

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

EditorialCARCINOMA PRIMITIVO
DEL
HIGADO EN LA INFANCIA

Los conceptos clásicamente sostenidos acerca de la infrecuencia de las afecciones neoplásicas primitivas del hígado en los niños deben modificarse, si bien no sustancialmente, al menos en gran parte.

El carcinoma primitivo de hígado al que se tiende a llamar hepatoma, aumenta su frecuencia notablemente en los últimos años y el sostenido predominio del sarcoma hepático en la infancia a la luz de serias revisiones parece no haber tenido nunca un papel preponderante. En cambio, se afirma cada vez más, en destacado lugar, el tumor embrionario hepático, hepatoblastoma como prefiere denominarlo Willis; consistente en tejido embrionario hepático y también acompañado a veces por tejido heterotópico.

Otro aspecto que merece comentarse es la proporción entre neoplasias malignas primitivas y secundarias del hígado en la infancia. A diferencia de lo que ocurre en los adultos donde las proliferaciones secundarias son algo más de veinte veces superiores a las primitivas, en los niños, Porta, Mosquera y col. encuentran entre veinticuatro observaciones, diez neoplasias malignas primitivas y catorce secundarias.

El lóbulo derecho del hígado es la preferente localización de los tumores primitivos de forma nodular, aun cuando no es infrecuente la forma maciza y difusa, pero merecen especial mención por su eventual benignidad pronóstica las formas tumorales que más o menos pediculadas se desprenden de la glándula hepática, permitiendo con relativa facilidad su total resección, mucho menos riesgosa que las aún inciertas hepatectomías parciales. Recientes casos de Rivarola y Rivara y col., entre nosotros, así parecen demostrarlo.

Sobre la histogénesis de los tumores primitivos poco se podrá afirmar hasta tanto no se aclare la exacta situación ontogénica del

BIBLIOTECA
LAZARUS
B. P. 1957

hepatocito y las vías biliarès intrahepáticas; no obstante, la histoquímica, al poner de manifiesto pigmentos biliares o amilasas citoplasmáticas, reforzará el diagnóstico de hepatoma frente al menos frecuente colangioma, quedando sólo en manos de un avezado criterio anatomopatológico la determinación de colangiohepatomas y embriomas hepáticos.

El diagnóstico es, por cierto, en base a datos clínicos o laboratorísticos, un complejo problema, acentuado por la habitual concomitancia con cirrosis. Safdi, Schiff y col. consideran la punción biopsia como el método diagnóstico más eficaz aun en los casos de carcinomas secundarios (*Gastroenterology*, 1948, 11, 93). Podremos agregar que la punción será mucho más exacta si se efectúa dirigida previa laparoscopia como lo aconseja desde hace tiempo atrás el eminente maestro argentino Roger.

El reciente método de Stirret y col. (*Surg. Gynec. Obst.*, 1953, 96, 210) con el empleo de la seroalbúmina humana yodada radiactiva (S.A.H.I.) promete asegurar el diagnóstico en elevada proporción.

EL USO DE LA VIA INTRACAROTIDEA EN EL TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS BACTERIANAS

DRES. JOSE M. VALDES y MIGUEL
OLIVER

Existe una vasta experiencia respecto al tratamiento de las meningitis bacterianas y si analizamos los resultados a través de las sucesivas modificaciones de las técnicas y del uso de nuevas drogas, podemos concretar las siguientes conclusiones:

1º) La mortalidad ha disminuído en forma considerable; 2º) Los buenos resultados sólo se logran con una diagnóstico precoz, rápida aplicación del tratamiento adecuado y correctos cuidados del enfermo; 3º) Aún no hay uniformidad de criterio en abandonar el tratamiento intrarraquídeo, como lo propuso Hoyne y nosotros (1) en 1948, ya que algunos autores sostienen la necesidad de una o más dosis iniciales; 4º) Que hay un número ponderable de secuelas neurológicas entre los enfermos recuperados, secuelas que se hacen evidentes a veces ya en el curso del tratamiento o que aparecen meses o años después de ser considerados como curados (2); 5º) Que las meningitis neumocócicas son las que ofrecen más dificultades para el tratamiento (3), como lo demuestran las estadísticas de mortalidad, cuyas cifras varían entre el 20 y 70 %, siendo más elevadas dentro de los dos primeros años de la vida y después de los 40 años de edad (4); además, este tipo de meningitis es culpable del mayor número de secuelas neurológicas entre los recuperados (5); 6º) Que se hace más aparente el problema de las meningitis por gérmenes Gram negativos en el recién nacido, del que no hemos de ocuparnos por no tener experiencia.

Estas conclusiones demuestran que aún estamos lejos de haber superado las dificultades en el tratamiento de ciertos tipos de meningitis.

Cuáles son las causas y el porqué de estos fracasos, ejemplificando con las meningitis neumocócicas, es uno de los objetivos de

este trabajo. Su análisis crítico nos permitió elaborar la hipótesis de la posible indicación de la vía intracarotídea para la administración de penicilina y otras drogas activas en el tratamiento de las meningitis bacterianas, que es el otro propósito de esta comunicación.

Como los resultados logrados con esta técnica son favorables y como en la actualidad existe no sólo nuestra experiencia sino que hay trabajos experimentales y clínicos (4) de verdadera significación, concretaremos algunas de las indicaciones de su uso, en la forma más restringida, con el objeto de no generalizarla sin suficiente experiencia, evitando posibles errores.

CRITICA AL TRATAMIENTO ACTUAL DE LAS MENINGITIS NEUMOCOCCICAS

Autores como Lowling (4), Alexander, H. (7), Alexander, J. D. y Col. (8), Hodes y Col. (9), Smith, M. H. D. (3), afirman que el mejor tratamiento para las meningitis neumocóccicas es el uso de altas dosis de penicilina sola o combinada con sulfadiazina o con sulfadiazina y cloranfenicol. Dowling fué el primero en aconsejar la dosis de un millón de unidades de penicilina cada 2 horas por vía intramuscular y Alexander, H. propicia la misma dosis pero por vía endovenosa los 3 primeros días, asociándola a la sulfadiazina y al cloranfenicol.

La estadística de Dowling no es muy convincente, pues tiene el 38 % de mortalidad; tampoco la de Alexander, J. D. y Col., en cuya serie de 102 pacientes mueren 81.

Se han empleado otros antibióticos, clorotetraciclina, tetraciclina, oxitetraciclina, cloranfenicol, conjuntamente con penicilina, pero sus resultados no pueden ser apreciados aún, ya que las series son de pequeño número de pacientes (3), pero, de cualquier manera, no revelan una definida superioridad.

El punto de vista clásico en los tratamientos ha sido curar el espacio subaracnoideo y, razonando sobre estas bases, se introdujo penicilina en el canal raquídeo para elevar el nivel del antibiótico en la cavidad meníngea. Aunque menos firme esta idea predomina, restringida, en los trabajos últimos.

Las estadísticas prueban que los tratamientos intrarraquídeos no disminuyen la mortalidad. Dowling, comparando series de enfermos con y sin tratamiento intrarraquídeo en meningitis neumocóccicas, encuentra que la mortalidad en los tratados en la primera forma es del 62 % y en los tratados sin punciones la cifra se reduce al 38 % y los días de enfermedad disminuyen.

Es indudable que inyectando penicilina en el canal raquídeo se

alcanzan altas concentraciones en el líquido de los espacios subaracnoideos de la médula, pero no sucede lo mismo en los espacios subaracnoideos de la superficie cerebral y de los ventrículos cerebrales que son, precisamente, las regiones más afectadas. Mc. Cune y Evans⁽¹⁰⁾ dicen que sólo encuentran vestigios de penicilina en el ventrículo derecho dos horas después de haber inyectado 7500 u. intrarraquídeas.

Consideramos de interés el estudio de aspectos de la anatomía patológica de la enfermedad para destacar ciertas lesiones del sistema nervioso y que pueden explicar algunas de las causas del fracaso del tratamiento.



Microfotografía N° 1. — En la parte superior de la preparación puede observarse cómo la infiltración fibrino-purulenta se detiene bruscamente en la barrera hematoencefálica (capa profunda de la piamadre) y cómo en la corteza cerebral, si bien no hay infiltración, se destaca la vascularitis con peri, meso y endoarteritis. A la izquierda y arriba hay un vaso trombosado y abajo otro vaso afectado.

En las meningitis bacterianas se encuentran afectados los vasos del espacio subaracnoideo por un proceso de arteritis en el que Peters⁽¹¹⁾ distingue: una arteritis serosa, cuando entre el endotelio y la elástica interna hay un exudado no colorable que reduce la luz del vaso; luego este exudado se transforma en purulento y los espacios intraadventiciales quedan dilatados por un exudado seroso. Es-

tas alteraciones son casi constantes a nivel de la red pial y en los vasos que nutren al cerebro.

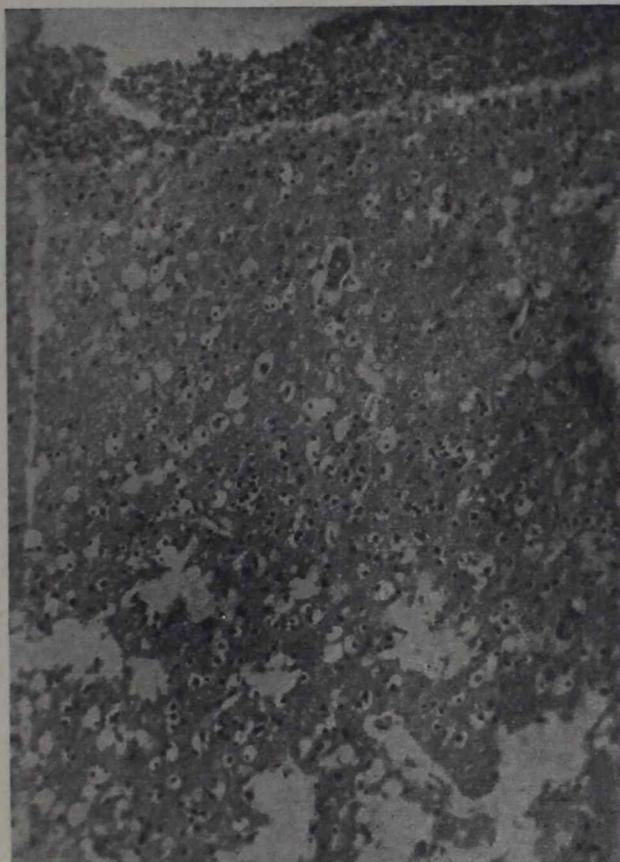
En una serie de microfotografías obtenidas de nuestro material mostramos, para mejor ilustración, estas lesiones anátomo-patológicas.



Microfotografía N° 2. — Corresponde al mismo corte, pero a mayor aumento. Infiltrado polinuclear entre endotelio y adventicia y alteraciones del espacio de Virchow-Robin en una arteriola ubicada en plena corteza cerebral.

