

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Editorial

LOS PEDIATRAS
FRENTE AL PROBLEMA
DEL ANTIGENO RH

Es sumamente lamentable, pero no por ello menos cierto, que en la gran mayoría de los nacimientos se desconoce previamente si existe incompatibilidad sanguínea Rh entre la madre y el feto. Muchos médicos, aún obstetras y pediatras, permiten que sea el azar quien decida si el recién nacido sufrirá o no de enfermedad hemolítica.

Es inadmisibile que a la altura actual de los conocimientos se deje librado a la suerte el porvenir psíquicofísico de un niño, y aun su vida. Sabemos que es sumamente sencillo poder conocer si existe o no incompatibilidad potencial o real entre la sangre materna y los glóbulos rojos del feto; entonces, ¿por qué el mayor porcentaje de partos se realizan sin previos estudios de la sangre materna? ¿Por qué tantos médicos y parteras siguen siendo responsables de que mueran niños o queden con secuelas irreversibles?

Dos son los motivos: despreocupación e ignorancia. Despreocupación hay cuando se conoce el problema, pero se deja pasar el tiempo o se permite y tolera la natural y frecuente resistencia y postergaciones de la madre para efectuarse los análisis pedidos por el médico; pasan los días, llega el momento del parto y como lo habitual es que todo marche bien, se deja para otra oportunidad y se disminuye la importancia de aquellos análisis que el médico sin mucha insistencia y firmeza había solicitado. Pero, por desgracia, creemos que la causa más frecuente de que se descuiden los problemas vinculados al sistema antigénico Rh - Hr, es porque no se los conoce en sus reales dimensiones.

Reaccionemos. Hagamos todo lo posible para que no se esterilice la fecundidad de un matrimonio incompatible. Difundamos los conceptos más importantes, a saber:

1) *Debe investigarse sistemáticamente la probable incompatibilidad sanguínea de todo matrimonio. Esto es más importante que*

buscar la sífilis y tanto como tomar la presión arterial o medir los diámetros pelvianos.

2) Si hay incompatibilidad potencial se deberá controlar cada tres meses durante el embarazo si ella no se ha transformado en real.

3) Si hay incompatibilidad real deben tomarse todas las precauciones para que en la sala de partos el pediatra, el bioquímico, el exanguinotransfusor y el dador apropiado estén presentes para poder así adoptar la conducta terapéutica más oportuna.

Como pediatras podemos realizar una obra muy importante en este sentido, influyendo sobre los obstetras y especialmente sobre las madres, sobre todo en el segundo y posteriores embarazos, que es cuando más frecuentemente puede presentarse la enfermedad hemolítica del recién nacido.

COMPORTAMIENTO DE ALGUNOS REFLEJOS DURANTE LA CONMOCION NATAL

DRES. D. AGUILAR GIRALDES Y A. MOSOVICH

EL concepto actual de "traumatismo obstétrico" no delimita cabalmente cuánto se le asigna en su aplicación a la patología natal, ya que no todas las veces existe herida (como impondría la etimología) sino que también no siempre se produce por acción mecánica directa y lesiva del parto, tampoco relaciona exactamente la agresión con la resistencia el momento en que produce la injuria.

El nacimiento es el acto más importante y culminante del proceso gestativo y se produce mediante el mecanismo de parto que, según la definición de M. L. Pérez, es "el episodio durante el cual el producto de la concepción, ya viable, sale al exterior siguiendo las vías naturales". El niño afronta antes de iniciar su vida autónoma la difícilísima prueba de todo orden que es el parto y su viabilidad está ligada, desde su origen, a la integridad de las gametas que lo formaron y al curso normal de la gestación mediante la cual se produjo su desarrollo corporal y orgánico y la maduración e integración de un mínimo de funciones necesarias para la vida.

Resulta de ello que, frente al mecanismo de parto —que significa para el feto el sometimiento a una violencia de inigualable fuerza— la capacidad vital del niño es puesta a prueba y traduce el grado e integridad de su estructuración anatómica y de efectividad de su capacidad funcional. Obvio es resaltar que le predisponen a labilidad o vulnerabilidad las causas probables unas y seguras otras, sean de origen materno, ovular o propias, condicionadas a los mecanismos y evolución del parto.

Voron y Piegeaud se preguntan, y responden afirmativamente, que aun en casos de pelvis amplia, feto de volumen medio y parto aparentemente normal, pueden originarse injurias graves. Aun cuando el parto se halla desarrollado en estricta normalidad y no se observen lesiones ostensibles, siempre se producen en el niño modificaciones funcionales y reaccionales de adaptación. La gradación es variable y la recuperación, grande entre los tres y los cinco días, es total antes del décimo. Resulta así que el neonato "es normal" y frente al parto cuando no presenta lesiones físicas aparentes o cuando

no se ha alterado su capacidad funcional de adaptación a la vida extrauterina.

Clínicamente, en los primeros momentos (hasta una hora) que siguen al nacimiento el niño por lo general se presenta indiferente a los estímulos, no existe pérdida del sensorio pero al responder a las estimulaciones (a veces necesariamente intensas) lo hace débilmente y muestra palidez o tinte rojizo levemente cianótico. A veces llora, pero el llanto es de corta duración. Este período dura entre cuatro y seis horas durante las cuales se establece la bradicardia fisiológica, desciende la temperatura y la tensión. Los valores hemáticos no se encuentran aun muy desplazados. Este cuadro correspondería al shock primario o inmediato, leve o mediano, de origen neurogénico o reflejo. Entre las seis y veinticuatro horas el niño duerme y su sueño es profundo y del cual es generalmente dificultoso despertarlo. Cuando así se lo hace, llora brevemente y torna al sueño. Tanto en este período como en el anterior el niño suele no succionar si bien existen casos en que alrededor de las quince a las dieciocho horas algunos niños comienzan a comportarse normalmente como lo hacen después de las veinticuatro horas de nacidos la mayoría de los niños los cuales se muestran despejados, lloran francamente y se prenden al pecho. Muy ocasionalmente este período puede prolongarse hasta las setenta y dos horas del nacimiento. Stirnimann señala períodos de uno a cuatro horas (inicial) y luego otro de ocho a doce horas de duración y de sueño profundo en que la capacidad reaccional psíquica llega a ser casi nula.

La capacidad de adaptarse a la vida extrauterina —creemos que el término “acomodación” de Laborit es más exacto —es primaria y fundamentalmente de orden funcional y si no se la concibe sin la integridad e integración anatómica suficiente y una capacidad funcional correlativa no es menos cierto que la sola falla funcional puede ser traducción del “stress” natal y motivar, por sí sola y en su grado máximo, la imposibilidad vital.

Así, durante y en seguida del pasaje a la vida extrauterina se observa una verdadera crisis funcional (acertadísimamente denominada “crisis del nacimiento” por Obes Polleri) cuyo estudio químico humoral en el neonato normal y de parto eutócico ha permitido mostrar a Murtagh y Martínez Castro Videla y a Minujin valores hemáticos semejantes a los que se consignan en el Síndrome de Adaptación de Selye. Se observa durante el primer día descenso del sodio y de la glucemia y aumento de los cuerpos cetógenos totales —traductores de shock— mientras que el cloro, potasio y anhídrido carbónico presentan desplazamientos observables en el contra shock. Entre el primer y tercer día de la vida la tendencia de los valores coincide ostensiblemente con los que Selye da para el shock (con la

sola excepción del sodio) y entre el tercer y quinto día las cantidades siguen la tendencia señalada para las fases de adaptación (excepto sodio y cloro) para qué, entre el quinto y décimo día se establezcan las cifras hemodosimétricas normales para el neonato. Además, Minujin estudia la densidad de la sangre total y del plasma, hemoconcentración, recuento de eosinófilos y glucemia en sangre de cordón, hallando también elementos humorales característicos del shock (tendencia a densidades sanguíneas y plasmáticas elevadas con valores hamatocritos altos) y tendencia a un bajo número de eosinófilos con hiperglucemia, que caracterizarían la fase de shock del Síndrome General de Adaptación. (Gráfico N^o 1).

Como parte del examen clínico del recién nacido es inomisible el examen neurológico. Y si bien es cierto que la agilidad en el mismo resulta del hábito de examinar neonatos y de un aprendizaje neurológico-pediátrico que debiera ser de rigor por integrar la semiología y la clínica diaria no lo es menos que la realización de una serie de comprobaciones —como es la exploración de sus reflejos— resulta complemento siempre indispensable. Recientemente Murtahg y Bettinsoli han ordenado una muy práctica tabulación para dicha exploración y Minujin ha concretado mediante el estudio de la maduración neurológica de los prematuros la importancia que reviste en el pronóstico de su viabilidad, señalando en el esquema semiológico que propone solamente dos posibles causas de error, cuales serían las inhibiciones provocadas por el shock de nacimiento durante las primeras veinticuatro horas de la vida y las limitaciones que imponen el ritmo sueño —vigilia—. Además, los autores primeramente citados encontraron en niños nacidos por cesárea o por fórceps un porcentaje elevado de respuestas negativas, coincidiendo en los mismos reflejos (oral, succión, prensión palmar, enderezamiento y paso) que resultaban negativos en los anóxicos cerebrales.

Fácil es comprender que durante el período post-natal inmediato es difícil discriminar entre la bradicardia relativa y fisiológica, en el descenso e irregularidad del número de latidos cardíacos, como también en la hipotensión arterial, la hipotermia fisiológica y las alteraciones pupilares cuales son las capaces de sindicar en su conjunto la existencia del cuadro conmocional el que es apreciado mejor en su conjunto que por la agrupación de los síntomas cardinales que configuran el síndrome.

Cuando se observan recién nacidos de partos eutócicos y que muestran sucesivamente los períodos o estados antedichos y el examen clínico no evidencia lesiones traumáticas, sólo pueden atribuirse los mismos a una profunda conmoción cuya exteriorización es perceptible en lo somático, neurológico y psíquico. Es decir que por definición estarían motivados por el sacudimiento, la alteración o

la perturbación intensa por violencia exterior, en este caso el parto.

Pero, aun entendiendo por "conmoción" la perturbación funcional por violencia exterior susceptible de alterar el estado y las respuestas corporales normales, en lo neurológico estamos de acuerdo con Rowbothan en que es mejor evitar el uso de términos tales como por ejemplo "conmoción cerebral" ya que posiblemente, en el futuro, pueda precisarse algún sustractum orgánico debiendo aceptar por ahora, con Brook, Mock, Forth, etc. que la conmoción indica la pérdida o defecto funcional transitorio, sin anatomía patológica por ahora conocida y con recobramiento completo. Como bien dicen Garreiso y Escardó: si bien la conmoción no tiene consecuencias secue-

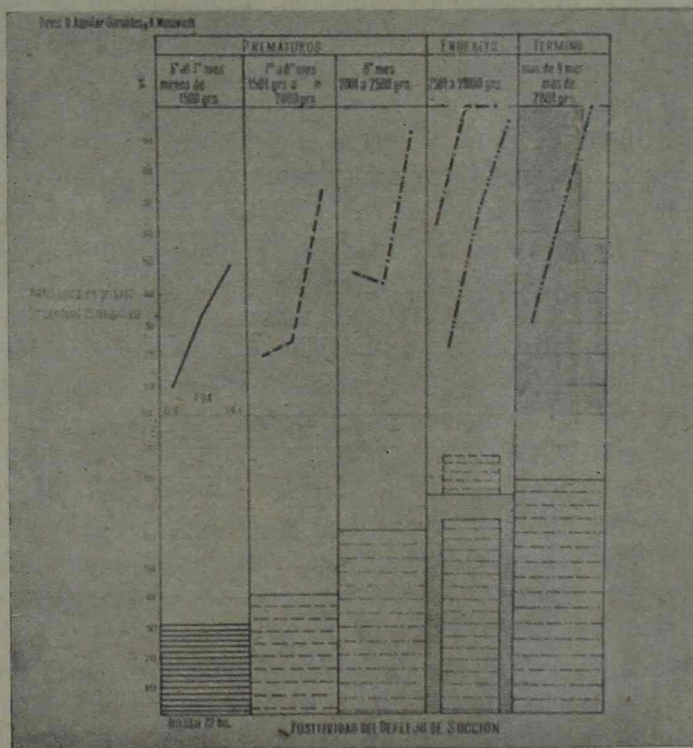


Gráfico 1

lares en lo orgánico, las puede tener en lo psíquico, sobre una alteración anátomo-patológica que asiente en la proliferación glial y en el trastorno de las microestructuras de las células ganglionares".

Y no estando aun acordados los autores respecto a las diferentes teorías explicativas del estado conmocional por atribuírselas a una patogenia vascular directa, o indirecta por daño a los mecanismos neuro musculares de los vasos cerebrales, por perturbación de la fisiología neuronal o por daño neuronal puede aceptarse en cambio

que es lo sintomatológico lo que enmarca el síndrome. Symonds lo sintetiza como la agresión al paciente que puede estar inconsciente por pocos momentos, con parálisis flácida y pérdida de las funciones reflejas, recobrándose la conciencia con rapidez y con ella los reflejos y los movimientos voluntarios.

De lo hasta aquí expuesto de manera muy resumida, surge la llamativa coincidencia clínica de que en las primeras setenta y dos horas de vida del niño en las cuales se asiste a la "crisis de nacimiento" se observan claras manifestaciones somáticas, humorales, neurológicas y psíquicas que con criterio unitario, pueden ser atribuidas a un shock conmocional producido por el parto y pasible de ser demostrable por el examen físico que incluye el examen neurológico, pruebas de laboratorio y la apreciación del estado del sensorio, expresión y capacidad reactiva del neonato. Y que en el primer punto, mediante la simple exploración de los reflejos pueden deducirse al menos tres importantes conclusiones: 1º) la perfección de su estructuración nerviosa y la mínima integración alcanzada pero suficiente para condicionar su viabilidad, de importancia clínica particular en el pronóstico de los prematuros; 2º) la influencia y grado de la conmoción producida por el parto; y 3º) orientar el diagnóstico precoz de lesiones neurológicas aún de sintomatología reducida.

En esta aportación referimos el comportamiento de algunos reflejos en recién nacidos sanos, normales, endebles y prematuros, provenientes de partos eutócicos y en los que no se emplearon analgésicos. Estos fueron requisitos ineludibles para la inclusión en el estudio y, además, que se comportaran normalmente después de las setenta y dos horas de producido el nacimiento. En este momento se diferenciaron a los de término y endebles en maduros e inmaduros y se hizo con ellos una clasificación aparte separando a los niños de término y endebles maduros y a los prematuros y endebles inmaduros.

La repartición horaria comprendió períodos de cero a seis horas, de siete a veinticuatro horas y de veinticuatro a setenta y dos horas. Cuando el niño permaneció internado se practicó un último examen fuera de estos lapsos, no figurando en las tablas y si presentó alguna discordancia o anormalidad con respecto al tercer examen (veinticuatro-setenta y dos horas) fué eliminado de la tabulación.

La paridad de las madres fué considerada aparte pero no mostró ninguna preponderancia llamativa en la consideración estadística y para cada grupo de niños por lo cual omitimos su discriminación. Hubo predominancia de primiparas excepto hecha para los grupos de niños de término "grandes y gigantes".

Los niños fueron clasificados en "a término" (235) normales (177) con peso de 2801 a 4000 gramos; grandes (45) con pesos de 4001 a 4600 gramos y gigantes (13) con peso superior a 4000 gramos. Los "endebles" (42) con peso inicial de 2501 a 2800 gramos fueron separados en maduros (25) e inmaduros (17); y los prematuros (47) de primer grado (19) con peso de 2001 a 2500 gramos, de segundo grado (16) con peso de 1500 a 2000 gramos y de tercer grado (12) con peso de menos de 1500 gramos. Totalizándose 324 niños con 722 resultados en las 72 horas que comprendió el lapso de estudio.

Con finalidad práctica y efectiva se estudiaron los reflejos más accesibles y de respuesta clara en el examen pediátrico de rutina y que fueron:

Oral y Succión.

Apoyo, Enderezamiento, Paso y Arrastre.

Preñión Palmar.

Reflejo de Alarma de Moro-Peiper o de Difusibilidad.

CANTIDAD DE NIÑOS EXAMINADOS. REPARTICION HORARIA DE
LOS CONTROLES CLINICOS Y NEUROLOGICOS

CUADRO Nº 1

Clasificación	De Término				Endebles			Pematuros				Totales
	Horas de nacidos	Normales	Grandes	Gigantes	Total	Maduros	Inmaduros	Total	1er. grado	2do. grado	3er. grado	
0 — 6 horas:	45	24	9	78	19	16	35	17	15	11	43	156
6 — 24 horas:	117	24	13	154	25	16	41	19	16	12	47	242
Más de 24 hs.:	177	45	13	235	25	17	42	19	16	12	47	324
TOTAL:	339	92	35	467	69	49	118	55	47	35	137	722

CANTIDAD DE NIÑOS EXAMINADOS. REPARTICION HORARIA DE
LOS CONTROLES CLINICOS Y NEUROLOGICOS

CUADRO Nº 2

TOTAL GENERAL	HORARIO	0 — 6 horas	0 — 24 horas	Más de 24 horas	TOTAL
	NIÑOS EXAMINADOS		156	242	324
EXAMENES NEUROLOGICOS ...		1092	1694	2268	5054
TOTAL		1248	1936	2592	5776

Reflejo Oral o de Enfoque; de Peiper, y de Succión: Explora los pares craneanos trigémino, facial, glossofaríngeo e hipogloso mayor. El reflejo oral suele desaparecer alrededor del octavo al duodécimo mes y el de succión persistir hasta los 14-16 meses y más aún si se entretiene él mismo. *Exploración:* Contacto (“prueba de los puntos cardinales” de A. Thomas) y provocando la succión. Es interesante anotar la casi superposición de los resultados positivos, negativos y dudosos para ambos reflejos después de las veinticuatro horas del nacimiento, que lleva a pensar en la influencia de la contusión local en la negativa de obtención del reflejo oral antes de esas horas.

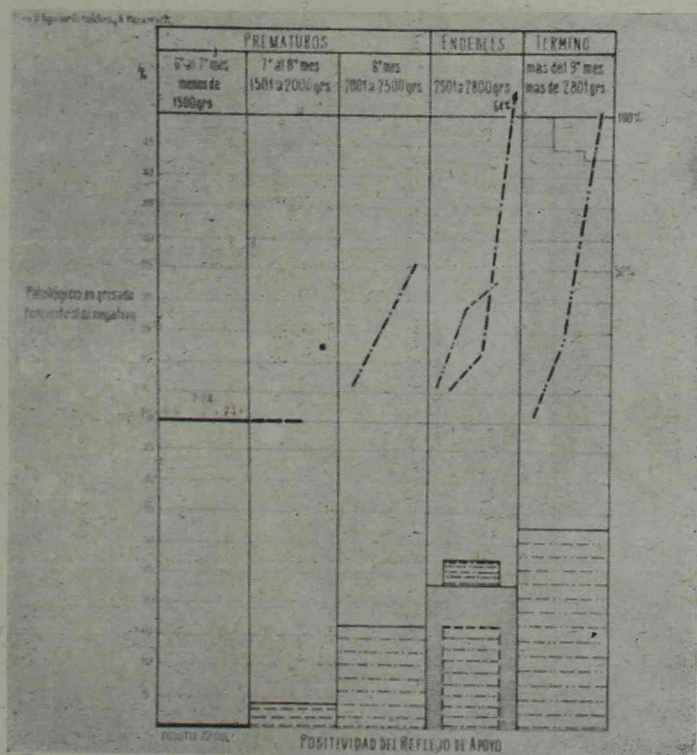


Gráfico 2

La observación de la gráfica N^o 1 y cuadro N^o 4 muestra el aumento de positividades para todos los grupos de niños destacándose que a mayor tiempo de gestación y/o de madurez el reflejo es más frecuentemente positivo. Pudiendo deducirse que su falta en los prematuros y endebles es signo de inmadurez y que en los de término es prácticamente traductor de lesión neurológica grave, ya que en niños normales es positivo en el cien por ciento después de las setenta y dos horas y observándose en la gráfica la influencia ho-

HORARIO DE REALIZACION DE LOS EXAMENES
CLINICOS - NEUROLOGICOS

CUADRO N° 3

<i>CLASIFICACION</i>		<i>de TERMINO:</i>			<i>ENDEBLES:</i>		<i>PREMATUROS:</i>		
<i>Horas después de nacidos</i>		<i>Normales</i>	<i>Grandes</i>	<i>Gigantes</i>	<i>Maduros</i>	<i>Inmaduros</i>	<i>1er. grado</i>	<i>2º grado</i>	<i>3er. grado</i>
0 - 6 Horas	Med. Máx. Mín.	3-55' 6-43' 35'	3-18' 5-25' 27'	5-17' 6-5' 2-12'	4-2' 6- 45'	3-43' 5-13' 1-10'	3-25' 5-45' 1-10'	4-53' 1-5' 5'	4-50' 5-55' 2-05'
6 - 24 Horas	Med. Máx. Mín.	18-37' 24-45' 7-5'	17-17" 23-6' 7-	16-32' 23-50' 13-10'	15-18' 20-10' 6-17'	17-32' 22-17' 7-25'	18-7' 21-35' 8-25'	15-41' 22-31' 6-23'	14-28' 20-25' 6-45'
Más de 24 Horas	Med. Máx. Mín.	40-32' 72- 25-5'	38-25' 38- 25-10'	39-5' 55- 24-12'	35-23' 61-10' 26-15'	40-1' 66-25' 27-45'	37-18' 75-30' 29-12'	27-17' 84-6' 24-12'	30-15' 84-50' 26-40'

raria en la desaparición de la conmoción coincidente con el aumento de positivities obtenibles. Debe recordarse que ambos reflejos constituyen en realidad "deflejos".

Reflejos de Apoyo, Enderezamiento, Paso y Arrastre: Corresponden a localizaciones topográficas de núcleos subcorticales y desaparecen antes del quinto mes. *Exploración:* Sentar al niño, el que tiende a elevar la cabeza y, conseguido ello, tiende a enderezar el tronco (1). Luego, parar al niño sobre una superficie dura y solidiándolo se le apoya para permitir que su propio peso actúe sobre sus pies; nosotros controlamos el enderezamiento mediante la técnica de A. Thomas suspendiéndolo por debajo de ambos brazos y

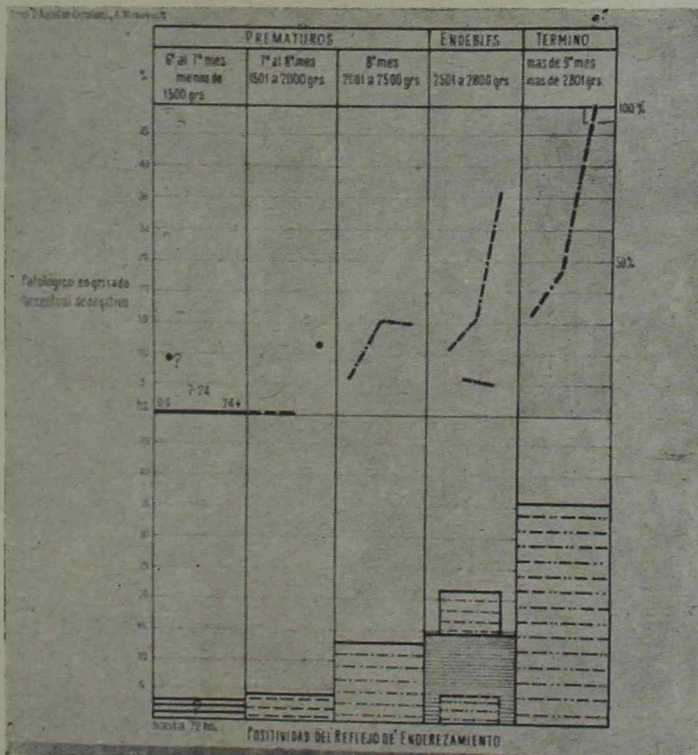


Gráfico 3

con el dorso apoyado contra el cuerpo del que explora mientras que con otra mano se presiona sobre la planta de ambos pies a lo que el niño responde enderezando primero el tronco y luego la cabeza. Después de ambas pruebas si se le apoya sobre una superficie dura y se le inclina levemente hacia adelante se esboza el paso y si se le

acuesta en decúbito ventral y se le da apoyo rígido en ambos pies el niño repta o se arrastra.

Interesa destacar que todas estas reacciones son obtenibles aun en prematuros de segundo grado después de las veinticuatro horas de nacidos y con una porcentualidad muy semejante y que en los endeble maduros sus frecuencias positivas son superiores a la de los de término en la reacción de apoyo y siendo en cambio inferior para los otros tres.

Las cuatro reacciones aquí consideradas fueron positivas cien por ciento después de las setenta y dos horas en los endeble maduros y en los niños normales de término. En cambio, antes de las setenta y dos horas se ve cómo progresan las positivities con el transcurso horario para los reflejos de apoyo y enderezamiento

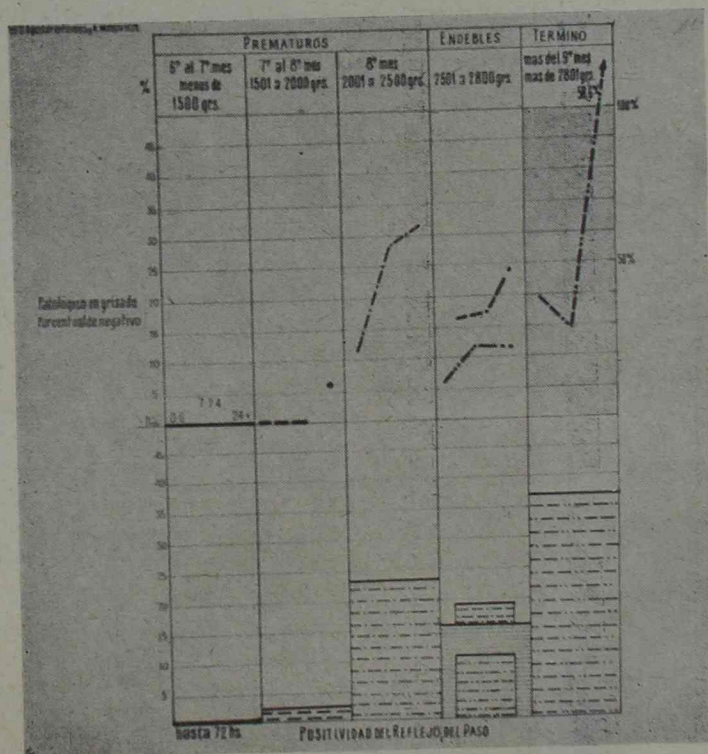


Gráfico 4

mientras que para los de paso y arrastre caen entre las siete y veinticuatro horas para ascender y alcanzar positivities entre el cincuenta y setenta y cinco por ciento desde las veinticuatro a las setenta y dos horas, después de las cuales presenta —como en los anteriores— positivities del cien por ciento. La influencia de la con-

CLASIFICACION

HORARIO

Evaluación de la Gestación	PARIDAD:	NIÑOS:	TOTAL DE EXAMENES	RESULTADOS:	0-6 Horas		7-24 Horas		Más de 24 horas		
					Nº	%	Nº	%	Nº	%	
TERMINO:	Primip. 86	NORMALES: 2.800 - 4.000	339	Nº (Total)	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
	Secund. 38	177		+	45		117		177		
	Multip. 53	t/m. peso: 3.450 gs		-	9	20	75	64	177	—	
				±	9	20	3	2.5	—	—	
					27	60	39	33	—	—	
	Primip. 18	GRANDES: 4.001 - 4.600		Nº	24	—	24	—	45	—	
	Secund. 19	45		+	6	25	15	62.5	—	100	
	Multip. 8	t/m. peso: 4.395 gs		-	3	12.5	—	—	—	—	
				±	15	62.5	9	37.5	—	—	
ENDEBLES:	Primip. 4	GIGANTES: más 4.600	93	Nº	9		13		13		
	Secund. 6	13		+	8	88.8	13	100	13	100	
	Multip. 3	t/m. peso: 5.520 gs		-	—	—	—	—	—	—	
				±	—	11.1	—	—	—	—	
	Primip. 10	MADUROS: 2.501 - 2.800		Nº	19	—	25	—	25	—	
	Secund. 8	25		+	4	21.0	17	68	24	96	
	Multip. 7	t/m. peso: 2.770 gs		-	5	26.3	3	12	—	—	
				±	10	52.5	5	20	1	4	
	Primip. 9	INMADUROS: id., id.		69	Nº	16	—	16	—	17	—
Secund. 6	17	+	10		62.5	16	100	17	100		
Multip. 2	t/m. peso: 2.630 gs	-	1		6.2	—	—	—	—		
		±	5		31.2	—	—	—	—		
Primip. 11	1er. GRADO: 2001 - 2500	55	Nº		17	—	19	—	19	—	
Secund. 5	19		+		6	47	8	421	18	947	
Multip. 3	t/m. peso: 2.410 gs		-		6	35.3	5	263	1	5.2	
			±		3	17.6	6	365	—	—	
Primip. 9	2º GRADO: 1.501 - 2.000		47		Nº	1	—	16	—	16	—
Secund. 5	16			+	3	20	4	25	12	75	
Multip. 2	t/m. peso: 1.840 gs			-	10	66.6	9	56.2	1	6.2	
				±	2	13.3	3	18.7	3	18.7	
Primip. 6	3er. GRADO: menos 1.500			35	Nº	11	—	12	—	12	—
Secund. 5	12	+			1	9.1	4	33.3	6	50	
Multip. 1	t/m. peso: 1.320 gs	-			9	81.8	7	58.3	2	16.5	
		±			1	91.1	1	8.3	4	333	
Primiparas	153	TOTALES:			722		156		142	%	324
Secundiparas	92					49		152	62.7	312	96
Multiparas	79	324 niños ofrecen en	RESULTADOS		POSITIVO:	43		27	11.1	4	1.2
					NEGATIVO:	64		63	26	8	2.4
Nº PARTOS	324				DUDOSO:						

moción natal es evidente y recuerda lo que acaece en el adulto en estado conmocional y cuando se va recobrando de la misma, en que la retrocesión de la sintomatología y la posibilidad de marcha se subsiguen en el mismo orden.

