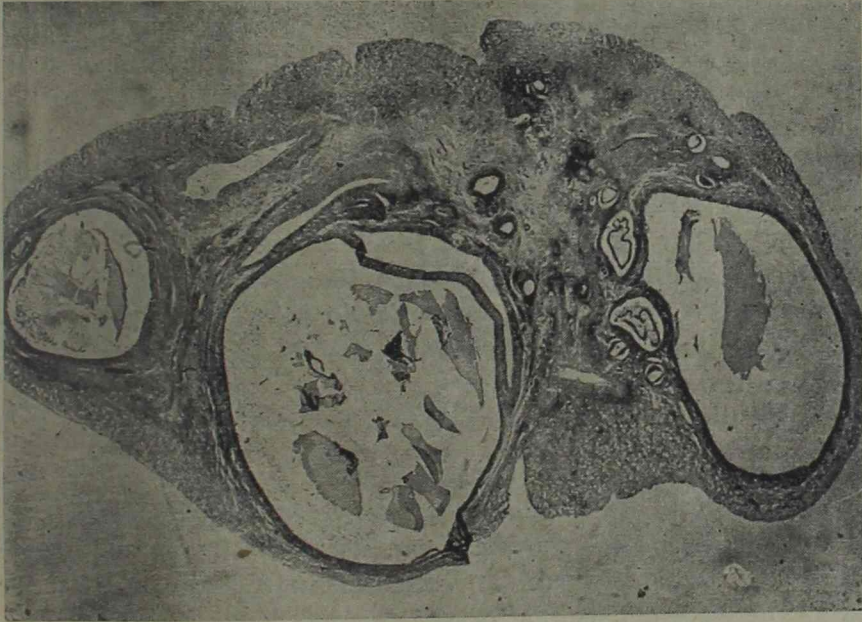


Fig. 32

mación de una verdadera teca interna (R. 408: H. 4761). La foto N<sup>o</sup> 30 muestra un cuerpos calbicans como secuela de la evolución de un folículo que si bien podría hacer sospechar la migración de un ele-

mento maduro, se encuentra en la porción medular, lejos de la periferia y una fuerte reacción celular del estroma sin formación de elementos con los caracteres del cuerpo lúteo.

La microfoto N° 31 corresponde a un corte panorámico de un ovario. En este caso se puede observar sin dudas, el aspecto quístico del mismo y las distintas etapas evolutivas de los mismos.

En la fig. 32 (A. 4334) se muestran los ovarios, trompas, útero y ligamentos anchos. El ovario derecho es quístico, tiene aproximadamente 16 mm. de diámetro y corresponde a un hallazgo de autopsia en una niña de 6 meses de edad. La pared del quiste está constituida con los caracteres de una formación folicular única.

Las microfotos restantes muestran algunos aspectos del hilio ovárico y en la 33 el epooforon, formaciones tubulares revestidas de un epitelio y que corresponden a restos embrionarios. En las fotos 34 y 35 se encuentran espacios tubulares revestidos de epitelio cúbico o cilíndrico que tiene ciertos atributos de los tubos uterinos y que podrían ser el origen de futuras endometriosis.

## V

A manera de comunicación previa, hemos revisado todos los aspectos evolutivos de la atresia del ovario, proceso fisiológico que conduce con marcada frecuencia a la formación de micro y macroquistes que en algunos casos tienen un diámetro superior a 5-6 mm. Algunos de estos quistes muestran contenido hemorrágico.

A nuestro juicio no se han demostrado las causas que presiden y orientan este proceso. Mientras *Szymonowicz-Krause* consideran que algunas investigaciones modernas pretenden demostrar que el punto de partida de los procesos que conducen a la atresia folicular, se hallan más bien en la proliferación de la teca interna que en la degeneración del óvulo y del folículo, *Mary Spivack* (1934: Polycystic ovaries in the newborn and early infancy and their relation to the structure of the endometrium *Am. Jour. Obst. and Gynec.* 27, 157), que estudió exhaustivamente el problema, lo encuentra en el 22 % de los recién nacidos. Según nuestra estadística ese proceso se observaría en el 72,09 % de las niñas entre 0 año y 14.

En ninguno de los casos observados hubo verdadera maduración folicular ni formación de verdadero cuerpo lúteo. Este proceso se desarrolla en la medular del ovario.

Si bien se debe aceptar el juego de influencia hormonales y especialmente estrogénica en las recién nacidas, es difícil definirle en edades más avanzadas. Si estos folículos contienen en realidad sustancias estrogénicas, ¿qué papel desempeñan en el desarrollo somático del niño?



*Spivack* sugiere influencias hormonales de tipo hipofisiario. No podemos abrir opinión por el momento pero de nuestras observaciones no surgen modificaciones histológicas que confirmen esa génesis. Es probable que haya influencias hormonales que nada tienen que hacer con las estructuras histológicas.

Sostiene *Spivack* una correlación con el endometrio. Este aspecto es compartido pero no limitado solamente a las recién nacidas ya que en nuestras observaciones hay modificaciones de la mucosa uterina y del epitelio vaginal a edades mayores, dentro de los términos de la infancia y prepuberal.

Como conclusiones prácticas enumeramos las siguientes:

1º — ¿Cuál es el futuro de los macroquistes y qué vinculación tienen con los quistes ováricos del adulto y cuál la relación con las neoplasias?

2º — ¿Cuáles son las influencias y el mecanismo que produce este género de actividad en las glándulas femeninas que no tiene parangón con las masculinas?

Noviembre de 1955.

0: Quistes foliculares  
 G: Gonada  
 —: Quistes

to	1ª Semana	1º mes	2º mes	3º mes	4º mes	5º mes	6º mes	7º mes	Hasta 1 año
—		0 0	— 0	0 0	0	0	0 —	0	0 —
0		0	0	0	0	0	0		0
		0	0	0	0		—		0
		G					—		

6 h. 23 mes	2 años	3 años	4 años	5 años	6 años	7 años	8 años	9 años	10 años
0	0	0	—		0				
0	0	0			0				
	—								

11 años	12 años	13 años	14 años
		0	0

# EL TETANOS DEL RECIEN NACIDO

PRONOSTICO \*

DR. ENRIQUE SUJOY

DRA GWENDOLYN SHEPHERD

LA introducción de la penicilina en el tratamiento del tétanos trajo aparejado grandes esperanzas, y fueron bastantes numerosos los artículos que presentaron casos curados con esta droga. Entre estos casos curados aparecieron unos cuanto de tétanos neonatorum.

Las últimas estadísticas sin embargo, no dan lugar a tanto optimismo, pues aunque el tétanos infantil en general ha mejorado su pronóstico el tétanos del recién nacido sigue siendo una enfermedad gravísima con una letalidad que en algunas estadísticas llega al 92,5 % (Brasil). La nuestra llega al 88 %.

Mientras que la lucha contra el clostridium tétani en el niño encuentra su base racional en la obra preventiva no sólo ya posible sino obligatoria, estamos todavía desarmados frente al tétano umbilical, pues con raras excepciones es la resultante de la ignorancia del descuido y del pauperio, como testifican las notas lacónicas de historia tras historia; rancho de barro, piso de tierra, asistida por vecina, etc. Es verdad que puede aparecer en niños asistidos con todos los cuidados de la medicina moderna y ambientes especializados, pero son los menos,

Como se sabe, el pronóstico en el tétanos, tanto neonatorum como infantil, está condicionado aparentemente, por varios factores;

1. Período de incubación.
2. Relación tiempo entre la aparición del primer signo y la convulsión.
3. Frecuencia y gravedad de los paroxismos.
4. Precocidad en la iniciación del tratamiento específico.
5. Complicaciones.

\* Hospital de Niños de Buenos Aires. Sala XIII. Jefe: Prof Dr. E. Sujoy.



El objeto del presente trabajo es el análisis de la evolución de estos 20 casos de tétanos del recién nacido de acuerdo con los factores mencionados con el fin de tratar de establecer alguna conclusión útil que propenda al mejor tratamiento y a la más exacta determinación del pronóstico en el caso específico.

## MATERIAL EMPLEADO

Veinte casos de tétanos del recién nacido internados en el Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños de Buenos Aires en el deceno 1944-1945. Todos estos niños recibieron el mismo tratamiento terapéutico y coadyuvante (técnico y de enfermería) con excepción del primero.

### I. — PERIODO DE INCUBACION

Por el gráfico número 1 se verá que en reglas generales se cumple la vieja ley de cuanto más corta la incubación peor el pronóstico. Pero como también se verá ésto no es una ley absoluta pues curó un niño con un tétanos de 4 días de incubación y otros dos con sólo 6 días de incubación.

### 2. — RELACION ENTRE MOMENTO DE APARICION DEL PRIMER SIGNO Y EL CUADRO DE PAROXISMOS

Hay evidentemente una relación muy directa entre la precocidad en la instalación del cuadro florido y la gravedad del caso. Una evolución que va quemando etapas y nos revela un niño con todos los signos clásicos de rigidez, trismus y convulsiones tónicas al día siguiente a la aparición del primer signo hace presumir un desenlace sombrío.

Doce niños ingresaron al 20 día de su enfermedad. Murieron 10, 83 por ciento.

Ocho niños ingresaron después del segundo día de enfermedad. murieron 3, 37 por ciento.

Hay que aclarar que todos los tétanos neonatorum entran por una causa y con un signo fundamental, el trismus. Es rara la madre que deje pasar más que 2 ó 3 horas sin llamar al médico si el hijo no puede succionar.