Estas alteraciones de los vasos cerebrales y meníngeos, cuya importancia no necesitamos destacar, determinan graves alteraciones del cerebro por isquemia y con el infarto, su resultante, son causa de signos focales, con todos los grados de severidad. En el lactante dominan especialmente estas lesiones vasculares y si tenemos en cuenta que el cerebro es un órgano de metabolismo muy activo y con una circulación sanguínea que se puede calcular en 800 ml. por minuto (3), que es incapaz de soportar un déficit de oxígeno,

cuyo consumo es muy elevado, puede explicarse su insuficiencia funcional que es en sí, para nosotros, un factor de limitación en la respuesta del organismo ante el esfuerzo que debe realizar para hacer frente a la infección.



Microfotografía N° 3. — Edema del tejido cerebral formando geodas en la parte más alejada de las meninges; próxima a éstas el edema es más atenuado y forma un halo alrededor de los vasos, elementos nerviosos y ligodendroglia.

Existen elementos de juicio suficientes que prueban que las meningitis agudas no comitans, son consecutivas a una septicemia y que la arteritis es la lesión primaria. Esta lesión, al permeabilizar los vasos, facilita el paso de los gérmenes al espacio de Virchow-Robin, desde donde son vehiculados a los espacios subaracnoideos, infectando secundariamente las meninges.

A este mecanismo fisiopatológico podríamos agregar que las lesiones de arteritis no sólo dan lugar al pasaje de los gérmenes sino

que éstos se acantonan en dichas lesiones y producen reinfecciones sucesivas del espacio subaracnoideo, provocando las alternativas que en el curso de la enfermedad observa la clínica y comprueba la bacteriología.

Todos los tipos serológicos del neumococo son muy sensibles a la penicilina y la resistencia adquirida en el enfermo es rara, tanto que en la práctica no debe ser tomada en cuenta esta eventualidad⁽¹²⁾. Llama la atención, entonces, que teniendo la penicilina una acción tan selectiva sobre el neumococo, se fracase con tanta frecuencia en estas meningitis.



Microfotografía N° 4. — Trombosis de una arteria de las meninges blandas, infiltrada por el pus de una meningitis neumocócica.

Otro hecho importante que debemos destacar y que está en consecuencia con lo anterior, es el que se refiere a la distribución de la penicilina en el organismo, donde si bien se difunde ampliamente, las concentraciones en los diferentes tejidos y líquidos varía en forma notable. Así, hay grandes concentraciones de la droga en la sangre, hígado, bilis, piel, intestino y muy altas en riñón. En cambio, es

muy baja la concentración que alcanza en el cerebro, nervios, duramadre⁽¹²⁾,⁽¹³⁾. Esta aversión del tejido nervioso por la penicilina nos puede explicar, en parte, el alto porcentaje de fracasos en el tratamiento de las meningitis neumocócicas, aún a dosis muy elevadas. También nos explican los fracasos del tratamiento de las meningitis meningocócicas con penicilina sola, a pesar de la alta sensibilidad del meningococo a este antibiótico. Como contraprueba y con el mismo razonamiento, nos explicamos el éxito extraordinario del tratamiento con sulfadiaina para la meningitis a meningococo y del cloranfenicol para la meningitis a hemóphilus influenza, ya que estas drogas alcanzan altos niveles en los líquidos del cerebro y del líquido céfalorraquídeo.

Con estos conceptos resulta ilógico pensar que introduciendo penicilina en el líquido céfalorraquídeo, verdadero colector de los líquidos del cerebro, se puedan mantener niveles terapéuticos en los focos de arteritis y dentro del tejido meníngeo y cerebral, que es donde radican las lesiones más importantes.

La solución debíamos buscarla llevando la droga directamente a las lesiones vasculares y a las zonas abastecidas por los vasos enfermos, siguiendo el mismo camino que nos señalan los gérmenes invasores.

Este planteamiento nos orientó al uso de la penicilina por vía intracarotídea pensando, con esto, superar los inconvenientes destacados, dado que llegaría a sus objetivos con una rapidez tal y en concentraciones suficientes para alcanzar instantáneamente niveles bactericidas.

Está demostrado experimentalmente⁽¹²⁾ que los niveles de penicilina en el plasma necesarios para curar infecciones neumocócicas, estreptocócicas, etc., en animales de laboratorio, son dobles a quíntuples de lo que se requiere para matar los mismos microorganismos "in vitro". Esta necesidad de mayores niveles "in vivo" se explican porque el 60 % de la penicilina G del plasma se une a las proteínas, formando un proteinato de penicilina que es inactivo y así la concentración de penicilina difusible —la única activa— es más baja que el nivel de la sangre. Hemos pensado que esta unión de la penicilina a la proteína talvez no alcanza a realizarse en el breve período en que la droga llega a las lesiones de arteritis por la vía carotídea. Es sabido que la velocidad de la sangre en la carótida es de 50 centímetros por segundo durante la sístole y de 30 centímetros en la diástole⁽¹⁴⁾.

Desconocíamos la tolerancia de la penicilina por vía intracarotídea por lo que, previa a su aplicación clínica, realizamos una serie

de experiencias en conejos ⁽¹⁵⁾, ⁽¹⁶⁾, comprobando que ésta es bien tolerada a la dosis de 5000 u por kilo de peso.

APLICACION CLINICA

Se han tratado 14 niños afectados de meningitis neumocócicas utilizando la vía intracarotídea para la introducción de penicilina a la dosis de 5000 u por kilo de peso; conjuntamente se hicieron 100.000 u por vía intramuscular cada 4 horas y sulfadiazina.

La edad de los pacientes varió entre un mes y 12 años, predominando los comprendidos dentro de los dos primeros años de la vida.

Los dos primeros casos fueron tratados con inyecciones intracarotídeas de un solo lado. Ambos fallecieron, pero la evolución clínica y la necropsia nos ilustraron en el sentido de mejorar la técnica, tratando de hacer llegar la droga a todo el encéfalo.

Haremos un breve resumen de los mismos: El primer caso, un niño de 10 meses de edad, atrófico con 4 kgs. de peso, enfermó 3 días antes con fiebre y catarro, tratándose con aspirina. En la madrugada del día del ingreso aparecen vómitos, fiebre elevada, convulsiones y pérdida del conocimiento. Es internado, comprobándose en el examen clínico, además de lo ya consignado, fontanela deprimida, convulsiones localizadas en el lado derecho que persistieron durante tres horas; franco colapso. El líquido de punción lumbar purulento, reveló abundantes neumococos. Se le hacen 20.000 u. de penicilina en la carótida derecha, completándose con penicilina intramuscular, 100.000 u. cada 4 horas y sulfatotal inyectable 0.10 grs. kilo peso; además, soluciones electrolíticas por goteo endovenoso. El niño muere a las 5 horas después de su internación y la necropsia, practicada dos horas después de su muerte, reveló un hecho sorprendente: el hemisferio derecho estaba de un color rojo intenso, contrastando con el hemisferio izquierdo cubierto por una capa de exudado fibrinoso de color verde.

Esta observación la interpretamos como que, en el breve plazo de 5 horas, la acción de la penicilina logró limpiar de exudado al hemisferio tributario de la carótida inyectada.

El otro caso fallecido, un niño de 45 días de edad, con un cuadro análogo. Se le hacen dos inyecciones intracarotídeas de 12.500 u. de penicilina cada una y que, por fracasar los intentos en el lado izquierdo debieron efectuarse en el derecho. Fallece 18 horas después de su internación y la necropsia demostró el mismo hecho antes descrito, ya que el hemisferio derecho estaba limpio y el izquierdo cubierto de exudado.

Estas dos observaciones, realizadas en niños de extrema gravedad, nos refirmaron en la convicción de que la hipótesis de trabajo estaba bien fundada, como lo demostraba la limpieza del hemisferio tributario de la arteria utilizada, pero este mismo hecho nos imponía la necesidad de llevar la droga no sólo a un hemisferio, sino a todo el encéfalo, tratando de hacer una verdadera inundación con el antibiótico.

El conocimiento del libro de Ecker ⁽¹⁷⁾ nos señaló la posibili-

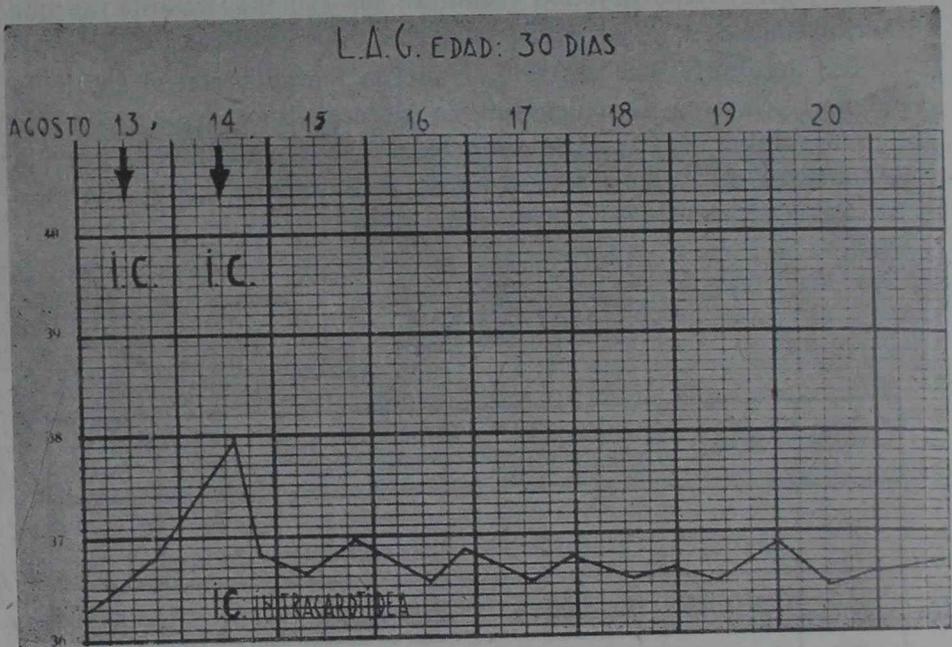
dad de lograr dicho objetivo mediante las sencillas maniobras que describiremos.

Los doce enfermos posteriores fueron tratados con el siguiente esquema: penicilina G sódica por vía intracarotídea, 5000 u por kilo de peso, diluída en 10 c.c. de agua bidestilada; penicilina G por vía intramuscular, 100.000 u cada 4 horas; sulfadiazina 0,30 g kilo peso y cuidados corrientes de hidratación.