Reflejo de Presión Palmar: (Cuadro N° 9, Gráfico N° 1) Más bien un deflejo (Mira López) explora topográficamente los núcleos subcorticalámicos desapareciendo habitualmente alrededor del tres y medio al cuarto mes y encontrándose siempre presente después de las setenta y dos horas del nacimiento, es decir que es positivo

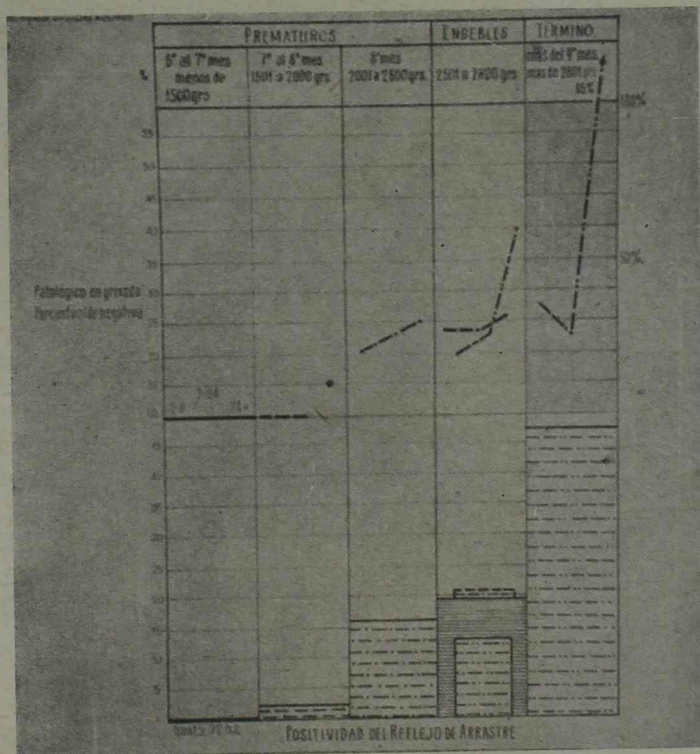


Gráfico 5

cien por ciento. Se lo ha descrito como positivo "in útero" y durante el parto (Wider-Stirnemann). *Exploración:* Contacto instrumental (o un lápiz p. j.) sobre la superficie palmar y vecina a los dedos; el niño responde con presión sostenida que en ocasiones permite suspenderlo.

En nuestros controlados se lo anotó siempre en niños de peso superior a 1.500 gramos y con tanta mayor frecuencia cuanto mayor era el peso inicial y la madurez valorada a través de otros exámenes.

CLASIFICACION

HORARIO

Duración de la Gestación	PARIDAD:	NIÑOS:	TOTAL DE EXAMENES	RESULTADOS:	0 - 6 Horas		7 - 24 Horas		Más de 24 horas			
					Nº	%	Nº	%	Nº	%		
TERMINO:	Primip. 86	NORMALES: 2.800 - 4.000	339	Nº (Total)	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
	Secund. 38	177		+	45	—	117	—	177	—		
	Multip. 53	t/m. peso: 3.450 gs		—	—	13	12.8	102	57	8.4		
	ENDEBLES:	Primip. 18	GRANDES: 4.001 - 4.600	93	±	9	20	42	35.3	60	33.9	
		Secund. 19	45		Nº	24	—	24	—	45	—	
		Multip. 8	t/m. peso: 4.395 gs		+	—	3	12.5	15	33	13	
		PREMATUROS:	Primip. 4	GIGANTES: más 4.600	35	—	15	62.5	6	25	6	13
			Secund. 6	13		Nº	9	37.5	15	62.5	24	53
			Multip. 3	t/m. peso: 5.520 gs		±	9	—	13	—	13	—
PREMATUROS:			Primip. 10	MADUROS: 2.501 - 2.800	69	+	1	11	3	2.3	4	30
			Secund. 8	25		Nº	7	77	3	2.3	2	15
			Multip. 7	t/m. peso: 2.770 gs		±	1	11	7	53.8	7	53
	PREMATUROS:		Primip. 9	INMADUROS: íd., íd.	49	—	19	—	25	—	25	—
			Secund. 6	17		Nº	1	52	3	12	16	64
			Multip. 2	t/m. peso: 2.630 gs		±	16	84.2	13	52	4	16
		PREMATUROS:	Primip. 11	1er. GRADO: 2001 - 2500	55	+	2	10.5	9	36	5	20
			Secund. 5	19		Nº	1	—	16	—	17	—
			Multip. 3	t/m. peso: 2.410 gs		±	1	6.2	3	18.7	4	23.5
PREMATUROS:			Primip. 9	2º GRADO: 1.501 - 2.000	47	—	13	81.2	11	68.7	12	70.5
			Secund. 5	16		Nº	2	12.5	2	12.5	1	58
			Multip. 2	t/m. peso: 1.840 gs		±	17	—	19	—	19	—
	PREMATUROS:		Primip. 6	3er. GRADO: menos 1.500	35	+	1	5.8	3	15.7	5	26
			Secund. 5	12		Nº	15	88.2	13	68.4	13	68
			Multip. 1	t/m. peso: 1.320 gs		±	1	5.8	3	15.7	1	5
		TOTALES:			722	+	15	—	16	—	16	—
		324 niños ofrecen en			RESULTADOS	—	—	—	—	2	12.5	
						—	15	100	15	93.7	13	81.2
				+	—	—	1	6.2	1	4.2		
				—	—	—	—	—	—	—		
				—	11	—	12	—	12	—		
				+	—	—	—	—	—	—		
				—	11	100	12	100	11	91.6		
				±	—	—	—	—	1	83		
Primiparas	153				156	%	242	%	324	%		
Secundiparas	92			POSITIVO:	4	2.5	30	12.3	148	45.5		
Multiparas	79			NEGATIVO:	128	82.8	133	54.9	76	23.4		
Nº PARTOS	324			DUDOSO:	24	15.5	79	32.6	100	30.8		

Pero mientras que en los prematuros de segundo grado no se notó diferencia horaria, en los de tercer grado, endebles maduros y niños de término en los que era positivo en las primeras 6 horas, se anotó una menor porcentualidad entre las 7 y 24 horas, coincidiendo con el período de sueño y a pesar de una insistente estimulación. Pasado ese lapso se anotó (entre 24 y 72 horas) que su frecuencia se acercó a cien por ciento y que alcanzó netamente este porcentual después de las 72 horas. Aunque menos neto que en los anteriormente analizados se nota también en esta exploración la influencia conmocional.

Reflejo de Moro-Peiper: Este reflejo de tipo netamente medular (Escardó-Gareiso) muestra la difusibilidad global del estímulo de Pflüger y normalmente desaparece antes del quinto mes. *Exploración:* Se lo provoca mediante caída en decúbito dorsal por suspensión brusca de la sustentación en esta posición, por percusión medio esternal (Heubner), por golpes en la mesa de examen, por provocación de un ruido intenso y de tono bajo, mediante extensión brusca de la cabeza por basculación luego de sostener el niño por el tronco, o por cualquier medio alarmógeno de suficiente intensidad. Es una reacción emocional primaria, de alarma.

Con excepción de los prematuros de tercer grado en los que no se obtuvieron respuesta en las primeras seis horas de vida, esta reacción se anotó en todos los grupos según la duración de la gestación y desde las primeras horas. Reviste interés que en niños de peso menor a 2.800 gramos no se notó influencia horaria en la obtención de los resultados positivos, excepción hecha en el grupo de prematuros simples del octavo mes y maduros que se comportaron en las primeras 24 horas similarmente a los de término aunque sin alcanzar, después de las 24 horas, la misma importancia en resultados positivos que en estos se acercó al 85 %. Y si bien no pueden deducirse resultados concretos puesto que los endebles tanto maduros como inmaduros parecen menos influídos por la conmoción natal y a través de su apreciación horaria, ella es evidente en los de término.

Podemos decir, en síntesis, que en general es difícil valorar el efecto de la conmoción natal a través del comportamiento de estos reflejos en los niños prematuros y endebles inmaduros (cuadro N° 12). En cambio, en los niños de término y endebles maduros ella es evidente al apreciarla según los resultados exploratorios de los reflejos de succión, apoyo, enderezamiento, paso, arrastre, prensión palmar y de Moro-Peiper, como se nota en el cuadro N° 11. Además, que entre ellos los tres más seguros para la apreciación son, por orden, el de succión, el de prensión palmar y el de Moro que entre las 24 y 72 horas ofrecen del 80 al 90 % de positividad y el

CLASIFICACION

HORARIO

Duración de la Gestación	PARIDAD:	NIÑOS:	TOTAL DE EXAMENES	RESULTADOS:	0 - 6 Horas	7 - 24 Horas	Más de 24 horas					
TERMINO:	Primip. 86	NORMALES: 2.800 - 4.000	339	Nº (Total)	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
	Secund. 38	177		±	45	—	117	—	177	—		
	Multipl. 53	t/m. peso: 3.450 gs		—	—	27	17.9	99	55	—		
				±	36	80	48	41	21	11	—	
				±	9	20	48	41	57	32	—	
				±	24	—	24	—	45	—	—	
	Primip. 18	GRANDES: 4.001 - 4.600		93	Nº	12	50	6	25	12	26	—
	Secund. 19	45			+	9	37.5	15	62.5	6	13	—
	Multipl. 8	t/m. peso: 4.395 gs			—	3	12.5	3	12.5	27	60	—
					±	9	—	13	—	13	—	—
					±	1	11.1	8	61.5	8	61	—
					±	7	77.7	3	23	2	15	—
Primip. 4	GIGANTES: más 4.600	35	Nº		1	11.1	2	15.3	3	23	—	
Secund. 6	13		+		19	—	25	—	25	—	—	
Multipl. 3	t/m. peso: 5.520 gs		—		2	10.5	4	16	9	36	—	
			±		17	89.4	13	52	4	16	—	
			±		—	—	8	32	12	48	—	
			±		16	—	16	—	17	—	—	
Primip. 9	INMADUROS: íd., íd.		69	Nº	—	—	1	6.2	1	5	—	
Secund. 6	17			+	10	62	10	62.5	12	70	—	
Multipl. 2	t/m. peso: 2.630 gs			—	6	37	5	31.2	4	23	—	
				±	17	—	19	—	19	—	—	
				±	1	5.8	3	15.7	3	15	—	
				±	11	64	12	63	11	57	—	
Primip. 11	1er. GRADO: 2001 - 2500	55		Nº	5	29	4	21	5	26	—	
Secund. 5	19			+	15	—	16	—	16	—	—	
Multipl. 3	t/m. peso: 2.410 gs			—	—	—	—	—	2	12	—	
				±	15	—	15	93.7	11	68	—	
				±	—	—	1	6.2	3	18	—	
				±	11	—	12	—	12	—	—	
Primip. 9	2º GRADO: 1.501 - 2.000		47	Nº	1	9	—	—	—	—	—	
Secund. 5	16			+	10	90.9	12	100	11	91	—	
Multipl. 2	t/m. peso: 1.840 gs			—	—	—	—	—	1	8	—	
				±	—	—	—	—	—	—	—	
				±	—	—	—	—	—	—	—	
				±	—	—	—	—	—	—	—	
Primip. 6	3er. GRADO: menos 1.500	35		Nº	11	—	12	—	12	—	—	
Secund. 5	12			+	1	—	—	—	—	—	—	
Multipl. 1	t/m. peso: 1 320 gs			—	10	90.9	12	100	11	91	—	
				±	—	—	—	—	—	—	—	
				±	—	—	—	—	—	—	—	
				±	—	—	—	—	—	—	—	
			±	—	—	—	—	—	—	—		
			±	—	—	—	—	—	—	—		
			±	—	—	—	—	—	—	—		
			±	—	—	—	—	—	—	—		
Primiparas	153		TOTALES:	722		158	%	242	%	324	%	
Secundiparas	92				POSITIVO:		10.9	43	17.7	134	41.5	
Multiplasas	79	324 niños ofrecen en	RESULTADOS	NEGATIVO:		74.4	128	52.8	78	24		
				DUDOSO:		15.5	71	29.3	112	34.4		
Nº PARTOS	324											

cien por ciento después de las 72 horas. De ahí la importancia que se les da como patognomónicos de lesiones encefálicas.

En niños de término existe llamativa concordancia en la frecuencia y comportamiento horario de los reflejos de apoyo y de enderezamiento, positivos ambos en el 50 % de las veces entre las 24 y 72 horas y cien por ciento después de ese término, aunque sin influencia entre las 7 y 24 horas. De la misma manera hay similitud entre las reacciones automáticas de paso y arrastre, en las que se anotan porcentuales similares pero en las que se advierte la disminución de respuestas positivas entre las 7 y 24 horas.

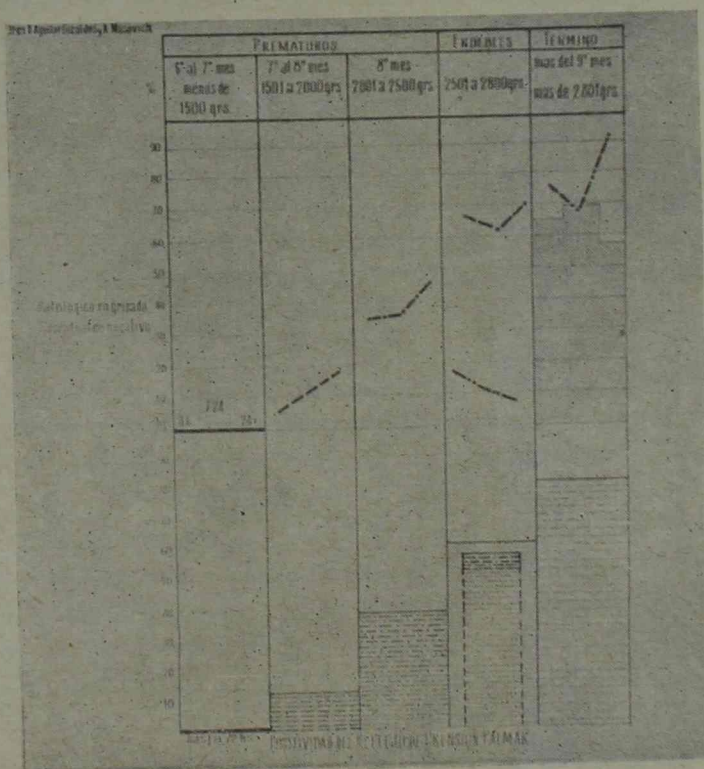


Gráfico 6

Es visible, además, que en niños de término el mayor volumen corporal, traducido por el mayor peso, no parece condicionar llamativamente la mayor frecuencia de resultados negativos, es decir que en ellos pudiera observarse mayor frecuencia de neonatos conmocionados. El gigantismo fetal predispondría a las lesiones anatómicas contusiformes o hemorrágicas más que a las funcionales de carácter conmocional y sin que ello implique decir que la conmoción también puede agregarse a aquéllas.

CLASIFICACION

HORARIO

Duración de la Gestación	PARIDAD:	NIÑOS:	TOTAL DE EXAMENES	RESULTADOS:	0 - 6 Horas	7 - 24 Horas	Más de 24 horas			
TERMINO:	Primip. 86	NORMALES: 2.800 - 4.000	339	Nº (Total)	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	Secund. 38	177		+	45	—	117	—	177	—
	Multip. 53	t/m. peso: 3.450 gs		—	12	24.6	15	12.8	111	62
				±	15	33.3	63	53.8	33	18
				—	18	40	39	33.3	33	18
				+	24	—	24	—	45	—
				—	3	12.5	3	12.5	24	53
				±	6	25	12	50	3	6.6
				—	15	62.5	9	37.5	18	40
ENDEBLES:	Primip. 18	GRANDES: 4.001 - 4.600	93	Nº	9	—	13	—	13	—
	Secund. 19	45		+	—	—	4	30.7	3	23
	Multip. 8	t/m. peso: 4.395 gs		—	8	88	4	30.7	3	23
				±	1	11	5	38.4	7	63
				—	19	—	25	—	25	—
				+	3	15.8	4	16	6	24
				—	15	78.9	17	68	11	44
				±	1	5.2	4	16	8	32
				—	16	—	16	—	17	—
PREMATUROS:	Primip. 9	INMADUROS: íd., íd.	49	Nº	1	6.2	2	12.5	2	11.7
	Secund. 6	17		+	14	87.5	12	75	13	70
	Multip. 2	t/m. peso: 2.630 gs		—	1	6.2	2	12.5	1	11.7
				±	17	—	19	—	19	—
				+	2	11.7	5	26.3	6	31.5
				—	14	—	13	68.4	11	—
				±	1	5.8	1	5.2	2	—
				—	15	—	16	—	16	—
				+	—	—	—	—	1	6.2
		—	15	100	16	100	14	87		
		±	—	—	—	—	1	6.2		
		—	11	—	12	—	12	—		
		+	—	—	—	—	—	—		
		—	11	100	11	91.6	11	91.6		
		±	—	—	1	8.3	1	8.3		
Primiparas 153	TOTALES:		722		156		242	%	324	%
Secund'paras 92				POSITIVO:	21	13.5	33	13.6	153	47.5
Multiparas 79	324 niños ofrecen en	RESULTADOS		NEGATIVO:	98	63.4	148	61.1	99	30.4
Nº PARTOS 324				DUDOSO:	37	23.9	61	25.1	72	22.1

En 4 niños fuera de esta serie pero con características neurológicas idénticas a las que se consideran en esta casuística se practicaron controles electroencefalográficos coincidentemente con los exámenes clínicos, obteniéndose en los mismos trazados absolutamente normales pero sin que se pueda ser afirmativo dada la exigüidad de observaciones eléctricas.

Como complemento, y avanzando resultados que comentaremos oportunamente, mencionamos que en una serie de 23 observaciones clínicas de niños traumatizados en el nacimiento y que presentaron sintomatología cerebro-meníngea, se anotaron resultados negativos en la exploración de los reflejos aquí comentados en proporción inversa a la anotación realizada para los considerados normales (en las gráficas figura en grisado). Como ejemplo, para el deflejo de succión fué 100 % negativo hasta las 24 horas y casi del 60 % después

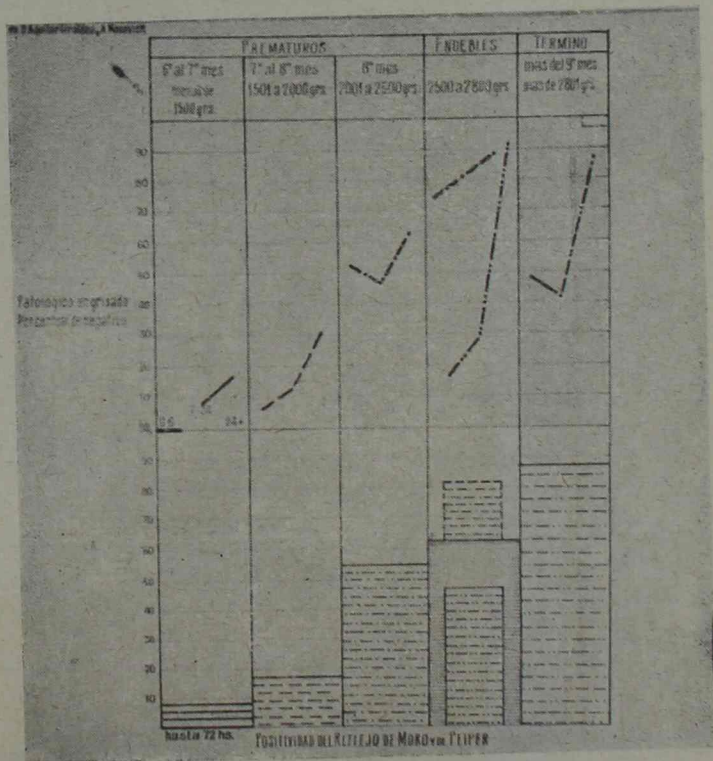


Gráfico 7

de ese momento; el de Moro-Peiper fué 100 % negativo hasta las 24 horas y 95 % hasta las 72 horas y el de prensión palmar, negativo hasta el 70 % en el primer día lo fué posteriormente en casi el 60 %.

Así, la persistencia negativa de estos tres reflejos es índice se-

CLASIFICACION

HORARIO

Duración de la Gestación	PARIDAD:	NIÑOS:	TOTAL DE EXAMENES	RESULTADOS:	0 - 6 Horas		7 - 24 Horas		Más de 24 horas	
					Nº	%	Nº	%	Nº	%
TERMINO:	Primip. 86	NORMALES: 2.800 - 4.000	339	Nº (Total)	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	Secund. 38	177		+	45	20	24	20.5	108	61
	Multip. 53	t/m. peso: 3.450 gs		—	9	66	48	41	18	10
				±	30	13	24	38.4	51	28
				—	6	—	6	—	45	—
				+	24	50	15	25	36	80
	Primip. 18	GRANDES: 4.001 - 4.600		—	12	37.5	3	62.5	3	66
	Secund. 19	45		±	9	12.5	13	12.5	6	13.3
	Multip. 8	t/m. peso: 4.395 gs		—	3	—	9	—	13	—
ENDEBLES:	Primip. 4	GIGANTES: más 4.600	93	Nº	—	2	69.2	9	69	
	Secund. 6	13		+	8	88.8	2	15.3	2	15
	Multip. 3	t/m. peso: 5.520 gs		—	1	11.1	25	15.3	2	15
				±	1	—	4	—	25	—
	Primip. 10	MADUROS: 2.501 - 2.800		—	19	10.5	15	16	10	40
	Secund. 8	25		+	2	84.2	6	60	11	44
	Multip. 7	t/m. peso: 2.770 gs		±	16	5.2	16	24	4	16
				—	1	—	3	—	17	—
	Primip. 9	INMADUROS: íd., íd.		69	Nº	16	—	4	18.7	4
Secund. 6	17	+	3		18.7	9	25	4	23	
Multip. 2	t/m. peso: 2.630 gs	—	5		31.2	9	56.2	9	52	
		±	8		—	3	—	19	—	
Primip. 11	1er. GRADO: 2001 - 2500	—	17		11.7	11	15.7	4	21	
Secund. 5	19	+	2		58.8	11	57.8	8	42	
Multip. 3	t/m. peso: 2.410 gs	±	10		29.4	5	56.3	7	—	
		—	5		—	16	—	16	—	
Primip. 9	2º GRADO: 1.501 - 2.000	55	Nº		15	—	—	—	1	6.2
Secund. 5	16		+	15	100	15	98.7	15	3	
Multip. 2	t/m. peso: 1.840 gs		—	15	—	1	6.2	—	—	
			±	—	—	—	—	—	—	
Primip. 6	3er. GRADO: menos 1.500		47	Nº	11	—	—	—	12	—
Secund. 5	12			+	—	—	—	—	—	—
Multip. 2	t/m. peso: 1.320 gs			—	11	100	12	100	12	100
				±	—	—	—	—	—	—
Primip. 6	3er. GRADO: menos 1.500			35	Nº	11	—	—	—	12
Secund. 5	12	+			—	—	—	—	—	—
Multip. 1	t/m. peso: 1.320 gs	—			11	100	12	100	12	100
		±			—	—	—	—	—	—
		—			—	—	—	—	—	—
		+	—		—	—	—	—	—	
		—	—		—	—	—	—	—	
		±	—		—	—	—	—	—	
		—	—		—	—	—	—	—	
Primiparas	153	TOTALES:	722		156	%	242	%	324	%
Secundiparas	92			POSITIVO:	28	18.1	49	20.2	172	5.2
Multiparas	79	324 niños ofrecen en	RESULTADOS	NEGATIVO:	104	67.2	122	50.3	73	22.4
				DUDOSO:	24	15.5	71	29.3	79	24.3
Nº PARTOS	324									

CUADRO N° 10

CLASIFICACION

HORARIO

Duración de la Gestación	PARIDAD:	NIÑOS:	TOTAL DE EXAMENES	RESULTADOS:	0-6 Horas	7-24 Horas	Más de 24 horas			
TERMINO:	Primip. 86	NORMALES: 2.800 - 4.000	339	Nº (Total)	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	Secund. 38	177		+ 45	45	117	177			
	Multip. 53	t/m. peso: 3.450 gs		- 24	24	42	35.9	156	88	
				± 3	3	6.6	—	—	—	—
				18	18	40	75	64.1	21	11
				24	24	—	24	—	45	—
				6	6	25	12	50	42	93
				18	18	75	12	50	3	—
				9	9	—	13	—	13	—
ENDEBLES:	Primip. 4	GRANDES: 4.001 - 4.600	93	Nº	8	88.8	10	76.9	9	69
	Secund. 6	45		+ 8	8	10	76.9	9	69	
	Multip. 3	t/m. peso: 4.395 gs		- 1	1	11.1	3	23	4	30
				± 19	19	25	—	25	—	—
				3	3	15.8	7	28	23	92
				8	8	42.1	3	12	1	4
				8	8	42.1	15	60	1	4
				16	16	—	16	—	17	—
				12	12	75	13	12	15	88
PREMATUROS:	Primip. 10	MADUROS: 2.501 - 2.800	69	Nº	2	12.5	1	6.2	1	5.8
	Secund. 8	25		+ 2	2	12.5	2	12.5	1	5.8
	Multip. 7	t/m. peso: 2.770 gs		- 2	2	—	—	—	—	—
				± 17	17	19	—	19	—	—
				9	9	52.9	9	47.3	12	63.1
				6	6	35.3	7	36.8	1	5.2
				2	2	11.7	3	15.7	6	31.5
				15	15	—	16	—	16	—
				1	1	6.6	2	12.5	5	31.2
PREMATUROS:	Primip. 11	1er. GRADO: 2001 - 2500	55	Nº	14	93.3	9	56.2	7	43.7
	Secund. 5	19		+ 1	1	—	—	—	—	
	Multip. 3	t/m. peso: 2.410 gs		- 14	14	93.3	9	56.2	7	43.7
				± 11	11	—	5	31.2	4	25
				9	9	—	12	—	12	—
				5	5	—	1	8.3	2	61
				2	2	—	10	90.9	10	83.3
				10	10	90.9	10	83.3	10	83.3
				1	1	9.1	1	8.3	—	—
Primiparas	153	TOTALES:	722	RESULTADOS	156	%	242	%	324	%
Secundiparas	92				63	40.7	96	39.6	264	81.3
Multiparas	77				43	27.8	30	12.3	20	6.1
Nº PARTOS	324	324 niños ofrecen en			50	32.3	116	47.9	40	120

CUADRO N° 11

PORCENTUAL GENERAL DE NIÑOS NACIDOS A TERMINO. — Deducidos sobre los endebles maduros, normales, grandes y gigantes. Obtenidos de partos y niños estrictamente normales.

Horario	0 - 6 hs.			7 - 24 hs.			Más de 24 hs.		
	Nº NIÑOS	RESULT.	%	Nº NIÑOS	RESULT.	%	Nº NIÑOS	RESULT.	%
Succión	97	+ 27 — 17 ± 53	27.81 17.51 54.59	179	+ 120 — 6 ± 53	66,960 3,348 29,574	260	+ 259 — 0 ± 1	99,4
Apoyo	97	+ 2 — 74 ± 21	2.06 76.22 21.63	179	+ 24 — 82 ± 73	13,392 45,756 40,734	260	+ 137 — 27 ± 96	52,608 10,368 36,864
Enderezamiento ...	97	+ 15 — 69 ± 13	15.45 71.07 13.39	179	+ 39 — 79 ± 61	21,762 44,082 34,038	260	+ 128 — 53 ± 99	40,670 12,672 38,016
Paso	97	18 — 44 35	18.54 45.32 36.05	179	26 — 96 57	14,505 53,563 31,806	260	144 — 50 66	55,296 19,200 25,344
Arrastre	97	+ 23 — 63 ± 11	23.69 64.89 11.33	179	+ 43 — 80 ± 56	23,994 44,680 25,245	260	+ 163 — 34 ± 63	62,592 13,056 24,192
Prensión Palmar ..	97	+ 74 — 18 ± 5	76.22 18.54 5.15	179	+ 123 — 12 ± 44	68,634 6,696 24,552	260	+ 239 — 5 ± 16	91,776 1,920 6,144
(Moro-Peiper) Difusibilidad	97	+ 41 — 11 ± 45	42.23 11.33 46.35	179	+ 71 — 3 ± 105	39,688 1,674 58,590	260	+ 230 — 1 ± 29	88,320 11,136

CUADRO N° 12

PORCENTUAL GENERAL DE NIÑOS NACIDOS PREMATUROS. — Deducidos sobre los endeblés inmaduros y prematuros de primero, segundo y tercer grado. Obtenidos de partos y niños estrictamente normales, excepción hecha de su prematuridad.

Horario	0 - 6 hs.			7 - 24 hs.			Más de 24 hs.		
	N° NIÑOS	RESULT.	%	N° NIÑOS	RESULT.	%	N° NIÑOS	RESULT.	%
<i>Succión</i>	59	+ 22 — 26 ± 11	37,2 44,0 11,6	63	+ 32 — 21 ± 10	50,07 33,3 15,87	64	+ 53 — 4 ± 7	82,7 6,2 10,9
<i>Apoyo</i>	59	+ 2 — 54 ± 3	3,38 90,4 5,08	63	+ 6 — 51 ± 6	9,5 80,9 9,5	64	+ 11 — 49 ± 4	17,1 76,5 6,2
<i>Endercizamiento</i> ...	59	+ 2 — 46 ± 11	3,38 77,9 18,6	63	+ 4 — 49 ± 10	6,3 77,7 15,87	64	+ 6 — 45 ± 13	9,3 70,2 20,3
<i>Paso</i>	59	+ 3 — 54 ± 2	5,08 90,4 3,38	63	+ 7 — 52 ± 4	11,1 82,5 6,3	64	+ 9 — 49 ± 6	14 76,5 9,3
<i>Arrastre</i>	59	+ 5 — 41 ± 13	9,47 67,4 22	63	+ 6 — 42 ± 15	9,5 66,6 23,8	64	+ 9 — 39 ± 16	14 60,9 24
<i>Preñión Palmar</i> ..	59	+ 15 — 32 12	25,4 54,2 20,3	63	18 — 31 14	28,5 48,1 22,2	64	21 — 29 14	32,8 45,2 21,8
(Moro-Peiper) <i>Difusibilidad</i>	59	+ 22 — 32 ± 5	37,2 54,2 9,47	63	+ 25 — 27 ± 11	39,6 42,8 17,4	64	+ 34 — 19 ± 11	53,1 29,6 17,1

guro de lesión cerebro-meníngea. La evolución clínica de estos niños y los controles electroencefalográficos de los mismos que fueron practicados en ulteriores edades certificaron la injuria sufrida en ocasión del nacimiento.

RESUMEN

Los A. A. estudian comparativamente los resultados de los reflejos oral y de succión, apoyo, enderezamiento, paso, arrastre, presión palmar y Moro-Peiper en diferentes períodos de 0-6 hs., 7 a 24 horas y 24-72 horas continuadamente en 155, 242 y 324 niños respectivamente, totalizando el control de 722 exámenes neonatales en los tres primeros días de la vida. El material clínico fué dividido según que los niños fueran prematuros de primero, segundo y tercer grado, endebles y de término normales, grandes y gigantes. Todos los niños fueron estrictamente normales desde el punto de vista de la patología neonatal y provinieron de partos clínicamente rigurosamente eutócicos y en los que no se emplearon analgésicos.

De la confrontación de los resultados obtenidos deducen que mediante la apreciación de estos reflejos pueden derivarse conclusiones apreciativas sobre el grado del síndrome conmocional del recién nacido y que la negatividad de las respuestas en niño de término y endebles maduros es signo de lesión neurológica cuando así se lo observa después de las 24 a 72 horas. No pueden extraer conclusiones definitivas en los prematuros y endebles inmaduros pero en este caso son útiles para apreciar el grado de maduración neurológica alcanzada y formular el pronóstico de su viabilidad.