### 3. — SINTOMATOLOGIA. FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE LOS PAROXISMOS

Como se verá por el gráfico todos los recién nacidos en esta serie tanto los curados como los fallecidos presentaron durante el acmé de

la enfermedad, un mismo cuadro, trismus, hipertonia y paroxismos. Eran niños que se quejaban continuamente, con insomnio pertinaz, rigidez de columna, miembros inferiores generalmente en extensión, miembros superiores flexionados sobre el pecho con los puños fuertemente cerrados, músculos abdominales por momentos tan tensos que no permitían la palpación de los órganos subyacentes, trismus que se acentuaba al tratar de abrir la boca, frente arrugada por el espasmo del frontal, boca de tapir por la contractura del orbicular de los labios; signos éstos que formaban un cuadro que se interrumpía cada tanto por los paroxismos dolorosos que no hacían más que acentuar la sintomatología y agregar aquella que dependía del espasmo de los respiratorios y (apnea y cianosis).

La gravedad del pronóstico está claramente en relación con la mayor o menor repercusión sobre las funciones vitales. Cuando la cianosis es muy pronunciada y se debe sobre todo a la fijación torácica, la muerte es bastante rápida. Las formas con poca cianosis a pesar de los paroxismos intensos tienen más posibilidades de sobrevivir. Dos de estos niños no presentaron cianosis en cualquier momento, y ambos curaron.

La fiebre es un dato de poco valor para el pronóstico salvo naturalmente la hiperpirexia final, pues se presentó en casi todos los niños aunque sólo el 50 % entraron con fiebre.

#### 4. — TRATAMIENTO

Se dice que la precocidad en la iniciación del tratamiento específico mejora el pronóstico. No lo hemos comprobado en esta serie, pues de los 12 niños que ingresaron con sólo un día de enfermedad y en los cuales se les administró inmediatamente el suero antitetánico, 10 fallecieron. Hay que tomar en cuenta sin embargo que todos fueron formas sobreagudas.

Según Dietrich hay una relación directa entre la administración del suero y la presentación de un cuadro que se caracteriza por una hiperpnea, temperatura alta, pulso acelerado, alteración del sensorio que llega al coma, flacidez, cianosis y muerte. La anatomía patológica en los casos fatales estudiados por este autor demostró la existencia de lesiones bulbares; en los casos que obrevivieron hubo una mejoría con la adrenalina y la glucosa (suero glucosado hipertónico). Considera que estas reacciones graves se deben al suero antitetánico. Buscamos esta relación en los 20 niños en estudio pudiendo encontrarse en cuatro casos, de los cuales 2 murieron y dos sobrevivieron.

Este cuadro parecería demostrar que es mayor la mortalidad cuando la dosis de suero antitetánico es menos que 60.000 U pero



el número de casos es demasiado pequeño para sacar conclusiones reales.

Todos estos niños recibieron el mismo tratamiento coadyuvante, luminal  $0.02 \times 3$  y/o somnifene  $\frac{1}{4} \times 3$  y/o sulfato de magnesia, enemas de hidrato de cloral 0.30 por 2, baños sedantes oxigenoterapia, transfusiones, etc. En 4 se agregó novocaína endovenosa al 1 % (2 curados, 2 fallecidos) y en 4 se empleó el Tolserón  $\frac{1}{2}$  tableta por 3 (2 curados y 2 fallecidos).

Todos recibieron penicilina de acuerdo con la dosis standard de esos años, 50.000 por 6 por día, salvo en 3 casos, 1 en 1944 en que todavía no se usaba el antibiótico con los recién nacidos (murió con una complicación pulmonar) otro en el '51 que también falleció con una bronconeumonía y otro en el '52 que también murió. 1 niño tratado en el '45 con 2.000 por 6 por día curó de su enfermedad.

#### 5. — COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes en el tétanos del recién nacido son las complicaciones pulmonares y los trastornos de la nutrición. Su aparición agrava naturalmente el pronóstico aunque no en forma absoluta pues de 5 casos con complicación pulmonar 2 curaron y de 3 con dispepsia, los 3 curaron.

#### 6. — DURACION DE LA ENFERMEDAD

Se ha dicho que si el niño llega a la semana de su enfermedad tiene bastantes probabilidades de sobrevivir. En esta serie como se verá por el gráfico N° 4, 12 de los 13 fallecidos murieron antes del 80 día.

#### 7. — FORMAS CLINICAS

La determinación de la forma clínica tiene lógicamente mucha importancia en el pronóstico pues como ya se sabe la mortalidad tiene una relación directa con ella. Las formas sobreagudas aún en el niño de segunda infancia y en el adulto dan cifras muy altas de mortalidad. En el recién nacido casi todos los casos son sobreagudos 18 de esta serie presentaron esta forma y murieron 13. Dos lactantes no presentaron cianosis con sus paroxismos, clasificándose como formas agudas (o moderadas de Litchfield). Ambos curaron.

Es interesante que, a pesar de la investigación cuidadosa sólo en dos casos pudo encontrarse el clostridium tétani en el análisis de la secreción de la herida umbilical.

El estado de nutrición no parece influir en el pronóstico. Todos

los niños fueron de término con peso de nacimiento de más de 3 kilos con excepción de uno de 2900 gramos y quien curó y de 5 en cuyas historias falta este dato.

Llama la atención que en esta pequeña serie no se cumple con la regla de la predominación masculina en esta enfermedad.

Catorce de los casos fueron niñas, 6 varones.

#### RESUMEN

Se analiza la evolución de 20 casos de tétanos neonatorum que ingresaron al Servicio durante el decenio 1944-1954.

Todos recibieron el mismo tratamiento, es decir, enicilina, suero antitetánico y sedantes.

La mortalidad absoluta fué del 75 %, 15 fallecidos y 5 curados.

La mortalidad depurada fué del 65 %, 13 fallecidos y 7 curados de su tétanos (2 muertos por enfermedades intercurrentes).

#### SUMMARY

An analysis is made of the clinical regress of 20 cases o tetanus of the new-born admitted to the Departament of Infectious Diseases of the Children's Hospital Buenos Aires during the 1944-1954 decade. All received the same basic treatment; penicillin, antitetanic serum and sedatives.

The over-all mortality was 75 %, 15 deaths and 5 cures.

The net mortality, once deaths from intercurrent infections are separated from the total, shows a rate of 65 %.

*DISCUSSION. Dr. Sujoy:* Si bien el pronóstico del tétanos del recién nacido es todavía muy grave, reconoce que en el momento actual con los nuevos métodos terapéuticos y en especial con la invernación, es más favorable. Más aún si se asocian adecuadas medidas de profilaxis.

*Dr. Bago:* Menciona un procedimiento nuevo, el uso del Toxomin o Periston endovenoso, al parecer con resultados extraordinarios en el tétanos, posiblemente por eliminación de toxinas. También ha sido utilizado con éxito en la enfermedad hemolítica del recién nacido.

*Dr. Turró:* Menciona una experiencia de tres casos de tétanos del recién nacido, tratados con dosis altas de suero, invernación y oxigenoterapia en carpa. Uno recuperó totalmente y los otros dos falecieron. Tuvieron como impresión clínica que señalaba la gravedad del cuadro, la brevedad del período de aparición del tétanos. Los falecidos eran niños con tres y cuatro días, respectivamente, de incubación y el curado de una semana.

La invernación fué completa, con Fenergan, Ampliaetil, Diparcol y Crioterapia. La dosis de suero, 100.000 u. diarias.

*Dra. Shepherd:* Agradece la colaboración.



## REUMATISMOS CRONICOS EN LA INFANCIA SINDROME DE STILL

DRES. FERNANDA G. DE ARAMBURU y  
HORACIO N. TOCCALINO

LA reumatología moderna no ha definido todavía la etiopatogenia ni el tratamiento apropiado de la mayoría de los reumatismos.

Las divergencias persisten y llegan hasta el extremo de interferir en el intento de una clasificación de estos procesos osteoarticulares evolutivos, deformantes o prolongados.

El reumatólogo, con gran experiencia en adultos, suele concentrar también los casos en que la afección ha comenzado en una temprana edad, lo que explicaría en parte la relativa rareza de estos enfermitos de los Servicios de Niños. Pero la infancia es un período inicial de la vida con modalidades propias, impuestas por el crecimiento y el desarrollo, y creemos que corresponde al pediatra tratar al niño reumático, con un estudio exhaustivo del proceso, un control permanente de sus reacciones y un asesoramiento oportuno del especializado, por esta razón no derivamos al reumatólogo un enfermito que debe ser tratado por el clínico de niños, sino que lo consultamos periódicamente y cuando lo aconseja la prudencia. En este sentido agradecemos aquí la colaboración que nos ha brindado el Prof. Aníbal Ruiz Moreno.

Por motivos prácticos, a falta de una clasificación adecuada y mientras no se aclaren conceptos relacionados con la artritis reumatoidea, hemos adoptado para el fichero de la Sala III la terminología genérica de *reumatismo crónico*, agregando en cada caso como subtítulo la de la forma clínica más aceptada. Así englobados, hemos reunido 22 casos de reumatismos crónicos entre 6.400 historias clínicas, en el término de 22 años, lo que representa una frecuencia de 0,34 % del total de internados y de 1 caso por año.

Entre los diversos reumatismos crónicos, se ha descrito en la infancia el *síndrome de Still*. Discutido como entidad clínica, su denominación merece conservarse, como lo sostuvieron Casaubon y Der-

\* Ministerio de Salud Pública y de Asistencia Social. Hospital de Niños. Servicio de Clínica Médica Sala III. Jefe: Dr. Luis María Cucullu.

qui en 1930<sup>1</sup>, pues señala una forma clínica de artritis reumatoidea en el niño, circunstancia que hace prever una posible alteración de su desarrollo físico, tanto más acentuada cuanto más precoz ha sido su comienzo, y que se acompaña generalmente de adenopatías y de esplenomegalia, síntomas que, si bien encuadran dentro de las reacciones del sistema reticulohistiocitario, forman parte del cuadro descripto por su primer autor.