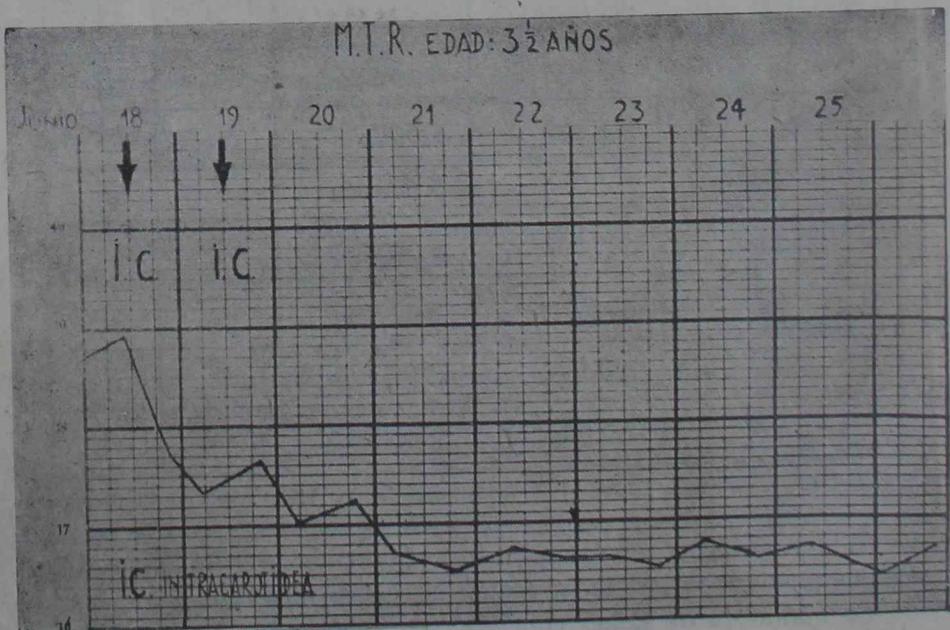
CUADRO N.º 1

CASOS	EDAD	PENICILINA INTRACAROTÍDEA	PENICILINA INTRAMUSCULAR	RESULTADO	
				FALLECIDO	CURADO
1	10 MESES	20.000 u.	200.000 u.	SI	-
2	45 DIAS	25.000 u.	300.000 u.	SI	-
3	3 MESES	60.000 u.	2.000.000 u.	-	SI
4	5 "	50.000 u.	3.000.000 u.	-	SI
5	6 "	70.000 u.	4.000.000 u.	-	SI
6	8 "	40.000 u.	4.000.000 u.	-	SI
7	10 "	80.000 u.	6.500.000 u.	-	SI
8	1 AÑO	70.000 u.	4.000.000 u.	-	SI
9	3 "	125.000 u.	4.500.000 u.	-	SI
10	3½ "	120.000 u.	3.000.000 u.	-	SI
11	11 "	600.000 u.	6.000.000 u.	-	SI
12	12 "	600.000 u.	7.000.000 u.	-	SI
13	30 DIAS	40.000 u.	2.000.000 u.	-	SI
14	45 "	60.000 u.	2.000.000 u.	-	SI

Si bien nosotros repetimos la inyección cada 12 y 24 horas, creemos que puede repetirse la inyección intracarotídea cada 4 a 6 horas. La maniobra de Ecker consiste en lo siguiente: Se punciona la



carótida derecha y se inyectan 3 c.c. de la solución de penicilina; se comprime la carótida derecha inmediatamente por encima de la aguja y se aplica un torniquete en la parte axilar del brazo derecho, inyectándose otros 3 c.c.; esta maniobra permite la introducción en



forma indirecta de penicilina a la arteria vertebral derecha y, por consiguiente, a la basilar y sus ramas. Se retiran ambas compresiones y se comprime la carótida izquierda para poner en función las comunicantes, inyectándose el resto del medicamento.

La maniobra de Ecker facilita la llegada de la droga al hemisferio opuesto y su correcta ejecución es imprescindible.

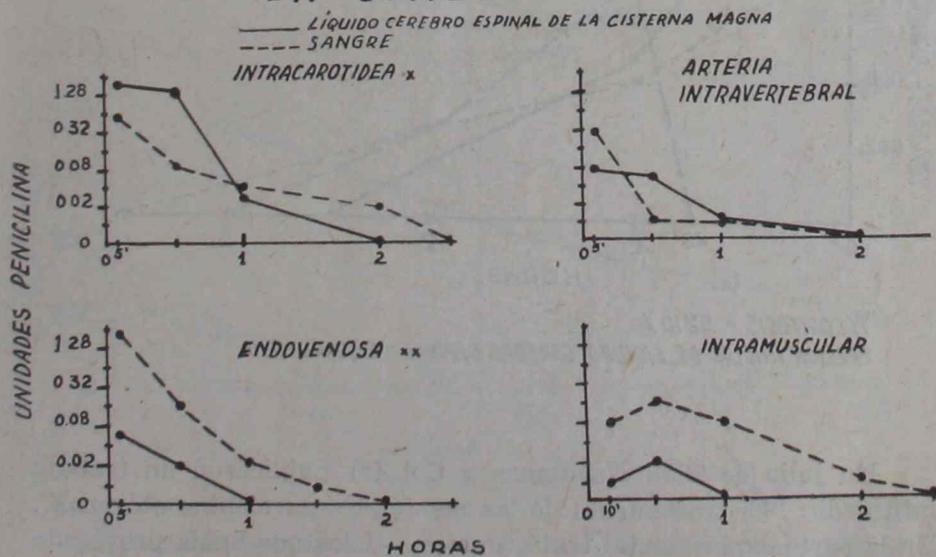
En el cuadro N° 1 resumimos los 14 casos tratados y en los Nos. 2 y 3 la curva térmica de alguno de ellos, cuya evolución fué casi siempre rápidamente favorable.

Al respecto queremos dejar expresamente aclarado que el tratamiento por vía intracarotídea consigue sus mejores resultados cuanto más precozmente es aplicado; es un verdadero tratamiento de ataque.

TECNICA DE LA PUNCION DE LA CAROTIDA

- 1º — Colocar el enfermo con el cuello extendido moderadamente.
- 2º — Palpar el curso de la carótida derecha por dentro del esterno-cleidomastoideo y seleccionar el sitio de máxima pulsación.

CONCENTRACION DE PENICILINA SIGUIENDO A UNA INYECCION DE 600u./kg. EN CONEJOS

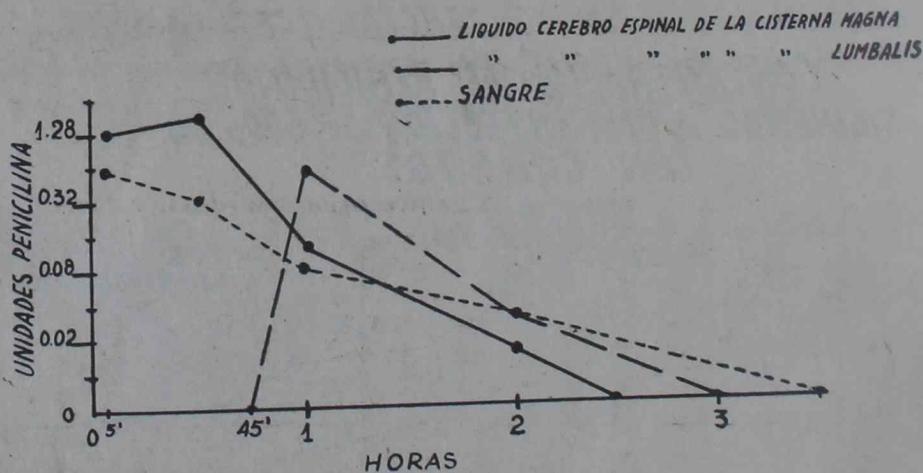


* PLEOSITOSIS = 490
 ** " = 2,100

- 3° — Infiltrar la piel de la región y tejido subcutáneo con solución de xilocaína al 1 %.
- 4° — Volver a palpar la arteria con el 2° y 3er. dedo de la mano izquierda; puncionar rasando la tráquea y llevando la dirección de la aguja de dentro afuera hacia el lugar establecido entre ambos dedos. El color rojo vivo de la sangre y la fuerte presión sobre el émbolo aseguran el resultado. Utilizar agujas de bisel corto y afilado y de calibre 30/7.

Si bien no hemos tenido inconvenientes en nuestra práctica, hay que recordar que la penicilina produce reacciones alérgicas y que éstas podrían ocasionar accidentes.

CONCENTRACION DE PENICILINA SIGUIENDO A LA INYECCION INTRACAROTIDEA DE 600^u/kg. (= 30.000 u.) EN MENINGITIS OTOGENICA



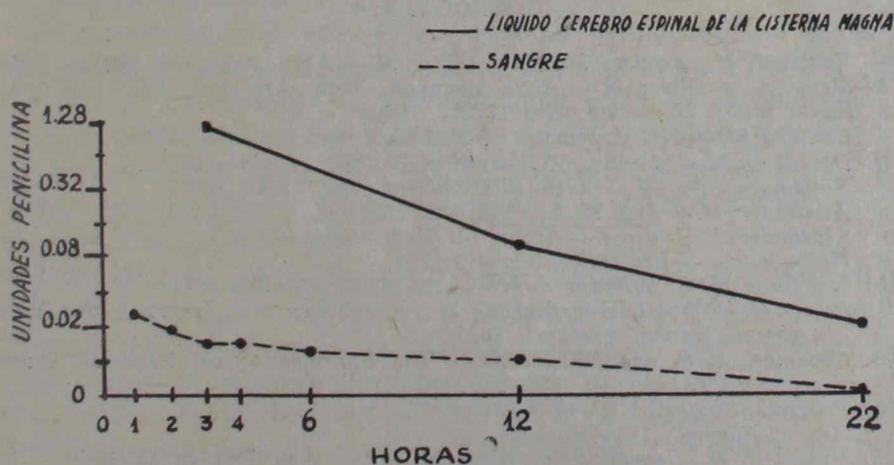
PLEOSITOSIS = 3210 /3

PRESION INICIAL DE LIQUIDO CEREBRO ESPINAL = 230 mm H₂O

En julio de 1955 Nakamura y Col. (°) publicaron un trabajo intitulado: "El tratamiento de las meningitis purulentas otógenas". En la parte experimental trató conejos —a los que había provocado una meningitis otógena con estreptococo hemolítico— mediante penicilina por vía intracarotídea, intravertebral arterial, intravenosa e intramuscular. En el gráfico N° 1 puede apreciarse la curva de

eliminación según cada una de estas vías. La línea continua señala la concentración de penicilina en el L. C. R. en función del tiempo y la línea discontinua la concentración de la droga en la sangre de la vena yugular del mismo lado. Puede apreciarse que la concentración de penicilina después de la inyección intracarotídea de 600 u kilo peso en el líquido espinal, medida 5 minutos después de la inyección alcanza a 1,80 u; a los 30 minutos, 1,50 u y a las 2 horas desaparece. La concentración de penicilina en la sangre fué de 0,70 u a los 5 minutos y 0,30 u a los 30 minutos después de la inyección. La concentración en el líquido espinal fué 2,5 veces más que en la sangre, medida a los 5 minutos y 5 a 10 veces más a los 30 minutos. La inyección en la arteria vertebral da una concentración de 0,08 u; la intravenosa: 0,05 u a los 5 minutos y desaparece rápidamente; la inyección intramuscular sólo da cantidades insignificantes: 0,02 u a los 30 minutos y totalmente ausente a la hora.