Consideran al cuadro conmocional como integrante de la "crisis del nacimiento" ya que es coincidente en su apreciación cronológica con el período de las mayores modificaciones clínicas, humorales y conductoriales de la misma. El volumen fetal, referido al peso, no parece tener mayor trascendencia en la determinación del estado conmocional natal, como tampoco la paridad de las madres.

Formulan algunas consideraciones de índole práctica y mencionan que en niños en que se comprobaron anomalías la apreciación de estos reflejos se anotó durante y posteriormente signos clínicos o electroencefalográficos de injuria neurológica de segura iniciación en el período natal y motivadas por el parto.

Acompañan varios cuadros estadísticos y gráficas.

Diagnóstico y Tratamiento de la Invaginación Intestinal en la Infancia por el Método de la Insuflación Controlada Barorradioscópica *

DRES. ARTURO MARIO SAENZ **

y RODOLFO OSCAR PAVIOTTI***

EN las VI Jornadas Argentinas de Pediatría realizadas en la ciudad de Salta en 1955, fuimos gratamente impresionados por el trabajo de los Dres. Eduardo S. Fiorito y Luis A. Recalde Cuestas, sobre la "INSUFLACION CONTROLADA (BARO-RADIOSCOPI-CAMENTE). METODO DE ELECCION EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INVAGINACION INTESTINAL", trabajo ampliamente documentado e ilustrado con un buen número de tomas radiográficas. Requerimos, en esa oportunidad, mayores detalles sobre las posibilidades prácticas del método en nuestro medio hospitalario y fuimos contagiados por el entusiasmo de los citados autores, quienes a breve plazo pusieron a nuestra disposición el aparato con el cual iniciamos nuestra propia serie de experimentación. Munidos además, de los otros elementos accesorios (sonda de Foley con bulbo con capacidad para 75 ó 100 cc. de aire, pera para insuflación de dicho bulbo, pera de Richardson para insuflación del colon), tuvimos pronto la oportunidad, como era de preveer en nuestro medio, de ensayar el método.

Hasta el momento de redactar esta presentación previa, nuestra experiencia abarca 25 casos de insuflación controlada baro-radioscópicamente. Los dos primeros, en otros tantos niños enviados al Servicio de Guardia con diagnóstico presuntivo de Invaginación Intestinal, pero en cuyo examen de rutina quedaron dudas clínicas sobre la legitimidad del diagnóstico; no obstante lo cual fué efectuado el estudio, que pese a ser realizado por primera vez entre nosotros, no ofreció dificultades de orden técnico, y cuyo resultado se concretó a la constatación de un rápido relleno de todo el marco

- Trabajo realizado en el servicio de guardia del Hospital de Niños de Buenos Aires.
- Médico interno.
- Médico agregado.

cólico por el aire, y asimismo un inmediato pasaje al delgado, con imágenes de relleno masivo de este último, documentado uno de ellos en las placas N° 1 y 2, esta última con enema baritado de contralor. La evolución ulterior de ambos casos fué favorable, si bien en el primero de ellos con interurrencias de orden clínico general, imputables a una dispepsia con cuadro humoral de acidosis.

Los 23 restantes casos que presentamos se acompañaban de una sintomatología clínica típica de invaginación, confirmada luego por la radiología. En 21 de ellos el método de la insuflación con aire fué exitoso, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico. En uno de los restantes se logró una desinvaginación parcial y, objeto luego de una enema baritada a presión, tampoco se logró resultado favorable, pero después de dos horas de expectación, durante las cuales se le efectuó tratamiento antishock y medicación antiespasmódica (con miras a una intervención quirúrgica), un nuevo enema baritado logra la reducción del "boudin", con test positivo de desinvaginación, al rellenarse en su totalidad el intestino delgado. El otro caso hizo necesaria la intervención quirúrgica ante el fracaso de la desinvaginación con aire a presión intentada en dos oportunidades, que tan sólo permitió hacer un diagnóstico presuntivo de forma ileo-ilear, comprobada más tarde durante la operación, en la cual hubo necesidad de llegar a la resección intestinal. Aclaremos, además, que nos vimos abocados a otra intervención quirúrgica, pero la misma nos permitió constatar la desinvaginación, por lo cual incluimos el caso entre los éxitos, ya que un exceso de celo en la interpretación de las imágenes (deficientes a causa de la poca tensión) fué lo que nos llevó a la laparotomía de seguridad.

Resulta, pues, que de 25 casos en los cuales se ensayó el método, en 23 oportunidades fué acompañado de éxito, fracasando en 2, una de ellas probablemente por falta de seguridad en el manejo de las presiones, ya que no se sobrepasó la de 5 cts. de Hg por tratarse de la primera tentativa; y la restante, frente a una forma irreducible incluso con la viscera en las manos, lo que obligó a la resección parcial de intestino. La evolución ulterior de los casos tratados con éxito (23) fué favorable, con altas dentro de las 48 horas en la mayoría de ellos. Posterior contralor de los enfermitos en el Consultorio Externo, no mostró secuelas clínicas.

Destacamos como detalle importante para dar valor al presente informe preliminar, el alto porcentaje de desinvaginaciones logradas (92 %), la inocuidad del elemento utilizado (aire), la practicidad del método y sencillez de manejo de los elementos indispensables para ponerlo en uso, así como también lo ilustrativo de las imágenes (tanto radioscópicas como radiográficas) obtenidas.

FUNDAMENTOS DEL METODO

Para quienes no conozcan antecedentes sobre el mismo, aclaremos, basándonos en la monografía de los Dres. Fiorito y Recalde Cuestas, que la insuflación aérea del colon en el tratamiento y diagnóstico de la Invaginación Intestinal, no es cosa nueva, pues ya en 1862, aún en la era pre-radiológica, fué tratado con éxito un caso y siguieron a este primero otros, presentados por distintos autores. Usado después como auxiliar en el diagnóstico radiológico de la misma afección, fué reemplazado con ventajas por los medios de contraste en base a mezclas opacas.

Consideraciones de orden teórico inspiraron a los autores rosarinos antes citados, confianza en las posibilidades diagnósticas y terapéuticas del procedimiento y apoyados en las conclusiones experimentales de Piquinela, en el Uruguay, lo pusieron en práctica con franco éxito desde el primer momento. Las experiencias de Piquinela, sobre perros, establecen como base teórica —corroboradas en la práctica— que la presión necesaria para vencer la válvula iliocecal, con medios líquidos, es de 170 mm. de Hg., mientras que con medio aéreo es de 60 a 80 mm. de Hg.

Como ya dijimos, sus primeras experiencias fueron exitosas, sobre todo desde el punto de vista diagnóstico, ya que lograron sólo desinvaginaciones parciales; pero en cambio excelentes imágenes radiográficas, con una riqueza de detalles que, para ellos, supera a las de bario. No obstante, en casos posteriores, lograron también muy buenos resultados terapéuticos, arribando en base a ello a las siguientes conclusiones:

1. — Mayor simplicidad, provocando menores interrupciones en el examen.

2. — Mayor difusión, obteniéndose el llenamiento del intestino grueso con presiones menores y sin despertar contracciones reflejas.

3. — Mayor facilidad para vencer el esfínter ileocecal y conseguir el llenamiento masivo del delgado.

4. — Mayor facilidad de eliminación sin interferir sobre la fisiología intestinal.

5. — En los casos de accidentes (perforación) el diagnóstico es más fácil y el pronóstico de menor gravedad (experiencias en perros).

6. — La insuflación permite la visualización directa del "boudin".

NUESTRA EXPERIENCIA Y TECNICA EMPLEADA

Los dos primeros casos tratados, como ya se ha dicho con diagnósticos dudoso de invaginación, ya nos adelantaron sobre la fácil

ejecución e inocuidad del método, ilustrándonos ventajosamente sobre la rapidez de progresión de la columna aérea y el inmediato franqueo de la válvula ileocecal. En los siguientes, ya todos ellos con diagnóstico clínico de certeza (Dance positivo, enterorragia y boudin palpable) el éxito nos acompañó en la gran mayoría, tanto en la confirmación radiológica del diagnóstico como desde el punto de vista terapéutico.

En más de la mitad de nuestros casos utilizamos el aparato que nos fué facilitado por los doctores Fiorito y Recalde Cuestas. Consiste éste, en esencia, en un manómetro de mercurio que registra dentro de una caja con cuadrante iluminado, las oscilaciones de la presión del aire intrainestinal, el cual se insufla con una pera de Richardson. Dicho manómetro presenta a la altura correspondiente a los 5 y 13 cts de Hg dos bornes internos, conectados con un relay tipo automóvil, de manera que cuando la columna llega a uno u otro de los bornes (hay una llave para cada uno) según sea la presión límite con que se quiera trabajar, el mismo mercurio cierra un circuito eléctrico que mueve el relay y abre la válvula de escape al aire, el cual nunca sobrepasa así más que en muy pequeña altura la presión de mercurio estimada como adecuada a cada caso o a cada momento de la intervención. Cumple de esta manera tan sencillo aparato la doble finalidad de permitir el contralor manométrico de la colo-insuflación, y de ofrecer una válvula de seguridad que evita sobrepasar una presión intrainestinal preestablecida.

Por deterioro accidental del dispositivo anterior utilizamos en su reemplazo algo que, improvisado ante la urgencia, resultó eficaz: sobre la rama principal de un tubo en Y, de vidrio, conectamos la pera de insuflación; en una de las ramas divergentes, la sonda de Foley introducida en el recto, y en la otra el cabo de goma de un manómetro de mercurio para tomar presión arterial, cuyos oscilaciones fueron controladas mediante una linterna de bolsillo por el ayudante que manipulaba la pera.

Para evitar el escape a través del ano del aire insuflado, siempre se usó una sonda de Foley gruesa, con bulbo neumático obturador con capacidad para 75 ó 100 cc de aire (nunca usamos agua), que nos simplificó las maniobras haciendo innecesario distraer un ayudante en la sola tarea de mantenerla fija, como ocurre cuando se maneja la sonda de Ruiz Moreno o la de Rivarola.

Las presiones manejadas habitualmente fueron de 5 y 13 cm de Hg, la primera como inicial, equivalente a la que da, con bario, un irrigador mantenido a no más de 40 cm de altura sobre el plano de la mesa de radioscopia; la segunda, necesaria generalmente para hacer retroceder una invaginación apretada o para lograr que transponga la válvula ileocecal, cuando es una forma a comienzo en

delgado, y fundamentalmente, para obtener un relleno masivo del delgado. Corresponde a una altura de 1,20 m del irrigador de uso común en enema baritada.

Colocado el paciente sobre la mesa de rayos y preparados ya el amperaje y voltaje adecuados, se introduce la sonda de Fley envaselinada e insufla su bulbo y, apagando recién las luces, se procede a la radioscopia, insuflando poco a poco con la pera de Richardson y colocando el aparato de barocontrol con el tope en 5 cm de Hg de presión límite, que en el momento oportuno se eleva a 15. Habitualmente obtenemos placas para registrar alguna imagen interesante, cosa difícil de lograr dado que trabajamos sin seriógrafo y a lo fugaz de las mismas por la rapidez con que progresa el aire dentro del intestino empujando la cabeza de la invaginación. Lo que siempre documentamos es el relleno del delgado.

El vientre queda tenso tan sólo unos pocos minutos, tras los cuales se evacúa el aire casi en su totalidad, lo que favorecemos con dilataciones digitales del ano. Hemos notado que durante la intervención el niño llora y se defiende mucho menos que durante la enema baritada.

CONSIDERACIONES

En la corta pero ilustrativa serie de nuestra experiencia hemos podido corroborar la mayoría de las conclusiones de los autores rosarinos, pudiendo agregar algunas otras de sumo interés. En lo que se refiere a la simplicidad de la técnica, la apoyamos decididamente por su limpieza y facilidad del manejo del material. Nos sorprendió desde el primer momento la rapidez con que progresa el aire insuflado a través del intestino, venciendo el obstáculo del "boudín" con tanta celeridad que incluso fué inconveniente para la obtención de placas de control en aquellos momentos en que las imágenes radioscópicas eran dignas de ser registradas. El stop más constante lo obtuvimos recién a nivel del ciego, donde por lo general fué preciso aumentar la presión del aire para lograr el relleno del delgado. Las imágenes radioscópicas fueron casi siempre lo bastante claras e ilustrativas como para no dejar dudas diagnósticas, con la ventaja sobre las dadas por el bario, de dibujar en muchos casos todos los contornos del "boudín", al insinuarse el aire entre la vaina externa y el cilindro del mismo. La desinvaginación fué lograda en todos los casos menos dos: el primero de ellos (caso N° 3) en el que tampoco un primer enema baritado tuvo éxito, atribuyendo este fracaso inicial al inseguro manejo de las presiones, ya que no fué sobrepasada la de 5 cts de Hg, y el segundo, donde una forma sumamente apretada de invaginación ileo-ileo-ceco-cólica hizo necesaria la re-

sección intestinal (caso N^o 24). Las maniobras manuales auxiliares fueron necesarias en muy contados casos y en los que las requirieron, el manipuleo fué por lo general breve y poco enérgico. Acompañó a todos los casos de pasaje al delgado un ruido de gorgoteo característico, fácilmente audible, sincrónico con la irrupción del aire a través de la válvula. El relleno del delgado fué siempre total, completo, no dando lugar —tanto las imágenes radioscópias como radiográficas— a ninguna duda y en franco contraste con las del simple relleno del colon.

El postoperatorio inmediato y mediato de casi todos los enfermos fué excelente —excluyendo el caso operado— y con la sola excepción de dos cuya alta fué postergada por afecciones intercurrentes (dispepsias, neumopatía), ilustrando en forma concluyente sobre la inocuidad del elemento extraño introducido. Sólo en dos oportunidades observamos vómitos y una vez ileus, vinculado el primer síntoma a cuadro dispéptico y el segundo a lo mismo, más una neumopatía de base.

Las deposiciones subsiguientes al tratamiento no se hicieron esperar y la buena tolerancia digestiva inmediata fué la regla. Cuando fué necesario, a título de contralor en los primeros casos tratados, y como terapéutico en uno de ellos, un nuevo enema baritado, éste fué perfectamente tolerado, dándonos garantías sobre la no contraindicación de ambos métodos, en caso de fracasar uno u otro.

Nos llamó la atención que, en el primer tiempo de la insuflación —iniciada siempre con 5 cts de Hg de presión— la distensión del colon fuera siempre mínima y, sin embargo, la progresión del aire rápida. Tampoco observamos distensión llamativa del colon cuando fué preciso aumentar la presión a 13 cts de Hg para franquear la válvula ileocecal.

Con este método hemos obtenido otro test de desinvaginación, y es el dado por la caída de la columna de mercurio en el manómetro, en el momento que el aire traspone la válvula, test al cual no adjudicamos mayor importancia, prefiriendo referir nuestra seguridad al relleno masivo del delgado.

Es justo dejar sentado que hasta el momento no nos ha sido posible, en base a los estudios radioscópicos y radiográficos efectuados, sacar conclusiones definitivas sobre la forma anátomo-clínica de la invaginación. Tan sólo presumimos en alguna que otra oportunidad, al hallar la imagen de un gran "boudin" en colon derecho y ciego, la posibilidad de encontrarnos frente a una forma ileo-ileo-ceco-cólica, reducida con éxito mediante este método; y ya con más fundamento, como en el caso operado (N^o 24), que existe probabilidades de visualizar por contraste sobre el fondo transparente del

aire insuflado, la masa más opaca y densa de un "boudin", en las últimas porciones del delgado. Respecto a las formas ileo-ileares puras, no hemos logrado experiencia ni conclusiones, aunque sí admitimos la posibilidad de terapéutica eficaz, cuando no se trate de formas muy apretadas o altas, vecinas al ángulo de Treitz.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Exponemos nuestras primeras experiencias con un nuevo método no quirúrgico de diagnóstico y tratamiento de la invaginación intestinal en la infancia. Consiste en la insuflación del colon con aire, introducido a través del recto mediante una simple pera de Richardson, y cuya presión es controlada con un manómetro de mercurio adicionado de una válvula de seguridad, lo cual permite a la vez que vigilar la presión intrainestinal, regular su ascenso dentro de límites prefijados. Antiguo como recurso médico pero novedoso en su actual aplicación, ha resultado hasta el momento de alta eficacia, superando con creces las más optimistas estadísticas publicadas con la utilización del bario por enema, procedimiento al que supera, además, por su sencillez, limpieza, rapidez de ejecución y seguro test radiológico de desinvaginación. (El 100 % de nuestros casos exitosos dieron relleno masivo del delgado.) Es, por otra parte, muy poco traumatizante para el enfermo y respecto a la claridad de las imágenes, tanto radioscópicas como radiográficas, en nada desmerecen a las obtenidas con bario, ofreciendo por el contrario mayor riqueza de detalles. En una gráfica comparación podemos decir que el aire actúa durante el empuje del ansa invaginada, con la misma eficacia que en la habitual maniobra de invertir los dedos de un guante de goma, tan común en el ambiente quirúrgico.

Empleado sistemáticamente en 25 casos, hizo casi innecesaria la intervención quirúrgica —realizada en 2 casos, y solamente en uno de ellos justificada— dándonos amplias garantías sobre su simplicidad, utilidad diagnóstica y seguridad terapéutica, unidos a una absoluta inocuidad.

De los 25 casos tratados, 23 lo fueron con diagnóstico de certeza, confirmado clínica y radiológicamente. De estos últimos 23 casos, en 21 nos acompañó el éxito —pese a haber requerido confirmación operatoria uno de ellos—, fracasando el método en una forma ileo-ileo-ceco-cólica muy apretada, que hizo necesaria la resección intestinal, y en otra que fué susceptible de éxito con un enema baritado posterior, caso en el que probablemente una mayor seguridad en el manejo de las presiones también hubiera significado éxito para la insuflación aérea, ya que no se sobrepasó de 5 cts de Hg en el momento en que el "boudin" había sido llevado hasta ciego.

Nuestra corta aunque favorable experiencia nos permite corroborar todas las conclusiones establecidas por los creadores del método, Dres. Eduardo S. Fiorito y Luis A. Recalde Cuestas, e insistimos especialmente sobre sus proyecciones terapéuticas, que una más rica estadística confirmará con valores definitivos.

ENFISEMA POR OBSTRUCCION BRONQUIAL EN EL RECIEN NACIDO

POR LOS DRES. VICENTE J. ANE-
LLO, ROSA R. DE CHEHEBAR Y
OSVALDO GUAGLIONE

LA bibliografía sobre enfisema obstructivo en la infancia es ya bastante nutrida. En cambio son muy escasas las descripciones hechas en el r. n.

Stronglin (1) en 1938 hizo referencia a un caso de neumotórax hipertensivo en un niño, que a los cuatro horas de nacer presentaba enfisema subcutáneo, con disnea, cianosis y otros signos. Presentaba como antecedente el haber nacido de un parto laborioso y curó mediante punciones.

Korngold y Baker (12), en 1954, describen dos casos. Uno de ellos nacidos por cesárea, cuya sintomatología clínica coincide con la de nuestros pacientes y que trataron exitosamente con punciones evacuadores, aspirando 200 c.c. de aire cada vez. Kreutzer, Pelliza y col. estudiaron y operaron un niño de cincuenta y cinco días por enfisema lobar.

En general se lo vincula a causas embrionarias, tales como broncomalacia, condromalacia y compresiones por malformaciones de órganos vecinos.

Observando las manifestaciones clínicas y radiológicas de ciertos niños nacidos en la maternidad de nuestro Hospital y vinculándolas con anormalidades del parto, hemos llegado a la conclusión, de que tales recién nacidos han padecido, de procesos enfisematosos cuyas características hasta la fecha no habían recibido la suficiente aclaración.

Los hechos clínicos responden casi siempre a un esquema que

puede sintetizarse así: un niño nacido de un parto ostensiblemente anormal o ligeramente tal, presenta a las pocas horas de nacer un aspecto notoriamente patológico. En efecto, se observa que la habitual actitud de sueño reparador ha sido reemplazado por otra en la que el niño está quejoso, pálido o ligeramente cianótico; disneico, febril o normotérmico y cuando llega el tiempo en que debe empezar su alimentación, no lo hace, por falta de apetito o de reflejo de deglución. El llanto es débil o no ha existido en momento alguno.

Al examen se nota además tiraje, flacidez músculo-tendinosa y de parte del aparato respiratorio disminución de la ventilación pulmonar con modificaciones de la resonancia percutoria. La intensidad de la sintomatología está en relación a la magnitud del daño orgánico.

La evolución, favorable o no, se halla también en relación a la cuantía de las alteraciones anatomofuncionales.

El proceso transcurre en cinco o siete días, siempre que una interferencia penosa no ocasione el óbito en un lapso más breve.

ETIOLOGIA

En casi todos los casos estudiados ha habido anormalidades durante el trabajo de parto. En los cinco que se presentan en esta ocasión encontramos: en uno; parto laborioso y dificultades en el momento expulsivo, tardando tres minutos en respirar. Hubo que realizar sencillas maniobras de desobstrucción y aspiración de líquidos de la orofaringe, en otro se recoge de la historia clínica la anotación de "parto detenido, forceps". Al nacer tenía abundantes secreciones en la faringe. Otro nació de parto muy rápido; sorprendente. El cuarto nació espontáneamente, pero con líquido amniótico intensamente teñido de meconio al igual que el tegumento y el cordón umbilical (expresión de intenso sufrimiento fetal). El quinto nació de parto normal. Todos eran de término. El más pequeño pesaba 2,650 gramos.

Teniendo en cuenta la gran cantidad de secreciones que presentaba en el momento de nacer y la facilidad con que estas descendían por las vías aéreas del r.n., es lógico pensar que la causa del enfisema obstructivo está en la aspiración de líquido amniótico. Esta presunción se ve apoyada por el hecho de que a veces existen también fenómenos atelectásicos. La disminución de la incidencia de casos en los lugares donde se da una asistencia obstétrica inobjetable y la práctica de la aspiración en todas las oportunidades indicadas, son también un argumento de gran valor.

Nada más fácil de entender, que el mecanismo del ingreso per-

judicial de líquidos y secreciones en el árbol respiratorio del feto, en momento del parto. Es sabido que normalmente existe líquido en las vías aéreas del feto, Snyder y Rosenfeld (3) y Potter Edith (4) etc. Este líquido se renueva por un suave movimiento de entrada y salida con el que se halla en la cavidad amniótica. El líquido cumple la misión de tener separadas las paredes alveolares para facilitar su despegue cuando llegue el momento de la primera inspiración. Cuando en el trabajo de parto se produce anoxia por una u otra razón, sin comenzar a respirar, el feto se entrega a movimientos de boqueo (Anderson) (5) que aumenta la entrada de líquido en las vías aéreas. Una parte, la que anda en la orofaringe, será llevada hacia adelante, hacia las profundidades del árbol respiratorio con la primera inspiración. La viscosidad del líquido amniótico le facilitará actuar como tapón total o parcial, produciendo en cada caso atelectasia o enfisema.

Desde el punto de vista patogénico nada podemos decir que no haya sido satisfactoriamente aclarado.

RADIOLOGIA

Recordemos que la silueta torácica del r. n. suele tener forma acampanada, con sus costillas horizontales y las cúpulas diafragmáticas entre las octavas y novenas costillas. Que el corazón es globuloso y un tanto horizontalizado.

Sabido esto, pasaremos a describir lo que nos parecen dos formas radiológicas de enfisema en el recién nacido. En un caso las lesiones son difusas y afectan ambos campos pulmonares y el mediastino y en otro se trata de lesiones más circunscriptas, son al parecer lobares.

Enfisema pulmonar difuso. En esta forma se observa en primer lugar la hiperventilación de los campos pulmonares y un blanqueamiento, de distinto grado, de las sombras que habitualmente externan estructuras relativamente opacas. Las playas pulmonares se ensanchan y la silueta costal adquiere un contorno convexo. Los espacios intercostales sufren un proceso de ensanchamiento. Pero, lo más llamativo es el aplanamiento y descenso de ambas cúpulas diafragmáticas, las que pueden llegar a la undécima costilla. Se ve además que por efecto de la hiperventilación de la lengüeta pulmonar que se interpone con la sombra hepática, la opacidad de esta disminuye, acentuándose entonces el contraste con que se marcan las últimas costillas. El borde inferior del hígado desciende pudiendo llegar hasta la cresta iliaca.

Ambas cúpulas diafragmáticas al descender hacia el abdomen, sufren un notable aplanamiento y enderezan sus curvaturas. Además como desciende más la inserción periférica que la del centro frénico, todo el diafragma se parecerá más a un cono truncado que a una media esfera.

La silueta cardíaca pierde su forma globulosa, "estirándose", por descenso del centro frénico y aparece como un corazón "en gota".

Por esta razón el índice cardiorácico disminuye lo hace tanto más cuanto más se ensanche el diámetro torácico.

Radiscópicamente se constata la escasa movilidad diafragmática, acentuada por la disnea que puede llegar a más de ochenta respiraciones por minuto.

Enfisema pulmonar lobar. En este caso la alteración se circunscribe a un hemitórax o fracción del mismo. La parte afectada se presenta transparente. Se observa un rechazo excéntrico de todos los órganos vecinos, es decir el rediastino, diafragma y aún las costillas. El lóbulo implicado puede herniarse hacia el lado opuesto, en tanto el parénquima pulmonar restante sufre la compresión correspondiente reduciendo su área de proyección.

Véase en algunas circunstancias la tráquea y los bronquios desplazados y dislocados.

El enfisma puede coincidir con un neumotórax, precederle o sucederle.

En un caso de nuestra estadística se acompañó de atelectasia masiva del lado opuesto.

CASUISTICA

Obs. N° 1 Ramón B. Nacido a término el 27-I-1954. Padres sanos. Embarazo y parto normales. Dos días después de su nacimiento el niño está febril, con temblor de ambos miembros superiores e inferiores. Presenta discreta disnea y no se alimenta. El examen clínico no arroja mejores informaciones.

Se indica penicilina, sueros subcutáneos y aspirina. Aspiración de secreciones del orofarinx y carpa de oxígeno. Al día siguiente el niño está afebril, pero le continúa el temblor. Está quejoso y tiene disnea con tiraje subcostal y epigástrico. Al examen presenta además sonoridad aumentada en ambos campos pulmonares y la auscultación revela menor entrada de aire en el lado derecho. Ese mismo día se obtiene una radiografía que se pasa a describir; Fot. N° I (a), tórax ensanchado y alargado. Hiperventilación de ambas playas pulmonares y blanqueamiento de las mismas por desaparición de las sombras que habitualmente externan estructuras broncopulmonares opacas. Descenso de ambas cúpulas diafragmáticas por debajo de las décimas costillas, más descendido el hemidiafragma izquierdo. Clarificación de la sombra hepática por interposición entre el hígado y la placa radiográfica de una gruesa lengüeta pulmonar enfisematosa y por la misma razón, marcado contraste de las sombras óseas corres-

pondientes a las últimas costillas, las que destacan sus opacidades con mayor distinción.

El borde inferior del hígado se halla a la altura de la cresta iliaca. Aumento del tamaño de los espacios intercostales. Descenso de la silueta cardíaca y ángulo cardiofrénico a la altura de la décima costilla.

Corazón en gota, y pérdida de su horizontalidad. Índice cardiorádico disminuido. 0,48.

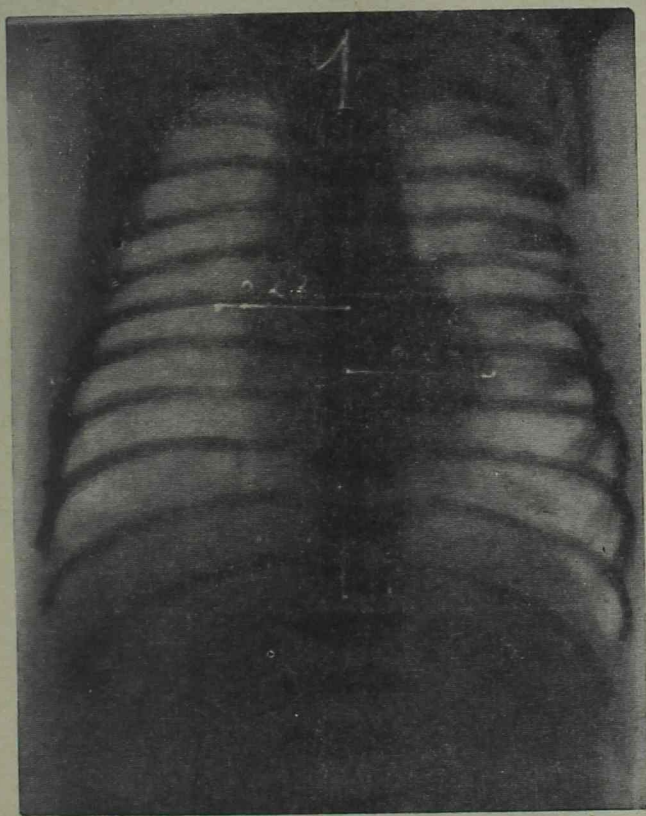


FIG. 1 (a). — Tórax ensanchado y alargado. Hiperventilación de ambas playas pulmonares. Descenso de ambas cúpulas diafragmáticas por debajo de las décimas costillas. Sombra hepática de densidad disminuida y contraste notable de las sombras óseas pertenecientes a las últimas costillas. Borde inferior del hígado a la altura de la creta iliaca. Descenso de la silueta cardíaca y ángulo cardiofrénico a la altura de la décima costilla. Corazón "en gota". Índice cardiorádico 0,48

Dos días después el niño había mejorado considerablemente, obteniéndose una nueva radiografía. Fig. N° I (b). En ella se observa; disminución del tamaño de los espacios intercostales, ascenso de las cúpulas diafragmáticas hasta las décimas costillas, borde inferior del hígado a tres traveses de dedo de la cresta iliaca. Sombra cardíaca en vías de recobrar su silueta globulosa normal. Índice cardiorádico 0,50.

Veinticuatro horas después el niño se halla bastante bien, la radiografía obtenida ese día es enteramente normal. Nótese el hemidiafragma izquierdo

más elevado que el derecho, como ocurre con tanta frecuencia en el r. n. Índice cardiorácico 0,52.

Resumen. Niño nacido de parto normal, que a las veinticuatro horas presenta signos de insuficiencia respiratoria y cuyo estudio radiológico objetiva un estado de sobredistención gaseosa intratorácica. Se interpreta como un caso de enfisema pulmonar difuso bilateral que mejora con medidas de orden médico.

Ob. N° 2. Alejandro Roberto M. Nacido el 2-III-56. Embarazo de siete meses y medio. Parto rapidísimo, sorpresivo. Peso al nacer 2.650 gramos.