No haremos el estudio completo del síndrome de Still, remitiendo a los que tengan interés a los trabajos de Gambirassi,<sup>2</sup> Díaz Nielsen,<sup>3</sup> y Barceló,<sup>4</sup> entre otros, limitándonos a algunos comentarios sobre los conocimientos actuales, relacionándolos con el caso que presentamos separadamente más adelante.

### ETIOPATOGENIA

En el transcurso de los años han surgido diferentes teorías, bajo la influencia de nuevos conocimientos o descubrimientos, pero ninguna invalidó por completo a la anterior.

Para Rof Carballo,<sup>5</sup> los síndromes de Still y de Felty no serían más que cuadros de artritis reumatoidea, en los que la reacción del sistema reticulohistiocitario es muy violenta, y la hiperfunción de este sistema se caracteriza por esplenomegalia, aumento de la gama globulina y leucopenia.

Panorámicamente se pueden señalar las siguientes teorías en la actualidad:

1) *Teoría infecciosa*. Muchos son los gérmenes a los que se ha atribuido importancia etiológica, en especial al estreptococo hemolítico, y de éste a la cepa AB 13<sup>6</sup> con mayor valor específico aglutinante. Estudios posteriores han comprobado que es capaz de aglutinar con sangre del cordón del recién nacido. Este aumento de las aglutininas específicas anormales se debe al de las globulinas del plasma. Ultimamente se ha aceptado la participación de un virus, posterior al ataque del estreptococo.<sup>6</sup>

En favor de esta teoría deponen la fiebre, la eritrosedimentación acelerada, la reacción leucocitaria que existe a veces, etc., y las características descritas por Rof Carballo<sup>5</sup> para una enfermedad infecciosa: aumento de la globulina y del fibrinógeno (igual que en la fiebre reumática) y descenso de las albúminas (quizás porque el organismo, solicitado a la producción de inmunoglobulina, da prioridad a ésta en la proteinogénesis).

2) *Teoría alérgica*. Su base es la comparación con la enfermedad del suero. Jiménez Díaz<sup>6</sup> ha dicho que no es sorprendente que en el hombre un choque proteico pueda determinar una agudización de un reumatismo, pero de allí a considerar que la acción de las proteínas, sea por mecanismos específicos o tóxicos, juegue un papel esencial en la génesis de la artritis reumatoidea hay un abismo.

3) *Teoría infectotoxinerviosa*.<sup>4</sup> Se explicaría de la siguiente forma: la toxina viene del foco infeccioso, pasa al L. C. R., de ahí a las astas anteriores de la médula, donde existirían centros tróficos



los cuales al afectarse tendrían una influencia periférica con trastornos vasculares y alteración de la permeabilidad capilar.

4) *Teoría endócrina.*<sup>5 7</sup> El eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal podría estar alterado (hipocorticalismo). Se ignora qué relación podría haber entre las alteraciones anatomopatológicas difusas y un estado de hipofunción cortical.

5) *Teoría metabólica.* Difícil de aceptar pues no se han probado trastornos metabólicos primarios sino síntomas metabólicos.

6) *Teoría de factores psicológicos.* Posible como causa desencadenante en un terreno propicio, pero discutible como causa directa de la enfermedad. Sobre este punto volveremos próximamente a presentar otro de nuestros casos de artritis reumatoidea.

#### ANATOMIA PATOLOGICA <sup>4 6 8 20</sup>

Su estudio debe hacerse sobre la base de todos los reumatismos, en general. Las lesiones asientan sobre el tejido mesenquimatoso, que puede reaccionar de modo parecido frente a diferentes estímulos.

Las sinoviales afectadas presentan una superficie rugosa, congestionada, con reacción proliferante más o menos difusa. Las vellosidades están hipertrofiadas, papilomatosas, y en las zonas yuxtacartilaginosas la proliferación conduce a la formación de lengüetas (pannus) que se extienden y adhieren sobre la superficie articular, alterándola. Estas lesiones no fueron descriptas por Still,<sup>4</sup> aunque posteriormente se las ha demostrado. Los nódulos extraarticulares, que pueden observarse, son formaciones granulomatosas compuestas de células mesenquimatosas mal diferenciadas. El líquido sinovial se encuentra aumentado, claro o turbio según la reacción.

Existen lesiones de esplenitis y de adenitis crónica.

Agrupada la enfermedad que nos ocupa dentro de las enfermedades del colágeno, los elementos anatómicos de mayor importancia por su constancia son:

1. — Necrosis focal del colágeno (necrosis fibrinoide).
2. — Fibrosis periarterial.
3. — Epicarditis, epipleuritis, periesplenitis.
4. — Necrosis focal de bazo y ganglios.
5. — Lesiones vasculares.
6. — Eosinofilia hística.
7. — Aumento de mastzellen en los tejidos.
8. — Mucinosis.<sup>20</sup>

Debemos recordar que las necropsias efectuadas han sido relativamente escasas, y que en ellas se debe dilucidar lo que corresponde a la enfermedad en sí y lo que haya sido provocado por una enfermedad intercurrente, causa habitual de la muerte del paciente. Uno de nuestros casos (H. Cl. 2738) falleció por difteria y sarampión, revelando, el estudio anatómico lesiones pleuropulmonares y endopericárdicas que bien pudieran ser atribuidas a estas últimas infecciones y no a la enfermedad que nos ocupa.

## SINTOMATOLOGIA 3 4 6 9 15 17

Comprende la triada característica: reumatismo crónico, adenopatías y esplenomegalia, y una serie de otros síntomas secundarios provocados por la enfermedad o por su acción en un organismo en crecimiento.

Artropatías crónicas, dolorosas, deformantes, generalmente simétricas, localizadas de preferencia en muñecas, manos, rodillas y codos, y más raramente en las articulaciones temporo-maxilar y cervical, con aumento de la temperatura local, infiltración cápsulo-sinovial y derrame moderado. La movilización es dolorosa.

Adenopatías que no supuran, sin periadenitis, a veces como localización satélite de las articulaciones atacadas y otras sin relación con las mismas, como en nuestra enfermita Beatriz; y pudiendo en ocasiones afectarse los ganglios del mediastino, mesenterio e hilio hepático.<sup>10</sup>

La esplenomegalia, presente en 2/3 de los casos, es moderada y puede ser de aparición tardía, como en la niña Beatriz, sin que su ausencia invalide el diagnóstico.

Hay dolores, contracturas y atrofas musculares, producidas no sólo por la inmovilidad sino también por los procesos irritativos desencadenantes en la articulación y por el reumatismo de los mismos músculos.

Las lesiones cardíacas son raras (3%), aunque se menciona mayor frecuencia de pericarditis. En nuestra enfermita no se hallaron lesiones clínicas ni radiológicas. El electrocardiograma en ninguno de los enfermos estudiados mostró alteraciones de valor patológico.

Generalmente hay anemia hipocrómica; el medulograma no revela alteraciones. La eritrosedimentación está acelerada, interviniendo posiblemente en ello el aumento de las globulinas y la misma anemia. Los hemocultivos son negativos. La viscosidad del suero está aumentada en los 2/3 de los casos.

Barceló<sup>4</sup> recalca que en la poliartritis crónica existe más frecuentemente hiperproteinemia (68%) que hipoproteinemia (6%), y que hiperproteinemia asociada a la anemia es una circunstancia contraria a lo que ocurre en los procesos crónicos en que ambos valores están disminuidos. En nuestra enfermita los exámenes revelaron en varias oportunidades hipoproteinemia con anemia hipocrómica y cifras normales de leucocitos. La relación serina-globulina osciló entre 1,7 a 1,1.

La calcemia es normal, pero puede estar aumentada en los casos con tendencia a la anquilosis. Las fosfatasas no varían lo mismo que en los reumatismos infecciosos. El colesteriol es normal, aunque para Steinbrocker<sup>7</sup> tiende a descender y para Casal<sup>8</sup> tiende a elevarse. La reacción de Takata es positiva franca en el 10% y positiva débil en el 60% de los casos desconociéndose su valor\*.

\* Aquellos que deseen profundizar el tema deberán consultar la cita<sup>11</sup>.



## RADIOLOGIA

El examen radiológico es un complemento necesario, que puede exteriorizar las diversas facetas del estado evolutivo y la extensión e intensidad de las lesiones. La mayoría de los autores señalan, arbitrariamente, tres períodos, que podríamos resumir así:

a) En el período precoz o inicial las radiografías pueden ser negativas aunque es posible observar la descalcificación de las epífisis articulares, a veces limitada a una delgada capa subcondral extendida por toda la región epifisaria. Esta osteoporosis tiene mayor valor e nun examen comparativo con otras articulaciones sanas o menos atacada.

También es posible, como lo señala Barceló,<sup>4</sup> que una radiografía muy "blanda" revele la infiltración cápsular y el enturbiamiento provocado por la presencia de un derrame intracapsular.

b) En el segundo período o de estado se observa el aumento de la osteoporosis. La hendidura articular, que anteriormente era normal o ligeramente ensanchada por causa del derrame, comienza a estrecharse. La superficie articular pierde su nitidez y presenta lesiones irregulares ("en arañazo"). La cápsula se hace más gruesa y puede llegar a verse cierto pinzamiento articular.

c) En el tercer período o terminal, la hendidura articular puede estar total o parcialmente obliterada, evolucionando hacia la anquilosis. Se producen secundariamente desviaciones y subluxaciones en la dirección que tiran los músculos contracturados y la retracción ligamentosa. Estas deformaciones se hacen más ostensibles a nivel de las manos y de las rodillas.

## OBSERVACION CLINICA

Caso N° 21. Historia N° 7341. Beatriz D.