CONCENTRACION DE PENICILINA SIGUIENDO A UNA INYECCION CISTERNAL DE 10.000 u. PENIC. EN MENINGITIS OTOGENICA



Análogas investigaciones realizaron en enfermos con meningitis otógena y en el Gráfico N° 2 muestra la concentración de penicilina después de una inyección intracarotídea de 600 u kilo peso. Esta gráfica es igual a la curva observada en la experiencia en conejos.

A los 30 minutos la concentración es de 1,62 u y la penicilina tarda 45 minutos hasta alcanzar niveles dosables en líquido obtenido por punción lumbar.

Estos hechos experimentales y clínicos prueban que la inyección intracarotídea logra los niveles más elevados en el más breve plazo de tiempo.

No obstante que la insoniacida tiene una amplia difusión en el tejido cerebral y L. C. R., hemos ensayado su empleo por vía intracarotídea en las meningitis tuberculosas. La serie de 7 enfermos de los que dos eran lactantes, no nos autorizan a sacar conclusiones definitivas, pero podemos decir que es bien tolerada a la dosis de 10 milgs kilo peso y que los resultados fueron favorables en todos los casos; que hicimos conjuntamente, insoniacida oral y estreptomicina.

RESUMEN

Consideran los autores que la meningitis neumocócica es aún en la actualidad la de mayor índice de mortalidad y la culpable del más elevado número de secuelas neurológicas, no obstante la aplicación de tratamientos con altas dosis de penicilina y el empleo de otras drogas.

Proponen como técnica de tratamiento la inyección de penicilina por vía intracarotídea a la dosis de 5.000 u kilo peso.

BIBLIOGRAFIA

1. Valdés J. M., Aguirre M. Ll. y Oliver M. — Arch. Arg. Ped 30:149, 1948.
2. Monti A. y Oliver M. — Actas Segundas Jorn. Arg. Ped. Pág. 575, 1951.
3. Smith M. H. D. — Pediatrics 17:258, 1956.
4. Dowling y col. — The Journal of Med. Sciences, 217: 149, 1949.
5. Desmit D. M. — Archiv. of Disease in Childhood, 30:415, 1955.
6. Nakamura S. y col. — Arch. of Otolaryngology, 62:42, 1955.
7. Alexander H. — J.A.M.A., 152:662, 1953.
8. Alexander J. D. y col. — Archiv. in Med. 91:440, 1953.
9. Hodes y col. — Pediatrics, 17:947, 1956.
10. Mc. Cune W. S. y Evans J. M. — J.A.M.A. 125:705, 1944.
11. Peters G. — "Spezielle Pathologie Der Krankheiten Des Zentralen und Peripheren Nerven System", 1951.
12. Goodman A. S. and Gilman A. — "The Pharmacological Basis of Therapeutics. 2a. edición, 1955, pág. 1335, 1340, 1332.
13. Pediatric Clinics of North America, 263, mayo 1956.
14. Am. J. Physiol., 159:483, 1949.
15. Valdés J. M., Segura A. y Oliver M. — Arc. Arg. Ped. 3:143, 1950.
16. Oliver M. — Arch. Arg. Ped. 6:332, 1953.
17. Ecker A. — "The normal cerebral angiogram", 1a. edición 1951.

DETERMINACION DE LA PRESION VENOSA DEL RECIEN NACIDO NORMAL A NIVEL DE LA FONTANELA BREGMATICA

DR. FRANCISCO E. PFLAUM

CONSIDERACIONES GENERALES

LA crisis del nacimiento presenta un estudio cuya importancia respecto al riesgo vital se demuestra estadísticamente analizando las curvas de los gráficos de mortalidad humana. En efecto: la tasa de mortalidad en las primeras setenta y dos horas de vida, oscila desde el veinte por ciento hasta cifras cercanas al cien por mil, según razones de orden intrínseco (somático) o extrínseco (asistenciales) durante este período.

Dentro de esos guarismos el estado clínico denominado "anoxia shock" (1) (2) y sus consecuencias patológicas constituyen un factor de gran importancia.

La prevención de este estado, es pues primordial, así como la atenuación de sus manifestaciones agudas y secuelas. Todo lo cual depende de un acúmulo de circunstancias variables en cantidad y calidad (obstétricas, constitucionales fetales, ambientales) dentro de las cuales los elementos: tiempo, imprecisión de conocimientos funcionales patológicos del recién nacido y la dificultad semiológica, juegan un papel destacado.

A partir del año 1947, en el Departamento de Puericultura (Profesor J. J. Murtagh) del Instituto de Maternidad "Prof. A. Peralta Ramos" (Buenos Aires) se decidió establecer una modificación funcional de la organización asistencial del recién nacido, cuyas características fundamentales estriban en la asistencia especializada (médicos pediatras) en el acto del nacimiento y la vigilancia centralizada de los niños estigmatizados por los antecedentes habituales hallables en los "anóxicos", presenten o no sintomatología típica. De esta manera se comenzó de una forma lógica el proceso de obser-

vación y terapéutica de los casos pertinentes. (3) La investigación, por razones obvias, se ha efectuado con mayor acento desde el punto de vista clínico; y los tanteos terapéuticos en general han sido subsidiarios de la especulación teórica emanada de la información bibliográfica y del empirismo.

A pesar de ello la tasa de mortalidad perinatal (feto-neonatal) ha disminuído del sesenta y tres por ciento (año 1946) al cuarenta y dos por ciento (año 1954).

No obstante creemos que esta tasa aún es susceptible de disminución y uno de los medios más eficaces en esta pretensión consiste en hallar analíticamente, constantes que puedan sistematizar la orientación diagnóstica así como la terapéutica eficaz.

Entre esas constantes, hemos pensado que la medida de la presión venosa y el registro del pulso a nivel de la fontanela bregmática podría ser útil como transcendencia de *patología cerebro-meningea* en forma más específica que las manifestaciones clínicas de orden general que siempre son proteiformes. La razón de este pensamiento se funda en los hallazgos necrósicos en los pacientes de "anoxia-shock", caracterizados por: congestión activa, edema y hemorragia no traumática; y la comprobación clínica de numerosos casos de hipertensión de Líquido Céfalorquídeo con o sin hemorragia. Todo lo cual nos hace suponer que deben existir variaciones en la circulación de retorno y que su registro podría ser expresivo al relacionarlo con otras observaciones funcionales. Con tal fin hemos emprendido la investigación tratando en primer lugar de determinar la cifra media de presión venosa equivalente al peso de una columna de agua a nivel del lago venoso de la fontanela bregmática en niños recién nacidos de término, normales.

TECNICA

Aparatos:

- a) Jeringa hipodérmica común, capacidad 3 cm³;
- b) Tubo recto de vidrio, de 30 cm de longitud y 55 mm de diámetro de luz. Graduado en centímetros lineales. Con pico metálico adaptador a tubo intermediario;
- c) Tubo intermediario de látex (3 mm de luz), con adaptador común de aguja hipodérmica en uno de sus extremos;
- d) Agujas hipodérmicas de 1 cm de longitud por 0,8 mm de luz;
- e) Clamp.

Drogas:

Solución acuosa de glucosa al 50 % (esterilizada).

Lugar de investigaciones:

Sala aislada, de temperatura uniforme y constante, con registradores de

temperatura ambiental, humedad relativa (psicrometro) y presión atmosférica ((barómetro).

Sujetos:

Niños nacidos de término por parto espontáneo, sin antecedentes de patología familiar hereditaria, embrionaria, fetal, ni obstétricos (anoxia-shock). Morfológicamente bien constituidos; ponderalmente dentro del promedio considerado normal; funcionalmente normales.

PROCEDIMIENTO

- a) Una hora previa a la determinación, se colocó el niño vestido y en ayunas, en el interior de la Sala;
- b) Luego ubicado sobre una mesa dura, en decúbito dorsal con la cabeza fijada manualmente en posición sagital por un ayudante, se determinó temperatura rectal, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria;
- c) Se flexionó la cabeza hasta ubicar la fontanela bregmática en el mismo plano horizontal que la línea axilar media, manteniendo la orientación sagital;
- d) Previa antisepsia, se efectúa la punción a nivel del ángulo posterior de la fontanela en dirección perpendicular a la misma, con la aguja hipodérmica adaptada a la jeringa esterilizada seca. Al atravesar la membrana fibrosa y en el momento de aparición de sangre en el interior de la jeringa, se retira la misma, sosteniendo la aguja en su posición, la sangre gotea. En este momento y con toda rapidez se adapta el tubo de vidrio con su intermediario de látex, que ha sido llenado previamente con solución de glucosa mantenida en su interior gracias al cierre producido por el clamp comprimiendo el tubo de látex. Cuando se ha establecido la adaptación el tubo se mantiene en posición vertical haciendo coincidir el cero de la escala con el lugar de la punción y se libera la compresión provocada por el clamp.

La columna acuosa, entonces, desciende con una velocidad igual a la que se produce cuando se efectúa la misma prueba pero descargándose libremente en la atmósfera.

Este descenso se interrumpe definitivamente en un nivel, el cual hemos considerado como cifra buscada.

OBSERVACIONES

El Caso 11 es desechado en el establecimiento del promedio, debido a que no existe seguridad en el dato obtenido puesto que al llegar el manómetro a ese nivel (16) comenzó a llorar sin poderlo consolar.

ACCIDENTES Y RIESGOS DE LA TECNICA

A) *Durante la determinación:*

- a) El lago sanguíneo no es hallado. Esta dificultad depende de: 1) de la manualidad del operador; 2) de que la aguja se haya obstruido (frecuente); 3) anomalía anatómica (?);

TABLAS DE DETERMINACIONES EFECTUADAS

Caso	Identificación	Edad	Peso de Nacimiento	Peso de la Prueba	Sexo	Temperatura rectal C°	Frec. de pulso x min.	Frec. respirat. x min.	Temp. amb. C°	Humedad relat.	Pres. atm. mm.	Pres. ven.
1	A. 257/56	10 hs.	3300	3300	V.	36,8	120	40	23	54 %	764	16 cm. a
2	A. 258/56	29 hs.	3520	3400	V.	37,2	162	64	25	70 %	752	22 cm. a
3	R. G. 188.824											
4	R. I. S. 3.592 R. G. 188.968 R. I. 639.S/3	7 hs.	3600	3600	V.	36	144	64	24	68 %		10 cm. a
5	R. G. 188.778 R. I. S/3. 576/56	37 hs.	3100	2970	V.	37,3	141	50	25	56 %	758,8	12 cm. a
6	R. G. 188.531 S/4 358/56	24 hs.	3950	3950	V.	37,3	152	60	23	67 %	755,4	12 cm. a
7	R. G. 188.531 S/4 356/56	1 h.	2900	2900	M.	35,7	133	53	23	67 %	755,4	9,4 cm. a
8	R. G. 188.531 R. I. S/4 358/56	1 h.	2500	2500	M.	36,1	144	72	23	67 %	755,4	14 cm. a
9	R. G. 188.778 R. I. S/3 576/56	25 hs.	2500	2400	M.	37,4	134	43	25	63 %	754	9,4 cm. a
10	R. G. 188.837 R. I. S/3 603/56	48 hs.	3950	3870	M.	37,1	140	104	25	63 %	754	8,4 cm. a
11	R. G. 188.531 R. I. S/3 358/56	30 hs.	3400	3250	M.	36,8	130	39	25	63 %	754	6,2 cm. a
12	R. G. 188.531 R. I. S/4 358/56	49 hs.	2900	2820	M.	37,3	114	66	24	61 %	754,4	16 cm. a
13	R. G. 188.129 R. I. S/3 363/56	49 hs.	2500	2240	M.	36,7	130	47	24	61 %	757,4	12 cm. a
		5 d.	4000	3940	M.	37	142	40	24	61 %	757,4	15 cm. a

- b) Al efectuar la punción en vez de sangre, fluye secreción serosa o sero-sanguinolenta;
- c) La columna acuosa del manómetro se detiene en niveles superiores a los que hemos consignado en la Tabla. Ello sucede: 1) cuando el niño llora; 2) obstrucción de la aguja; 3) desplazamiento de la aguja.