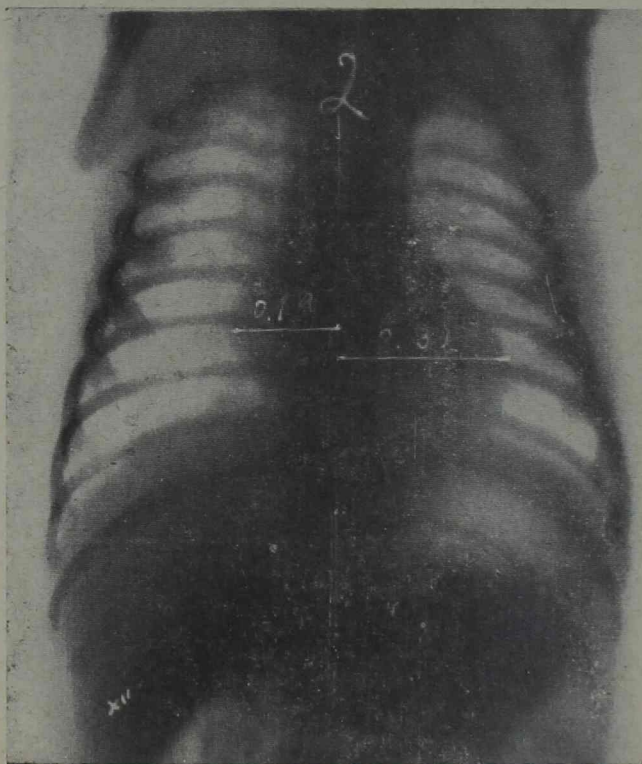


FIG. 1 (b). — El mismo caso anterior dos días después. Obsérvese la disminución de la anchura de los espacios intercostales. Ascenso de las cúpulas diafragmáticas hasta las décimas costillas. Borde inferior del hígado tres traveses de dedos por encima de la cresta iliaca. Sombra cardíaca más ensanchada y globulosa. Índice cardiorácico 0,50

A las 14 horas de su nacimiento el niño está quejoso y postrado. Presenta marcado edema del rostro. Respira con ritmo irregular y taquipneico. Sus miembros están cianóticos y está en hipotermia. Ha perdido sangre por su cordón umbilical malamente ligado. Se aprecia una ligera hipotonía muscular con reflejos tendinosos vivos. A la auscultación se percibe escasa entrada de aire en el pulmón izquierdo, la ventilación es nula en el lado derecho. Los tonos cardíacos están apagados. Se piden las radiografías mientras se lo somete al siguiente tratamiento; oxígeno bajo carpa, antibióticos, vitamina K y aspiración

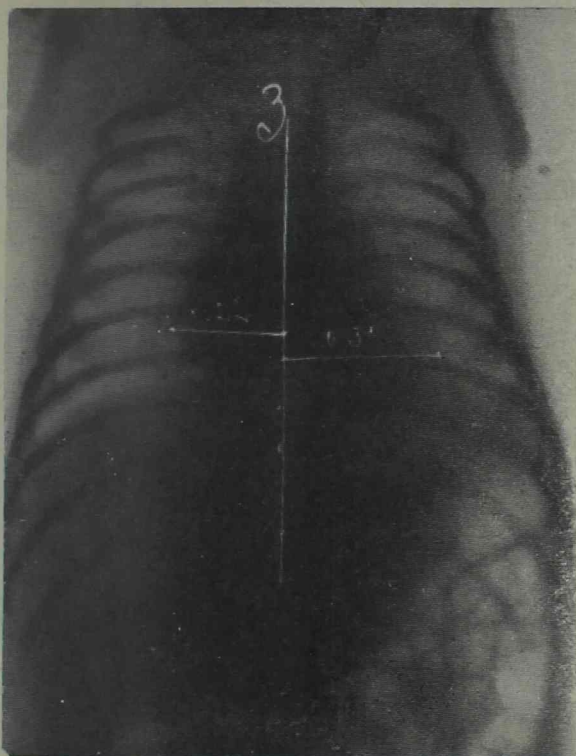


FIG. 1 (c). — Aspecto normal. Obsérvese el hemidiafragma izquierdo más elevado que el derecho como suele verse con tanta frecuencia en el r.n.

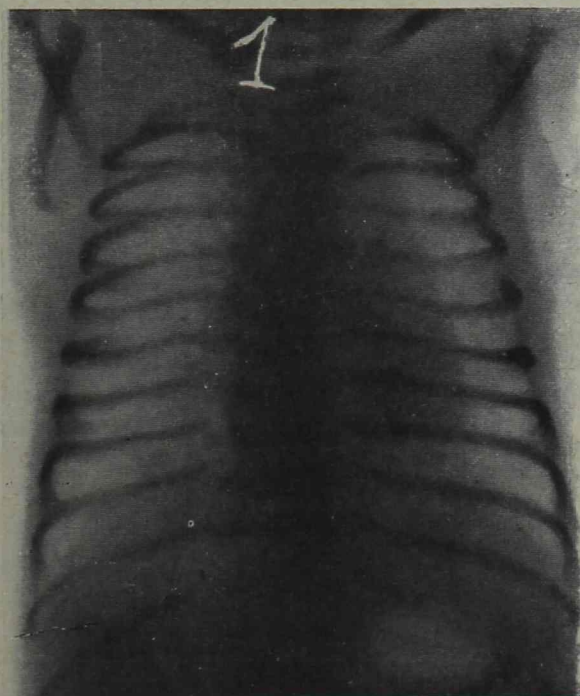


FIG. 2 (a). — Claridad exagerada de ambos campos pulmonares y descenso del diafragma. Alargamiento de la silueta cardiaca. Rechazo de el mediastino hacia la izquierda.

orofaríngea. La primer radiografía hecha el 13-III-56 revela; Fig. N° 2 (a), claridad de ambos campos pulmonares, ensanchamiento de los espacios intercostales, descenso del diafragma. Alargamiento de la silueta cardíaca.

Segunda radiografía veinticuatro horas después; campos pulmonares con estructuras visibles, lo que también puede ser debido a radiografía menos pene-

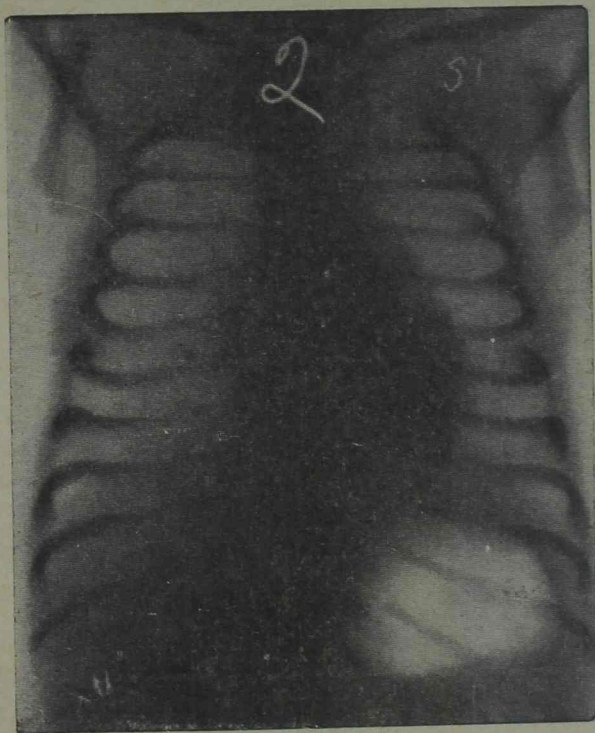


FIG. 2 (b). — *Mismo caso anterior un día después. Ha ascendido el diafragma y el corazón va recobrando su aspecto normal*

trante. Diafragma apenas por debajo de la octava costilla. Silueta cardíaca en vías de recobrar su forma normal. El niño ha mejorado pero se mantienen las mismas indicaciones.

Tercera radiografía. Fig. N° 2 (c) seis días más tarde. Después de algunas alternativas el niño ha mejorado bastante. En la radiografía se observan ambas hojas diafragmáticas a la altura de las octavas costillas, además se observa su forma de media esfera marcada por trazos limpios y curvos.

En un examen de contralor realizado 15 días después el niño estaba en perfectas condiciones físicas y en la radiografía obtenida en ese momento Fig. N° 2 (d) se puede ver el diafragma en su lugar definitivo, el corazón bien horizontal y la silueta torácica acampanada como no se la había observado en ningún momento de este proceso.

Resumen.—Niño nacido de parto por sorpresa, que a las pocas horas presenta signos de padecimiento respiratorio y cuyo estudio radiológico permite afirmar que ha padecido de enfisema pulmonar. La curación se obtiene con medidas de orden médico.

Obs. N° 3. Nélida J. Nacida a término de parto espontáneo. Nace la niña

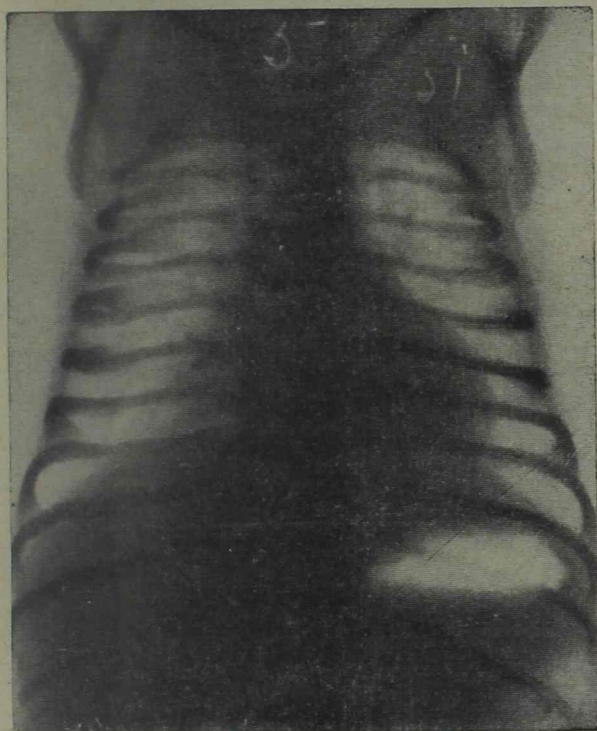


FIG. 2 (c). — Seis días más tarde. Ambas hojas diafragmáticas a la altura de las octavas costillas. Además se observa su forma de media esfera marcada por trazos limpios y curvos.

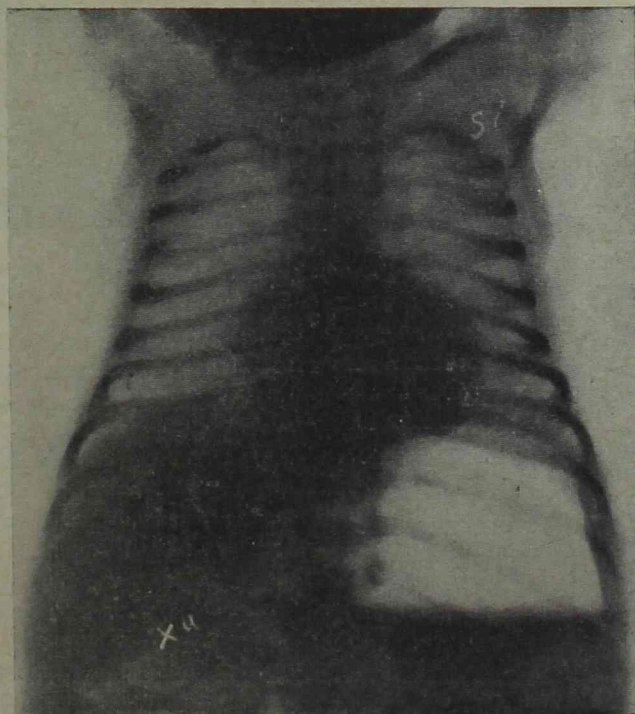


FIG. 2 (d). — Quince días más tarde. Refir-mase la ubicación de las hojas diafragmáticas y la forma del corazón. El contorno torácico adquirió una forma acampanada como no había presentado en todo el curso de la evolución este proceso.

a las 23 horas del día 17-I-56, siendo vista por nosotros el 18 por la mañana. Todo el tegumento estaba teñido de meconio, lo mismo que el cordón umbilical (por sufrimiento fetal grave). Se constata que está quejosa e hipotónica. Su respiración es corta y superficial. Taquipneica. Sus tonos cardíacos están atenuados y se comprueba la escasa entrada de aire en su pulmón derecho. El estado general del niño es grave. Se deja bajo carpa con terramicina inyectable, vitaminas K y C, cortigen y aspiración de secreciones. Primer radiografía en la mañana del 18 de enero. Lectura de la placa: Fig. 3 (a). Neumotórax

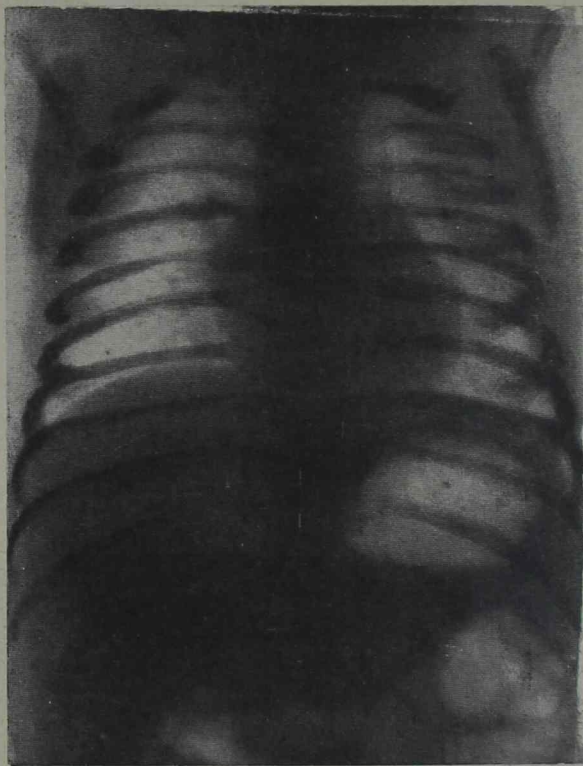


FIG. 3 (a). — Neumotórax, pequeño pero indudable

derecho, desplazamiento de los grandes vasos hacia la izquierda, diafragma en posición normal, es decir a la altura de las octavas costillas. Como el neumotórax es de pequeña magnitud, no existen grandes desplazamientos de órganos.

19-I-56. Segunda radiografía. Fig. N° 3 (b), se ha producido un cambio notable. En primer lugar ha desaparecido el neumotórax, destacándose un gran aumento de la claridad de ambos campos pulmonares. El diafragma ha descendido por debajo de la novena costilla. Las cúpulas han perdido sus curvaturas haciéndose rectilíneas. El diafragma parece más bien un cono truncado. La silueta cardíaca ha descendido hasta la novena costilla y su borde derecho ha quedado detrás de la columna vertebral, por desplazamiento del corazón hacia la izquierda.

El estado del niño es muy grave, presenta tinte terroso de la piel y ligera cianosis; está disneica y quejosa. Hay hipersonoridad percutoria y menor entrada de aire en el lado derecho.

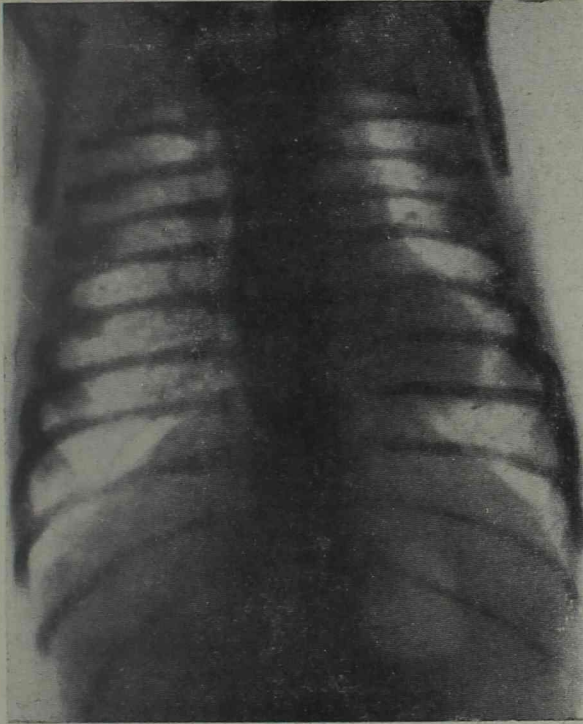


FIG. 3 (b). — *Mismo caso anterior a las 24 horas. Sombra por claridad aumentada en ambos c. pulmonares. Diafragma por debajo de la novena costilla. Silueta cardíaca descendida y empujada hacia la izquierda.*

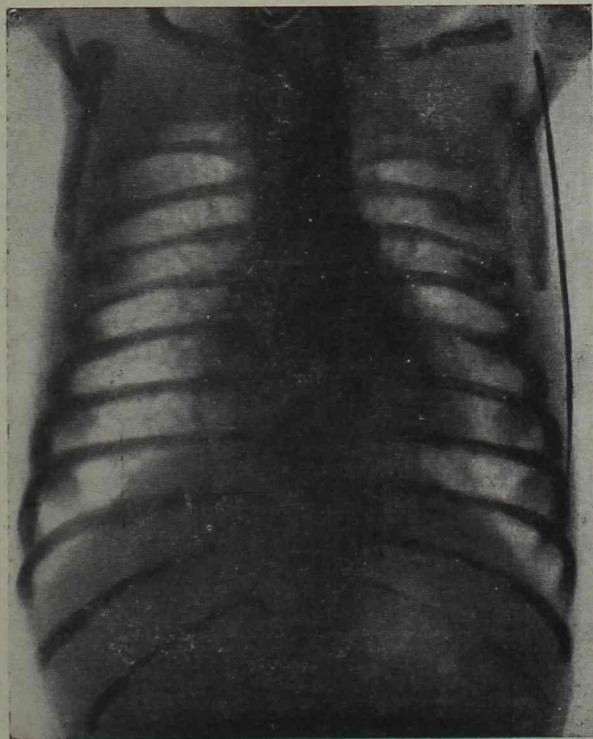


FIG. 3 (c). — *Areas pulmonares ricas en imágenes nodulares, de apariencia normal. Sombra cardíaca mejor ubicada y con diámetros horizontales más amplios.*

El día 20 el estado sigue siendo muy grave, existe cianosis peribucal que se acentúa fuera de la carpa, sin llegar a ser alarmante. Se constata sin embargo una mejor ventilación pulmonar. Se mantienen las mismas directivas terapéuticas agregándose sueros y transfusiones de sangre.

Se alimenta bien. Se realiza un examen radiológico constatándose la limitación de la excursión diafragmática y se obtiene una radiografía. En ella se observan las áreas pulmonares ricas en imágenes nodulares de apariencia normal, sombra cardíaca mejor ubicada y con diámetros horizontales más amplios.

Día 23. Niño muy mejorado, permanece sin inconvenientes fuera de la carpa. Respira normalmente y se alimenta bien. Se obtiene una nueva radiografía. En ella se observa: campos pulmonares sin particularidades. Diafragma por encima de la novena costilla. Silueta cardíaca con su diámetro mayor horizontal.

Día 27. Niña de alta en perfectas condiciones. Nueva radiografía documentando el aspecto radiológico normal del recién nacido.

Resumen. Niña nacida de embarazo a término, con sufrimiento fetal grave. Desarrolla en las primeras horas signos de seria enfermedad por afección respiratoria. La radiología pone en evidencia en primer término, un neumotórax y luego los aspectos objetivos de enfisema pulmonar. La mejoría se obtiene con medidas de orden médico.

Obs. N° 4. Este caso es distinto a los observados precedentemente. Siendo las mismas las condiciones etiopatogénicas y las manifestaciones clínicas, la diferencia está en las objetivaciones radiológicas por corresponder a lesiones localizadas, lobares. La evolución fué desfavorable y por razones ajenas a nosotros mismos no nos fué posible tener comprobación necrópsica.

El niño nació el 24-VII-52. H. C. N° 685. Hijo de padres sanos. Pesaba 3.200 grs. al nacer. El parto fué laborioso y hubo dificultades en el período expulsivo. Tardó tres minutos en respirar. Hubo sencillas maniobras de desobstrucción y aspiración de líquido de la orofaringe. A las pocas horas el llanto, se mantenía sin vigor, instalándose una disnea progresiva acompañada de cianosis y tiraje. A las doce horas de nacida se documenta el siguiente estado actual: niño inquieto, desasosegado, que respira muy superficialmente y con gran aceleración del ritmo respiratorio. Se halla sudoroso, cianótico, con todos los signos de un padecimiento grave. Se lo mantiene bajo carpa desde los primeros instantes.

En un ligero examen practicado fuera de la carpa se notó: resonancia aumentada en el hemitórax izquierdo sin entrada de aire. En el lado opuesto normalidad percutoria y auscultatoria. De inmediato se realiza una radiografía que muestra lo que pasamos a describir Fig 4 (a): silueta torácica "en tonel" signos de densidad disminuída, de vértice a base en hemitórax izquierdo. Aplamamiento y descenso del hemidiafragma izquierdo hasta la undécima costilla. Tremendo rechazo del mediastino hacia la derecha. Dextracardia adquirida. Dislocación de la traquea y del bronquio izquierdo principal.

Obsérvase el bronquio principal y algunas de las ramas pertenecientes al lóbulo inferior izquierdo muy rechazados, dando una orientación de los límites del lóbulo inferior atelectasiado, representado en la radiografía por una sombras nodulares confluentes ubicadas en la región paravertebral izquierda. Probable atelectasia por compresión del l.s.d. y enfisema vicariante del l.i. homónimo.

Una radiografía en lateral muestra hiperventilación en la región antero-superior del tórax. El niño fallece sin que se haya podido tomarse otra determinación.

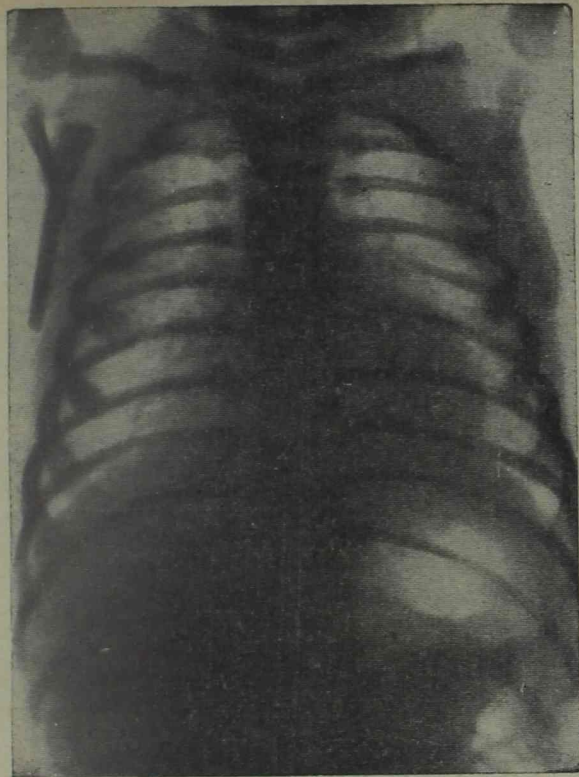
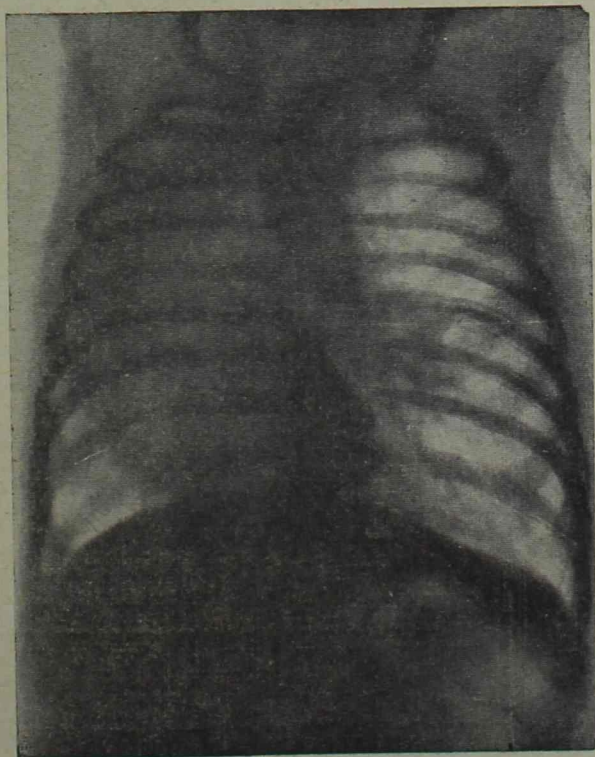


FIG. 3 (d) y (e). — Tres y diez días después de la precedente. Documentase etapas de la normalización radiológica del aparato respiratorio de este niño.



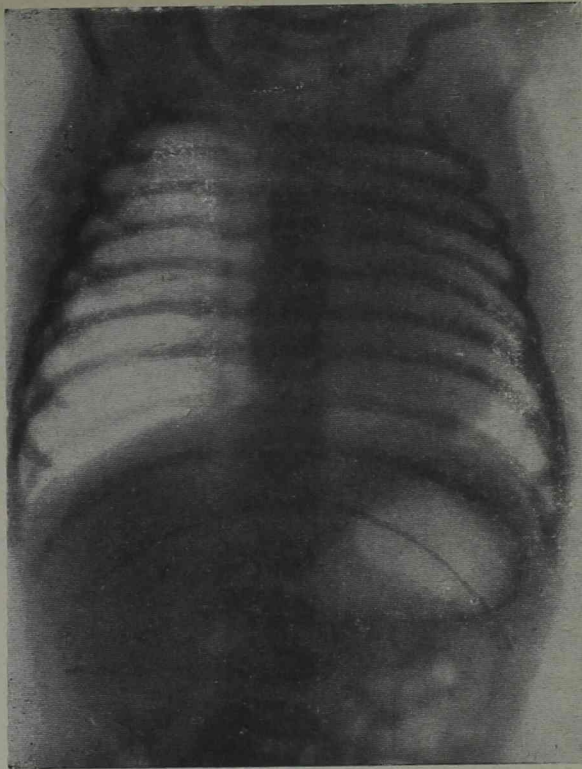


FIG. 4 (a). — Silueta torácica "en tonel". Clari- dad aumentada de vértice a base en hemitórax izquierdo. Gran rechazo del mediastino hacia la derecha. Hemidiafragma izquierdo descendido hasta la undécima costilla. Dislocación inferior izquierda. Enfisema vicariante del lóbulo inferior derecho.

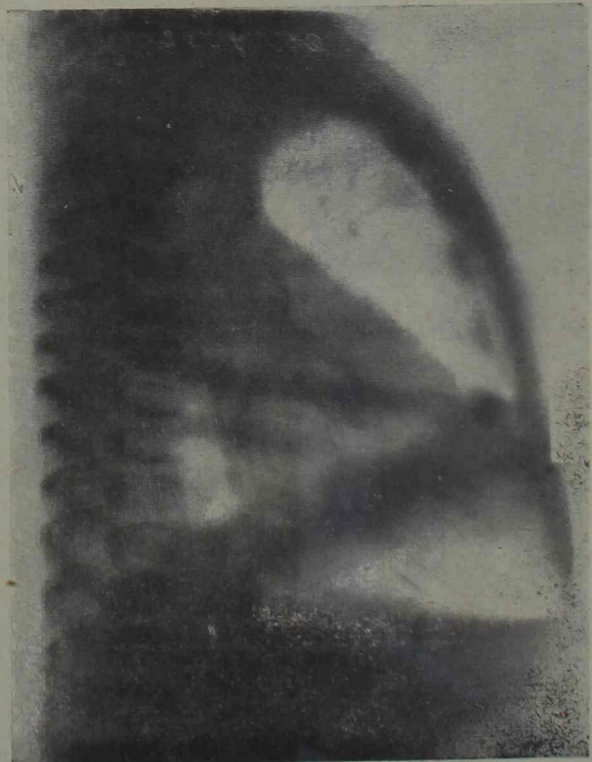


FIG 4 (b). — Vista lateral del caso anterior. Sombra clara por densidad disminuída en la región de proyección del lóbulo superior izquierdo.

Resumen. Niño asfíctico, nacido de parto laborioso, que desarrolla signos clínicos de afección pulmonar. El estudio radiográfico permite catalogarlo como un enfisema pulmonar localizado, —lobar.

Obs. N° 5. Vilma C. Nacida a término el 4-II-54. Hija de padres sanos embarazo normal. Parto detenido. Sufrimiento fetal, forceps.

Al nacer, la niña presenta abundantes secreciones. A las pocas horas la respiración se hace dificultosa apareciendo tiraje universal y cianosis.

A la auscultación hay menor entrada de aire en el lado derecho. Se practica una aspiración de secreciones y se establece el tratamiento con penicilina, estreptomina, vitaminas K y C, cortigen y oxigenoterapia.

Se la deja en posición de Trendelenburg.

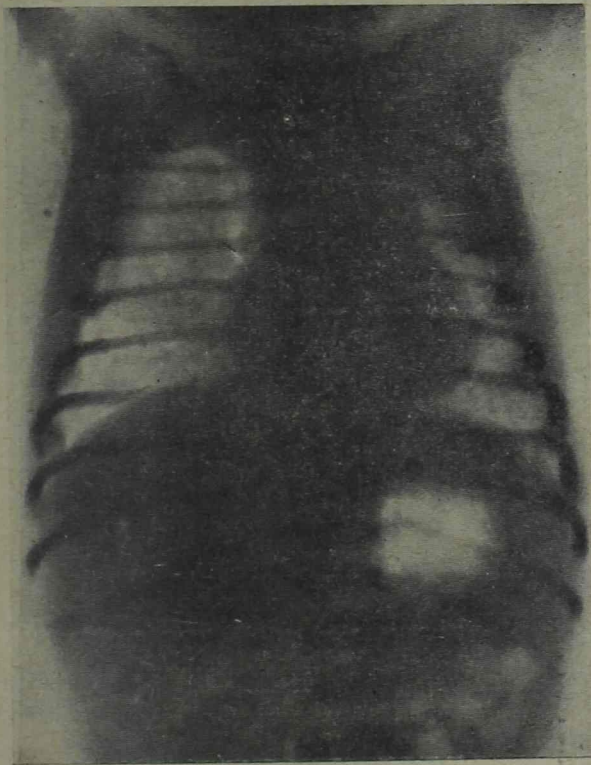


FIG. 5 (a). — Ventilación acentuada del lado derecho, descenso del diafragma. Rechazo del corazón hacia la izquierda. Velado apical izquierdo. Atelectasia

Al día siguiente se agrava, obteniéndose la primer radiografía, Fig. N° 5 (A). Véase el hemidiafragma derecho descendido, a lo que se debe el aumento del diámetro vertical del tórax. El corazón desplazado hacia la izquierda. Velado apical izquierdo. ¿Atelectasia?

Al día siguiente el niño está aún peor, más cianótico y disneico. Se acentúan los signos de condensación en el lado izquierdo. Se hace una radiografía a una gran atelectasia izquierda y un neumotórax derecho. Con la esperanza de disminuir la disnea se manda practicar un drenaje a través de una tora-

centesis. Se coloca una sonda Nélaton intrapleurales, la que por el otro extremo se comunica con un mecanismo sifón Fig. N° 5 (b). La situación se agravó al tercer día y el niño falleció.