Edad: 3 años. Argentina. Procede de la Gob. de Formosa.

Ingresó: 13/1/55. Fecha de nacimiento: 10/X/55.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Padres sanos; 10 hermanos sanos; 3 hermanos fallecidos. Embarazo gemelar. Ultimos meses del embarazo con pérdidas sanguíneas. Al nacer presentan fenómenos asfícticos y la hermana muere. Se ignora peso del nacimiento. Alimentación deficiente.

*Enfermedad actual:* Comenzó aparentemente en diciembre de 1953, bruscamente, con hipertermia y dolores en el cuello que le impedían los movimientos, y aumento de tamaño de las articulaciones de los tobillos y luego de casi todas las restantes. Fué tratada con antibióticos, salicilato, piramidón y A. C. T. H. (4 días), a pesar de lo cual se mantuvo la hipertermia, el decaimiento y la inapetencia. Desde agosto de 1954 se normaliza la temperatura, pero continúa el cuadro de su reumatismo crónico.

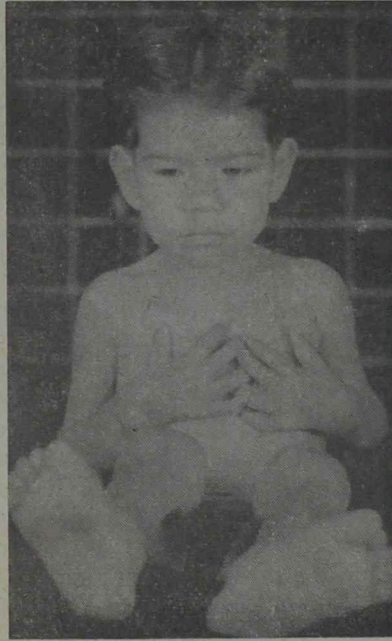
*Estado actual:* Niña en mal estado general, enflaquecida. Peso 10 kilos; talla 96 cm. Micropoliadenopatías indoloras, no adheridas, sin distribución particular. Masas musculares disminuidas de tamaño e hipotónicas.

Todas las articulaciones agrandadas, deformadas en su aspecto exterior; en algunas de ellas (rodillas) derrame de cierta importancia. Todos los movimientos activos y pasivos muy limitados y dolorosos. No puede pararse ni caminar.

Se palpa rosario costal. Algunas piezas dentales en deficiente estado de conservación. Pulmones sin particularidades. Area cardíaca normal. Ruidos cardíacos normales, no se auscultan ruidos agregados. Pulso regular, rítmico, frecuencia de 135 por minuto. Tensión art. mx. 60. E. C. G. normal. Hígado

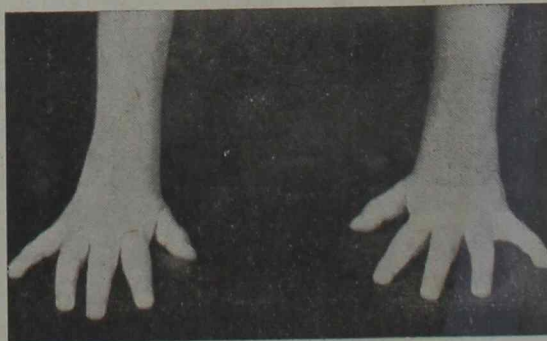
palpable en el reborde costal. Bazo no se palpa. S. N. C. sin particularidades.

*Exámenes complementarios y evolución:* Reacciones de Kahn, Widal, Huddlesson y Paul-Bunnell, NEGATIVAS. Reacciones Mantoux, NEGATIVAS hasta 1/10. Materias fecales normales. Orina normal.



Sangre: eritrocitos, 4.900.000. Leucocitos, 7.000. Hipocromia. Linfocitos 52 %. Ausencia de formas inmaduras.

Examen de fondo de ojo: sin particularidades.



Electrodiagnóstico: hipoexcitabilidad farádica en los músculos de los cuatro miembros.

Examen Otorrinolaringológico: hipertrofia de amígdalas y vegetaciones adenoideas.

Hepatograma: Bilirrubina 3,6 mgrs.  $\frac{0}{100}$  (toda indirecta). Colesterol



1,42  $\frac{0}{00}$ . Fósforo inorgánico 5,60 mgr. por mil. Fosfatasa alcalinas 6 U.B. Reacción de Hanger ++. Mc. Lagan ++.

3/II/55. Desde su ingreso en apirexia. El reposo absoluto la ha favorecido en el sentido de que los dolores y los derrames articulares son menores, tiene más apetito. Se inicia tratamiento con oro.

17/III/55. Nuevamente febril, con dolores articulares que provocan llanto nocturno. Rinofaringitis intensa. Continúa con tratamiento con oro en forma ininterrumpida. Polo de bazo. Mayores adenopatías.



20/III/55. La persistencia de los dolores y el aumento de la eritrosedimentación decide a la iniciación del tratamiento con cortisona, que provoca una mejoría.

14/VI/55. Se acentúa la mejoría comenzada poco después de empezado el tratamiento con cortisona, sin inconvenientes atribuibles a la droga. Las adenopatías han vuelto a reducirse al tamaño de su ingreso. La niña extiende ambos miembros inferiores y han desaparecido los derrames articulares de las dos rodillas.

Examen psicométrico: de acuerdo a los test a que ha sido sometida se la considera normal, de acuerdo con su edad en su faz adaptativa y personal-social, evidenciando un retraso en la motriz y lenguaje, creyéndose que, intelectualmente, se halla en el nivel medio correspondiente.

Las radiografías de tórax, tobillos y codos no muestran imágenes patoló-

gicas; las de rodillas revelan discreta osteoporosis, con las superficies articulares ligeramente irregulares, las de las muñecas y dedos de la mano, en cambio, revelan una osteoporosis marcada. Edad ósea en relación con la cronológica.

5/VII/55. Bruscamente hipertermia (39,5) con angina y discreto proceso bronquial. Se agrega Penfonylin.

11/VII/55. Mejorada de su proceso anterior se observa coloración icterica de piel y mucosas, con coluria y decoloración parcial de la materia fecal. Se



suspende la medicación con oro, habiendo recibido hasta la fecha en forma continuada la cantidad de 0,040 gr. Sigue con cortisona, que en forma continua y decreciente viene recibiendo desde hace 113 días. En la fecha se reduce la dosis a 5 mgr. diarios.

25/VII/55. Ha desaparecido la ictericia. Orinas normales y materias fecales coloreadas. En apirexia.

10/VIII/55. El examen de la niña no revela cambios (favorables o desfavorables) en relación con el proceso hepático que ha padecido. Camina sola, aunque con pasos breves y titubeantes. No se queja de dolores articulares. Ha recibido hasta la fecha 2,2 gr. de cortisona, en las dosis diarias reducidas de 50 a 5 mgs., por vía oral.

X/55. Desde hace aproximadamente un mes la enfermita no recibe ningún tratamiento (oro ni cortisona). Se mantiene la mejoría anotada. Camina sola, no tiene dolores y se está intensificando la kinesioterapia.



El caso presentado puede constituir un ejemplo típico de reumatismo crónico bajo la forma clínica de síndrome de Still. Los progresos de la medicina no han llegado a obtener la curación de esta enfermedad, pero la terapéutica moderna puede proporcionar medicaciones paliativas que lleguen a provocar una detención o disminución del curso evolutivo de la afección, la profilaxis de complicaciones e invalideces irreversibles y la solución, al menos parcial, de los desconcertantes problemas, sociales, psíquicos y hospitalarios que plantean estos pacientes atacados a tan temprana edad.

Siguiendo las indicaciones del Prof. Aníbal Ruiz Moreno, hemos adoptado las siguientes normas terapéuticas: <sup>12 13 14 16 18 19</sup>

- 1) Tratamiento precoz, continuo y prolongado.
- 2) Reposo regulado por el paciente, no en forma de reposo absoluto.
- 3) Analgésicos comunes, especialmente aspirina a grandes dosis.
- 4) Tratamiento de las deficiencias constitucionales anteriores o adquiridas a consecuencia del padecimiento. Tratamiento de la anemia y de los focos sépticos realmente existentes. Pequeñas transfusiones con fines inmunológicos.
- 5) Dieta apropiada, rica en calorías y vitaminas.
- 6) Terapéutica física, en especial masajes, en forma pasiva y ejercicios activos o permitiendo la libre movilidad de acuerdo a las posibilidades del enfermito. Se puede agregar calor cuando haya dolor.
- 7) Terapéutica médica, a base de oro y Cortisona o A. C. T. H.

El tratamiento con oro fué plicado a este tipo de enfermedades al interpretarse este proceso como de etiología bacilosa,<sup>7</sup> lo que ha sido desvirtuado, y aunque no se ha demostrado su mecanismo de acción, su acción benéfica es aceptada.

La auroterapia está contraindicada en las afecciones de la sangre, hígado, riñón y piel, por lo que son necesarios los controles de orina, recuento de glóbulos y de plaquetas, fórmula leucocitaria, etc. Ruiz Moreno fija como cifras límites para iniciar el tratamiento las de 3.500.000 de eritrocitos, 3.000 leucocitos, 100.000 plaquetas y 60 % de Hb.<sup>18</sup>

La vía elegida es la intramuscular, y la tolerancia en los niños es, en general, muy buena. No obstante, se debe conocer los primeros síntomas de intolerancia, que aparecen por lo común en el siguiente orden de frecuencia decreciente: prurito, anbor metálico en la boca (difícil de exteriorizar en los niños pequeños), diarrea, erupciones cutáneas, ictericia por hepatitis, trastornos renales y de los órganos

hematopoiéticos, etc. Se indica al B. A. L. como la medicación para las manifestaciones tóxicas.