B) *Ulteriores:*

- a) De orden local: Hematoma, hemorragia post-punción; pérdida de líquido seroso (un caso);
- b) De orden general: no fué observada ninguna reacción, salvo en los casos 1) y 2) como se ha descrito en el capítulo observaciones.

DISCUSION

No atribuímos caracteres definitivos a los guarismos obtenidos dado lo escaso de la población estadística presentada.

Pretendemos, que al hallarnos alentados por las razones expuestas en las Consideraciones Generales, se justifica el intento de la obtención de referencias de normalidad funcional, tal como la presente.

La técnica que utilizamos no ofrece riesgos siempre que se posea la manualidad adecuada.

No se han determinado simultáneamente otras características funcionales del aparato circulatorio (presión arterial, etc.) en razón de dificultades en la obtención de los elementos adecuados.

CONCLUSIONES

a) La determinación de la presión venosa a nivel de la fontanela bregmática en el recién nacido, es factible.

b) Las determinaciones efectuadas demuestran la existencia, en una serie de once casos, de una presión venosa positiva equivalente a una columna de solución acuosa de glucosa al cincuenta por ciento de una altura de 6,2 centímetros hasta 15 centímetros. Promedio: 10,84 cm. D. S. 2,657.

c) La técnica empleada no ofrece riesgos en cuanto a la vitalidad o funcionalismo de los niños.

d) Las presentes determinaciones se estiman incompletas por dificultades en la provisión de medios apropiados.

e) Lo expuesto se efectúa a título de una comunicación de una investigación a completarse el número de casos y correcciones en los datos.

LOS ENSAYOS TERAPEUTICOS EN EL PERIODO AGUDO DE LA POLIOMIELITIS

Dr. BISMARCK LUCERO

CREEMOS que las terapéuticas que se ensayan durante el período agudo de la enfermedad de Heine-Medin deben ser cuidadosamente controladas y sus resultados comparados con un número grande de casos que sirvan como testigos de la evolución normal de la enfermedad. Me refiero a aquellos tratamientos que parecerían hacer retroceder la enfermedad.

Cumplido con esta premisa se podrá comprobar que existe un porcentaje elevado de recuperaciones espontáneas que invalidan hasta cierto punto las apreciaciones optimistas de algunos con respecto a terapéuticas determinadas.

El otro hecho fundamental es el conocimiento de las lesiones anatomopatológicas que se presentan en esta enfermedad.

Con respecto a este punto quiero recordar los trabajos de David Bodian de Baltimore, quien ha reproducido experimentalmente la mayoría de los aspectos de la enfermedad humana en monos, haciendo así posible el conocimiento de los mecanismos patogénicos.

En primer lugar ha demostrado la existencia de una viremia previa, es decir, en el período prefebril de la enfermedad o sea unos cinco días antes de la aparición de la parálisis, aproximadamente.

Por otra parte en el período preparalítico ha comprobado lesiones de la célula nerviosa que son debidas a la multiplicación local del virus y no a su proceso inflamatorio y que se manifiestan por cromatolisis del citoplasma.

En las astas anteriores hay pérdida de células motoras con escasa reacción inflamatoria.

Si se observa una célula normal de las astas anteriores se verá abundantes corpúsculos de Nissl en el citoplasma, el núcleo en posición central, la presencia de nucleolos y la presencia de cromatina. Precozmente van desapareciendo los corpúsculos de Nissl por cromatolisis hasta llegar a una completa disolución de dichos corpúsculos

con infiltración de leucocitos, es decir que en este momento se está en presencia del proceso inflamatorio.

Las lesiones son irreversibles con cromatolisis y disminución de tamaño del núcleo y luego el núcleo se presenta en picnosis comenzando la neuronofagia para luego producirse esta última en toda la célula nerviosa necrosada con invasión de fagocitos para terminar con la citolisis.

Todo este proceso lo ha graficado Bodian demostrando que antes de la aparición de la parálisis ya hay neuronas motoras destruidas con aumento de neuronas motoras anormales.

En resumen Bodian ha demostrado experimentalmente un hecho fundamental.

El otro punto importante es la demostración de un hecho en el que ha insistido entre nosotros el Dr. Antonio Vilches, en el sentido de que contra la poliomiélitis no existe quimioterapia específica puesto que los virus propiamente dichos, en general no pueden ser atacados por agentes quimioterápicos excepto hallazgos excepcionales de algunos antibióticos y de derivados purínicos que limitan en cierto grado la infección experimental, pero esos productos no son aplicables a la terapéutica humana ni siquiera a la terapéutica animal.

Ante estos hechos fundamentales que he tratado de presentar en la forma más simple posible se plantea el problema de cuál ha de ser la acción terapéutica ante el diagnóstico de enfermedad de Heine Medin.

Debemos reconocer honestamente la ausencia de tratamientos específicos y orientarnos por otros caminos.

Tal es la causa de que en los tres Congresos Internacionales de Poliomiélitis efectuados hasta la fecha no hayan sido presentados trabajos sobre terapéuticas causales en el período agudo de la enfermedad a pesar de que a estas ponencias hayan asistido los hombres más experimentados en el tratamiento de la misma.

Lejos de desanimar el espíritu de lucha, estos han sido los hechos que han orientado, a los investigadores hacia la obtención de los elementos preventivos, y a los médicos tratantes a conseguir por diversos medios, impedir el avance del proceso una vez iniciado.

Con respecto a este último planteo considero con la mayoría de los especializados que el reposo más absoluto durante el período agudo y el agregado de terapéuticas sedantes impide el avance de la enfermedad en muchos casos. Sobre este mismo camino he propiciado la aplicación de la hibernación artificial como tratamiento por su acción sedante e hipotermizante así como el hecho de llevar a la célula a un estado de hipoactividad con disminución de sus necesidades. Tal es el concepto que escuchamos al Dr. Thile Brehme en

el III Congreso Internacional de Poliomielitis quien expuso su ensayo con Leuterer publicados en The Lancet de abril de 1935.

Análogas consideraciones hizo la Dra. Anne Barriere Borchard de Burdeos.

En el Servicio de Parálisis Infantil del Hospital de Niños iniciamos esta experiencia y de sus resultados informó ampliamente el Dr. Fernando Matera quien ordenó, estudió y sacó conclusiones de verdadero interés e importancia, que presentó en las Jornadas de Pediatría de Río Cuarto en el mes de mayo.

RESUMEN

Se presenta el estudio experimental de Bodian en el sentido de que en el sistema nervioso existen lesiones irreversibles en el período preparalítico y se recuerda que está demostrado que no existen elementos terapéuticos que actúan sobre el virus causante de la enfermedad de Heine-Medin en el organismo.

Ante estos hechos pesimistas se considera la importancia del avance de los estudios de la prevención y se vislumbra la posibilidad de impedir el aumento del proceso mediante la hibernación artificial.

UN NUEVO CASO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN UNA NIÑA

Dres. IGNACIO DIAZ BOBILLO y
JAK A. GARZON

EL lupus eritematoso sistémico, como todas las llamadas enfermedades del colágeno, plantea problemas de sumo interés tanto clínico como humoral y terapéutico.

Si bien es cierto que la incidencia del mismo parece ser exigua en la infancia, a juzgar por los casos publicados y nuestra propia experiencia, es indudable que el descubrimiento del "fenómeno L. E.", casi patognomónico de la afección que estudiamos, contribuirá a diagnosticarla con mayor frecuencia.

En nuestro país sólo han sido publicadas cuatro observaciones en niños: la presentada por Pierini y Alonso, la de Elizalde, Turró, Monti y Stringa, la de uno de nosotros (Díaz Bobillo) en colaboración con Bonesana (en la cual, por primera vez en nuestro medio, se hace el hallazgo de las células L. E. en la infancia) y la de Mom, Caligari y Pinto.

Precisamente en el nuevo caso que presentamos, hemos podido observar con nitidez el "fenómeno L. E.", de tanta importancia para el diagnóstico. Asimismo se han efectuado otras investigaciones especiales de laboratorio entre las que merece destacarse el estudio electroforético de las proteínas, la investigación de proteína C reactiva, la eliminación de 17-cetosteroides urinarios, etc.

Resumiremos a continuación la historia clínica (Nº 13295):

Estela F., de 10 años de edad, nacida en la Pcia. de Buenos Aires. Antecedentes hereditarios y familiares sin importancia; es la tercera de una serie de cuatro hermanos. Entre los antecedentes personales: nacida a término, de parto normal, con 3.800 grs.; lactancia materna. Tuvo sarampión y varicela hace dos años. Anginas frecuentes.

Ninguna afección seria hasta la actual, cuyo comienzo aparente data de hace cuatro meses, con dolor intenso en rodilla derecha. Como coincidiera con un traumatismo reciente de esa articulación, no se le asignó importancia por parte del médico tratante, quien prescribe reposo. Los dolores se extienden en pocos días a muslo y cadera derechos, apareciendo luego artralgias de hombro y codo izquierdos. Es medicada entonces con salicilato por vía oral y endovenosa. Al mes, aproximadamente, aparece hematuria macroscópica que se prolonga por espacio de una semana; decae el estado general con la aparición posterior de anorexia y vómitos. La temperatura no fué bien controlada, pero refieren que oscilaba alrededor de los 38°. Conjuntamente con esta sintomatología, hubo lesiones cutáneas en cara y miembros, que no es posible identificar mediante la



anamnesis. Asimismo edema palpebral y maleolar que persiste hasta la fecha del examen.

Estado actual (15-XI-55): Regular estado general y de nutrición; febril (39°), lúcida. Decúbito activo. Palidez de piel y mucosas. Edema palpebral, maleolar y de dorso de pies. En cara se observan lesiones eritemato-papulosas localizadas en mejillas, mentón y regiones peri-orbitarias; no hay prurito. En labio inferior se observan costras fácilmente sangrantes; también la mucosa gingival sangra al menor contacto. En ambas piernas hay elementos petequiales en regresión.