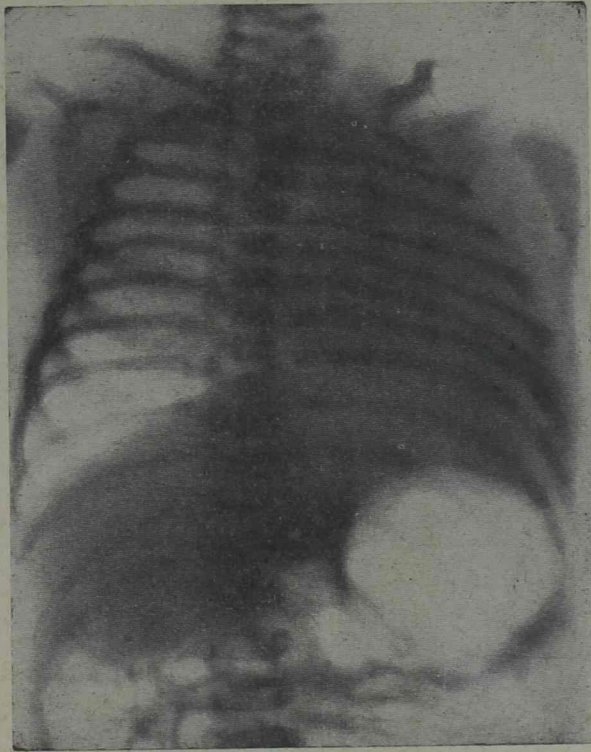


FIG. 5 (b). — *Neumotórax con drenaje colocado. Atelectasia masiva del pulmón izquierdo*

Resumen. — Niño que nace de parto patológico, aspirando secreciones. Presenta sintomatología clínica de afección broncopulmonar, la que radiológicamente se considera debida a enfisema y atelectasia.

CONSIDERACIONES FINALES

Hemos presentado cinco observaciones de patología del r. n. vinculadas a partos anormales y caracterizadas por sintomatología respiratoria. De los cinco fallecieron dos curando tres.

Dadas las circunstancias del parto, la naturaleza de la sintomatología clínica y radiológica, creemos, aún en ausencia de toda comprobación necrópsica, que los casos deben ser considerados como de enfisema por obstrucción bronquial, causada por inhalación de líquido amniótico.

BIBLIOGRAFIA

1. *Stronglin Harry*. Tension pneumothorax of the newborn. Report of a case with recovery, *Am. J. Disc. of Chil.*, 56, 110, 1938.
2. *Kreutzer Rodolfo, Pelliza J. M., Paglilla C., Mosquera y Calisti S.* Enfisema obstructivo del pulmón en un niño de 55 días, *Arch. Arg. Ped.*, XLIII, 163, 1955.
3. *Snyder F. F. and Rosenfeld M.* Intrauterine respiratory movement of human fetus, *J.A.M.A.*, 108, 1946, 1937.
4. *Potter Edith*. Pathology of fetus and newborn, Chicago, The year book publisher, 1952, pág. 263.
5. *Anderson N. Mitchel and Nelson*. Text book of pediatrics. Fifth edition, pág. 343.
6. *Días Bobillo Ignacio, Pelliza J. M., Mosquera J. E. y Pazzi H.* Enfisema obstructivo lobular en un lactante de cuatro meses. Lobectomía, curación. *Arch. Arg. Ped.*, XLIII, 178, 1955.
7. *Anello Vicente José, Gerschenfeld D. S. de y Guaglione O.* Enfisema obstructivo en el niño, *Arch. Arg. Ped.*, 42, 171, 1954.
8. *Stein Jacob*. Congenital pneumothorax, *Am. J. Disc. of Child.*, 40, 89, 1930.
9. *Ellison Richard T. and Carabelli A. A.* Tense pneumothorax in an infant *Am. J. Disc. of Child.*, 60, 644, 1940.
10. Pneumomediastinum in the newborn, *Radiology*, 56, 567, 1951.
11. *Larguía Alfredo*. Enfisema obstructivo en la infancia, *Pediatría Panamericana I*, 1, 1955.
12. *Korngold Herbert W. and Baker John*. Non-surgical treatment of unilobar obstructive emphysema of the newborn, *Pediatrics* 14. 296, 1954.

ESTUDIOS ELECTROLOGICOS EN LA RECIENTE EPIDEMIA DE POLIOMIELITIS

1a. Parte: ELECTROENCEFALOGRAFIA

POR M. TURNER Y H. NUÑEZ

LAS observaciones clínicas y las comprobaciones anatómicas en la polio humana y experimental evidenciaron que las lesiones no se limitan a las astas anteriores medulares sino que en muchos casos se extienden a lo largo de todo el neuroeje incluyendo cerebro y tronco cerebral (Babonneix, 1934; Gareiso, 1934; Gareiso, Marque y col., 1935; Bonhart, Rhines, Mc Carter y Magoun, 1948; Bodian, 1955).

Siendo la electroencefalografía una técnica de exploración que permite deducir el estado anatómico y funcional de los niveles superiores del sistema nervioso central (S. N. C.), no menos extraño que diversos autores la utilizaran en el estudio de esta afección con el objeto de precisar la fisiopatogenia de sus diversas manifestaciones (Pacella y col., 1947; Galdbloom, Jasper y Bricjmen, 1948; Garshe, 1950; Hölmgram, 1952; Verceletto, 1953; Galdó, Molina y Cruz Granada, 1954; Giroire y col., 1955; Canali, 1956).

En la reciente epidemia de poliomielitis ocurrida en nuestra ciudad, hemos tenido oportunidad de estudiar a una serie de pacientes hospitalizados en nuestro servicio y de registrar a otra serie que acudió por exámenes de control en la etapa de secuela.

Estos pacientes fueron estudiados y controlados clínicamente por los Dres. Allaria, Almeida, Brudny, Coriat, De Cesare, Euredjian, Figari, Lavagna, Marambio, Pepa, Riopedre, Reynoso, Schere, Tártalo, Woscoboinik, y Waksman. Tratados mediante infiltraciones bloqueadoras del simpático por el Dr. Rafael Bolasell, y con maniobras kinesiterápicas por el kinesiólogo Santiago Campos. Finalmente hemos agregado las observaciones efectuadas en un grupo de pacientes con secuelas de tipo respiratorio que pertenecen a la Sala XII

del Hospital de Niños y a los cuales hemos tenido acceso por gentileza de la Dra. Schaffer. En la parte EEG colaboró la técnica electroencefalografista Srta. Isabel Podjawevsky.

El objeto de esta comunicación es el de informar sobre los resultados de esta encuesta y de compararlos con los de otros autores.

MATERIAL Y METODO

Se efectuaron 36 electroencefalogramas (EEG) en 31 pacientes cuya edad de distribución es la siguiente:

0 a 6 meses	1
6 meses a 1 año	5
1 año a 2 años	14
2 años a 5 años	6
5 años a 10 años	5
TOTAL	31 casos

Dentro del primer mes de evolución desde el comienzo de los síntomas (períodos agudo o sub-agudo) se registraron 11 casos; a 5 de ellos se los volvió a examinar en el transcurso del segundo y tercer mes por lo cual se incluyen sus EEG en el grupo siguiente. Con más de dos meses de evolución (período post-agudo) 20 casos.

Clínicamente se calificaron de "polioencefalomielitis" los casos que presentaron además de las paresias arreflécticas periféricas signos de agresión encefálica o mesodiencefálica:

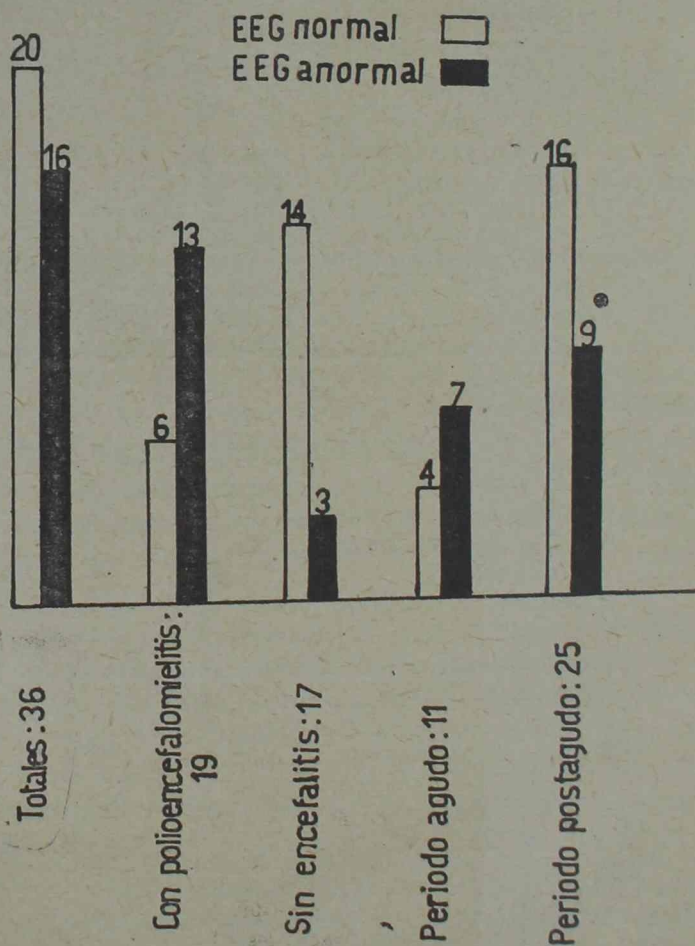
Obnubilación y somnolencia ..	12
Agresión pares craneanos	8
Convulsiones	7
Excitación	6
Vómitos	6
Trast. vasomotres y sudorales	5
Mioclónias	3
Nistagmus	2
Temblores, disquinesias	1

Los pacientes que presentaron en el período agudo severos trastornos respiratorios, ya sea por paresia de los músculos respiratorios o por agresión de tipo bulbar, pasaban a otros servicios donde se disponían de los elementos necesarios para su atención especial (pulmotores, aspiradoras, etc.).

Resumiendo: la distribución de los pacientes de acuerdo a su forma clínica y al período en que fueron examinados EEG:

1) <i>Período agudo y sub-agudo:</i>	Con polioencefalomielitis:	8
(menos de 1 mes de evol.)	Sin ..	3
2) <i>Período post-agudo:</i>	Con ..	5
(más de dos meses)	Sin ..	9
3) <i>Formas respiratorias:</i>	Con ..	4
(de 1 a 3 meses)	Sin ..	7
	Total de registros EEG:	36

Los registros EEG se efectuaron mediante un electroencefalógrafo Alvar Rega VIII Portable de 8 canales, según técnica habitual, con electrodos colocados en regiones fronto-polar, rolándica, temporal mediana, occipital y vértex, puntos ubicados por medición de acuerdo al sistema "10-20" de Jasper. En 21 casos se empleó la narcosis barbitúrica con Butisol Sódico McNeil a la dosis de 1 a 2 centigramos por kilogramo de peso administrado por vía bucal o rectal. En 15 casos se efectuó el examen en estado de vigilia, pudiendo entonces practicar en algunos niños mayorcitos la prueba de la hiperpnea durante 3 minutos.



Los hallazgos electroencefalográficos fueron clasificados como *normales*, cuando por su morfología, amplitud, frecuencia y simetría correspondían al estado y edad del paciente examinado. Y de *anormales* cuando presentaron desviaciones en uno o varios de dichos caracteres:

— *Hipersincronías*: Aumentos en la amplitud de 3 a 10 veces el ritmo de fondo normal, en forma continua o brusca (paroxística).

— Con distribución *difusa* a todas las regiones cerebrales o *localizadas* en

algunas de ellas, en forma *simétrica* y *sincrónica* en ambos hemisferios (es decir, simultáneas e iguales) o *asimétricas*.

— En forma de ondas lentas ("Delta" 1-3 ciclos por segundo) de *espículas* o de *ondas agudas*.

— *Depresión generalizada*: Trazados de escasa amplitud (20-30 uV) y sin ritmo de fondo bien definidos.

Resumiendo los hallazgos electroencefalográficos:

Trazados EEG normales	20 casos
Trazados anormales	16 casos
Anomalías bisincrónicas y simétricas	16 casos
Anomalías focales o asimétricas	1 caso
Hipersincrónías lentas preferentemente posteriores .	15 casos
Depresión generalizada	1 caso

La distribución de estos trazados según el tipo clínico y el período de la afección está resumida en el esquema (Fig. 1).

Se presentan además algunos ejemplos en los distintos grupos clínicos y electroológicos (Figs. 2, 3, 4 y 5).

DISCUSIONES Y COMENTARIOS

El primer grupo de pacientes examinado fué el de enfermos recientemente internados en el servicio que presentó signos de severo compromiso encefálico. El EEG se efectuó con el propósito de objetivar y valorar el grado de dicho compromiso desde 5 días después del comienzo de la afección. Más adelante y en base a las comprobaciones iniciales se tuvo interés en verificar el EEG en casos sin aparente compromiso encefálico y luego también en la etapa de secuela.

El primer grupo al cual nos referimos, constituido por 8 casos, es el que consideramos de mayor interés por tratarse de lesiones iniciales, con expresión encefalítica clínica definida y en donde el EEG permitió comprobar la lesión o la disfunción.

Por otra parte es la etapa de la afección menos estudiada en toda la literatura a nuestro alcance. Así p. ej. Pacella y col. (1947) no examinaron en su serie de 17 casos ninguno dentro de la etapa aguda. Goldbloom, Jasper, y Brickman (1948) sólo agrupan 15 dentro de los tres primeros meses, sin separarlos en plazos menores, por lo cual deben abarcar casos de etapas pos-agudas. Canali (1956) en su material de 139 casos sólo estudia 8 en la fase aguda. Nuestros resultados en este grupo demuestran una mayoría de EEG anormales (sólo 1 trazado normal). Los anomalías fueron en casi todos los casos de tipo difuso y bisincrónico, es decir, simultáneas en ambos hemisferios, en todas las regiones o localizadas preferentemente en las regiones occipitales y temporales. Esto coincide con la experiencia de otros autores: Pacella y col. (1947) inoculando intracerebralmente a monos con virus de poliomiélitis simia observan que las anomalías EEG comienzan con la aparición de la fiebre y las parálisis y progresan con ellas, consistiendo en una lentificación difusa del ritmo de fondo. Verceletto (1953) también señala anomalías generalizadas y sin predominio lateral (ritmos theta y delta con paroxismos sincronizados en ambos hemisferios). Canali (1956) encuentra de 8 casos en la etapa aguda, de los cuales 7 con síntomas de encefalitis (cefaleas, vómitos, temblor, convulsiones), 4 tra-

zados patológicos con hipersincronías siunsoidales o una disrritmia polirrítmica difusa. Como lo señala este último autor estas anomalías bisincrónicas y difusas en la etapa aguda se deberían a un sufrimiento de las formaciones mesodiencefálicas, a la hipertensión endocraneana con distensión del tercer ventrículo y/o al edema cerebral difuso. La primera de estas patogenias nos parece la más verosímil:

1) Por las comprobaciones anatómopatológicas en casos agudos fatales y experimentales (Banhart y col., 1948; Bodian, 1955) evidenciaron severas lesiones en la formación reticulada y tegtum del trono cerebral.

2) Por las experiencias de Lindsley, Bowden y Magoun (1949) consistentes en la destrucción experimental de la formación reticulada del bulbo protuberancia y pedúnculos, con aparición de ondas lentas y difusas coincidentes con un sueño comatoso irreversible cuando las lesiones asentaban en el tengtum mesencefálico y en el diencefalo. En cuanto al asiento predominantemente posterior de las anomalías electrográficas, ello coincide con los hallazgos de Goldbloom, Jasper y Brickman (1948), quienes describen un ritmo "subalfa" en trazados de niños despiertos caracterizados por la superposición de frecuencias lentas al ritmo alfa occipital normal. Galdó, Molina y Cruz Granada (1954), atribuyen la disrritmia lenta posterior a la hipertensión consecutiva a la fase meníngea de la enfermedad. Si bien este factor podría intervenir en la patogenia, no sabemos que esté demostrada experimentalmente la hipótesis de los autores españoles. En cambio en nuestra experiencia hemos observado la frecuencia de la sintomatología eléctrica posterior en niños con epilepsia esencial (Escardó y Turner, 1955), por lo cual pensamos que dicha ubicación también pueda obdecer a factores de tipo madurativo, con mayores posibilidades de expresión electrográfica en los lóbulos occipitales de las perturbaciones lesionales o funcionales originadas en estructuras centrencefálicas. Esta interpretación estaría más de acuerdo con aquellos casos en que hay una disrritmia lenta posterior y sin embargo no se anotan signos meníngeos ni hipertensivos endocraneanos, y por otra parte, como ya veremos más adelante, con la persistencia de las anomalías electrográficas posteriores en la etapa de secuela, cuando ya no pueden existir los mecanismos aludidos por Galdó y colab., que son propios de la etapa aguda.

La ubicación de las lesiones en el sistema activador reticular ascendente del tronco cerebral fundamentaría las terapias neuropléjicas (neurolysis, hibernación artificial, etc.) que en esta misma epidemia han evidenciado su eficacia (Matera y colab., 1956) ya que las mismas actuarían con preferencia sobre dichas estructuras (Terzian, 1954, Turner y Bérard, 1955).

En un solo caso (Nº 78 - fig. 4) pudimos observar anomalías focalizadas en forma de espículas temporales unilaterales, que coexistían con hipersincronías lentas occipitales. Pero en este caso había un claro antecedente de trauma obstétrico por parto distócico. Como, lo demostraron Earl, Baldwin y Penfield (1953) dichas distocias producen una esclerosis residual en la cara interna del lóbulo temporal. Por otra parte sería muy difícil explicar un foco irritativo espiculado en esta etapa tan temprana de la agresión encefálica, ya que las mismas son patrimonio de las secuelas cicatrizales organizadas que irritan al tejido nervioso vecino.

El segundo grupo de pacientes estudiado fué el registrado después de los dos meses del comienzo de la enfermedad, los cuales concurrían en forma ambulatoria al control y tratamiento fisioterápico de sus secuelas paralíticas o los que seguían internados por sus dificultades respiratorias (sala XV). Debemos distinguir aquellos en los cuales había habido síntomas de moderado compromiso encefálico (somnia, trastornos del sensorio, meningismo, etc.): 9

casos. En cinco de ellos pudimos observar anomalías EEG semejantes al grupo primero, aunque en general menos notorias, es decir, moderadas hipersincronías lentas bioccipitales, siendo en uno el EEG completamente normal. Esta persistencia de las anomalías más allá de la etapa aguda es significativa por el hecho de poder evidenciar secuelas de otro tipo que las paralíticas periféricas. La región centrencefálica es una "playa de convergencia de numerosas funciones somáticas, vegetativas y psíquicas" (Dell, 1952). La persistencia de descargas originadas en dichas formaciones podría correlacionarse con perturbaciones en estas esferas. Si bien nuestra serie es reducida, es de señalar p. ej. el caso N° 235, con convulsiones e irritabilidad a los tres meses de haber padecido de una polio a forma encefalítica y bulbar, con hipersincronías paroxísticas bisincrónicas en el EEG. Goldbloom, Jasper y Brickman señalan en una serie mucho mayor en esta etapa alejada las perturbaciones de mentalidad y carácter y discuten la posible relación con las secuelas EEG halladas que pueden persistir hasta quince años. Estos autores señalan numerosos trastornos de la conducta y del carácter (inestabilidad emocional, tendencia al llanto, problemas en la escuela, irritabilidad, agresividad, fantasías, negativismo, etc.). Este es un problema que merecerá especial consideración y estudio en conexión con la sección psiquiátrica de nuestro servicio, ya que lleva implícito aplicaciones de enfoque terapéutico psicósomático.

No es por el momento posible deducir sobre la significación específica o inespecífica de las alteraciones EEG. Como ha sido reiteradamente comprobado la poliomiélitis presenta síntomas que pueden ser debidos tanto a una agresión primaria del tejido nervioso por el virus como a las respuestas inflamatorias muy variadas en cuanto a intensidad y ubicación (exudados, células inflamatorias, etc.). Por otra parte en todos los procesos agudos no supurados del sistema nervioso central se han podido comprobar alteraciones EEG diversas (Turner y Turner, 1955). Pero lo que llama la atención en la polioencefalomiélitis es el predominio de manifestaciones electrográficas que sugieren una agresión o asiento subcortical centrencefálico de las lesiones y una escasa participación lesional de la corteza (ausencia de trazados asimétricos o focales). Esto se halla de acuerdo con las comprobaciones histológicas de Bodian (1952). Las polirritmias difusas y asincrónicas que según Canali (1956) serían patrimonio de las manifestaciones asfícticas están ausentes de nuestra serie de casos similares estudiados según ya mencionamos fuera de la etapa aguda, lo cual quizás explique la discrepancia de hallazgos. Por último en el grupo de secuelas poliomiélicas sin antecedentes clínicos de agresión encefálica (14 casos), si bien predominaron los trazados EEG normales, en tres se verificaron anomalías de naturaleza similar a las anotadas en las formas encefálicas (descargas bisincrónicas lentas posteriores). Verceletto (1953) llama la atención sobre la alteración de los trazados EEG aún en casos de parálisis aisladas de miembros inferiores. También Hölmgren (1955) señala un 42 a 43 % de anomalías en las formas espinales y bulbares y un 33 % en las formas abortivas. En nuestra serie no se comprueba un porcentaje tan alto de anormalidad (17 %). En este sentido hay que señalar que los criterios de "normalidad" o "anormalidad" de los trazados EEG en los niños pueden ser muy elásticos debido a la variabilidad de las frecuencias de fondo con la maduración etaria. En este sentido hemos preferido adoptar criterios rígidos, clasificando como anormales sólo a los trazados que se apartaban en forma muy notoria de los standard normales descritos especialmente por Henry (1944) y por Marín (1951) en niños sanos y en lactantes dormidos bajo barbitúricos. Las discrepancias en cuanto a la frecuencia de la agresión encefalítica y su consecutiva repercusión EEG, también podrían atribuirse a dis-

tintas cepas de virus actuantes en las diferentes epidemias y casuísticas publicadas, revelando el interés que tendrían los estudios virológicos concomitantes en estos brotes epidémicos.

Finalmente llama la atención que el grupo de formas bulbares y espinales altas (con trastornos respiratorios y deglutorios) presentan en casi todos los casos trazados normales (10 sobre 11 casos). Se trataban en general de casos que no presentaron síntomas de polioencefalomielitis propiamente dichas (sólo en cuatro casos se registraron convulsiones, obnubilación, etc.). Además estos casos fueron examinados en una etapa algo alejada (más allá del primer mes del comienzo y de los síntomas encefalíticos). Esto nos inclina a suponer que los trastornos encefálicos y las anomalías EEG son atribuibles cuando existen a un aagresión virósica y no son consecuencia de anoxias por trastornos respiratorios. Si bien hay que hacer notar que los casos examinados habían recibido todos un tratamiento temprano y eficaz de dichas perturbaciones respiratorias, por lo cual no contamos con casos que hayan sufrido una anoxia prolongada del sistema nervioso central.

CONCLUSIONES

Los trazados EEG en los niños atacados de poliomiélitis tienen mayor probabilidad de ser anormales en las etapas agudas de la afección y en los casos de polioencefalomielitis. Pero pueden ser anormales aún en las formas espinales puras desde el punto de vista clínico.

Las formas respiratorias, espinales altas y bulbares no presentan mayor incidencia de alteraciones EEG siempre que no estén acompañadas de manifestaciones encefalíticas y que se traten en forma temprana y conveniente los trastornos asfícticos evitando la hipoxia de los centros nerviosos superiores.

Las anomalías EEG observadas señalarían una agresión de las formaciones subcorticales encefálicas y del tronco cerebral, probablemente del sistema reticular activador ascendente, y consisten en hipersincronías lentas y bisincrónicas de preponderante manifestación bioccipital y bitemporal. Son en cambio excepcionales las manifestaciones de lesiones corticales o hemisféricas (espículas, ondas agudas localizadas o asimétricas). Estas comprobaciones se hallan de acuerdo con las investigaciones anátomo-patológicas en esta afección, y fundamentarían algunas terapias neuroléjicas (neurolisis, hibernación artificial, etc.) en estos casos.

RESUMEN

Se efectuaron treinta y seis controles EEGG en treinta y un niños de seis meses a diez años de edad en la reciente epidemia de poliomiélitis de Buenos Aires (verano 1956).

Se hallaron diecinueve trazados normales y quince anormales. Las anomalías consistieron en catorce casos en ondas lentas de la

hipersincrónicas simétricas y sincrónicas, difusas o localizadas con preferencia en las regiones occipitales y temporales. En un solo caso depresión generalizada.

Los trazados anormales predominaron en el grupo de niños que presentaban o habían presentado síntomas de polioencefalomielitis: convulsiones, trastornos de conciencia, mioclonías, nistagmus, vómitos, cefaleas, etc. (doce trazados anormales y cinco normales). En el grupo de niños sin estos trastornos predominaron los trazados normales (catorce casos) pero también se hallaron trazados anormales aún en casos espinales puros (tres casos).

En el período agudo (menos de un mes), las anomalías fueron preponderantes (siete sobre once). Pero en el período, post-agudo (hasta el tercer mes de evolución) también se comprobaron nueve casos con anomalías (de los cuales seis habían padecido de polioencefalomielitis,

En el grupo de formas respiratorias (bulbares y espinales altas) se halló un solo trazado anormal sobre once casos, pero se destaca que los mismos fueron tratados muy tempranamente con medidas efectivas que impidieron fenómenos anóxicos o asfícticos prolongados (pulmotores, camas oscilantes, traqueotomías, broncoaspiración, etc.); que se trataba de casos que no habían padecido de síntomas encefalíticos y que fueron examinados en un período post-agudo de la afección.

Se concluye que las manifestaciones patológicas del EEG en casos de poliomiélitis parecen relacionarse con una agresión directa de la enfermedad a formaciones subcorticales (tronco cerebral y diencéfalo) y que se correlacionan con los síntomas de encefalitis: alteración de la conciencia, convulsiones generalizadas, mioclonías, parestias de pares craneanos, trastornos vasomotores y sudorales, etc.). Que estas manifestaciones son más frecuentes en los períodos agudos de la enfermedad pero que pueden persistir en las etapas post-agudas. Estas comprobaciones justificarían las terapias de neulolisis e hibernación en los casos de polioencefalomielitis en el período agudo y los controles EEG en las etapas post-agudas, sobre todo en los casos que han padecido de notorias manifestaciones encefalíticas, ya que podrían explicar ciertas secuelas de tipo psíquico y/o convulsivo.

Las formas respiratorias (espinales altas y bubares) no parecen aumentar la incidencia de las complicaciones encefalíticas a condición de que se traten tempranamente los fenómenos de anoxia.

Se destaca el interés de estas investigaciones EEG en todo brote epidémico acompañadas de correlaciones con las características clínicas y virológicas de los mismos.

SUMMARY

36 EEG controls were made in 31 children from 6 months to 10 years in the recent epidemic of poliomyelitis in Buenos Aires (summer 1956).

There were found 19 EEG normals and 15 abnormal records. The abnormalities were in 14 cases hypersynchronous delta waves, bilateral symmetric and synchronous, diffused or localised preferably in the occipital and temporal regions. In only one case a generalised depression was found.

The abnormal EEG were more frequent in the group of patients who suffered or had suffered from symptoms of poliomyelitis: convulsions, troubles of consciousness, myoclonia vomits, nystagmus, headaches, etc. (12 abnormal records and 5 normal). In the group of children who had not suffered from this encephalitic symptoms, the normal EEG records were more frequent (14) but there were found 3 abnormal EEG in pure spinal cases.

The EEG abnormalities were more frequent in the acute period of the illness (less than 1 month). But they were also found in the postacute periods (more than 3 months of evolution) in 9 cases, 6 of which were affected by poliomyelitis.

In the group of children with respiratory forms of the disease (bulbar and high spinal) only one abnormal EEG was found in 11 cases; these cases were treated very early with therapeutic measures (pulmotors, rocking-beds, bronchoaspiration, tracheotomy, etc.); they had not suffered of encephalitic symptoms and they were recorded in the post-acute state.

It is inferred that the pathological manifestations in the EEG records of poliomyelitic cases seem to be related to a direct lesion of the subcortical formations (brain stem and diencephalon) and could be correlated with the encephalitic symptoms; that they are more frequent in the acute stages of the disease but can persist in the post-acute ones. These facts may justify the neurolytic therapies (neurolysis, artificial hibernation, etc.) in the acute period of poliomyelitis, and the EEG controls in the post-acute stages to detect and explain psychic and/or convulsive disorders.

No more incidence of the encephalitic manifestations seems to exist in the respiratory forms (high spinal and bulbar) when the anoxia was prevented by correct therapeutic measures.

There is a remarkable interest for this EEG research in every epidemic of poliomyelitis correlated with clinical and virological characteristics.

ENFERMEDAD DE VOGT-STOCK-SPIELMEYER

(Presentación de un Caso)

POR HECTOR J. VAZQUEZ
E ISIDORO KOFMAN

EL hecho de no haber hallado descripto en nuestro medio, ningún caso de "Enfermedad de Vogt-Stock-Spielmeier", nos mueve a publicar la siguiente observación, que hemos tenido oportunidad de examinar en el Consultorio de Neurología de la Primera Cátedra de Pediatría:

L. G. — H. Clínica N° 629. Nació: 5 de marzo de 1946. Arg. Sexo masculino. Edad: 7 años y 2 meses. Ingreso: 25 de abril de 1953.

Enfermedad actual: Alrededor de los 5 años comenzó a padecer de crisis desviaciones y casi siempre se completaba una convulsión tipo gran mal que duraba cerca de 15 minutos. A veces tuvo contracciones tónicas durante 3 ó 4 minutos con incontinencia de orina y en ocasiones somnolencia final. En otras oportunidades, mirada fija a la izquierda, previa caída siempre a la izquierda, sin contracción tónica, desviando la comisura hacia ambos lados. También ha tenido crisis de ira y agresión, así como de risa. Amnesia total. Fué medicado con distintas drogas durante lapsos no muy prolongados y le han detenido las crisis con 2 ó 3 comprimidos de Alepsal, pero con alteración de la visión. Los episodios cuando no toma medicamento, se repiten casi diariamente y hasta 6 veces diarias. En febrero del corriente año comienza la dificultad para la visión, llevándose los objetos por delante y reconociendo al padre por la voz.

Antecedentes personales: Nació con 3.200 gr luego de un parto normal y un embarazo que duró 8 ½ meses. Tuvo un desarrollo psicomotor completamente normal hasta los 3 años (llegó a dominar los esfínteres), para luego iniciar una decadencia progresiva hasta el presente con pérdida de control esfinteriano.

Antecedentes hereditarios: Nada de particular. Tiene dos hermanos sanos. Los padres son primos terceros y los abuelos, primos hermanos.

Examen clínico: Marcha a tientas, movimientos voluntarios y pasivos conservados. No se observan movimientos involuntarios. Hiperreflexia generalizada, predominando en los miembros inferiores. Fuerza muscular conservada. Tono de acuerdo a la edad. El hígado se palpa dentro de los límites normales, mientras que el bazo no se palpa. Los latidos cardíacos son normales; mala implantación dentaria. Circunferencia cefálica: 51 cm.