Para Ruiz Moreno el oro no es simplemente una medicación sintomática, pues sus efectos son duraderos.<sup>12</sup>

La cortisona y el A. C. T. H. pueden dar resultados satisfactorios si se acepta el concepto de las "dosis fisiológicas" o "dosis útiles", variables para cada enfermo, que la observación médica debe llegar a precisar en cada caso. Costa Bertani<sup>10</sup> utiliza el A. C. T. H. gel a pequeñas dosis decrecientes. Nosotros por razones prácticas usamos en la enfermita Beatriz D. la cortisona oral, que agregamos a la medicación instituída (oro) cuando se presentó un recrudecimiento de los dolores articulares generalizados. La dosis inicial fué de 50 mgr., divididos en dos tomas, que progresivamente fuimos reduciendo hasta llegar a la dosis de 5 mgr. diarios, sin haber observado síntomas de intolerancia en cualquiera de los controles habituales a pesar del tratamiento prolongado durante 142 días.

Los beneficios alcanzados con este tratamiento combinado de Cortisona y oro, y las medidas profilácticas (antibióticos, psicoterapia, etc.) permiten esperar para el futuro de nuestra enfermita, sino la curación al menos una vida con un mínimo de limitaciones, que le permita, quizás, una restitución progresiva a la sociedad, alejada del sombrío pronóstico asentado hasta hace poco tiempo a esta enfermedad.

En lo referente a la ictericia que presentó Beatriz D. en el curso de su tratamiento, debida a una hepatitis, no podemos afirmar la causa determinante, porque si bien es presumible un origen tóxico medicamentoso en un tratamiento con oro, debemos aclarar que tal intercurencia acaeció durante una epidemia de hepatitis viral, con varios internados en el Servicio, y de que no disponemos de ninguna investigación a nuestro alcance que permita definir categóricamente la etiología de este episodio hepático. También existía la posibilidad de una hepatitis por inoculación en una niña internada durante 7 meses y que recibiera varias transfusiones e inyecciones casi diariamente, con un contralor relativamente insuficiente sobre la desinfección de agujas y jeringas a la temperatura y condiciones exigidas para la destrucción del virus B.

Las medidas terapéuticas inmediatas y la suspensión del oro permitieron la desaparición de la ictericia en pocos días, con rápida normalización del hepatograma, inclusive de negativización de la reacción de Hanger al mes del comienzo.

No puede relacionarse la mejoría del reumatismo crónico de nuestra niña con la acción "beneficiosa" de su hepatitis, como se ha mencionado, porque aquella fué previa a este último episodio.



## RESUMEN Y CONCLUSIONES

Después de unas breves consideraciones sobre los reumatismos crónicos en general se realiza una síntesis actualizada sobre el síndrome de Still.

A continuación se pone a consideración una enfermita a la cual se trata con oro (tiosulfato de oro y sodio). Durante el tratamiento, al presentarse un "brote" de la enfermedad se inicia el tratamiento con cortisona. La nueva terapéutica instituída se orienta hacia el fin de utilizar dosis decrecientes hasta el encuentro de una "dosis útil" en este caso de 5 mgr. diarios (vía oral).

Después de 142 días de tratamiento y habiendo recibido 2,2 gr. de cortisona en total, la niña no presentó signos ni síntomas de intolerancia.

Casi al fin de una serie de oro 0,040 gr. presenta ictericia (que no se consigue diagnosticar etiológicamente) que motiva la suspensión de dicha medicación.

El motivo de la presentación es recordar una vez más al oro como terapéutica de fondo asociada en este caso a la medicación hormonal prolongada que facilitó la espera y permitió la intensificación de la kinesioterapia.

## BIBLIOGRAFIA

1. — Casaubon A., Derqui J. C.: "Arch. Arg. Ped.", 1930, pág. 243.
2. — Gambirassi A. C. y Accinelli A. N.: "Arch. Arg. Ped.". 1938, (2da. Parte). Pág. 377
3. — Díaz Nielsen J.: "Arch. Arg. Ped.". 1941, pág. 160. (2do. semes.)
4. — Barceló P. del: "Tratado de Patología y Clínica médica", de Pedro-Pons. T. III. (2da. parte). Pág. 962.
5. — Rof Carballo J.: "Disproteinemias", pág. 87.
6. — Jiménez Díaz: "Lecciones de Patología Médica". T. IV.
7. — Steinbrocker O.: "Las artritis en la práctica moderna".
8. — Casal P.: "Un nuevo aspecto de la medicina tisular. Las reticulopatias". Pág. 271.
9. — Ruiz Moreno A.: "Reumatismo". Pág. 70.
10. — Nobecourt: "Traité de medecine des enfants". T. I, pág. 334.
11. — Losada M. y col.: "Rev. Clín Española". T. L, pág. 203.
12. — Ruiz Moreno A.: "Arch. Arg. de Reumatología". Sep.-diciem., 1953.
13. — Olgún V.: "La Pren. Méd. Arg.". Vol. XL, 1953. Pág. 815.
14. — Ingle D. J. y Baker B. L.: "El Día Méd.". Año X XIII, N° 3, pág. 45.
15. — Tarnopolsky S.: "Orientación Méd.". 28/VIII/53.
16. — Batterman R.: "J. A. M. A.". Vol. 152, N° 11, 1953.
17. — Maggi R.: "La Pren. Méd. Arg.". 1945, N° 21, pág. 976.
18. — Ruiz Moreno A.: "El Día Méd.". (Un tema al día). 19/XI/45.
19. — Costa Bertani: "Rev. de la Confederac. Méd. Panamer.". Mayo 1955.
20. — "Revista de la A. M. A. T. LXVII, Nros. 755-758.

## FISIOLOGIA DE LOS SENOS PARANASALES EN LA INFANCIA

PROF. DR. YAGO FRANCHINI \*

AL hablar de los senos paranasales en la infancia, debemos aclarar que solamente nos referiremos a las cavidades maxilares y etmoidales, pues los senos frontales y esfenoidales se desarrollan en una época posterior de la vida.

Los senos representan una verdadera evaginación excéntrica de la pared nasal externa, y es lógico pensar que siendo así estén revestidos por su interior por la misma mucosa que tapiza a las fosas nasales, con idéntica estructura histológica, es decir, epitelio cilíndrico pseudoestratificado, provisto de pestañas o cilias vibrátiles. Y es en base a los últimos estudios realizados por todos los autores que se han dedicado a estas inquietudes (Hilding, Proetz, Cornet, Douglas y otros), que podemos afirmar categóricamente que las fosas nasales y los senos constituyen una misma unidad *embriológica, anatómica, fisiológica y patológica*, y que las modificaciones y alteraciones patológicas de aquéllas, forzosamente tienen que repercutir, aunque no sea más que por vía de continuidad, sobre la integridad fisiológica de las cavidades paranasales.

Al decir de Calderón, no habría rinitis sin sinusitis, queriendo decir con esto que los mismos cambios que ocurren a nivel del epitelio nasal, por un estímulo cualquiera, tendrán lugar también a nivel del epitelio sinusal, exteriorizándose bajo la forma de los atributos de la inflamación, por más mínima que esta fuera.

En este estado de cosas, es imposible separar la fisiología de los senos paranasales de la de las cavidades que le han dado origen, o sea las fosas nasales.

Muchas funciones han sido asignadas a estas cavidades aéreas: la función de reservorio de las secreciones nasales; la función mecánica, disminuyendo el peso cráneo-facial; la función olfativa de Laesle;

\* Jefe del Servicio de Otorrinolaringología de la Casa-Cuna, de Buenos Aires.



la función respiratoria; la función fonatoria, etc.; pero ninguna de ellas ha resistido, sobre todo teniendo en cuenta los modernos estudios de la fisiología ciliar, a la acción del tiempo.

Es a los estudios de Proetz a quien se debe el estudio del movimiento ciliar y de las propiedades del moco nasal y de su fermento, la lisozima, medio en el cual aquellas se desplazan. Según este autor, la fisiología sinusal estaría circunscripta únicamente a la *función defensiva* que ejercen las cilias bañadas en su medio habitual, que es el moco, el cual contiene un fermento natural que es la ya mencionada lisozima y que actuaría sobre los gérmenes por su poder lítico y destructor.

¿Cómo ejercen las cilias su función de defensa? Esta se basa en el movimiento o desplazamiento de aquéllas en su medio habitual, el moco, el cual a su vez es desplazado por las cilias a una velocidad de 10 mm. por segundo, según Lucas. Dentro de la cavidad sinusal (nos referimos al seno maxilar), la dirección de la corriente se efectúa en forma de espiral: comienza en la parte más alejada del ostium sinusal, o sea en el piso del seno, mediante un movimiento circular, el cual poco a poco va acercándose al ostium, para salir a la fosa nasal correspondiente confundándose con la onda del movimiento ciliar del epitelio del meato medio.

Larroudé, de Lisboa, con el fin de demostrar la actividad ciliar del seno maxilar, introdujo en él, por medio de la técnica del desplazamiento de Proetz, sustancias opacas, las cuales normalmente son eliminadas en 72 horas. Cuando este plazo es sobrepasado, lo que se averigua mediante radiografías seriadas, es porque la función ciliar está perturbada. Cuanto más largo es el tiempo de eliminación, tanto más enferma estará la mucosa sinusal, siendo éste un dato de extraordinaria importancia a tomar en cuenta en la terapéutica que debemos aconsejar.