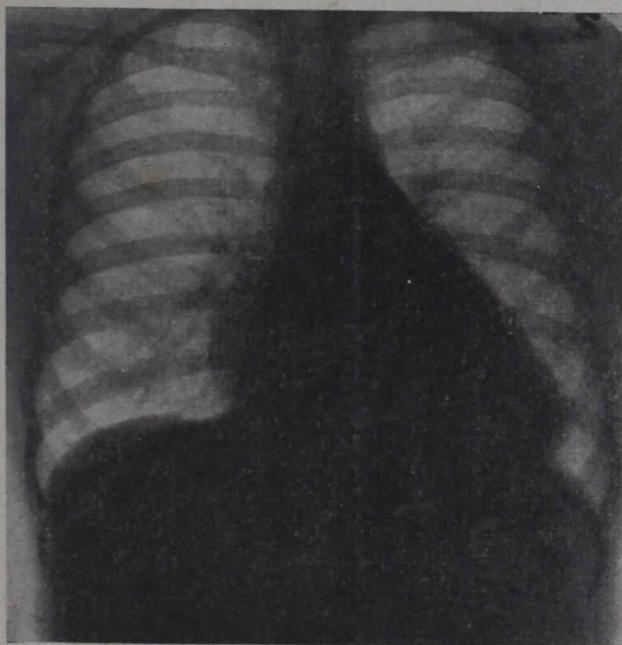
Aparato circulatorio: Area cardíaca aumentada a la percusión; punta late en 5° espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea mamilar. Se ausculta ritmo a tres tiempos por desdoblamiento del primer ruido. Cien pulsaciones por minuto. Tensión arterial: Mx. 130 mms. Mn. 60.

Abdomen: Indoloro a la palpación; borde inferior de hígado a dos traveses de dedo del borde costal; bazo se percute en sus límites normales.

Sistema ósteo-muscular: Bien desarrollado. Artralgias de rodillas y tobillos, sin presentar signos de fluxión aguda.

Sistema nervioso y psiquismo: Exploración neurológica sin particularidades. La niña se muestra en general deprimida, preocupada por su enfermedad; buena conexión con el ambiente. Inteligencia aparentemente normal. Resto del examen clínico, sin particularidades.

La radiografía de tórax muestra agrandamiento cardíaco, con una relación cardio-torácica de 61,9% (DTC:150:DTT:242); enderezamiento del borde izquierdo de la sombra cardíaca. Campos pulmonares libres.



El electrocardiograma: bloqueo aurículo-ventricular en primer grado. PR: 0,24). Ritmo sinusal 90 por minuto.

Fondo de ojo: Ojo izq.: Pequeño exudado en coroides, zona nasal inferior:

EXAMENES DE LABORATORIO

SANGRE

Eritrosedimentación (15-XI-55): 1 h. 140 mms.; 2 h. 148 mms.; (24-XI-55): 1 h. 145 mms.; 2 h. 161 mms.

Hemograma (16-XI): G. rojos: 2.760.000, G. blancos: 10.800, N. 70, L. 25, M3, E2. Anisoc. Plaq. norm.; G. rojos 3.530.000; G. blancos 2.500, N. 71, L. 27, M1, F1.

Urea en suero (22-XI): 0,25 gr. por mil.

Glucemia (22-XI): 1 gr. por mil.

R. de Kahn (23-XI): Negativa.

R. de Migliano (24-XII): Negativa.

Natremia (17-XII): Mét. fotométrico a la llama: El suero cont. 280 mgr. por cien cc. (123,2 m/Eq. L).

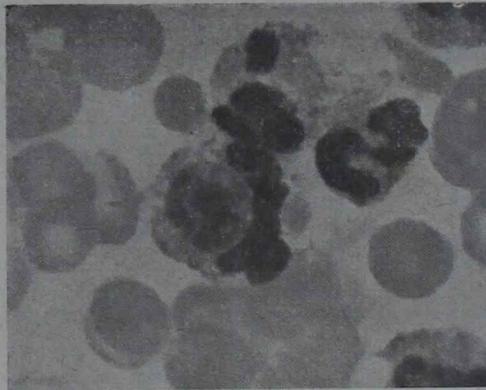
Potasemia (17-XII): Mét. fotométrico a la llama: El suero cont. 18. 1 mgr. por cien cc. (4,7 m/Eq. L).

R. de Hanger (28-XII): Positiva (++).

Proteínas (Método de Howe): Total: 6,46 gr. %; albúm. 2,80; globul. 3,66; relación alb.-globulina: 0,7.

Método electroforético de Wunderly en papel: Para 6,46 gr. % de prot. totales: albúm. 2,25 gr. %; globul. 4,21; relación alb.-glob.: 0,5; fracción de globulinas: alfa: 1,18 gr. %; beta: 0,41; gamma: 2,62.

Proteína Activa C (29-XI): Método de Tillet y Francis: El suero no contiene.



Prueba de Coombs (24-XII): Positiva franca; reacción leuco-aglutinina: positiva.

Mielograma: Segmentados 30 %; En cayado 9; Metamiel. 6; Mieloc. 9; Promieloc. 14; Linfocitos 2; Cél. plasmáticas 3; Eritroblastos 23,34; Megacarioc. 0,33.

ORINA

(16-XI): Acida. Dens. 1012. Contiene hemogl. y alb. Cilindros hial., gran. Hematíes: 20 p. campo.

(24-XI): Acida. Dens. 1010. Contiene hemogl. y alb. Cilindros hialinos y granulosos.

17-Cetosteroides Urinarios (21-XI): Determinación de 17-cetosteroides neutros totales. Métodos de Dreker modif. por Marenzi. (Testigo: Dihidroisoandrosterona). Excreción en 24 horas: 16,9 mgr.

Nuestra presunción diagnóstica de lupus eritematoso sistémico frente a un cuadro que evoluciona con poliartalgias, fiebre prolongada, participación cutánea, sintomatología renal y agrandamiento cardíaco, se vió pronto confirmada con ayuda del laboratorio, al comprobar el fenómeno LE en sangre periférica y sangre de médula ósea; la eritrosedimentación sumamente acelerada (140 mms. en la primera hora); la anemia (2.700.000 GR), la hematuria con cilindruria, para citar por ahora las más características.

La evolución posterior, durante los 53 días que la enfermita

permaneció bajo nuestro control, se caracterizó por la persistencia de la fiebre entre 38° y 39° no modificable por los antibióticos ni por los antitérmicos comunes; una nueva "poussée" nefrítica, la aparición de micro-abscesos en los dedos de las manos; la eritrosedimentación siempre muy acelerada y el progresivo decaimiento general.

Fué medicada con antibióticos, antitérmicos, tónicos generales, vitaminas E y C, antihistamínicos. Por causas ajenas a nuestra voluntad, sólo pudimos iniciar el tratamiento hormonal tres días antes de ser retirada de la Sala. Se realizó con Hidrocortone, a razón de 200 mgr por día distribuidos en cuatro tomas; el tiempo de observación es pues demasiado breve para sacar conclusiones, no obstante lo cual mencionaremos que se normalizó la temperatura.

Por conducto del colega que la asistió posteriormente, supimos que la niña falleció dos meses después de haber sido retirada de nuestro Servicio. Refiere que hubo un proceso intestinal con gran enterorragia.

Referiremos a continuación el estudio del "FENOMENO L. E." realizado en esta enferma. Recordemos que el primer hallazgo de la célula L. E., corresponde a Hargraves (1946) en médula ósea de enfermos de lupus eritematoso sistémico. Posteriormente fué hallada también en sangre periférica. Se la describe como un leucocito polinuclear que contiene en su citoplasma una vacuola ocupada por una masa grande, redondeada, de aspecto homogéneo, que se colorea de rosa-violeta por el May Grunwald-Giemsa y da reacción de Feulgen positiva, lo que revela su origen nuclear. Esas mismas masas intra-celulares pueden descubrirse libres en la sangre de estos enfermos y otra característica es la tendencia de los granulocitos neutrófilos a aglutinarse en forma de corona alrededor de las masas libres, formado así las llamadas "rosetas".

Tenemos así descritas las tres fases del fenómeno L. E.: aparición de masas basófilas libres, formación de rosetas y células L. E.

El hecho de que el fenómeno L. E. puede ser inducido incubando plasma de enfermos de lupus eritematoso con sangre o médula ósea normales, permitió inferir la existencia de un factor plasmático específico responsable de la formación de las células L. E.: es el factor L. E., que hoy se sabe se encuentra en la fracción gamma globulina del plasma.

Parece definitivamente probada la identidad entre los cuerpos de inclusión de la célula L. E. y los cuerpos basófilos libres de los cortes de tejido coloreado con hematoxilinaeosina.

Fuera del lupus eritematoso diseminado, del que parece casi específico, el fenómeno L. E. ha sido observado en reacciones a la penicilina, en un caso de tuberculosis miliar y en otras enfermedades

generalizadas (moniliasis, etc.); en la enfermedad del suero, en leucemias.

En nuestro caso, el fenómeno L. E. pudo ser demostrado tanto en sangre periférica desfibrinada e incubada a 37°, como en sangre de médula ósea también incubada a 37°.

Asimismo, el plasma de esa sangre de médula ósea en contacto con leucocitos de un dador sano, reveló el mismo fenómeno. Pudo observarse también en un frotis obtenido por punción de un dedo de la mano ligado durante 10 minutos. Agradecemos su valiosa colaboración al doctor M. Giménez, del Servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital de Niños, que dirige el doctor E. Gutiérrez.

Aunque en lugar aparte detallamos los exámenes de laboratorio, destaquemos por su importancia diagnóstica, la electroforesis de las proteínas, que muestra un nêto aumento de la gammaglobulinemia. Esta determinación, así como la natremia y kalemia, fué realizada por el doctor S. Schere, y la excreción de 17-cetosteroides por la doctora Singermann. A ambos agradecemos su aporte.

Antés de concluir digamos que a pesar de que el tratamiento hormonal no ha demostrado hasta el presente una acción curativa, se abre una nueva esperanza con el empleo de la prednisona y la prednisolona, según las últimas referencias bibliográficas. Así en una reciente publicación Bollet, Segal y Bunim citan una serie de 10 pacientes seguidos durante un promedio de 4 meses donde comprueban los efectos favorables de las nuevas drogas. Le Roysteinberg y Roodenburg, en 6 enfermos tratados previamente con cortisona o ACTH, emplearon prednisona con mejores resultados. Mom, Clerc y Ubalton, en una serie de 44 enfermos con dermatosis graves, citan 3 casos de lupus diseminado tratados con prednisona donde la respuesta clínica fué excelente; en uno de ellos, la atenuación de las lesiones cutáneas fué más rápida que con otros recursos, mientras que en otro la desaparición de las mismas fué más rápida con ACTH.

Para llegar a conclusiones definitivas sobre la acción de los nuevos esteroides, es necesaria una mayor experiencia.

RESUMEN

Se presenta un caso de lupus eritematoso sistémico en una niña de diez años de edad, con demostración del "fenómeno L. E." en sangre periférica y sangre de médula ósea.

Se destaca el valor diagnóstico de la comprobación de dicho fenómeno, que se publica por segunda vez en nuestro medio, en la infancia. Se detalla el estudio humoral realizado.

La enfermedad sobrevivió siete meses al comienzo clínico de su afección, sin que haya sido posible, prácticamente, el tratamiento hormonal.