Exámenes complementarios: 1º) *Electroencefalograma:* "El trazado del sueño y del despertar, no revela groseras lesiones orgánicas ni signos de disfunción comicial. Examen efectuado bajo sueño, provocado por la administración de 0,45 gr de Butisol sódico. Trazado caracterizado por un ritmo de fondo de 1-3, 8-10 c/seg. de 100-400 uV. bilateral y simétrica. Al final del registro se intenta despertar al paciente y se aplica el E.A.I. (estímulo auditivo intermitente), observándose una disminución de amplitud y un aumento de frecuencia de los ritmos de fondo". (Dr. Turner, M.)

2º) *Examen oftalmológico:* "Estrabismo convergente, falla de fijación. El déficit intelectual no permite medir la agudeza visual, que se aprecia muy baja.

Globos oculares de tamaño normal. Medios transparentes normales. Pupila de reacción lenta. Fondo de ojo. Papilas atróficas de bordes borrosos. Aspecto de atrofia secundaria, blanco cera, con halo circumpapilar y con gran pigmentación periférica. La excavación es de tipo hoyo de papila central, del lado derecho y superior (1/3) en la papila izquierda, que se presenta alargada en sentido sagital. La emergencia vascular muestra a los vasos sumamente atenuados, tanto que es difícil distinguir la vena de la arteria. Con Atención se puede seguir el curso de los vasos, principalmente de las venas. Las arterias son tan finas que a $\frac{1}{2}$ diámetro papilares de la papila no se las ve. En algunos sectores (por ejemplo, arteria temporal superior del lado derecho), se observa la reacción perivascular (¿glía?) que estrangula los vasos. Retina. Su aspecto en conjunto es de tipo irregular (chaquiré), especialmente en polo superior y zonas vecinas, presentándose más normal hacia la periferia. La pigmentación se observa de un tipo granuloso, un tanto distinto de los clásicos esteoblastos de la retinosis pigmentaria. Mácula. Es donde se observan las alteraciones características. En el centro se encuentran 2 ó 4 focos muy pigmentados de los cuales parten estrías radiadas en donde la pigmentación alterna con líneas claras, como de tracción de tipo cicatricial. Los reflejos maculares están ausentes". (Dres. Roveda, J. e Iribarren, R.)

3º) *Líquido cefalorraquídeo:* Químico: Albúmina total: 0,20 gr Pandy-Rose, Jones, Nonne Appel positivas. Weichbrodt, 7,40 gr. Lange normal. Citológico (células por milímetro): Linfocitos: 38: negativas. Glucosa: 0,454 gr. Cloruros: Monocitos: 7; Polinucleares: 5.

4º) *Neumoencefalografía:* En las imágenes laterales se visualiza ensanchamiento de los surcos de todas las superficies cerebrales como suele verse en las esclerosis cerebrales. En la fronto-placa y occípito-placa se observa discreto agrandamiento del ventrículo lateral izquierdo y del 3er. ventrículo.

5º) *Psicometría:* Apenas establece contacto pasajero con su ambiente, debido a una grave lesión de su esfera intelectual que lo coloca entre los retardos profundos. Coeficiente Intelectual: Debajo de 25. (Dr. Faragó, J.)

6º) *Exámenes de sangre:* Reacción de Kline negativa. Glóbulos rojos: 4.890.000; Glóbulos blancos: 6.500; Hemoglobina: Valor Globular: Núcleo segmentado: 64; Acidófilos: 1; Basófilos: 0; Linfocitos: 33; Monocitos: 1.

7º) *Análisis de orina*: Normal, ácida, densidad 1010. Investigación de piruvatos: Negativa.

8º) *Eritrosedimentación*: Primera hora: 12. Segunda hora: 32. Índice de Katz: 14.

9º) *Punción Esternal*: Mielograma normal.

10º) *Examen parasitológico de materia fecal*: Quistes de giardias intestinales.

BREVES NOCIONES SOBRE LA ENFERMEDAD EN CUESTION

En 1905 Vogt y Spielmeyer describen la forma juvenil de la Idiocía Amaurótica que el segundo considera distinta de la infantil por sus características clínicas, mientras que Schaffer las identifica por sus caracteres histológicos. El estudio oftalmológico del caso descrito fué efectuado por Wolfgang Stock. Torsten Sjögren (oftalmólogo sueco) describe en una monografía esta forma clínica, proporcionando la descripción más importante del proceso.

ETIOPATOGENIA

No prefiere a los judíos, lejos de ello es raro entre los mismos. Presenta un carácter familiar acentuado, sin distinción de sexo. Sjögren nos habla de la mayor frecuencia de la consanguinidad entre los padres de estos niños que entre la población general, estableciendo que se trata de una heredo-degeneración de tipo recesivo simple y monohíbrido, afirmando la diferencia genética con el Tay-Sachs. Soren-Hansen, discrepa del anterior en cuanto a la diferencia genética. Leber, del punto de vista oftalmoscópico, se opone a la identificación del proceso con el Tay Sachs. El Spielmeyer es una ectorretinosis y el Tay-Sachs una endorretinosis. Pasoww, del punto de vista oftalmoscópico. También opina que se deben separar las dos formas pero anatómicamente las diferencias son graduales.

Wyburn-Mason opina que no tienen relación las formas ni genéticas ni histoquímicamente. Junius es partidario de una concepción unitaria (afirma una identidad de lesiones cerebrales). Nardin y Cuningham consideran la existencia de una enfermedad a la que denominan "Degeneración Cerebral Macular" que se diferencia en tres tipos gsuiendo la edad de comienzo. Schaffer considera que la forma juvenil sería la asociación de dos enfermedades, una neurológica; el Tay?Sachsy otra ocular: la retinitis pigmentaria. Kuffs en 1927 nos habla de entidad nosológica en que la herencia tendría manifestaciones de distintos tipos.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones cerebrales son idénticas a las del Tay-Sachs. La consistencia de la corteza cerebral se halla aumentada, es casi cartilaginosa lo mismo que el cerebro y parte de la médula espinal.

La masa cerebral se halla aumentada, los ventrículos estrechados y la retina se afecta por ser un derivado cerebral. El cerebro es pequeño.

El examen histológico, descripto simultáneamente por Schaffer en la forma infantil y por Spielmeyer en la juvenil, al mostrar una identidad lesional histológica, da fundamentos para unificar formas clínicas dispares. Se observa una lección típica: el protoplasma de la célula ganglionar de todo el Sistema Nervioso Central se halla cargado de granulaciones lipoideas y las células aumentadas de volumen desapareciendo la sustancia tigroide. El protoplasma está lleno de detritus y el núcleo está desplazado hacia uno de los lados o hacia las dentritas, que también se hallan hinchadas.

El contenido de las células se tiñe con el sudán o con el rojo escarlata: rojo amarillento claro en formas infantiles y más oscuro en las juveniles, sin alcanzar el rojo vivo de las grasas neutras. En virtud de ello, Alzheimer, Schaffer y Bielchowsky piensan que se trata de una sustancia parecida a la lecitina. Estas alteraciones de las células ganglionares se localizan en las formas infantiles en los territorios donde se encuentran dichas células (corteza, tallo cerebral, cerebelo, bulbo, médula espinal, ganglios espinales, retina y ganglios simpáticos intramurales); en el Spielmeyer, lo más atacado es el cerebro.

Lesiones oculares: Las lesiones oculares parecen limitadas a la retina, pero son sumamente diversas. Greenfield y Homes refieren que las lesiones retinianas pueden ser definidas como degeneración inicial de las células ganglionares combinadas con degeneración independiente de la capa externa que algunas veces se extiende hasta la granulosa interna. Todo ello va seguido de esclerosis gial y proliferación de las células del epitelio pigmentario con migración de las mismas hacia las otras capas de la retina. Esta migración sería la característica diferencial de la forma juvenil e infantil. Las lesiones son frecuentes al principio en las células de la periferia en el Spielmeyer, mientras que en el Ty-Sachs son perimaculares en su comienzo.

Aspectos clínicos: Los niños son normales al nacer y se desarrollan bien en sus primeros años. La enfermedad comienza entre los tres y diez años, comunmente entre los cinco y los seis años,

coincidiendo con la segunda dentición. Coetáneamente aparece la disminución de la visión con trastornos mentales que pueden ser más tardíos.

Sjögren clasifica la enfermedad por períodos: 1º) comienza con trastornos visuales que pueden durar hasta dos años; 2º) aparecen las convulsiones, similares a las del tipo Gran mal y luego los cambios mentales. Existe inestabilidad, inquietud, falta de control de las emociones, cambio de la personalidad y se altera el habla; 3º) se exterioriza el deterioro mental, dañándose el juicio y la memoria junto con la atención. Aparece amnesia. Se suceden la risa y el llanto espasmódicos, palabra lenta y monótona con articulación que puede hacerse confusa. Comienza a exteriorizarse el síndrome parkinsoniano; 4º) llega a la idiocía, no habla, se desentiende el medio ambiente, sólo camina con ayuda y son comunes las risas y los llantos prolongados. Comienza la atrofia muscular, pero aún los reflejos y las reacciones eléctricas son normales; 5º) demente y paralítico, con atrofia muscular intensa, puede tener reacción de degeneración parcial. Hay síntomas de piramidalismo y movimientos atetósicos de manos y pies.

Fondo de Ojo: La lesión inicial es para Sjögren un cambio de color de la papila, descrita por los autores como una tonalidad cérea (gris amarillenta) y un gran afinamiento de los vasos retineanos (éste es el síntoma más precoz que se observa en los estados iniciales, cuando todavía la visión está conservada). Las lesiones maculares son centrales en contraposición con la retinitis pigmentaria, que es periférica. Luego, a medida que la enfermedad avanza, la papila se va poniendo cérea y los vasos se afinan más, comenzando el pigmento a migrar hacia la periferia. Como vemos, el aspecto oftalmoscópico es al final bastante similar al de la retinosis pigmentaria. Las lesiones no son características como en el Tay-Sachs, variando el aspecto con el momento en que se lo examina.

Puede haber amaurosis y el examen oftalmológico no revelar ninguna anormalidad, aunque más tardíamente aparecen las lesiones típicas. La lesión más frecuente consiste en una atrofia del nervio óptico. En los estadios finales puede haber cataratas corticales progresando la pérdida de la visión y luego de uno a dos años, el niño está ciego o casi ciego.

Evolución: Curso progresivo. Fallece invariablemente entre los diez y quince años (algunos llegaron hasta los veinticuatro y treinta y seis años), en estado de mal epiléptico o por infecciones intercurrentes.

Diagnóstico positivo: El diagnóstico es difícil en los casos aisla-

dos o en las formas anómalas. En los comienzos pueden presentarse dificultades diagnósticas al poder confundirse con encefalopatías post-infecciosa, a virus o no, que se acompañan de amaurosis.

La amaurosis con el fondo de ojo característico, la demencia y los trastornos motores progresivos, comenzando a los tres o cuatro años, unidos a la noción familiar y el curso inexorable, permiten definir la enfermedad que no predomina entre los judíos.

Diagnóstico diferencial: 1º) ¡Sifilis congénita con coriorretinitis. Presenta antecedentes luéticos. Wassermann positiva en sangre y líquido céfalorraquídeo. 2º) Degeneración pigmentaria de la retina. Tiene déficit mental y convulsiones que son más tardías, junto a trastornos del Sistema Nervioso Central, con un fondo de ojo característico: papila pálida, vasos retinianos estrechos, retina atrófica, estando los vasos coroideos expuestos y destacando la presencia de manchas de pigmento oscuro o negro. El proceso es bilateral. Comienza con ceguera nocturna y la amaurosis se instala sólo en la edad madura aunque a veces ocurre en la niñez. Se asocian anomalías congénitas y es hereditaria, dominante o recesiva. Algunos autores afirman que no existe demencia ni convulsiones. 3º) Enfermedad de Hallevorden-Spatz. Sin síntomas oculares, comienza entre los ocho y dieciseis años de edad con una duración de vida mayor. Es sumamente rara y familiar. Hay un síndrome extrapirámida y demencia; se caracteriza por rigidez, con hipertonía, trastornos del lenguaje y signos piramidales. Se debe a una degeneración pigmentaria del globus palidus y la sustancia nigra. 4º) Esclerosis difusa familiar: Comienza en los primeros meses y fallece en el primer año.

Hay una forma más tardía en su comienzo y de evolución más larga con ceguera y atofia del nervio óptico, sin ninguna otra lesión. Fanconi y Wallgren afirman que es difícil el diagnóstico con el Spielmeyer durante la vida del paciente. 5º) Enfermedad de Lawrence-Biel: La confusión fácil al comienzo porque las lesiones cerebrales y oculares son prácticamente iguales. Sin ser absoluta la diferencia, la presentación de malformaciones congénitas hace pensar en esta enfermedad. Presenta degeneración pigmentaria de la retina, obesidad y déficit mental con desarrollo sexual defectuoso. A veces hay polidactilia. Predomina en los varones y es familiar. 6º) Demencia Infantil de Heller: Normales hasta cerca de los cuatro años, se produce una regresión creciente, instalándose una demencia total en pocos años. Cabe destacar la falta de convulsiones y de alteración de la retina. La facies es normal y no presenta temblor, rigidez ni ataxia. No hay trastornos motrices.

TRATAMIENTO

No existe. Las lesiones oculares son irreversibles. Se ha utilizado: vasodilatadores (ácido nicotínico); hormonas (foliculina, la testosterona, lóbulo anterior de hipófisis, Acth y cortisona); histió-terapia (placenta) y vitaminas A y E, sin resultado alguno.

RESUMEN

Se presenta el caso de un niño de siete años de edad, que desarrolló normalmente hasta la edad de cinco años, época en que se instaló un síndrome epiléptico seguido de pérdida de la visión y acentuada decadencia psíquica (idiocía).

Entre los antecedentes hereditarios se destaca la consanguinidad de los padres.

El examen clínico se complementó mediante los siguientes estudios: fondo de ojos, neumoencefalografía, líquido céfalorraquídeo, electroencefalografía, psicometría, hemograma, determinación del ácido fenilpirúvico en orina, punción esternal, etc. Se documenta la presentación con diagramas del fonó de ojo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Agundis T.* Un caso de síndrome de Spielmeier-Vogt, Arc. Asoc. para evit. ceguera, Méjico, 1948, VI, 363.
2. *Díaz Domínguez D.* Degeneraciones maculares, Arxh. Soc. Oftalm. Hispano-americana, 1952, XII, 799.
3. *Fanconi G.* y *Wallgren A.* Tratado de Pediatría, pág. 204 y 771, 1ª Edición.
4. *Ford F. R.* Enfermedades del Sistema Nervioso en la Infancia, Niñez y Adolescencia, 1953, pág. 356.
5. *Frinck J.* and *Large C.* On juvenile form of amaurotic idiocy (Vogt-Spielmeier). Folia Psychiat. neurol. et neurochir. neerl, 1949, 52, 318.
6. *Kofman I.* Idiocía Amaurótica Familiar en la Infancia, Orient. Méd., Año IV, N° 134.

SOBRE UNA LOCALIZACION INICIAL GRAVE DE UN PROCESO REUMATICO AGUDO

DRES. S. GONZALEZ AGUIRRE, A.

URRIBARRI y C. WASSERMAN

Tráemos al seno de esta sociedad el caso de un niño de nueve años de edad que inicia su enfermedad reumática con un proceso de iridociclitis aguda, cuya evolución trajo como consecuencia la pérdida del ojo izquierdo, y dada su escasa frecuencia nos parece útil su presentación.

Dentro de las causas originarias de las iritis e iridociclitis (lúes, tuberculosis, focos sépticos, diabetes, traumas, etc.) figura también la iritis reumática aguda. El proceso se caracteriza por formar un exudado plástico, ordinariamente con estrechas adherencias. Se señala por su intenso dolor y está generalmente asociado con exacerbaciones de los síntomas reumáticos en los procesos crónicos (May). Es poco frecuente en los procesos agudos y en estos casos acompaña a las fluxiones articulares. Nuestro caso, en cambio, fué brote inicial ocular, sin participación articular.

HISTORIA CLINICA Nº 9256

D. P. 9 años.

Antecedentes Hereditarios: Padres vivos y sanos, dos hermanos sanos.

Antecedentes Personales: Nacido a término. Parto normal. Sarampión, varicela, coqueluche. Epístaxis reiteradas.

Enfermedad Actual: Al observar los padres, en enero de 1952, la existencia de un proceso ocular, consultan en un Servicio de Oftalmología, que careciendo de sala de internados, lo remite a nuestro Servicio quedando bajo su vigilancia médica.

He aquí la ficha de dicho Servicio Oftalmológico:

Enero 8 de 1952. — Intensa fotofobia, lagrimeo, dolor acentuado que se irradia desde el ojo a la mitad izquierda de la cara. Fiebre 37,5°.

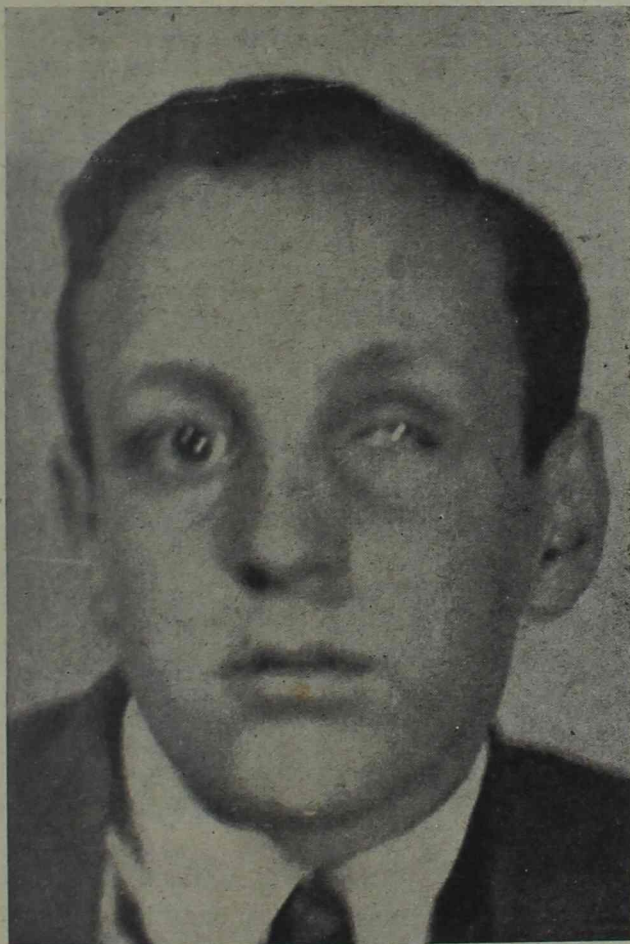
Enero 10. — Iritis plástica, con virus difícil de determinar. Eritrosedimentación: Índice de Katz 35.

Enero 12. — Presencia de exudados en la cámara anterior del ojo. Disminución de la agudeza visual. Atropina al 1 % gotas cada 2 horas. Compresas húmedas calientes. Protindal intramuscular 10 cc. Cloromicetina a razón de 50 mgr. por kilogramo de peso. Colirio de hidrocortisona.

El proceso impresionaba a los pediatras que lo veíamos por su intensidad,

especialmente en el aspecto doloroso y afectación del estado general: insomnio, excitación psicomotora, sed, etc.

Y aunque el niño estaba colocado bajo las directivas del oftalmólogo, se le transmitió la opinión del servicio acerca de la posibilidad de una etiología reumática, en razón de la existencia de un apagamiento del primer tono y la intensidad de los fenómenos generales. Posibilidad que quedó relegada, argumentando los oftalmólogos, con razón su extrema rareza; sostuvieron en cambio la de sepsis focal como probable agente causal, debido a la frecuencia con que se suele observar, en los síndromes de iritis e iridociclitis, dicha etiología. En consecuencia se siguió tratando de acuerdo al criterio que sustentaron.



Examen Otorinolaringológico. Enero 15. — Amígdalas sépticas. Amigdalectomía 3 días después.

Examen Odontológico: Existencia de una caries dental. Le extraen el diente. Mantoux al 1 por mil: Negativa.

Electrocardiograma. Enero 13. — Trazado normal. Al hacerse más evidente el apagamiento del primer tono se pide nuevo Electrocardiograma que no se realiza porque el niño es retirado del Servicio.

Serorreacción de Wassermann: Negativa. Kahn St. y Pres: Negativas.

Recuento globular: Rojos 3.970.000. Blancos 11.000. Anisocitosis.

En esas condiciones el niño es retirado del Servicio continuando su asis-

tencia, primeramente en su domicilio y luego deambulatoriamente, en el C. E. de Oftalmología. No conseguimos mayores detalles de esta etapa de su afección.

En junio de 1953, es decir un año y medio después, se presenta al Consultorio Externo de nuestro Servicio, quejándose de dolores en ambas rodillas. Se constata fiebre alta, fluxión articular discreta y un intenso soplo en punta, en chorro de vapor y con todas las características de organicidad.

Propuesta la internación, no es aceptada por los padres y nos vemos obligados a tratarlo en el C. E.

En marzo de 1954, vuelve a presentar idéntico cuadro, con soplo inmutable de insuficiencia mitral. Se le aconseja nuevamente la internación, que entonces aceptan.

La fotografía que presentamos muestra con toda claridad lo que quedó como secuela de su proceso ocular.

Consultado el médico oftalmólogo, manifestó que el proceso evolucionó hacia el hipopion, Ptisis Bulbi y por último leucoma perlado con atrofia del globo ocular. Visión 0.

Durante su estada en el internado, su brote reumático fué tratado con salicilato de sodio 0.40, gentisato de sodio 0.20 y salicilamida 0.10, a razón de 0.15 por kilo de peso, con tolerancia muy buena y eficacia análoga. La Eritrosedimentación que a su ingreso fué de 73 de índice de Katz, descendió rápidamente a 7,4 semanas después.

Siete días después del comienzo del tratamiento, el nivel salicilémico alcanzaba 43,5 mgr. %, nivel elevado que no produjo signos tóxicos, sin embargo. Se mantuvo con niveles salicilémicos entre 32 y 37 miligramos por ciento durante el mes que duró la actividad del proceso.

Estado cardíaco: sin modificaciones. Soplo sistólico de insuficiencia mitral.

Dado de alta, continúa su asistencia en nuestro C. E. de Reumatología donde, como tratamiento preventivo de nuevos brotes de su proceso reumático, se le suministra penicilina 400.000 u. diarias (Pentid) por vía bucal, no habiendo presentado ninguno hasta este momento.

CONSIDERACIONES CLINICAS

A nuestro juicio, no resulta difícil llegar al diagnóstico etiológico retrospectivo del grave proceso ocular sufrido por este niño, haciendo un análisis de los signos clínicos, evolución y secuelas de dicho episodio. Debemos reconocer, sin embargo, que no resultaba así en los momentos iniciales.

La falta de signos clínicos y los exámenes tuberculínicos negativos, lo mismo que los serológicos, descartan la etiología tuberculosa o luética del proceso.

La posibilidad de que el foco séptico amigdalino o dentario fuera su agente causal también la deseamos, dado que su extirpación no modificó para nada la evolución del cuadro (1).

Pero sobre todo la existencia del soplo endocárdico orgánico mitral pone, a nuestro juicio, el sello reumático al proceso ocular, que se reafirma posteriormente con la aparición de sucesivos brotes articulares agudos, que por todas sus manifestaciones resultan típicos de fiebre reumática. La participación del iris no nos debe extrañar en los procesos reumáticos, ya que por estar constituido por tejido conjuntivo, tiene tanto derecho a hacerlo como cualquier otro sector mesenquimático del organismo.

En la bibliografía a nuestro alcance se señala, sobre todo en los reumatismos crónicos, la localización ocular en una proporción del 20 % (tesis de Bonnet); en las formas reumáticas agudas su frecuencia es mucho menor y siempre acompaña, simultáneamente, a formas articulares. Se observa más a menudo en los reumatismos infecciosos. La Revue de Reumatologie de junio de 1954, trae una serie de casos de participación ocular en reumatismos, pero casi todos los casos descriptos, con excepción de uno, pertenecen a reumatismos crónicos.

Nuestro caso presenta la particularidad de evolucionar con síndrome ocular casi exclusivo y diríamos aislado, aunque seguramente el corazón participó en esa actividad reumática, como lo demuestra la existencia de un soplo orgánico al año siguiente, cuyo precursor clínico fué seguramente aquel primer tono apagado que halláramos en el primer episodio.

Los textos consultados señalan que estos procesos tienen tendencia a la reabsorción completa de los exudados; lo raro es que formen sinequias que lleven a la atrofia, como sucedió desgraciadamente en el caso que citamos. La participación ciliar da una tónica grave al proceso, lo mismo que las sinequias posteriores.

Contribuyó sin duda a la desorientación diagnóstica la forma inicial tan localizada, como decimos, y la existencia de focos sépticos, amigdalinos y dentarios.

Creemos muy probable que a pesar de la inusitada gravedad del cuadro clínico, si se hubiera tenido en cuenta la posibilidad reumática en la etiología del proceso, una buena dosis de salicilato y terapéutica hormonal hubieran podido evitar en el período exudativo consecuencias tan graves.

Felizmente, no se produjo la tan temida oftalmia simpática.

RESUMEN

Los autores presentan el caso de un niño de nueve años de edad que padeció una iridociclitis. Fué tratada como secundaria a un proceso séptico desechando la opinión de que podría tratarse de una iridociclitis reumática, diagnóstico este último que se presumía dada la existencia de un primer tono apagado y la afectación del estado general. La aparición posterior de brotes reumáticos le dió su sello definitivo, con un soplo orgánico de insuficiencia mitral.

Consideran que, aunque no frecuente, es necesario tener en cuenta la etiología reumática aguda en estos procesos iridociclíticos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Paul Bonnet y Madlle. Bonnet.* Las manifestaciones oculares en los Reumatismos de la infancia. T. 34, N° 804.
2. *Bonnet y Thiers.* Revue de Reumatologie, Junio 1954, pág. 476.
3. *E. Bernasconi Cramer, R. Irribarren y otros.* Arch. Oftalmologia, Marzo 51, pág. 102-106.
4. *Larsen L.* Iridociclitis en niños, Bull. Soc. Oft. France, Abril 52, 486.
5. *Greñet H.* Reumatismo. Enciclop. Medico quirurg. 26.090, pág. 3.
6. *Maiquien-Courard.* Les manifestations oculaires dans le maladie Rhumastimale, Annales d'Oculistique, Agosto 50, N° 183, pág. 660.
7. *Michaud y Forestier.* Manifestations oculaires dans la Spond, Anquil-Revue Reumatologie, Junio 54, pág. 489.
8. *Salleras y T. G. Aberastain.* Terapéutica local con Cortisona en Oftalmología, Arch. Oftalm. Bs. Aires, Noviembre 51, pág. 499.
9. *Varios Autores.* Fiebre reumática. Tabla Redonda, Pediatrics, Octubre 52, pág. 490-504.

DISCUSION

Dr. Kreutzer R.: opina que a pesar de los argumentos aportados por los comunicantes, no queda probada la etiología reumática de la iridociclitis, presentada por el enfermo. Duda que sea reumática. No tiene porqué suponerse, que un paciente que tiene una iridociclitis, no haga luego una fiebre reumática. La presencia de un soplo, un año después, no puede justificar la etiología reumática, desde el momento que coincidió el mismo, con la aparición del brote reumático.

El enfermo no ha sido suficientemente estudiado, porque ha estado en tratamiento ambulatorio, no se ha hecho un análisis detenido del estado del corazón, tampoco del tamaño del mismo desde el punto de vista radiológico; no se dice nada del electrocardiograma; en fin, que si hay un soplo sistólico de cuya naturaleza probablemente no se pueda dudar, que acompaña a una poli-artritis reumática, de allí, a inferior que por eso la iridociclitis presentada por el paciente sea reumática, no lo ve tan claro. Menos todavía sospechar que, con un tratamiento como suponen los autores, se podría haber evitado una contingencia tan grave.

Sería muy raro que una fiebre reumática produjera un síndrome de esta naturaleza.

Dr. Elizalde: Refiere el caso de un niño de cinco años, que bruscamente a fines del año pasado, hace un cuadro infeccioso que en el primer momento sospecha como sarampión, pero al pasar los días, los fenómenos catarralales no progresa y los fenómenos oculares aumentan de intensidad a tal punto, que se instala una iritis bilateral. Se agregan intensos dolores articulares con reacción inflamatoria periarticular que imposibilitaban todo movimiento. Los exámenes de sangre, demostraron que la palidez cutánea que presentaba el enfermo, no se acompañaba de una anemia marcada, existía una leucocitosis y una eritrosedimentación por encima de 100 mm. Se instituyó tratamiento con antibióticos de amplio espectro y cortisona. En menos de una semana cura completamente y hasta el momento actual no ha presentado ninguna manifestación cardíaca ni articular.

En el momento más agudo de su proceso articular y ocular, presentó un rash cutáneo que no tenía las características ni del sarampión ni de los clásicos exantemas reumáticos. No presentó signos de actividad reumática cardíaca ni nódosidades reumáticas. El electrocardiograma fue normal.

No podría decir si el niño sin tratamiento, hubiera hecho, a posteriori, manifestaciones reumáticas a repetición, siendo un caso de éxito de la hormonoterapia precoz, o si por el contrario se trata de uno de esos casos de transición de las distintas colagenosis.

Dr. González Aguirre: Pocos meses después de haber atendido el caso que

relatamos, se internó una niña con una corea aguda y queratoconjuntivitis curando esta manifestación rápidamente con el tratamiento salicilado después de haber ensayado los padres diversas terapéuticas sin resultado.

A nuestro juicio, la endocarditis que quedó como secuela de dicho proceso, pone su sello a la afección que relatamos. Ante un proceso agudo, febril, doloroso, que deja una secuela endocárdica, en que otros se puede pensar con más fundamento.

Quizás hilando fino, podríamos orientarnos hacia una evolución simultánea de iritis por foco séptico, con una carditis reumática, en la cual la infección focal al afectar sus defensas, puede haber activado un reumatismo. Pero ello aparte que exige una coincidencia de afecciones, no podemos demostrarlo. El trabajo en su aspecto formal no es un dechado de perfección, falta una radiografía y un electrocardiograma, pero su finalidad es llamar la atención sobre la posibilidad de la etiología reumática en estos graves procesos oculares. No son frecuentes pero no se puede negar su existencia.

Los clásicos dicen que las iritis e iridociclitis son innegables y un número de la Revue de Reumatologie de París, está dedicado a esta forma clínica reumática. Tiene tanto derecho por ser tejido derivado del mesenquima como cualquier otro, a una localización reumática. Divulgar esta localización creo que es útil.

Dr. Wasserman: Aclara que la circunstancia que este niño estuviera atendido simultáneamente en el Servicio de Oftalmología, explica la falta de algunos elementos diagnósticos.

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR SUPERIOR EN EL LACTANTE

PROF. YAGO FRANCHINI Y DRES.