Del conocimiento de la fisiología sinusal, se deriva la terapéutica a instituir. Sabiendo que la conservación del movimiento ciliar es indispensable para la auto-defensa de los procesos rino-sinusales, es necesario que la terapéutica que se instituya no altere tal movimiento, ni destruya el medio donde éste se efectúa, que es el moco nasal. Este tiene un pH neutro, alrededor de 7, que cuando sufre variaciones entorpece el movimiento de las cilias. Debe recordarse asimismo que los antisépticos tienen una acción nociva sobre la lisozima, fermento bacteriolítico, por cuyo motivo hay que usarlos muy diluïdos y con un pH aproximado al del moco nasal. La penicilina en concentraciones superiores a las 40.000 U. O. por  $\text{cm}^3$ , inhibe total o parcialmente el movimiento ciliar, como lo demostró Calderón en la II Reunión de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología, en 1949.

### LA ENCUESTA SOBRE ENSEÑANZA DE LA PEDIATRÍA

Las respuestas que hemos recibido y publicado afirman todas categóricamente que la enseñanza de la pediatría, tal como se imparte en nuestras facultades de medicina, no capacita a los egresados para una actuación profesional eficaz.

Pero lo más interesante de las respuestas en su parte positiva, o sea, las sugerencias relativas a una necesaria reforma de la enseñanza pediátrica. Aun cuando la encuesta se limitaba estrictamente a la pediatría, en las respuestas se advierte cuan necesaria es una reforma general, incluso para que aquella pueda resultar efectiva. Con el deseo de ofrecer en forma objetiva el resultado de nuestra encuesta, damos a continuación en breves líneas las diversas sugerencias ofrecidas:

- Necesidad de adecuar el número de alumnos a la capacidad docente de la Facultad, con el fin de lograr una enseñanza más práctica y un contacto más estrecho entre profesores y discípulos (Profesores Garrahan, Notti y Elizalde).
- En las materias preclínicas (fisiología, semiología, anatomía patológica, etc.) se deben presentar las nociones correspondientes a la niñez, a fin de que pueda ser más provechosa la enseñanza de la Clínica Pediátrica en los últimos años (Prof. Béranger, Dr. Figari, estudiante Sr. Blanco).
- Evitar la superposición de trabajos prácticos de las distintas asignaturas, y llegar a una distribución racional de los mismos para que en determinadas épocas del año los alumnos efectúen los trabajos de una sola materia (Profesores Garrahan, Béranger y Vázquez).
- Ampliar el campo de acción de las distintas cátedras de Pediatría, incorporando a cada una de ellas algunos de los servicios dirigidos por profesores adjuntos o por prestigiosos pediatras (Prof. Garrahan). Con igual intención, se sugiere el aprovechamiento de todos los centros de asistencia pediátrica para una labor de enseñanza (Prof. Elizalde, Dr. Peyrano, estudiante señor Bacigalupo).
- Ampliación del tiempo dedicado a la pediatría en el plan de estudios (Profesores Béranger y Elizalde, Dres. Peyrano y Figari, estudiante señor Blanco).
- Participación activa de los estudiantes en reuniones de carácter clínico a efectuarse en los servicios de pediatría (Profesores Elizalde y Vázquez).
- Evitar la perturbación que en la labor regular de las cátedras producen los exámenes mensuales (Profesores Elizalde y Notti).

En esta breve síntesis de la encuesta, se puede ver que una primera clasificación podría establecerse en las soluciones sugeridas: aquellas que son de fondo o estructura y las que sufrieren un arreglo momentáneo a la espera de las primeras.

Queremos agradecer la colaboración prestada por quienes tan gentilmente han contestado la encuesta, lo que nos ha permitido ofrecer un conjunto de respuestas de gran interés por provenir de distinguidos profesores, médicos y estudiantes, que han aportado su particular punto de vista en



el enfoque de algo tan primordial para la Pediatría como es su enseñanza universitaria.

## ENCUESTA N° 2 SOBRE ASISTENCIA PEDIATRICA EN LAS MUTUALIDADES

- ¿Qué opina Ud. de la asistencia pediátrica de las mutualidades?  
—¿Qué habría que hacer para mejorarla?

Las respuestas deben ser dirigidas al Director Dr. Carlos J. García Díaz, calle Julián Alvarez 1930, Buenos Aires; escritas a máquina, debidamente firmadas y en una extensión que no sobrepase las 600 palabras.

Comenzamos la publicación de las primeras respuestas recibidas:

### CONTESTA EL SR. CARLOS GEORGE

(Estudiante de Medicina)

El problema de la atención pediátrica en las mutualidades, es sólo una fase de la atención médica en las mutualidades. Desarrollar ese problema en la totalidad de sus dimensiones, llevaría a enjuiciar integralmente la organización de la medicina en la sociedad contemporánea. Limitándonos, pues, a un enfoque parcializado del problema, procuraré enunciar las condiciones que creo debe llenar un servicio mutual.

- a) Buena atención del enfermo. En medicina no debe haber cosa alguna que posponga o interfiera esta finalidad. Los avances técnicos modernos hacen imprescindible hoy la "medicina de equipo". Nada más ineficaz que el sistema aun imperante en muchas mutualidades, organizadas sobre la base de "servicios" o "consultorios" desconectados.
- b) Debe proporcionarse al médico tiempo y elementos. Independencia ante la ingerencia de factores extraños al estricto cumplimiento de su función. Y remuneración suficiente para que se sienta dignificado y estimulado. Se le podrá exigir, entonces, trabajo de calidad.
- c) La faz técnica de la organización de los servicios mutuales, debe quedar irrecusablemente en manos de médicos. No es posible que opinen de problemas técnicos, quienes no tienen conocimientos técnicos. Creo que el olvido de esto último es una de las causas del mal aprovechamiento de los medios de que disponen algunas mutuales ricas.
- d) El nombramiento de profesionales debe efectuarse por estricto criterio de capacidad, y la estabilidad del médico debe estar asegurada ante cualquier factor no técnico. Pero esa faz técnica debe ser controlada. Tribunales competentes, deberán juzgar periódicamente sobre el desempeño del médico. Es de desear también, que se establezca el trámite regular por el que asociados disconformes con un médico, enunciando sus motivos, puedan hacer valer sus derechos. Asimismo se posibilitará la elección del médico por el enfermo.
- e) Las mutuales no pueden limitarse a una rutinaria labor asistencial. Deben contemplar la prevención de enfermedades, lo que habitualmente no se hace. A través de publicaciones, conferencias, etc., podría difundir entre los asociados conocimientos elementales de sanidad pública.

No conozco sino algunos servicios mutuales. Los que conozco, distan mucho de cumplir los requisitos anteriores. Basta recordar, por ejemplo, el tiempo ridículamente corto del que dispone el médico para cada paciente. Hay casos en los que, dividiendo el horario del médico por el número de enfermos corresponde a cada enfermo una atención de 8,4 y aun 3 minutos.

En ese tiempo, se incluye: entrada del paciente, saludo, explicación de los síntomas, examen clínico, redacción de la "ficha", elaboración del diagnóstico, elección del tratamiento, formulación de la receta, explicación de la misma, saludo y salida del enfermo. No hay la más mínima duda de que apenas se puede llegar en esta forma a la peor de las medicinas sintomáticas. Resumiendo: El asociado está malísimamente atendido; queda descontento. Se siente, y de hecho está estafado. Sigue enfermo, o se empeora o se muere, o se cura por "vis medicatrix naturae". O deambula por hospitales. O finalmente desembolsa dinero haciéndose atender particularmente. Triste historia.

¿Y el médico Se ve asimismo fracasado en su misión. Trabaja sin tiempo suficiente y sin elementos adecuados. Este sistema, sin cesar repetido, lo lleva a mecanizarse. Y a olvidar la poca medicina que la Facultad le enseñó. Ya que en medicina, inexorablemente, o se avanza o se retrocede. El ministerio médico, se convierte en el "puestito". En resumen: frustración como médico, fracaso como hombre, insatisfacción como ciudadano, compulsión a la mediocridad. Triste historia.

El problema de las mutualidades debe ventilarse en la calle. Interesa a todos. Obreros, médicos, estudiantes, empleados deben conocer los difíciles entretelones de la medicina mutual, en rigor, de la medicina toda. Es necesario rever la organización de la medicina —mutualista o no— con un decidido espíritu progresista en el que se aunen la seriedad científica y la confraternidad social.



## Bibliografía

*Centre International de l'Enfance. Les Gamma-Globulines et la Médecine des Enfants.* Masson y Cie. Paris 1955; 1 volumen de 298 páginas con 62 figuras y 10 láminas. (Dirección del texto, Raymond Gautier).

Con motivo de la reciente epidemia de poliomielitis se ha actualizado entre nosotros el estudio de las posibilidades profilácticas y terapéuticas de las gamma-globulinas, y es necesario reconocer que en este aspecto su porvenir es limitado. En efecto, pueden ser de alguna utilidad en la prevención de la hepatitis infecciosa, sarampión, embriopatía rubeólica, viruela, poliomielitis, y en el tratamiento de la escarlatina, tos convulsiva y parotiditis epidémica, pero es evidente que el auténtico progreso para estas afecciones, está orientado en otros sentidos (preparación de vacunas, empleo de antibióticos y quimioterápicos).

Por el contrario, enfocados los problemas de las gamma-globulinas desde el punto de vista fisicoquímico, fisiológico, inmunológico y clínico su investigación resulta apasionante y plétórica de interesantes perspectivas, de modo especial para el pediatra, ya que su estudio metódico en el niño sano y enfermo ha permitido desarrollar un nuevo capítulo de la patología infantil.

Este interés se acrecienta con la lectura del libro *Les Gamma-globulines et la Médecine des Enfants*, que contiene los trabajos y el resumen de las discusiones aportados al seminario organizado en París en diciembre de 1954, bajo la presidencia de Tiselius, cuyas originales investigaciones sobre electroforesis le valieron el Premio Nobel.