SUMMARY

A case is presented of systemic erythematous lupus in a girl of ten years of age, with demonstration of "L. E. phenomenon" in peripheric blood, and blood in bone marrow's.

The value of the diagnosis is observed in the verification of this phenomenon as it presents itself for the second time in our infancy. It is described in a humoral study that has taken place.

The small patient survive 7 months at the beginning of the clinical illness, without being possible, practically, the application of the hormonal treatment.

TRATAMIENTO POSTURAL DE LA PLICATURA GÁSTRICA EN EL LACTANTE

DRES. PROF. JOSE F. MORANDO
BRANDI y VELIA E. DE CAINO

EN la patología del R. N. el vómito es un síntoma frecuente que responde a numerosas causales etiológicas. Tiene sin embargo la mayoría de las veces caracteres peculiares, sea por la frecuencia, forma de presentación, contenido, etc., que permiten al pediatra orientar la presunción diagnóstica hacia el síndrome de enfermedad que lo determina.

Excluidos los trastornos nutritivos agudos y los procesos infecciosos, es importante, especialmente por la conducta terapéutica a adoptar, establecer lo más precozmente posible, en el caso de tratarse de una obstrucción, si la misma es orgánica o funcional.

También es de inestimable valor ubicar a qué altura del aparato digestivo tiene lugar la obstrucción.

Para estos fines, aportan elementos de juicio que reunidos concurren para formular un diagnóstico correcto: la anamnesis, examen clínico, análisis de la naturaleza y frecuencia de los vómitos, estudio radiológico y demás exploraciones complementarias.

Es nuestro propósito en esta comunicación, transmitir nuestra experiencia acerca de un tipo especial de vómitos del lactante.

Este padecimiento de acuerdo a las publicaciones aparecidas, es de presentación infrecuente, y de ubicación nosológica aun no perfectamente establecida. Está vinculado por su sintomatología, patogenia y tratamiento a otros procesos de la patología gástrica, a alguno de los cuales podría quizás asimilarse. Tiene finalmente posibilidades terapéuticas altamente beneficiosas si el diagnóstico correcto se formula oportunamente.

La plicatura gástrica, proceso al cual nos referimos, tiene en nuestro concepto, íntimas conexiones con la torsión y volvulus del estómago, razón por la cual consideramos oportuno antes de analizar sus caracteres clínico-radiológicos, resumir en forma somera con-

ceptos de todos conocidos acerca de los medios de fijación y sostén del estómago.

La estabilidad del estómago se encuentra sustentada por los siguientes medios de fijación:

- a) Hacia arriba por el ligamento gastrofénico y por la continuidad con el esófago abdominal, porción a su vez firmemente adherida al hiatus diafragmático;
- b) Hacia abajo por su continuidad con el duodeno, fijado a través del peritoneo a la pared posterior del abdomen;
- c) Hacia adentro, por el epiplón gastrohepático y los vasos arteriales y venosos;
- d) La disposición anatómica del epiplón mayor, hace que el estómago hacia afuera y abajo sea relativamente libre (7) (8).

Estos medios de fijación que en condiciones normales impiden al estómago cambios de lugar, permiten en cambio que el mismo tenga movilidad en su sitio.

En circunstancias especiales el estómago puede rotar, realizando una torsión sobre un eje longitudinal que pasa por el cardias y el píloro o puede sufrir una angulación que tiene como eje de plegamiento un diámetro transversal que va de una curvatura a otra y que es perpendicular a la anterior.

Para que la rotación alrededor de algunos de estos ejes adquiera valor patológico, la misma debe sobrepasar una determinada magnitud. Cuando dicho grado es excedido, se estima que el paciente en estudio, presenta un vólvulo del estómago.

Para la producción del vólvulus gástrico concurren factores pre-disponentes y determinantes. Cuentan entre ellos fundamentalmente, la laxitud anormal de los medios de fijación, la inmovilización de un sector gástrico habitualmente móvil, a cuyo nivel puede pasar el eje de rotación, la existencia de eventraciones o hernias diafragmáticas, y el desplazamiento del estómago determinado por la distensión de órganos huecos vecinos, fundamentalmente el colon transverso (3) (4) (11).

Tras esta breve reseña patogénica del vólvulos gástrico analizaremos los caracteres clínico-radiológicos merced a los cuales es posible individualizar la plicatura gástrica.

El síntoma dominante es el vómito que generalmente se inicia en la 1a., 2a. ó 3a. semana, frecuentemente sucede a las ingestas alimentarias, tras las cuales el niño devuelve parcial o totalmente la ración ingerida.

La constipación no es habitual.

La reducción en el aporte calórico que la reiteración de los vó-

mitos entraña, rápidamente repercute en su estado general, presentándose el paciente desnutrido y deshidratado.

Las características de los vómitos, el momento de la vida en que aparecen, su repercusión sobre el estado general, asemejan estos pacientes a los pilóricos.

En uno y otro caso el examen radiológico se impone, y es precisamente el que orienta el diagnóstico.

La imagen radiológica de la plicatura gástrica permite apreciar una gran curvatura elevada y escotada y un antro pilórico estrecho y muy inclinado hacia abajo "estómago faloide de Mathieu (9)".

La comida opaca progresa a través del antro pilórico sin ninguna dificultad.

Se visualiza también la distensión del ángulo esplénico del colon, observándose que tanto este ángulo como el colon transversal se encuentran anormalmente altos y dilatados.

La cúpula izquierda del diafragma está por lo general más elevada que la derecha (5) (10).

Las radiografías de nuestros casos y las que figuran reproducidas en el libro de Roviralta (9), como así también la de Springgs y Marxer (10) demuestran, a nuestro entender, que también en estos pacientes existe una rotación sobre el eje longitudinal; se demuestra asimismo por el estudio radiológico, que el estómago está globalmente desplazado hacia arriba y que generalmente en la parte media de la curvatura mayor burbujas gaseosas contenidas en el transversal, provocan muesca más o menos pronunciada.

Patogénicamente los vómitos de la plicatura gástrica se incriminan al desplazamiento del estómago motivado por la excesiva repleción gaseosa del intestino, en particular del colon transversal. Los síntomas clínicos y radiológicos de la plicatura gástrica y del vólvulo del estómago intermitente del adulto, se asemeja en grado tal que prácticamente pueden asimilarse.

El pronóstico de la plicatura gástrica es esencialmente benigno.

En forma asociada con ectopia gástrica pueden ocurrir complicaciones pépticas a despecho de la escasa acidez del jugo gástrico, ligadas al reflujo del contenido ácido del estómago al esófago; complicaciones respiratorias por aspiración laríngea del líquido regurgitado y excepcionalmente desnutrición grave con atresia irreversible (6).

La individualización clínico-radiológica de la plicatura gástrica tiene un valor inestimable, por cuanto un correcto tratamiento dietético-postural corrige el síndrome vomitivo, modifica la posición y relaciones de las vísceras huecas abdominales y permite la recuperación del estado general de estos pequeños pacientes.

El tratamiento se fundamenta en dos premisas: 1º) Colocar al niño en una posición tal mediante la cual se logre evitar la compresión que sobre la curvatura mayor del estómago ejerce el colon transverso distendido y elevado por gases y, 2º) dar una dieta fraccionada de pequeño volumen, aún a despecho de que inicialmente sea hipocalórica, para evitar que la misma distienda el estómago y agregue un factor intrínseco gástrico al extrínseco que gravita sobre él.

Este doble objetivo se logra poniendo a los pacientes durante un plazo variable que oscila alrededor de media hora, en decúbito prono y ligero Trendelenburg, procurando de esta forma que el transverso se desplace hacia la pelvis y deje de comprimir al estómago, y suministrando la dieta con los caracteres enunciados.

Con este procedimiento los vómitos hasta entonces rebeldes a los intentos terapéuticos habituales, desaparecen en forma espectacular. El volumen de cada ración se aumenta en forma progresiva, siendo variable el lapso durante el cual es necesario mantener a los niños con cura postural postprandial.

El plasma, los sueros y vitaminas conservan todo su valor y están formalmente indicados cuando el estado general está seriamente resentido.

Se ha preconizado la administración como coadyuvante de vitamina D que actuaría beneficiando la hipotonía y por ende se opondría a la dilatación excesiva con aerogastria y aerocolia.

Si bien es cierto que en la fisiopatología de la plicatura gástrica, diversos factores son considerados como predisponentes y determinantes del síndrome vomitivo, el hecho práctico real es que con estos simples recursos dietéticos posturales se logra la desaparición de los vómitos, la recuperación del estado general y lo que tiene más significación se obtiene la curación definitiva del síndrome.

Este efecto se logra merced al tratamiento, actuando en forma sintomática pero radical sobre uno o más de los factores que concurren para producir los vómitos.

CASUÍSTICA

SINTESIS DE LAS HISTORIAS CLÍNICAS

Caso nº 1. — Julio A. M. Edad 17 días. Ingresó 3-V-54. Sala IV. C. 28. Pabellón de lactantes.

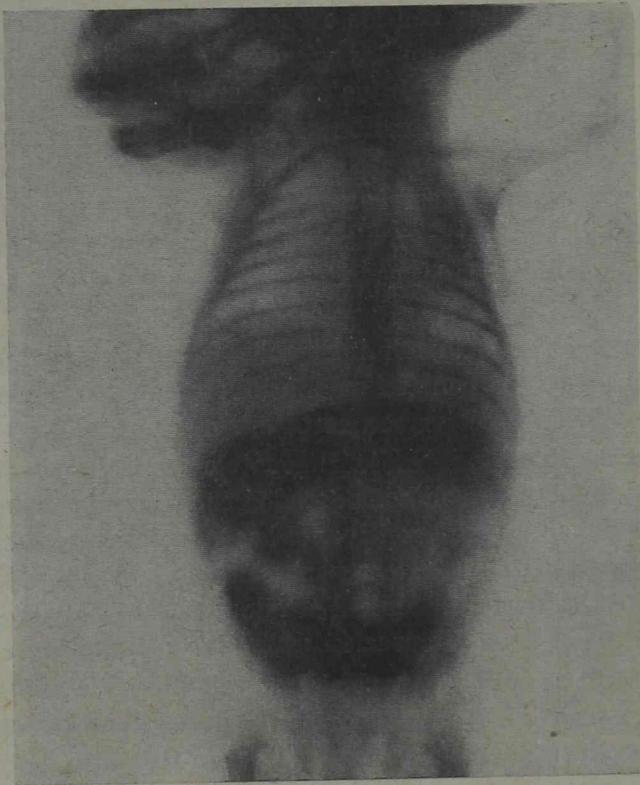
A. H. A. P.; P. al N.: 3,600 alimentación artificial desde el comienzo. Peso al ingreso: 3,100.

Enf. actual: Ingresó al servicio porque desde los 4 días de nacimiento presenta vómitos inmediatos a la ingestión de alimento, devolviendo casi la totalidad

del biberón ingerido. A su ingreso las deposiciones eran normales. Los vómitos en los primeros días no corresponden a todas las ingestas pero progresivamente se hacen más frecuentes.