OSCAR R. TURRO, JOSE RIBO Y

NARCISO FERRERO

Se describe en detalle la evolución favorable aunque con numerosas dificultades seguida por una osteomielitis de maxilar superior que padeciera un lactante menor. Con motivo del caso observado se hace una revisión del tema en su vinculación con la patología de los senos paranasales en el niño de primera infancia.

LAS infecciones de los huesos del macizo facial y de sus cavidades anexas cuando afectan al lactante configuran una patología de extrema gravedad.

Afortunadamente su determinación, frecuente en la era preantibiótica, ha decrecido desde la utilización de éstos modernos agentes terapéuticos.

De esa patología se destaca por varios motivos la osteomielitis del maxilar superior o falsa sinusitis del lactante.

La observación en un enfermo ingresado en la Sala V de Casa Cuna de una de éstas localizaciones nos ha movido a comentarla en esta Sociedad.

El enfermo a que hacemos referencia es T Z N: orden 108/56, de setenta días de vida. Se trataba de un niño eutrófico, sin antecedentes patológicos y en alimentación materna.

Su enfermedad había comenzado cinco días antes de su ingreso con llanto enérgico apareciendo al día siguiente tumefacción en región malar derecha.

No obstante su precoz tratamiento con penicilina, el enfermo empeoró al instalarse tumefacción de párpado inferior derecho y aparecer secreción purulenta por la hendidura palpebral. Dos días más tarde se añadió terramicina a su terapéutica a pesar de lo cual siguió empeorando al aparecer secreción purulenta por nariz y boca.

A su ingreso notamos un llamativo aumento de volumen de la hemicara derecha, sobretudo en mejilla y párpado inferior de ese lado. Enrojecimiento de la piel de la zona con calor local. Intensa

quemosis conjutival. Imposibilidad de apertura palpebral con salida de pus achocolatado por fístula palpebral. Tumefacción de parte lateral de encia superior derecha por donde drena también abundante pus. A ese nivel fístula comunicante.

La rinoscopia mostró infiltración de cornete inferior derecho sin salida de pus en la cavidad nasal.

El resto del examen mostraba 39,5° de temperatura rectal, fascies de dolor y tonalidad terrosa de piel. Resto nada particular. El estudio bacteriológico del pus de la fístula palpebral mostró estafilococo dorado.

Asistido en colaboración clinicoquirúrgica de entrada asistimos en los primeros días de internación a una evolución ligeramente favorable intensificándose esos días la medicación antibiótica y extra-yéndosele un germen dentario incisivo lateral derecho por donde fluyó abundante pus. No obstante la fiebre persistía sin modificaciones.

Como transcuridos seis días de internación, el estado general decayera añadiéndose insomnio, inquietud y aumento de la temperatura local en mejilla y ya en poder de la radiografía de la zona que evidenciaba un velo total de la cavidad nasal derecha y de las cavidades paranasales del mismo lado, con abundante pus por la fístula del párpado inferior, decidimos efectuar una amplia exploración quirúrgica.

Previa anestesia local en el surco gingivolabial se efectuó una incisión hasta hueso, análoga a la que se realiza para la operación de Caldwelluc de seno maxilar. Se legró el periostio dejando al descubierto la fosa canina que se presentó congestiva, rugosa y con trayectos fistulosos. Se hizo un amplio curetaje del hueso eliminándose abundantes secuestros y gérmenes dentarios macroscópicamente alterados. Así se llega al seno maxilar ocupado también por granulomas inflamatorios que son eliminados. Se curetea prolijamente toda la cavidad, incluso el reborde alveolar que se extrae totalmente hasta llegar a partes blandas. Idéntico procedimiento se lleva a cabo en la pared externa de la fosa nasal correspondiente, donde se elimina un enorme secuestro incluso el cornete inferior al que estaba adherido.

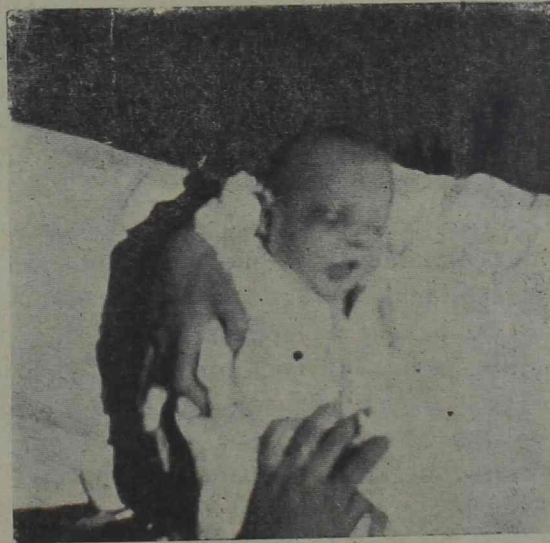
A continuación se explora la fístula del párpado inferior por medio d un estilete abotonado el cual sale por la cavidad operatoria, con lo que se da por terminado el acto quirúrgico previa pulverización de sulfamidas y drenaje con gasa yodoformada.

En los días siguientes se asiste a una sostenida curva febril apareciendo infiltración y edema en la región temporomaxilar. Se explora entonces la cavidad operatoria fluyendo abundante pus por un trayecto fistuloso situado en la cara interna del hueso malar.

Se explora además la fístula palpebral dejando un drenaje de crin. Con estas medidas se logra la desinfiltración malar. No obstante, la baja térmica obtenida fué escasa.

Como en los días siguientes se observa intranquilidad e insomnio crecientes, constatándose una tumefacción fluctuante en la región parieto occipital derecha que al punzarla da pus sanguinolento con presencia de estafilococos; se procede entonces a explorar esa zona, constatándose un proceso osteítico que se curetea dejando al descubierto la duramadre que se encontró recubierta por granulomas inflamatorios.

A partir de este momento se inició una franca baja térmica que no obstante duró pocos días, ya que posteriormente se produjo un repunte febril que aunque menos intenso persistió en la actualidad en que se cumple el primer mes de evolución. La observación de la



zona maxilar sólo ha mostrado un secuestro nuevo en región palatina que se extirpó. La zona palpebral ha mejorado sensiblemente pero sin entrar aún en mejoría definitiva. El globo ocular no ha sufrido en absoluto conservándose indemne.

La persistencia de la fiebre y de la inquietud e insomnio presagian nuevos focos de enfermedad. Es así que una punción lumbar efectuada al mes de su ingreso ha dado salida a líquido opalescente a tensión que aunque abacteriano muestra una intensa pleocitosis polinuclear con positividad de la reacción de Pandy y aumento de la albuminorraquia.

No obstante, la antibioterapia efectuada ininterrumpidamente logró yugular en los veinte días siguientes de enfermedad la progresión de este nuevo foco infeccioso. En su evolución observamos la aparición de un síndrome convulsivo que cedió posteriormente en forma total. Asimismo la evolución del líquido cefalorraquídeo acompañó a la mejoría clínica.

El niño pudo ser dado de alta totalmente curado a los dos meses de su ingreso al servicio. Examinado posteriormente continúa su mejoría.

Su tratamiento antibiótico se hizo en base a penicilina en dosis de 100.000 unidades cada cuatro horas y a eritromicina en dosis de cinco miligramos por kilo de peso y día. Además recibió diez y ocho transfusiones de sangre total. Su alimentación fué siempre en base a pecho directo que se complementó los últimos quince días con el agregado de biberones de babeurre con glúcidos.

Surge del relato de la evolución de nuestro enfermo las principales características de esta localización infecciosa.

En efecto, tras una iniciación poco precisa en la que suele observarse anorexia, vómitos, diarrea y fiebre se hace presente una sintomatología indudable de padecimiento maxilar.

La presencia de tumefacción de la cara con infiltración de párpado superior, oclusión palpebral y borramiento del ángulo interno del ojo, orientan indudablemente hacia esta localización lesional.

La piel de la mejilla se observa roja y dolorosa a la palpación y los planos de la zona duros y calientes al tacto.

Puede observarse además tumefacción e infiltración alveolar del maxilar superior o de la bóveda palatina, signos éstos que cuando faltan los de padecimiento ocular —lo que es poco frecuente— deben inducir a pesquisar osteomielitis del maxilar superior.

La rinoscopia muestra infiltración del cornete inferior y secreción purulenta en fosa nasal, sobretodo en meato medio.

En el párpado inferior se observa intensa quémosis conjutival que puede posteriormente afectar al tejido orbitario y eventualmente lesionar al globo ocular con determinación de oftalmia purulenta.

Con el correr de los días se acentúan los signos de supuración al persistir el alza térmica y aparecer fluctuación.

A estos síntomas se añaden otros que exteriorizan abscedación y fistulización del foco inflamatorio dentro de los cuales es frecuente el hallazgo de expulsión de gémenes dentarios y la producción de fístulas a nivel del vestíbulo bucal, ángulo interno del ojo, borde libre del párpado inferior y más raramente en bóveda palatina.

La radiología presta poca ayuda para afirmar este diagnóstico ya que los signos que ofrece son pobres pudiendo observarse un velo

generalizado del maxilar, descalcificación ósea y más raramente sequestros. Nuestro enfermo no ha escapado a esta regla.

Ante esta patología debe hacerse diagnóstico diferencial con etmoiditis y supuraciones oculares.

La etmoiditis se diferencia porque en su transcurso se observa edema de párpado superior e inferior y salida de pus por meato medio; además la exploración de las fístulas, si existen, no conduce a gérmenes dentarios.

De las infecciones severas del ojo, el flemón de órbita y la oftalmia purulenta dan mayor lesión palpebral y ocular que las localizaciones óseas y más frecuente exoftalmia, inmovilización del globo ocular, midriasis y anestesia de córnea. La dacriocistitis supurada no origina fístulas dando salida a pus por el conducto lacrimal.

La evolución de esta severa infección está condicionada con la precocidad con que se instituye el tratamiento y con la eficacia de este.

Debe recordarse que en la actualidad es el estafilococo dorado el usual agente determinante siendo bien conocida la resistencia que ofrece este germen a la terapéutica. Esta acrece cuando el afectado es un niño de los primeros meses de vida, que por otra parte son quienes se afectan preferentemente por esta patología.

Esta afección es grave por sus complicaciones y secuelas. Entre las primeras se encuentra la determinación de embolias y formación de nuevos focos purulentos que de prolongarse puede terminar con la vida del enfermo. De estas localizaciones a distancia las que afectan a los huesos planos del cráneo cobran la mayor importancia por la posible afectación meníngea.

Localmente puede determinar una fusión del maxilar superior, etmoides y hueso palatino con expulsión total de gérmenes dentarios de la hemicara afectada.

Al curar es bastante frecuente la determinación de cicatrices retráctiles con deformación del paladar, región orbitaria interna o de la mejilla. Las asimetrías faciales pueden hacer necesaria la colocación de prótesis que traten de resolver ese déficit y el provocado por la expulsión o eliminación de gérmenes dentarios.

En la etiopatogenia de esta localización infecciosa debe señalarse la importancia que tiene como factor que atrae a la infección la gran vascularización del maxilar superior, muy similar en su estructura a las zonas yuxtaepifisarias de los huesos largos. A esta condición se añaden la presencia de gérmenes dentarios y la vecindad de incipientes cavidades paranasales como son los senos etmoidales y maxilares cuya infección con la característica de cavidad cerrada contribuye a agravar la evolución.

Se estima de la mayor importancia para determinar esta patolo-

gía la llegada de gérmenes a la zona procedentes de la nariz y de la boca; de menor jerarquía la procedencia desde el saco lacrimal y de menor aún la infección por vía sanguínea que, aceptada desde los trabajos de Ivancovici, no explica la mayor frecuencia de infección del maxilar superior sobre el inferior.

Es evidente que en el maxilar superior existen mayores factores de predisposición que en el maxilar inferior, lo que se traduce en el por ciento de presentación de una y otra localización.

El tratamiento de la osteomielitis de maxilar superior debe orientarse a la vez a tratar de evitar la transformación de esta supuración local en una enfermedad general y a lograr la menor destrucción del hueso y de los gérmenes dentarios.

La prescripción p ecoz de antibióticos, de transfusiones sanguíneas y de una correcta dietética que aporte una dosis abundante de vitamina A es de fundamental importancia para la curación.

En lo referente a la te apéutica local pueden presentarse dos eventualidades. Que la colección no esté abierta en cuyo caso deberá abrísela y evacuarla en el vestíbulo bucal. O que la colección esté fistulizada, en cuyo caso se seguirán las fístulas en demanda de las lesiones cureteando y eliminando los secuestros óseos y los gérmenes dentarios enfermos.

En la convalecencia y ulteriormente deberá enfrentarse el problema que plantea las deformidades y cicatrices.

BIBLIOGRAFIA

1. *Wilensky A. D.* Osteomyelitis of the jaws in nursling and infants *Ann Surg* 95:33-45; 1932.
2. *Wilensky A. D.* Pathogenesis and treatment of acute osteomyelitis of jaws in nursling and infants *Am Jor Dis Child* 43; 431; 1932.
3. *Ferracol J.* Les rhinites et les sinusites purulentes de l'enfance *Monographies Oto rino laringologiques Internationals*, 16.
4. *Blotta F. y Samengo L. A.* La osteomielitis del maxilar superior del lactante. *Actas del Primer Congreso Argentino de Otorrinolaringología*. Santa Fe, 1948.

FISIOLOGIA DE LA NORADRENALINA

DR. CARLOS A. RAPELA •

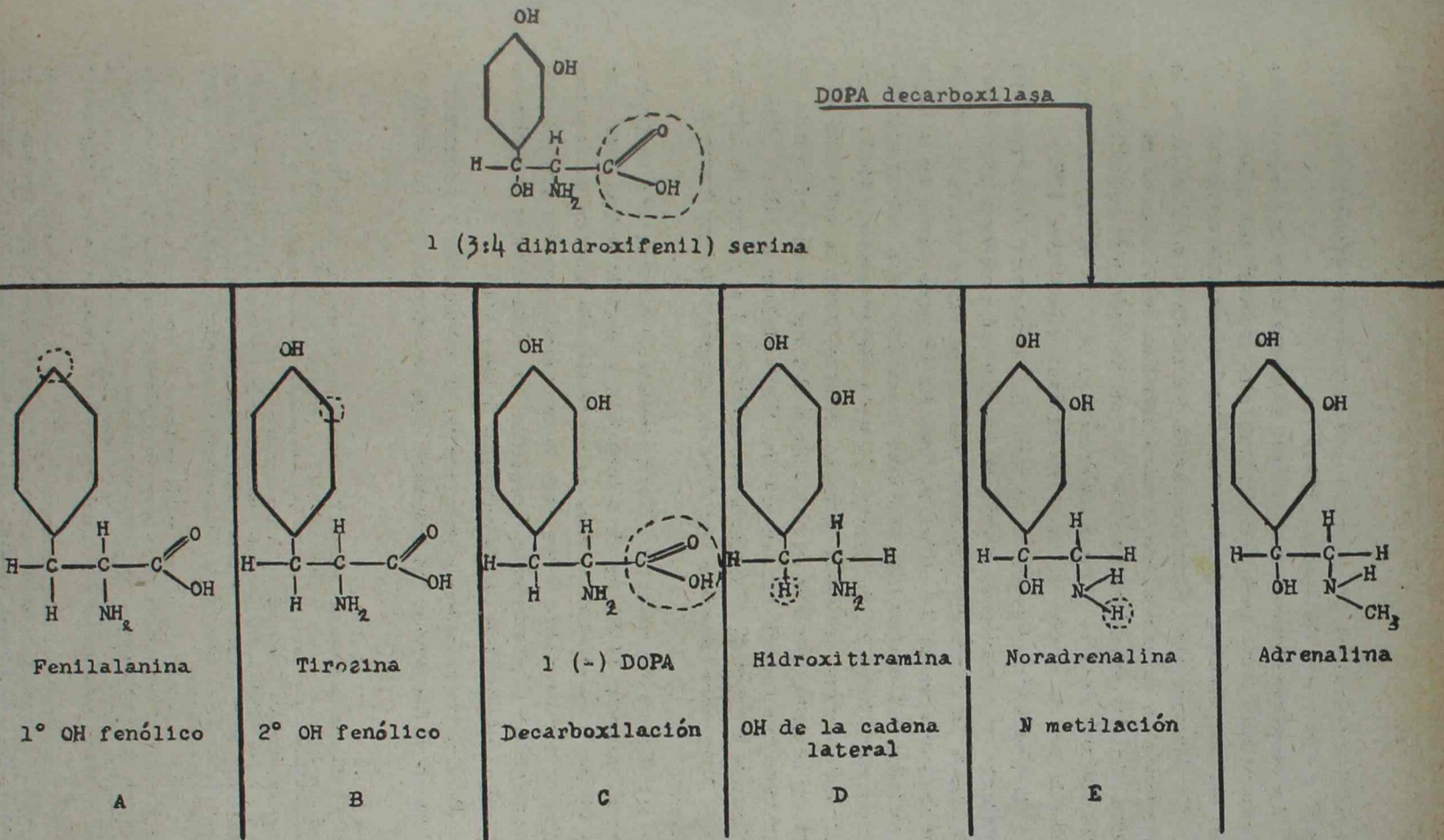
LA noradrenalina, cuya composición química es conocida desde hace tiempo, fué sintetizada por Stolz en 1904. En 1906, Biberfeld sugirió su uso clínico como un poderoso vasoconstrictor e hipertensor.

Ya en 1910, Dale, (Barger y Dale 1910) estudiando las propiedades farmacológicas de las aminas simpaticomiméticas, en un trabajo que hoy es clásico, señaló que "la noradrenalina imita los efectos de activación del simpático mejor que la adrenalina". Pero recién después de 36 años fué que se obtuvieron suficientes hechos experimentales, particularmente por las contribuciones de Euler (1950, 1951), que permitieron demostrar el papel de la noradrenalina como neurohormona (Euler, 1946) y su aislamiento de la médula suprarrenal, como substancia química pura (Bergstrom, Euler y Hamberg, 1949).

Estos hechos condujeron a la realización de numerosos estudios farmacológicos y aplicaciones terapéuticas derivadas principalmente de la acción hipertensora de la noradrenalina (Goldemberg y colab., 1948; Barcroft y colab. 1951 y Whelan, 1954). Las aplicaciones terapéuticas y el papel de la noradrenalina en la fisiopatología y el diagnóstico del feocromocitoma (Goldemberg, 1954) han sido los principales motivos por los que ha trascendido en la medicina aplicada. Por el contrario el conocimiento del papel fisiológico de la noradrenalina ha tenido una menor difusión.

Metabolismo:

A) Formación: Blaschko (1942) aisló del riñón de algunos animales y del hombre una enzima capaz de desdoblar la dihidroxifenilalanina (DOPA) (Esquema en ácido carboxílico y la amina resultante (hidroxi tiramina). Este hecho le permitió sugerir una hipótesis sobre el posible camino para la síntesis de la adrenalina (esquema 1). El esquema aun no demostrado en todos sus pasos, está



Esquema 1. — Etapas probables de la síntesis de la adrenalina y noradrenalina a partir de la fenilalanina o de la dihidroxifenilserina (1).

apoyado, en muchos de ellos (1) por numerosos experimentos "in vitro" e "in vivo" (Blaschko, 1954).

La noradrenalina aparece en este esquema como un precursor de la adrenalina, pero hechos experimentales indican que puede, además, ser un producto final y actuar fisiológicamente como tal.

B) Destrucción: Existen varios mecanismos posibles para la destrucción de la adrenalina o noradrenalina en el organismo (Esquema 2). De estos mecanismos el que ha sido más estudiado en estos últimos años es el de la oxidación en el C de la cadena lateral mediado por la acción de la aminooxidasa (Blaschko, 1952).

C) Concentración en la sangre: La existencia de adrenalina circulante en condiciones normales ha sido un problema muy debatido desde los primeros trabajos realizados sobre secreción de la médula suprarrenal. La dificultad residía en gran parte en la falta de métodos suficientemente sensibles y precisos para determinar pequeñas cantidades en la sangre. Euler y Schmitterlöw (1947) concentrando sangre bovina y humana determinaron la actividad pre-sora en el gato, que fué equivalente a 2-4 mg de dl-clorhidrato de noradrenalina por 100 cm³. de sangre. Weill-Malherbe y Bone (1953), utilizando un método fluorimétrico, midieron 1 a 1,5 mg de adrenalina y 5 ug noradrenalina por litro de sangre total en humanos en reposo.

D) Excreción urinaria: Normalmente el hombre con actividad normal, excreta 60-80 ug de adrenalina y noradrenalina total por día (Euler y colab. 1955). Este valor resulta de la suma de la adrenalina y noradrenalina libre más la conjugada con los grupos químicos sulfato y glucurónico (esquema 2). Esta última fracción se obtiene al estado libre por la hidrólisis ácida a 100°.

Realizando infusiones endovenosas de adrenalina y de noradrenalina en el hombre se ha calculado que se excreta por la orina, el



(1) Algunos hechos que apoyan las diversas etapas de esta posible síntesis son: Dando fenilalanina (Gurin y Delluva 1947) y tirosina "marcadas" a ratas y conejos, (Undendriend y col. 1953), (A y B, respectivamente, en el esquema 1); el C₁₄ aparece en la adrenalina obtenida de la suprarrenal.

C) 1 (—) DOPA decarboxilasa que existe en la suprarrenal del buey y del cerdo (Langeman 1951), DOPA (Blaschko 1942). Otro camino posible para la formación de noradrenalina es a partir de la dihidroxifenilserina (Blaschko y colab. 1950), (parte superior del esquema).

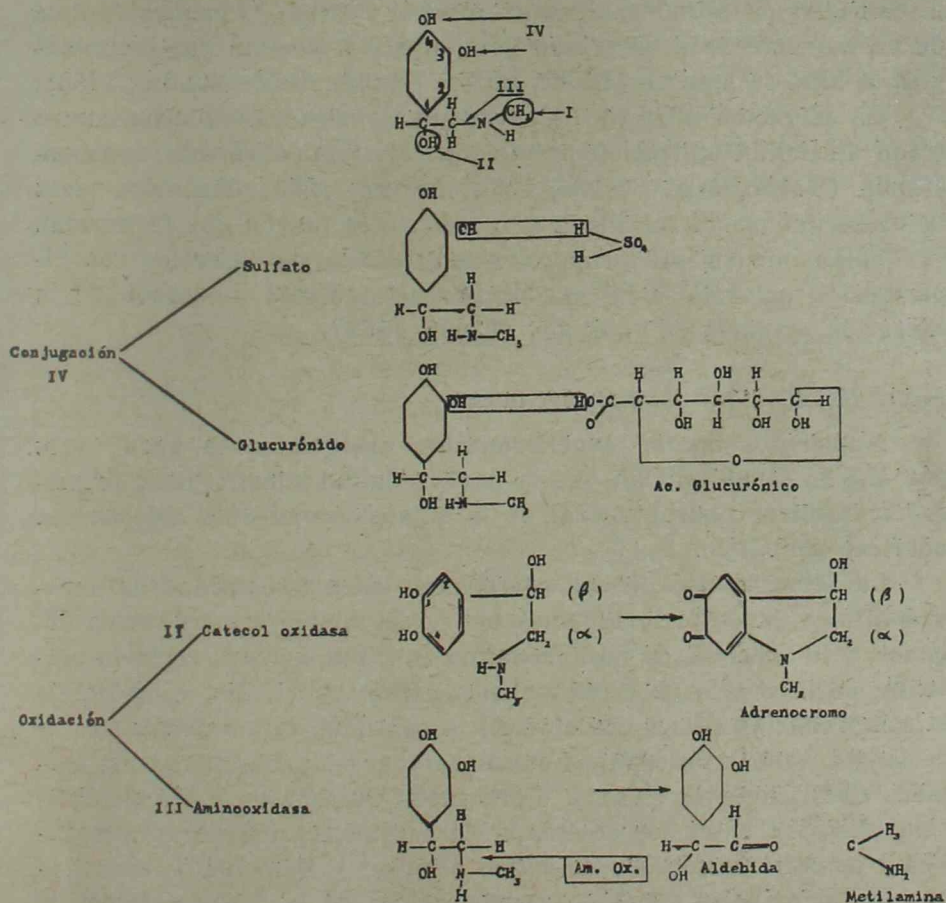
D) El mecanismo por el que podría realizarse la introducción del OH en la cadena lateral de la hidroxitiramina no tiene aún confirmación experimental. Normalmente se excreta hidroxitiramina en la orina en cantidad aun mayor que la adrenalina y noradrenalina (Euler, Hellner, 1951). Se ha identificado en la glándula suprarrenal de oveja y vacuno, pero no en la de cerdo, perro, gato, conejo y hombre (Shepherd y West, 1953).

E) Administrando a ratas metionina con C₁₄ en el grupo metilo, apareció en la adrenalina como resultado de una reacción de transmetilación (Kelly, Boissonas y du Vigneud, 1950). El ademin trifosfato (A.T.P.) es factor importante en la metilación de la noradrenalina (Bullring, 1949).

1 % de la adrenalina Euler, Seuft y Lundin, 1954) y el 1.5 a 3.3 % de la noradrenalina infundida (Euler y Seuft, 1951).

Normalmente existe una variación diaria en la cantidad de catecolaminas excretadas por la orina. Expresadas como milésimas de ug por hora se concretan aproximadamente 24 mug/h de noradrenalina y 5 mug/h de adrenalina durante el día y 10 mug/ de nora-

POSIBLES MECANISMOS DE INACTIVACION DE ADRENALINA Y NORADRENALINA



Esquema 2. — Inactivación de la adrenalina o noradrenalina. En la figura superior se señalan los puntos posibles que puede ser inactivada la adrenalina o la noradrenalina. Cada número romano en la figura superior corresponde al mecanismo indicado por el mismo número en las figuras inferiores.

drenalina y 1.3 mug/h de adrenalina desde las 23 a las 8 horas (Euler, Hellner- Björkman y Orwen 1955). Estos cambios deben interpretarse como resultado de la distinta actividad del sistema nervioso simpático y de la médula suprarrenal.

La adrenalina excretada parece tener origen principalmente en la médula suprarrenal. Después de la suprarrenalectomía bilateral

disminuye más de 80 % (Euler, Frankson y Hellstroöm, 1954) y aumentó hasta 10 veces como consecuencia de la hipolucemia insulínica, que produce una liberación refleja de adrenalina de la médula suprarrenal (Euler y Luft, 1952). La excreción de noradrenalina en cambio se mantiene dependiente de la actividad del sistema simpático. El trabajo muscular extremo se acompaña de un aumento de la excreción urinaria de adrenalina y noradrenalina (Euler y Hellner, 1952). La posición erecta produce un aumento de la cantidad de noradrenalina excretada, expresión, probablemente, de un aumento de la actividad del simpático mediata por los mecanismos baro-receptores (Euler, Luft y Sundin, 1955; Sundin, 1956).

La excreción urinaria de adrenalina y noradrenalina ha encontrado difundida aplicación práctica en el diagnóstico del feocromocitoma (Goldenberg y colab., 1954; Rapela, 1953). En estos casos la excreción puede ser hasta 0 o más veces mayor que la normal.

Solamente en una proporción muy escasa de enfermos con hipertensión arterial se ha encontrado un aumento moderado de la excreción urinaria de catecoles (Euler, 1952).

Papel fisiológico de la noradrenalina:

Numerosos hechos experimentales, observados en gran parte por U.S.v. Euler indican que la noradrenalina constituye el principal transmisor neurohumoral en la sinapsis periférica del sistema nervioso simpático.

La demostración de una correlación entre la cantidad de noradrenalina y la de terminaciones nerviosas simpáticas de varios órganos, y la ausencia de noradrenalina en otros órganos como la placenta, desprovistos de terminaciones nerviosas (Euler, 1950-1951), la comprobación de un aumento de la cantidad de noradrenalina en la sangre venosa de órganos cuyos nervios simpáticos eran estimulados eléctricamente (Man y West, 1950; Outschoorn y Vogt, 1952) y la similitud entre los efectos de la administración de noradrenalina y la estimulación del simpático (Barger y Dale 1910), constituyen las principales pruebas experimentales de la función desempeñada por la noradrenalina como transmisor neurohumoral del impulso nervioso.

De esta manera se ha aclarado la teoría propuesta por Cannon y Rosenblueth (1933) sobre la existencia de dos simpatinas, una inhibidora y la otra estimulante. Hoy se pueden identificar, respectivamente, con la adrenalina y la noradrenalina.

Los conocimientos que se tienen sobre el papel de los transmisores neurohumorales en el sistema nervioso periférico y central y sobre substancias con acción farmacológica sobre ellos (fisotigmina, curare, ganglioplégicos, ácido lisérgico) hace que la noradrenalina,

como transmisor humoral del impulso nervioso, despierte gran interés teórico y probablemente adquiera trascendencia en medicina aplicada.

Distintamente del papel de la noradrenalina como transmisor neurohumoral, que está apoyado por argumentos experimentales ciertos, el papel fisiológico probable de la noradrenalina de la médula suprarrenal no está aun aclarado.

Desde las primeras observaciones de Holtz y Schumann (1948) que demostraron por métodos biológicos y químicos la existencia de noradrenalina en la médula suprarrenal y de Berghstrom, Euler y Hamberg (1949) y de Tullar (1949) que respectivamente aislaron la l-noradrenalina de la médula suprarrenal y de la "adrenalina" obtenida según la farmacopea Americana, se conocen numerosos hechos experimentales relacionados con el contenido de noradrenalina de la médula suprarrenal y de su secreción en la sangre venosa suprarrenal.

La noradrenalina es un constituyente normal de las glándulas suprarrenales de la mayoría de los animales (tabla 1).

Animal	Nor-adrenalina mg/g	Adrenalina mg/g	% Adrenalina
Mono	0	0.83	100
Conejo	0-0.2	0.4	94-100
Cobayo	0.01-0.07	0.5	88-98
Rata	0.16	0.9	84
Hombre	0.05-0.1	0.3-0.8	80-90
Vaca	0.5-1.3	1.8-3.3	75-85
Cebra	0.1-0.3	1.4-1.9	70-85
Oveja	0.4-0.9	0.8-1.5	55-80
Perro	0.5	1.6	76
Antilope	0.2	0.6	75
Gacela Grant	0.3-0.4	0.6-0.7	65
Gacela Thompson	0.36	0.56	61
Antilope	0.6	0.83	57
Ardilla	0.1	0.1	50
Gato	0.4-0.8	0.4-0.8	40-60
Sapo	1.2-2.4	1.2-2.7	40-60
León	0.3	0.2	40
Lija	6.0	3.0	30
Ballena	0.5-2.5	0.1	0-50

Tabla 1. — Adrenalina y noradrenalina de la glándula suprarrenal.
mg/g = miligramos de adrenalina o noradrenalina por gramo de glándula suprarrenal.

% = relación porcentual de adrenalina respecto a la suma de adrenalina + noradrenalina.