El asunto está tratado en forma amplia y exhaustiva en sus tres capítulos: I. Problemas teóricos y prácticos (características fisicoquímicas, estudios inmunológicos, titulación, métodos de preparación); II. Fisiología y patología (origen y metabolismo, aplicaciones clínicas y métodos de dosificación, hipergammaglobulinemias, gamma globulinas anormales, hipogamma globulinemias y agammaglobulinemias); III. Prevención y tratamiento de las enfermedades infecciosas de la infancia (poliomielitis, sarampión, rubeola, varicela, herpes zoster, parotiditis epidémica, escarlatina, fiebres tifoideas, tos convulsiva, hepatitis).

Este libro, en el que han colaborado destacados pediatras e investigadores de la fisiología y patología infantil como Fanconi, Debré, Wallgren, Janervay, Cathaleu, Van Creveld, Lightwood y otros, constituye seguramente la obra más completa y actual sobre el tema.

JOSE M. ALBORES

## Crónica

### RENOVACION DE C. D. DE LA SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

Ha sido electa, para el año 1956, la siguiente C. D.: Presidente, Prof. Dr. Alfredo Wiederhold; Vicepresidente, Dr. Jorge Rosselot; Secretario, Dr. Edmundo Cardemil; Tesorero, Dr. Alejandro Manterola; Bibliotecario, Dr. Salvador Roselló; Directores: Dr. Carlos Alliende, Dr. Werner Bustamante, Dr. Eduardo Cassorla, Dr. Renato Gajardo, Dr. Marcos Maldonado, Dr. Fernando Mönckeberg y Dr. Alfredo Wiedenlaufer.

### RENOVACION DE LA C. D. DE LA FILIAL MENDOZA DE LA S. A. P.

Ha sido electa, el 10 de abril pasado, la siguiente C. D.: Presidente, Dr. Joaquín J. Giunta; Vicepresidente, Dr. Merlo M. Villanueva; Secretario, Dr. José Lentini; Tesorero, Dr. Foranato Di Giuseppe; Vocales Titulares: Dr. Juan Tomarchio y Dra. Gordon de Camin; Vocales Suplentes: Dr. Miguel Vargas Linares y Dr. Hemite Ojeda.

### RENOVACION DE LA C. D. DE LA FILIAL LA PLATA DE LA S. A. P.

Regirá los destinos de esta Filial, en el período 1956 - 58, la siguiente C. D.: Presidente, Dr. Ricardo Delledonne; Vicepresidente, Dr. José F. Morano Brandi; Secretario General, Dr. Carlos Blanco; Secretario de Actas, Dr. Santiago Gorostiague; Tesorero, Dr. Vicente Albano; Director de Publicaciones y Biblioteca, Dr. Abraham Rahman; Vocales Titulares: Dr. Miguel A. Salas y Dr. Juan José Grosso; Vocales Suplentes: Dr. Juan J. Moirano y Dr. Mario L. Ringuelet.

### RENOVACION DE LA C. D. DE LA FILIAL SAN JUAN DE LA S. A. P.

Ha sido electa para regir esta Filial, en el año 1956, la siguiente C. D.: Presidente, Dr. Roberto Bilella; Vicepresidente, Dra. Carolina N. de Fisher; Secretario, Dr. Juan de Dios Videla; Tesorero, Dr. Isidoro Grimberg; Vocales Titulares: Dr. César Aguilar Torres y Dr. Carlos Bocca; Vocal Suplente, Dr. Jorger Peluc.

### RENOVACION DE LA C. D. DE LA FILIAL RIO IV DE LA S. A. P.

Ha sido electa para presidir esta Filial, en el período 1956 - 58, la siguiente C. D.: Presidente, Dr. Salvador Recalt; Vicepresidente, Dr. Dardo Avila; Secretario, Dr. Alberto Lubetkin; Tesorero, Dr. Salvador Bruno; Primer Vocal Bibliotecario, Dr. Héctor Denner; Segundo Vocal, Dra. Clara Bernardon.

### FALLECIMIENTO DEL PROFESOR JOSE M. JORGE

Tenemos el pesar de informar que el 19 de junio, falleció en ésta el Prof. José M. Jorge, Socio Fundador y actualmente Socio Honorario Nacional de la Sociedad Argentina de Pediatría. La Sociedad estuvo representada por sus autoridades en el acto del sepelio al que invitara a concurrir a los consocios. En el curso del corriente año se efectuará una sesión en homenaje a su memoria.



INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE  
DEL AÑO 1956

EDITORIALES

Hibernación artificial y neuroplejia .....	111
Jornadas Argentinas de Pediatría. Las .....	202
Mucoviscidosis o exocrinosis .....	315
Poliomielitis. La .....	1
Vacuna Salk. La .....	293

ARTICULOS ORIGINALES

<i>Abramovich, T.</i> — Función del estudio psicológico del niño y la psicoterapia en el tratamiento de los enfermos de poliomiélitis durante el período de recuperación .....	81
<i>Albores, J. M.</i> — Profilaxis de la poliomiélitis .....	15
<i>Aráuz, J. C.</i> — Cuidado de las vías aéreas en los pacientes con poliomiélitis .....	64
<i>Aráuz, J. C.</i> — Laringitis subglótica, falso crup y tráqueoestenosis por hipertrofia de timo .....	395
<i>Bejarano, J.</i> — La delincuencia juvenil en Colombia .....	295
<i>Cedrato, A. E.; Armando, E. L. y Ray C. A.</i> — Algunos cuadros patológicos del recién nacido tratados con hibernación artificial. (Comunicación preliminar) .....	214
<i>Ceroni, R.; Schteingart, E.; Prieto, A. y Geiler, S.</i> — Hibernación artificial en la encefalitis coqueluchosa .....	228
<i>Franchini, Y.</i> — La tos sinusoadenoidea de la infancia .....	130
<i>Lucero, B.</i> — La ortopedia y la cirugía en el tratamiento de la poliomiélitis .....	78
<i>Maccarini, H.</i> — Contribución al estudio de la epidemiología de la poliomiélitis .....	134
<i>Matera, F. C.; Alvarez, A. R.; Mesz, B.; Mendilharzu, J.</i> , y los Practicantes: <i>Badía, I. J.; Bugarini, H.; Fernández Landoni, J.; Mendilharzu, F. Murad, J. y Quintana, H.</i> — Hibernoterapia en poliomiélitis. (Comunicación previa) .....	58
<i>Mosquera, J. E.</i> — Anatomía patológica de la poliomiélitis .....	13
<i>Mosquera, J. E.; Porta, E. A. y Badía, I. B. J.</i> — Aspecto histológico del ovario en la infancia .....	400
<i>Navarro, J. E.</i> — Candidiasis oral. Nuevo concepto terapéutico .....	123
<i>Notti, H. J.</i> — Rehabilitación integral del niño lisiado .....	98
<i>Pelliza, J. M.; Bello, J. F.; Morello, N. E.; Calisti, S.; Mosquera, J. E.; Quesada, R. y Grati, A. A.</i> — Síndrome ceco-colónico en el niño .....	308
<i>Reca, T. y Abramovich, T.</i> — Estudio estadístico sobre 100 casos de enuresis .....	113
<i>Ribó, J.</i> — El síndrome de obstrucción nasal en el lactante .....	337
<i>Roviralta, E.</i> — Sobre la etiopatogenia del esófago corto llamado congénito y la posibilidad de su profilaxis .....	377
<i>Seoane, M. M.; Damonte, R. A.; Seijo, T. B. y colaboradores: Forneri, O. C.; Acosta, J. C.; Paviotti, R. O.; Parodi, A. A.; Fortunato, M. y Di Menza, L. R.</i> — Tratamiento del período agudo de la poliomiélitis .....	29
<i>Sujoy, E. y Shepherd, G.</i> — El tétanos del recién nacido. Pronóstico .....	412
<i>Turró, O. R.; Giussani, J. V.; Scavuzzo, F. C. y Vaccaro, J. A.</i> — Hibernación y neuroplejia .....	203
<i>Vázquez, H. J.</i> — Estudio clínico de la poliomiélitis .....	2

## CASOS Y REFERENCIAS

<i>Aramburu, F. G. de y Toccalino, H. N.</i> — Reumatismos crónicos en la infancia. Síndrome de Still .....	417
<i>Kreutzer, R.; Brea, M.; Berri, G. G.; Caprile, J. A. y Mosquera, J. E.</i> — Teratoma paracardíaco derecho. (Extirpación) .....	238
<i>Riopedre, R. N. y Mosquera, J. E.</i> — Hipoplasia de pulmón .....	345

## FISIOLOGIA DEL NIÑO

<i>Franchini, Y.</i> — Fisiología de los senos paranasales en la infancia .....	428
<i>Manzitti, E. y París, V. M.</i> — Consideraciones sobre el desarrollo de la visión .....	352

## PEDIATRIA PRACTICA

<i>C'ancia, A. C.</i> — El estrabismo del niño .....	171
<i>Passarino, F.</i> — El tratamiento de las quemaduras en la práctica pediátrica .....	246

## ACTUALIZACIONES

<i>Pfister, F. C.</i> — Cicloserina. Nuevo antibiótico oral antituberculoso .....	357
<i>Porta, E. A.</i> — Cirrosis en la infancia .....	254
<i>Vilches, A. M.</i> — Etiología, patogenia y epidemiología de la poliomielitis .....	174

## ENCUESTAS

Encuesta N° 1: Sobre "Enseñanza de la Pediatría" .....	108
Contestaciones: Prof. Dr. Béranger, R. P. ....	364
Prof. Dr. Elizalde, F. de .....	273
Prof. Dr. Garrahan, J. P. ....	195
Prof. Dr. Notti, H. J. ....	196
Prof. Dr. Vázquez, J. R. ....	364
Dr. Peyrano, G. ....	196
Dr. Sáenz, A. M. ....	197
Bacigalupo, L. ....	274
Figari, T. A. ....	274
Síntesis de las respuestas recibidas sobre la Encuesta N° 1 .....	430
Encuesta N° 2: Sobre "Asistencia pediátrica en las Mutualidades" .....	431
Contestaciones: George, C. ....	431