En la edad fetal constituye casi la única hormona de la médula suprarrenal. La adrenalina aparece tardamente en el feto y alcanza la proporción observada en el hombre adulto a los dos años de edad, cuando la corteza suprarrenal alcanza su madurez (fig. 1 y 2). Los

órganos de Zuckerkandl tienen cantidades grandes de noradrenalina, en el feto y primeros meses de vida extrauterina; probablemente ejerzan influencia importante en el árbol vascular del feto y de

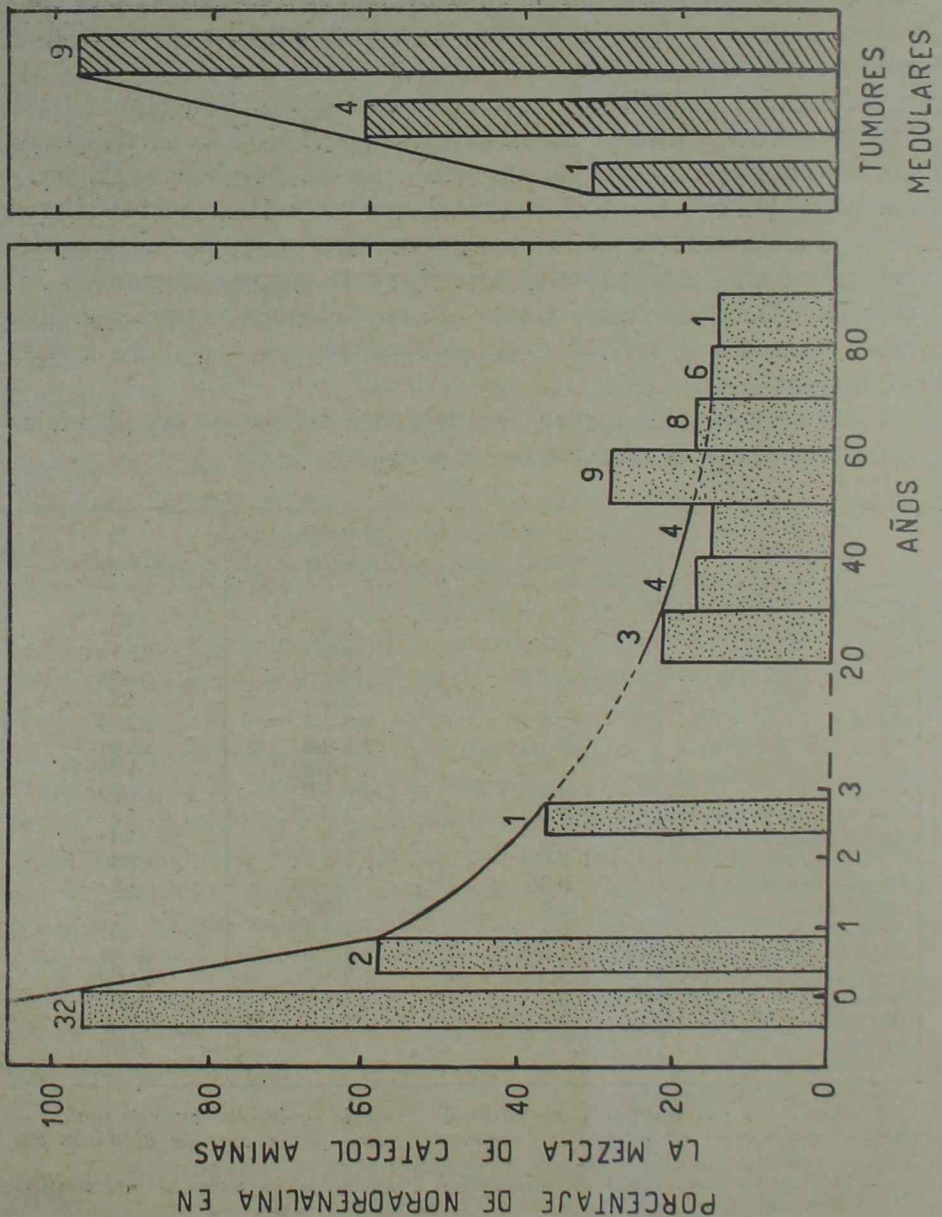


Figura 1. — Noradrenalina de la glándula suprarrenal a distintas edades. (Según West, Shepherd y Hunter, *Lancet* 1951, 261, 1951).

recién nacido (West, Shepherd, Hunter, 1951; West, Shepherd, Hunter y MacGregor, 1953).

Diversas glándulas endocrinas y sus hormonas modifican el contenido de la adrenalina y noradrenalina de la glándula suprarrenal,

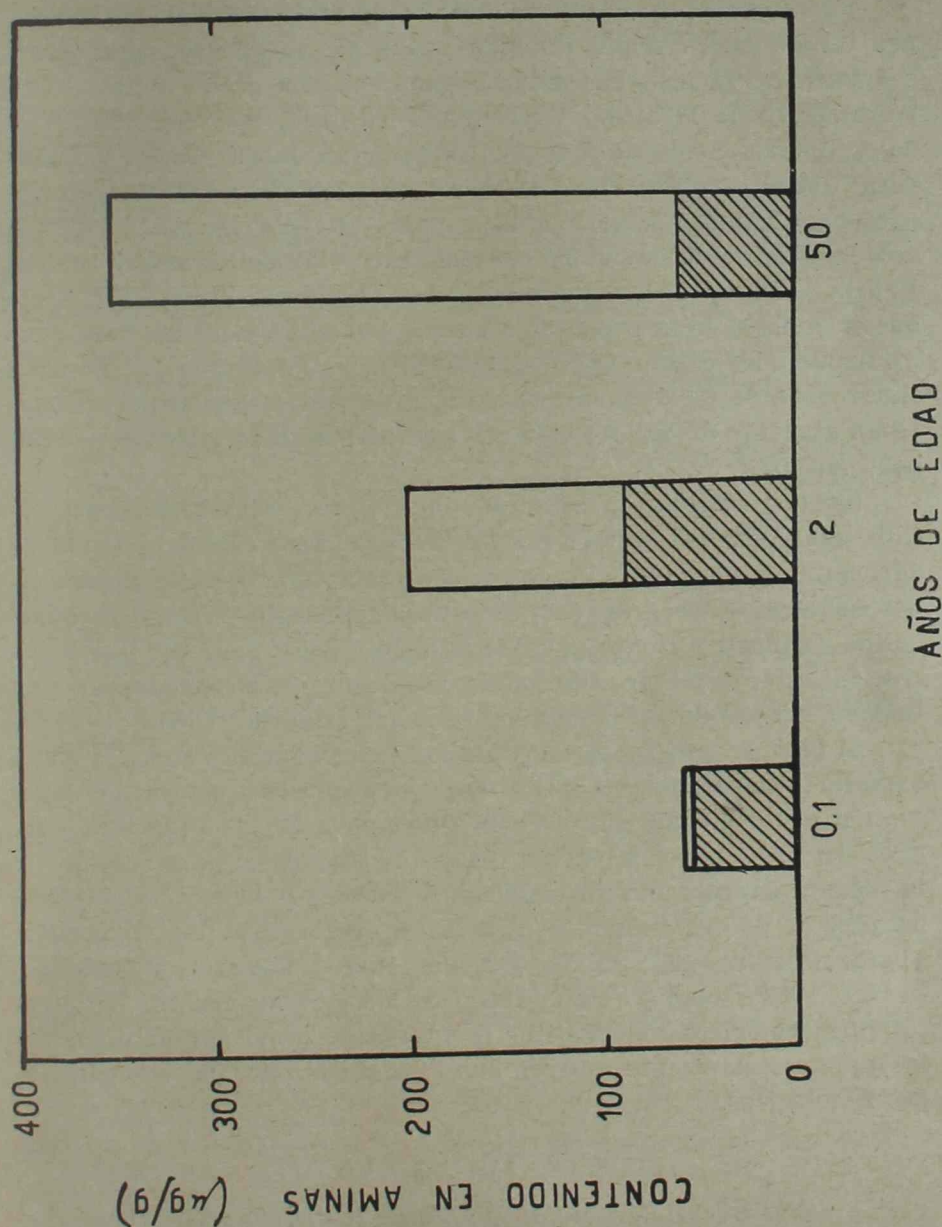


Figura 2. — Noradrenalina de la glándula suprarrenal a distintas edades. El contenido absoluto de noradrenalina (superficie rayada) es igual en el recién nacido y en el adulto. En el primero hay muy poca adrenalina. (Según West, Shepherd y Hunter, *Lancet* 1951, 261, 1951).

como ha sido comprobado en la rata (Hökfelt 1951) y en el sapo (Rapela y Gordon 1956 a, b, c, d). No se conoce si los cambios

que inducen se deben a una acción sobre la formación o la secreción de las hormonas medulares.

La secreción de las hormonas medulares, medidas en la sangre venosa suprarrenal, también puede ser modificada por diversos factores. El sistema nervioso mantiene una acción tónica sobre la secreción de la médula suprarrenal (Rapela, Houssay 1952 b) y determinadas condiciones como: estímulos psíquicos (Euler y Lundberg, 1954) cambios en la glucemia (Dunes 1953, 1954), reflejos presores (Kaindl y Euler, 1951), hipoxia (Rapela, Houssay, 1952 a), estimulación eléctrica del nervio esplácnico (Rapela, Houssay 1952 b; Rapela, Covian, 1954) o del hipotálamo (Folkow y Euler 1954), producen cambios en la proporción en que son segregadas las hormonas medulares. La estimulación directa de la glándula por la inyección endovenosa de nicotina, previa sección del nervio esplácnico, produce un aumento de la secreción con predominio de la adrenalina (Rapela, Houssay, 1952).

Estas respuestas a estímulos de distintas características y localización, con una secreción selectiva en cuanto a la proporción de adrenalina y noradrenalina y las observaciones recientes de dos tipos celulares que segregarían específicamente adrenalina o noradrenalina (Hillarp y Hokfett, 1953; Eranko, 1955), sugieren que la secreción diferencial de adrenalina o noradrenalina pueda ser una función normal de la médula suprarrenal (Rapela 1956).

Si bien se conocen muchos hechos experimentales sobre la fisiología de la noradrenalina, dista de estar aclarado el papel que la secreción de la médula suprarrenal desempeña en las funciones normales del organismo. Mientras no se conozca mejor la secreción de la médula suprarrenal en condiciones basales y la interrelación de los efectos de sus hormonas con la de otras glándulas endócrinas (Fritz y Lerine, 1951; Meier y Beina, 1948); Ramírez, Goldstein y Levine, 1951; Raab y colab., 1952) no deben considerarse los efectos farmacológicos conocidos de la adrenalina y noradrenalina como los que necesariamente ocurren en el organismo normal en condiciones fisiológicas.

BIBLIOGRAFIA

- Barcroft, H.; Churchill-Davidson, H. C.; Swann, H. J. C. "Noradrenaline in hypotensive states". *Lancet*, 1951, 1, 854.
- Barger, G.; Dale, H. H. "Chemical structure and sympathomimetic action of amines". *J. Physiol.* 1910, 41, 19.
- Bergstrom, S.; Euler, U. S. v. and Hamberg, U. "Isolation of noradrenaline from the adrenal gland". *Acta Chem Scand.* 1949, 3, 305.
- Biberfeld, J. "Pharmakologische Eigenschaften eines synthetisch dargestellten suparenins und einiger seiner Derivate". *Med. Klin.* 1906, 1177-1179.
- Blanschko, H. "The activity of 1 (—)". *DOPA decarboxylase. J. Physiol.* 1942, 101, 237.
- Plaschko, H. "Amine oxidase and amine metabolism". *Pharmacol. Rev.* 1952, 4, 415.

- Blaschko, H.* "Metabolismo of epinephrine and norepinephrine". *Pharmacol. Rev.* 1954, 6, 23.
- Blaschko, H.; Burn, J. H. and Langemann, H.* — "The formation of noradrenaline from dihydroxyphenylserine". *Brit. J. Pharmacol. Chemoth* 1950, 5, 431.
- Bülbring, E.* "The methylation of noradrenaline by minced suprarenal tissue". *Brit. J. Pharmacol.* 1949, 4, 234.
- Cannon, W. B.; Rosenblueth, A.* "Studies on conditions of activity in endocrine organs. XXIX. Sympathin E and sympathin I". *Amer. J. Physiol.* 1933, 104, 557.
- Dunér, H.* "The influence of the blood glucose level on the secretion of adrenaline and noradrenaline from the suprarenal". *Acta Physiol. Scand.* 1953, 28, Suppl. 102.
- Dunér, H.* "The effect of Insulin hypoglycemia on the secretion of adrenaline and noradrenaline from the suprarenal of Cat.". *Acta Physiol. Scand.* 1954, 32, 63.
- Eranko, O.* "Distribution of Adrenaline and noradrenaline in the adrenal medulla". *Nature* 1955, 175, 88.
- Euler, U. S. v.* "A specific sympathomimetic ergone in adrenergic nerve fibres (sympathin) and its relations to adrenaline and nor-adrenaline". *Acta Physiol. Scand.* 1946, 12, 73.
- Euler, U. S. v.* "Noradrenaline (arterenol) adrenal medullary hormone and chemical transmitter of adrenergic nerves". *Ergebn. Physiol.* 1950, 46, 261.
- Euler, U. S. v.* "The nature of adrenergic nerve mediators". *Pharmacol. Rev.* 1951, 3, 247.
- Euler, U. S. v.* "Some aspects of the clinical physiology of noradrenaline". *Scand. J. clin. Lab. Inv.* 1952, 4, 254.
- Euler, U. S. v.; Franksson, C.; Hellström, J.* "Adrenaline and noradrenaline output in urine after unilateral and bilateral adrenalectomy in man". *Acta physiol. Scand.* 1954, 31, 1.
- Euler, U. S. v.; Hellner, S.* "Excretion of noradrenaline, adrenaline, and hydroxytyramine in urine". *Acta Physiol. Scand.* 1951, 22, 161.
- Euler, U. S. v.; Hellner, S.* "Excretion of noradrenaline and adrenaline in muscular work". *Acta Physiol. Scand.* 1952, 26, 183.
- Euler, U. S. v.; Hellner-Björkman, S.; Owén, I.* "Diurnal Variations in the excretion of free and conjugated noradrenaline and adrenaline in urine from healthy subjects". *Acta Physiol. Scand.* 1955, 33, Suppl. 118, 10.
- Euler, U. S. v.; Luft, R.* "Noradrenaline output in urine after infusion in man". *Brit. J. Pharm.* 1951, 6, 286.
- Euler, U. S. v.; Luft, R.* "Effect of insulin on urinary excretion of adrenaline and noradrenaline. Studies in ten healthy subjects and in six cases of acromegaly. Metabolism." *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1952, 1, 528.
- Euler, U. S. v.; Luft, R.; Sundin, T.* "Excretion of urinary adrenaline in normals following intravenous infusion". *Acta Physiol. Scand.* 1954, 30, 249.
- Euler, U. S. v.; Luft, R.; Sundin, T.* "The urinary excretion of noradrenaline and adrenaline in healthy subjects during recumbency and standing". *Acta Physiol. Scand.* 1955, 34, 169.
- Euler, U. S. v.; Lundberg, U.* "Effect of flying on the epinephrine excretion in air force personnel". *Applied Physiol.* 1954, 6, 551.
- Euler, U. S. v.; Schmiterlöv, C. G.* "Sympathomimetic activity in extracts of normal human and bovine blood". *Acta Physiol. Scand.* 1947, 13, 1.
- Folkow, B.; Euler, U. S. v.* "Selective activation of noradrenaline and adrenaline producing cells in the cat's adrenal gland by hypothalamic stimulation". *Circulation Research.* 1954, 2, 191.
- Fritz, F.; Levine, R.* "Action of adrenal cortical steroids and nor-Epinephrine on vascular responses of stress in adrenalectomized rats". *Amer. J. Physiol.* 1951, 165, 456.
- Goldenberg, M.; Pines, K. L.; Paldwing, E. de F.; Greene, D. G.; Roh, C. E.* "The hemodynamic response of man to nor-epinephrine and epinephrine and its relation to the problem of hypertension". *Amer. J. Med.* 1948, 5, 792.
- Goldenberg, M.; Serlin, I.; Edwards, Teodora; and Rapport, M. M.* "Chemical screening methods for the diagnosis of pheochromocytoma." *Amer. J. Med.* 1954, 16, 310.

- Gurin, S.; Delluva, Adelaide, M. "The biological synthesis of radioactive adrenaline form phenylalanine". J. Biol. Chemistry, 1947, 170, 545.
- Rapela, C. E. "Differential secretion of adrenaline and noradrenaline". Acta physiol. Latino-Amer. 1956, 6, 1.
- Rapela, C. E. y Covian, M. R. "Secreción de adrenalina y noradrenalina con estímulos de distintas frecuencias del nervio esplánico". Rev. Soc. Argent. Biol. 1954, 30, 157.
- Rapela, C. E.; Gordon, M. F. "Variación estacional del contenido de adrenalina y noradrenalina de la glándula suprarrenal del sapo". Rev. Soc. Argent. Biol. 1956 a, 32, 36.
- Rapela, C. E.; Gordon, M. F. "Acción de la hipófisis sobre los catecoles suprarrenales del sapo". Rev. Soc. Argent. Biol. 1956 b, 32, en prensa.
- Rapela, C. E.; Gordon, M. F. "Acción de hormonas corticoadrenales sobre la adrenalina suprarrenal del sapo". Rev. Soc. Argent. Bio. 1956 c, 32, en prensa.
- Rapela, C. E.; Gordon, M. F. "Testosterona y glándula suprarrenal del sapo". Rev. Soc. Argent. Biol. 1956 d, 32, en prensa.
- Rapela, C. E.; Houssay, B. A. "Adrenalina y noradrenalina de la sangre su- Hillarp, N. and Hokfelt, B. "Evidence of adrenaline and noradrenaline in separate adrenal medullary cells. Acta Physiol Scand. 1953, 30, 55.
- Hokfelt, B. "Noradrenaline and adrenaline in mammalian tissues. Distribution under normal and pathological conditions with special reference to the endocrine system". Acta Physiol. Scand. 1951, 25, suppl. 92.
- Holtz, P.; Schümann, H. J. "Arterenol ein neues Hormon des Nebennierenmarks". Naturwiss. 1948, 35, 159.
- Kaindl, F.; Euler, U. S. v. "Liberation of noradrenaline and adrenaline from the suprarenals of the cat during carotid occlusion". Amer. J. Physiol. 1951, 166, 285.
- Keller, E. B.; Boissonnas, R. A.; du Vigneaud, V. "The origin of the methyl group of epinephrine". J. Bio. Chemistry 1950, 183, 627.
- Langemann, H. "Enzymes and their substrates in the adrenal gland of the ox". Brit. J. Pharm. and Chemoth. 1951, 6, 318.
- Mann, M.; West, G. B. "The nature of hepatic and splenic sympathin. Brit. J. Pharmacol. 1950, 5, 173.
- Meier, R.; Bein, H. J. "Der einfluss der nebenniere auf die kreislaufwirkung des adrenalins". Experientia, 1948, 4, 358.
- Otschaarn, A. S.; Vogt, Marthe. "The nature of cardiac sympathin in the dog". Brit. J. Pharm. and Chemoth. 1952, 7, 319.
- Raab, W.; Humphreys, R. J.; Makous, N.; De Grandpré, R.; Gigue, W. "Pressor effects of epinephrine, norepinephrine and desoxycorticosterone acetate (DOCA) weakened by sodium withdrawal. Circulation 1952, 6, 373.
- Ramey, E. R.; Goldstein, M. S. and Levine R. "Action of norepinephrine and adrenalcortical steroids on blood pressure and work performance of adrenalectomized dogs". Amer. J. Physiol. 1951, 165, 450.
- Rapela, C. C. "Pruebas farmacológicas en la hipertensión por tumores cromafinos". Medicina. 1953, 13, 236.
- Rapela, C. E.; Houssay, B. A. "Acción del nervio esplánico mayor sobre la secreción de adrenalina y noradrenalina suprarrenal del perro". Rev. Soc. Argent. Biol. 1952 b, 28, 209.
- Rapela, C. E.; Houssay, B. A. "Acción de la nicotina sobre la secreción de adrenalina y noradrenalina de la sangre venosa suprarrenal del perro". Rev. Soc. Argen. Biol. 1952 c, 28, 219.
- Shepherd, D. M.; West, G. B. "Hydroxytyramine and the adrenal Medulla". J. Physiol., 1953, 120, 15.
- Stolz, F. "Über Adrenalin und Alkylaminoacetobrenzcatechin". Ber. dtsh. chem. ges. 1904, 37, 4149.
- Sundin, T. "The influence of body posture on the urinary excretion of adrenaline and noradrenaline". Acta Med. Scand., 1956, 154, suppl. 313.

- Tullar, B. F.* "The separation of l-arterenol natural U.S.P. epinephrine". *Science*, 1953, 117, 663.
- Weil-Malherbe, H.; Bone, A. D.* "The adrenergic amines of human blood". *Lancet*, 1953, 264, 974.
- West, G. B.* "Liberation of adrenaline from the suprarenal of the rabbit". *Brit. J. Pharm.*, 1950, 5, 542.
- West, G. B.; Shepherd, D. M.; Hunter, R. B.* "Adrenaline and noradrenaline concentrations in adrenal glands at different ages and in some diseases. *Lancet*, 1951, 2, 966.
- West, G. P.; Shepherd, D. M.; Hunter, R. B.; Macgregor, A. R.* "The function of the organs of Zuckerkandl". *Clinical Science*. 1953, 12, 317.
- Whelan, R. F.* "The effect of adrenaline and noradrenaline on the blood flow through human skeletal muscle". *Ciba Found. Symposium in Peripheral Circulation in man* 1954, p. 75, J. A. Churchill Ltd. London.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 14 de julio de 1955

Preside el Prof. Dr. A. U. Ramón Guerra

LA ASOCIACION AUREOMICINA-TRIPLESULFAS EN EL LACTANTE

Obes Polleri, J. Ha ensayado la asociación aureomicina-triplesulfas en lactantes a término y en prematuros, en el doble aspecto profiláctico y curativo. Los resultados fueron controlados en 45 niños, en los que no se hizo ninguna selección. Eran lactantes pequeños, de 0 a 18 meses, 23 de los cuales eran prematuros (peso inferior a 2.500 g), variando el peso hasta el de ligera distrofia. Los procesos tratados correspondieron tanto a la esfera respiratoria como a la digestiva, siendo la gravedad variable, a menudo seria. Los procesos más frecuentes fueron catarro respiratorio agudo, faringitis, diarrea aguda y estado infeccioso indeterminado. Esta vaguedad de diagnóstico es común en el prematuro de las primeras semanas, pero la tendencia a la evolución fatal, así como los hallazgos necróticos (casi siempre bronconeumonías) no dejan lugar a dudas en cuanto a su realidad e importancia. Frecuentemente se trata de infecciones mixtas con participación de la flora Gram negativa (*E. coli*, salmonelas, etc.). La asociación aureomicina-triplesulfas se usó en tabletas de 125 mg de aureomicina y 0,50 g de sulfas (sulfadiazina, 167 mg; sulfamerazina, 167 mg y sulfometazina, 167 mg), sin que se observaran dificultades en administrarlas molidas y sin intolerancia alguna. De aureomicina se dieron desde 17 hasta 75 mg por kg/día, siendo la dosis habitual, de 40-50 mg. Las triplesulfas se dieron en dosis de 0.20-0.25 g por kg/día. El tratamiento duró entre 3 y 10 días, manteniéndose hasta 48 horas de la curación aparente. Habitualmente duró 5 días. Las dosis eran espaciadas cada 6 horas (4 diarias). El tratamiento medicamentoso fué completado, según los casos, con el régimen dietético y vitaminas, así como con la reparación parenteral y los métodos de sostén. Los resultados, en la serie de profilaxis (11 casos), pueden considerarse como excelentes; en 7 (63.6 %) la protección fué absoluta, mientras que en 2 (18.1 %) se produjeron tardíamente procesos infecciosos; en total, los buenos resultados comprendieron el 81.8 % de los casos. En una serie de testigos sin protección antibiótica, los coeficientes fueron de 25 % sin desarrollo de infección y 25 % con infección tardía; quiere decir que en 50 % no se produjo infección, mientras que en el ensayo la protección alcanzó al 81.8 %, diferencia que muestra una tendencia estadística significativa.

Los resultados en la serie de tratamiento (34 casos) fueron también excelentes, tanto más cuanto que muchos de ellos ya habían sido tratados anteriormente con otros antibióticos (penicilina, terramicina, cloromicetina, aureomicina, sulfadiazina, etc., aisladamente o combinados). En 27 (79,4 %) hubieron buenos resultados o muy buenos; los resultados fueron malos o regulares únicamente en 5. Prácticamente no hubo intolerancia ni resistencias.

REPARACION PARENTERAL POR HIPODERMOCLISIS
PLASMA Y SOLUCIONES SALINAS CON HIALURONIDASA

Magnol, R.; Obes Polleri, J.; Pelegrino de Parrillo, Nibia y Mendibehere, Eloisa. Exponen su experiencia sobre 500 hipodermocclisis con hialuronidasa, plasma y soluciones salinas, practicadas en el curso del último año. La solución salina empleada es la de Na-K con 16.7 mEq. de K por litro, que tan buenos resultados les ha dado, asociada a la hialuronidasa; lo consideran el método de elección. Las hipodermocclisis de plasma con hialuronidasa retendrán su atención dado que es un método no ortodoxo, discutido y mismo negado. Su experiencia

se funda en 79 niños, en su mayoría prematuros, a quienes se hizo 154 hipodermocclisis con hialuronidasa. El plasma fué indicado por estabilización o descenso del peso en recién nacidos prematuros, distrofia, diarrea simple con deshidratación, reparación parenteral de soporte en la infección y edema. Generalmente eran niños del primer mes de vida. Los resultados fueron favorables en más del 70 %, variando según la gravedad de los casos y las indicaciones clínicas. Las cantidades de plasma administradas oscilaron entre 15 y 45 cm³ por kilogramo de peso corporal; últimamente fijaron la cantidad en 30 cm³; la velocidad de goteo varió entre 15 y 40 gotas por minuto (últimamente 20 gotas). Al principio daban la hialuronidasa inyectándola en el tubo del aparato de venocclisis; luego, la disolvían en 10 cm³ de la solución salina, conectando posteriormente en la misma aguja el equipo gotero de la hipodermocclisis. La cantidad de hialuridasa administrada fué de 75 unidades turborreductoras. En los primeros minutos se forma una bola de edema que se reabsorbe rápidamente, desapareciendo en 6-10 minutos. Concluyen que la hipodermocclisis con hialuronidasa y plasma constituye un método efectivo para el aporte de proteínas en la reparación parenteral, pero en cambio, no es de confiar cuando se desea elevar rápidamente la volemia. Por su simplicidad e inocuidad es un valioso elemento en la técnica hospitalaria, simplificando el trabajo del personal y evitando riesgos al niño. Además, permite sustituir a las venocclisis, de técnica más complicada.

EL REUMATISMO CERVICO-CIATICO DE NOBECOURT

Rodríguez Fernández, J. y Farall Mader, A. Refieren tres observaciones de enfermedad reumática adoptando el cuadro clínico del reumatismo cervicociático de Nobécourt. Refieren las características de la enfermedad: comienzo agudo con estado infeccioso, dolor de cabeza, rigidez de la columna cervical con dolor selectivo sobre los espacios interespinosos simulando la rigidez de la nuca de tipo meníngeo; dolor en los miembros inferiores con signo de Lasegue positivo. Se destaca la constancia de alteraciones cardíacas clínicas y electrocardiográficas. Las modificaciones humorales son análogas a las de la enfermedad de Bouillaud. Llamen la atención sobre la coincidencia, en dos casos, de neumatías agudas presumiblemente de naturaleza reumática y destacan la docilidad al salicilato de sodio y a la medicación hormonal, todo lo cual comentan en el trabajo.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 5 de agosto de 1955

En honor de los pediatras colombianos profesores Dr. Jorge Bejarano y Dr. Luis Germán Arbeláez

Preside el Prof. Dr. A. U. Ramón Guerra

PALABRAS DE LA PROFESORA M. L. SALDUN DE RODRIGUEZ

Saluda, en nombre de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, a los profesores Bejarano y Arbeláez, a quienes desea feliz estadía en nuestro país.

Destaca la labor del primero, como profesor, como hombre de gobierno, como dirigente pediátrico, etc., enumerando sus principales trabajos, así como sus iniciativas. Ha sido delegado de su país a la IX Conferencia Sanitaria Panamericana celebrada en Buenos Aires; Presidente de la X, que se realizó en Bogotá; delegado a numerosas asambleas científicas, Presidente de la Academia de Medicina de Bogotá y de la Sociedad Colombiana de Pediatría y Profesor de Higiene en la Facultad de Medicina de Bogotá. Es autor de numerosos e interesantes trabajos.

El Dr. Arbeláez, por su parte, es profesor agregado de Pediatría en la Facultad de Medicina de Antioquia (Medellín) y preside actualmente la Sociedad de Pediatría de esta ciudad. Es un elemento joven que se destaca con perfiles vigorosos en la pediatría colombiana de la actualidad.

AGRADECIMIENTO DE LOS HOMENAJEADOS

Los doctores Bejarano y Arbeláez agradecen las expresiones y los saludos de la Vicepresidenta de la Sociedad Uruguaya de Pediatría y se complacen por la oportunidad que se les ha brindado de visitar al Uruguay, para cuyo pueblo, autoridades y especialmente para sus pediatras, formulan los mejores votos.

LA LEPRO EN EL NIÑO EN COLOMBIA

Bejarano, J. (Bogotá-Colombia). Expresa que la lepra es aún frecuente entre los niños colombianos. A pesar de que ella está hoy menos extendida que hace 50 años, todavía las autoridades sanitarias y escolares y los médicos pediatras deben luchar contra una enfermedad que si bien no amenaza la vida del niño, determina en él complejos psicológicos que pueden repercutir sobre su porvenir y lo condenan al aislamiento. Es de desear que todos los consultorios pre y postnatales, así como los escolares, ubicados en las zonas donde reine la endemia leprosa, estén provistos de consultas para leprosos y de elementos de laboratorio que permitan un diagnóstico el más precoz posible. Finalmente, expresa que dada la importancia que presenta la lepra en algunos países americanos, las Sociedades de Pediatría deben insistir en forma permanente para que se dicten cursos sobre leprología, como complemento de la enseñanza pediátrica.

EXOSTOSIS MULTIPLES

Arbeláez, L. C. (Medellín-Colombia). Después de exponer las características de esta enfermedad, haciendo una revisión lo más completa posible de la literatura, presenta las historias clínicas correspondientes a tres enfermos, dos de los cuales fueron por él observados en el Servicio Pediátrico del hospital de "San Vicente de Paul", en Medellín y uno en la consulta privada del autor, cuyas edades fueron de 3 ½, 7 y 10 ½ años. En los tres se hizo el diagnóstico clínico, que fué corroborado por el estudio radiográfico; en uno de ellos se hizo estudio anatómopatológico de una de las exóstosis. En los casos hospitalarios, el estudio químico de la sangre no permitió llegar al diagnóstico de raquitismo activo. Únicamente en el caso de la clientela privada se comprobó la historia familiar de exóstosis múltiple. Ilustra la presentación con las fotografías correspondientes y con la copia fiel de los estudios radiográficos y del estudio anatómopatológico.