## BIBLIOGRAFIA

Centre International de l'Enfance. — Les Gamma-Globulines et le Médecine des Enfants (José M. Albores) .....	433
Duhamel, B. — Patología quirúrgica del recién nacido y del lactante (M. A. Cáceres) .....	373
Garrahan, J. P. — La salud de l'hiijo (E. A. Beretervide) .....	281
Ruiz Moreno, V. — Pie plano en el niño (J. E. Rívarola) .....	282
Schauffler, G. C. — G' necología pediátrica. Con secciones sobre urología y proctología (C. Marambio Catán) .....	372

## SOCIEDADES CIENTIFICAS

Sociedad Uruguaya de Pediatría:	
Sesión del 24 de marzo de 1955 .....	276
Sesión del 14 de abril de 1955 .....	278
Sesión del 12 de mayo de 1955 .....	279
Sesión del 11 de agosto de 1955 .....	367
Sesión del 23 de agosto de 1955 .....	368



## CRONICA

Comité organizador de las VIII Jornadas Argentinas de Pediatría .....	370
Distinción .....	290
Entrega del premio "Nestlé" a los doctores José E. Mosquera" y Luis M. Becú .....	291
Epidemia de poliomielitis .....	109
Fallecimiento del profesor José M. Jorge .....	434
Homenaje al Dr. Aquiles Gareiso .....	199
Jornadas Argentinas de Pediatría .....	110
Jornadas pediátricas de Reconquista .....	370
Primeras jornadas riocuartenses de pediatría .....	110 y 289
Renovación de autoridades de la filial Córdoba de la S.A.P. ....	290
Renovación de la C.D. de la filial La Plata de la S.A.P. ....	434
Renovación de la C.D. de la filial Mendoza de la S.A.P. ....	434
Renovación de la C.D. de la filial Río IV de la S.A.P. ....	434
Renovación de autoridades de la fil al Rosario de la S.A.P. ....	370
Renovación de autoridades de la filial San Juan de la S.A.P. ....	434
Renovación de autoridades de la filial Tucumán d ela S.A.P. ....	370
Renovación de autoridades de la Sociedad Brasileña de Peditría .....	290
Renovación de autoridades de la Sociedad Uruguaya de Pediatría .....	290
Renovación de autoridades de la Sociedad Antioqueña de Pediatría .....	370
Segundo Congreso Médico Psicológico Iberoamericano .....	199
Seminario internacional sobre diarreas en la infancia .....	371
VI Congreso Mejicano de Pediatría .....	280
VII Jornadas Argentinas de Pediatría .....	288
VIII Congreso Internacional de Pediatría .....	200
Simposium Internacional de Poliomielitis .....	109 y 235

## INDICE DE MATERIAS

- Asistencia pediátrica en las mutualidades, Encuesta sobre la.* 431.  
*Candidiasis oral. Nuevo concepto terapéutico.* Navarro, J. E.\*, 123.  
*Cicloserina. Nuevo antibiótico oral antituberculoso.* Pfister, F. C., 357.  
*Cirrosis e nla infancia.* Porta, E. A., 254.  
*Convulsiones infantiles. A propósito del estudio de 480 observaciones. Algunos aspectos de las.* Gentile Ramos, I., 361.  
*Delincuencia juvenil en Colombia, La.* Bejarano, J.\*, 295.  
*Encefalitis coqueluchosa, Hibernación artificial en la.* Ceroni, R.; Schteingart, E.; Prieto, A., y Geiler, S.\*, 228.  
*Enseñanza de la pediatría, Encuesta sobre.* 108, 195, 197, 273, 274, 364, 366.  
*Enuresis, Estudio estadístico sobre cien casos de.* Reca, T., y Abramovich, T.\*, 113.  
*Esófago corto, llmaado congénito, y la posibilidad de su profixaxis, Sobre la etiopatogenia del.* Roviralta, E.\*, 377.  
*Esófago, Presentación de un film sobre anatomía patológica de atresia del.* Matteo, A. L., 368.  
*Estrabismo del niño, El.* Ciencia, A. C., 171.  
*Fibroelastosis y enfermedad de Ebstein.* Peluffo, E.; Matteo, A. L.; Farall Mader, A., y de Ibarreta, J., 368.  
*Hemofilia en un lactante de cinco meses.* Salgado Lanza, A., y Beltrán, J. C., 278.  
*Hibernación artificial, Algunos cuadros patológicos del recién nacido tratados con.* Cedrato, A. E.; Armando, E. L., y Ray, C. A.\*, 214.  
*Hibernación artificial y neuroplejía (editorial).* 111.  
*Hibernación y neuroplejía.* Turró, O. R.; Giussani, J. V.; Scavuzzo, F. C., y Vaccaro, J. A.\*, 203.  
*Jornadas Argentinas de Pediatría, Las (editorial).* 202.  
*Laringitis subglótica, falso crup y traqueoestenosis por hipertrofia de timo.* Aráuz, J. C.\*, 395.  
*Mieloma en el niño. A propósito de dos casos.* Peluffo, E.; Fabius, S.; Temesio, N.; Hors de Herrero, P., y Soto, J. A., 280.  
*Mucoviscidosis o exocrinosis (editorial).* 375.  
*Niño indígena del Uruguay, Estudio médico del.* Jáuregui, M. A.; Matteo, A. L., y Soto, J. A., 276.  
*Niño lisiado, Rehabilitación integral del.* Notti, H. J.\*, 98.  
*Obstrucción nasal en el lactante, El síndrome de.* Ribó, J.\*, 337.  
*Ovario en la infancia, Aspecto histológico del.* Mosquera J. E.; Porta, E. A., y Badía, I. B. J.\*, 400.  
*Poliomielitis; Etiología, patogenia y epidemiología de la.* Vilches, A. M., 174.  
*Poliomielitis, Contribución al estudio de la epidemiología de la.* Maccarini, H.\*, 134.  
*Poliomielitis, Estudio clínico de la.* Vázquez, H. J.\*, 2.  
*Poliomielitis, Anatomía patológica de la.* Mosquera, J. E.\*, 13.  
*Poliomielitis, Cuidado de las vías aéreas en los pacientes con.* Aráuz, J. C.\*, 64.  
*Poliomielitis, El capilograma en la.* García Zorrón, I., y Ferrari Forcade, A., 369.  
*Poliomielitis, Hibernoterapia en la.* Matera, F. C.; Alvarez, A. R.; Mesz, B.; Mendilaharzu, J., y los practicantes Badía, I. J.; Bugarini, H.; Fernández Landoni, J.; Mendilaharzu, F.; Murad, J., y Quintana, H.\*, 58.  
*Poliomielitis, La ortopedia y la cirugía en el tratamiento de la.* Lucero, B.\*, 78.  
*Poliomielitis, Profilaxis de la.* Albores, J. M.\*, 15.  
*Poliomielitis, Función del estudio psicológico del niño y la psicoterapia en el tratamiento de los enfermos con poliomiélitis durante el periodo de recuperación.* Abramovich, T.\*, 81.  
*Poliomielitis, Conclusiones a que arribó el Simposium Internacional de.* 285.



- Poliomielitis, Consideraciones sobre el corazón en la poliomyelitis y las alteraciones electrocardiográficas registradas en el período agudo.* A propósito de 142 observaciones clínicas. Peluffo, E.; Farall Mader, A.; Ferreira Ramos, N.; Fonseca, D. e Irastorza, J. P., 368.
- Poliomielitis, La.* (Editorial), 1.
- Pulmón, Hipoplasia de.* Riopdere, R. N. y Mosquera, J. E., 345.
- Prematuro, Aureomicina y vitamina B 12 como factores de crecimiento en el.* Obes Polleri, J., 277.
- Prematuros, Vitamina "T" en.* Obes Polleri, J., 279.
- Quemaduras en la práctica pediátrica, El tratamiento de las.* Passarino, F., 246.
- Recuento de Addis en diversas afecciones con participación renal.* Temesio, N. y García Zorrón, I., 276.
- Recuento de Addis en niños sanos y con afecciones no renales.* Temesio, N. y García Zorrón, I., 277.
- Reumatismos crónicos en la infancia. Síndrome de Still.* Aramburu, F. G. de y Toccalino, H. N., 417.
- Senos paranasales en la infancia, Fisiología de los.* Franchini, Y., 428.
- Síndrome ceco-colónico en el niño.* Pelliza, J. M.; Bello, J. F.; Morcillo, N. E.; Calisti, S.; Mosquera, J. E.; Quesada, R. y Grati, A. A.\*, 308.
- Teratoma paracardiaco derecho. (Extirpación).* Kreutzer, R.; Brea, M.; Berri, G. G.; Caprile, J. A. y Mosquera, J. E., 238.
- Tétanos del recién nacido. Pronóstico.* Sujoy, E. y Shepherd, G.\*, 412.
- Tos sinuso-adenóidea en la infancia, La.* Franchini, Y.\*, 130.
- Tratamiento por enfriamiento de las enfermedades hiperpiréticas, Nuevas aportaciones sobre.* Caritat, J., 278.
- Vacuna Salk, La.* (Editorial), 293.
- Visión, Consideraciones sobre el desarrollo de la.* Manzitti, E. y Paris, V. M., 352.
- Zooparasitosis. Recomendaciones de las VII Jornadas Argentinas de Pediatría,* 288.

\* Artículos originales.