El estado actual: Levantado el día 4-V-54, nos muestra un niño desnutrido y deshidratado, febril, con abdomen distendido y de paredes hipotónicas. angira roja y Vacher fuertemente positivo.

El examen radiográfico muestra un estómago elevado, con el antro pilórico dirigido hacia abajo y afuera, pero lo que más llama la atención es un colon transversal anormalmente dilatado y con gases, ratificándose esta impresión en una radiografía posterior del colon por enema (ver radiografía 1). Hay pasaje normal en el piloro.



Interpretando que se trata de un caso de plicatura gástrica por aerocolia, aplicamos el tratamiento postural aconsejado por Roviralta, es decir, colocar al niño durante un lapso prudencial después de toda administración de alimentos en decúbito prono y ligero Trendelenburg, buscando con el deslizamiento del colon transversal hacia la pelvis, evitar la compresión del estómago.

Con esta simple maniobra postural obtuvimos rápidamente la cesación de los vómitos y una franca recuperación de su estado nutritivo, siendo dado de alta a los 17 días.

A este niño lo vimos a los 8 meses de edad, en muy buen estado nutritivo.

Caso n° 2. — E. P. Edad 1 ½ mes. Ingreso 23-I-56. Sala V. C. 3. Pabellón de lactantes.

A. H. A. P.: Nacido a los 8 meses. Peso al N.: 2,800, alimentación artificial desde el comienzo.

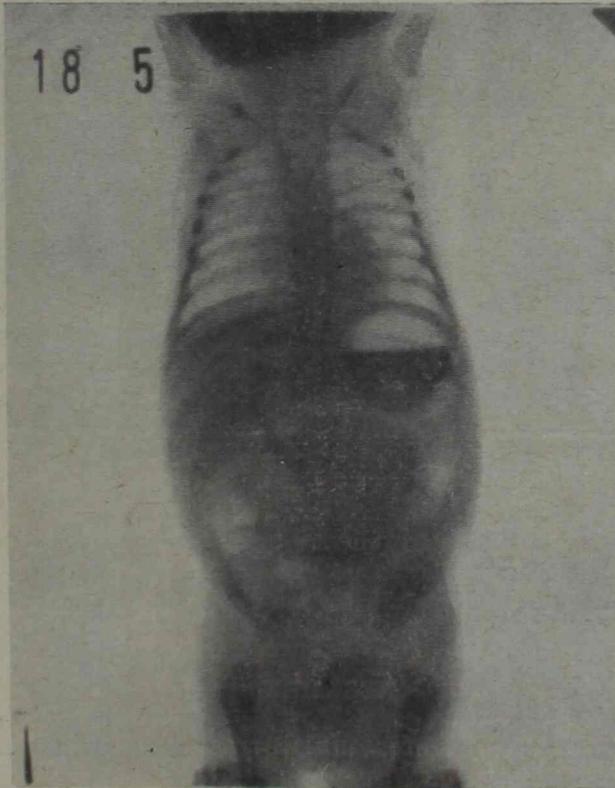
Enf. actual: A los 10 días del nacimiento presenta vómitos, habitualmente sucediendo a la ingesta alimentaria, fáciles y conteniendo casi la totalidad del volumen de la ración ingerida.

No contenían bilis ni sangre.

Con el correr de los días, el número de vómitos diarios aumentó, presentando en ciertas ocasiones deposiciones diarreicas.

Estado actual a su ingreso: Niño deshidratado, con fontanela deprimida, desnutrido, afebril, abdomen distendido.

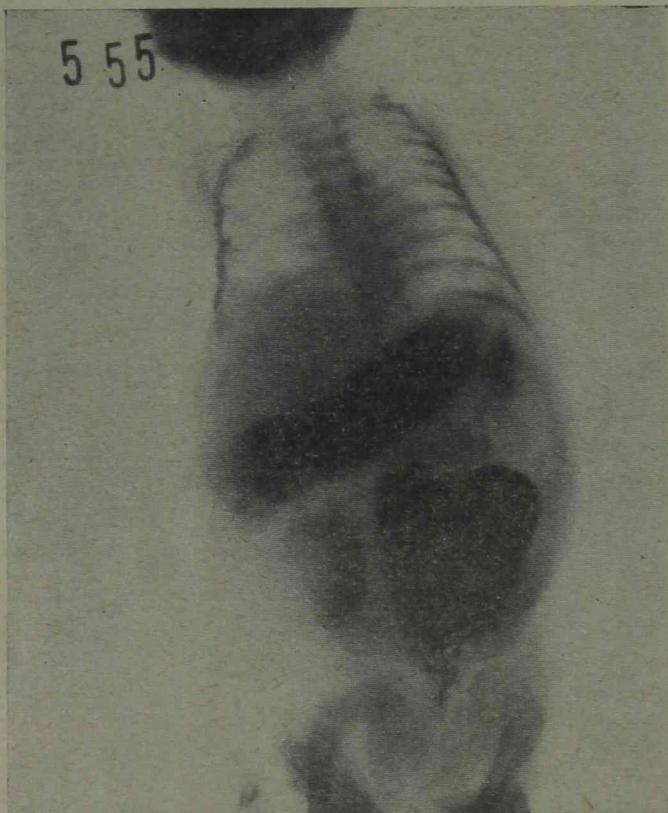
Evolución durante su internación: La medicación instituída desde su ingreso a base de antiespasmódicos y sedantes no fué efectiva para yugular los vómitos que se mantuvieron y aun acentuaron, siempre con los caracteres precedente-



mente enunciados. El estudio radiográfico permitió descartar la estenosis hipertrófica del píloro y demostró en cambio la presencia de un estómago dilatado, apreciándose en el mismo una muesca determinada por la compresión ejercida por el colon transverso dilatado, aerocolia y aerogastria (radiografía 2).

La radiografía de colon por enema muestra un transverso distendido y elevado (radiografía 3).

Estos hallazgos fueron interpretados como correspondientes a una plicatura gástrica, instituyéndose a partir del estudio radiográfico tratamiento postural. Con este procedimiento se logró yugular en forma espectacular los vómitos, a



pesar de aumentar el volumen y número de las raciones alimenticias, con lo que se logró un mejoría paulatina del estado general, aumentado de 2,720 a 3,160 en el término de 18 días sin haber tenido un solo vómito.

RESUMEN

Se analizan los caracteres clínicos radiológicos más destacados de la plicatura gástrica.

Se describen los puntos de contacto de este proceso con determinado tipo de vólvulus del estómago.

Se sintetiza el tratamiento dietético postural de la plicatura gástrica, merced al cual se logra un éxito espectacular.

Se aportan dos casos de observación personal.

BIBLIOGRAFIA

1. *Allende C. I.* Bol. y trab. de la Ac. Arg. de Cirugía Vº XXXII, 219, 1948.
2. *Bazzano J.; Hood Th.* Vólvulo de estómago. Relato de un caso y Revisión de la bibliografía. Anales de cirugía. Vº 11, nº 3, 146, 1952.
3. *Bonorino Udaondo C., Maissa P.* Bol. Acad. Nac. de Med., Buenos Aires, pág. 294, 1929.
4. *Brea M. M. y Santos A.* Vólvulus total de estómago. Eventración diafragmática. Bol. y trab. de la Ac. de Cirugía, Vº XXVII, 371, 1943.
5. *Bustos F.* Vólvulus de estómago (20 casos), Bol. y trab. de la Ac. Arg. de Cirugía, 332, 1951.
6. *Guichard R. et Humeau A.* La Radiologie des malformations cardiotuberositaires du nourrisson, Journal de Radiologie d'électrologie et Archives d'électricité médicale, T. 36 nº 9-10, 765, 1955.
7. *Libedinski M.* Aspecto Radiológico del Vólvulo gástrico. Contribución al estudio de su mecanismo, Sem. Méd., t. 2, 14, 1951.
8. *Malenchini M. y Roca J.* Vólvulo de estómago (su cuadro radiológico), La Prensa M. Arg., nº 21, 1139, 1950.
9. *Roviralta E.* El lactante vomitador. J. Janés. Editor, Barcelona, 1950.
10. *Spriggs E. A. and Marxer O. A.* Kinking, rotation and twisting of the stomach. Brit. Med. Journal, t. 2, 325, 1954.
11. *Tomaszewski C. A., Alende O. E.* Vólvulo Parcial Intermitente de estómago. Bol. y trab. de Soc. Arg. de Cirujanos, Año XI, nº 1, 710, 1948.
12. *Vartiaineu O.; Hartialak, etc.* Causes of the cascade stomach, Annales Medicinæ Internæ Fennicæ 1955, 44, 25.
13. *Ziny M.* Vólvulus de estómago sobre su eje longitudinal, Prensa Méd. Arg., nº 27, año XVIII, 1932, pág. 1304.

HERNIA DIAFRAGMATICA

DRES. PELLIZA J. M., CASELLA I.
C., y BELLO F. J.

TRAEMOS a vuestra consideración un caso de Hernia Diafragmática, congénita, a través del agujero de Bochdaleck en una niña de siete años, tratada quirúrgicamente con éxito.

Nuestro deseo es contribuir a la casuística nacional, tanto en su frecuencia, como en la técnica quirúrgica empleada. Además, hemos querido aprovechar esta comunicación para llamar la atención sobre la conveniencia de pensar en su existencia, en aquellos niños con padecimientos digestivos, bronquiales a repetición que no responden a los tratamientos comunes y en los cuales con espíritu avisado es posible observar la falta de vísceras en la cavidad abdominal y su presencia en el tórax.

Ha de llamar la atención que una hernia a través de un orificio anómalo (agujero de Bochdaleck) no haya ofrecido síntomas o signos dignos de ser tenidos en cuenta, hasta que el estudio radiográfica de rutina puso sobre la pista del diagnóstico correcto.

Por otra parte, la técnica seguida (vía abdominal), para lo cual se tuvieron en cuenta las características anatómicas, nos permitió un franco éxito que permite sumar un caso más en un tema de técnica quirúrgica donde los autores todavía no coinciden en forma absoluta y donde la casuística y la experiencia entre nosotros es escasa y su pronóstico en general debe considerarse serio.

El caso que motiva esta comunicación y cuya historia clínica describimos a continuación es el siguiente:

Niña R. E. F., 7 años, argentina.

Antecedentes personales: padres dicen ser sanos. Unica hija. Nacida a término. Parto normal. Peso al nacer: 4.500 grs. Lactancia materna. Tuvo sarampión, coqueluche. Catarro bronquial a repetición, algunas veces acompañado de disnea.

Enfermedad actual: Concorre al consultorio de un facultativo por tener dolores abdominales,, en donde se realiza un estudio radiográfico en el cual se

observa poca masa intestinal en pelvis, siendo considerada la placa como poco ilustrativa. (Fig. 1).

Después de un período de mejoría repite el cuadro de dolores abdominales, malestar general y náuseas, siendo vista en un policlínico donde se piensa en una Congestión Pulmonar. Una vez mejorada la niña, pero como persisten aún los dolores abdominales, se efectúa una radiografía con enema opaco, en la que

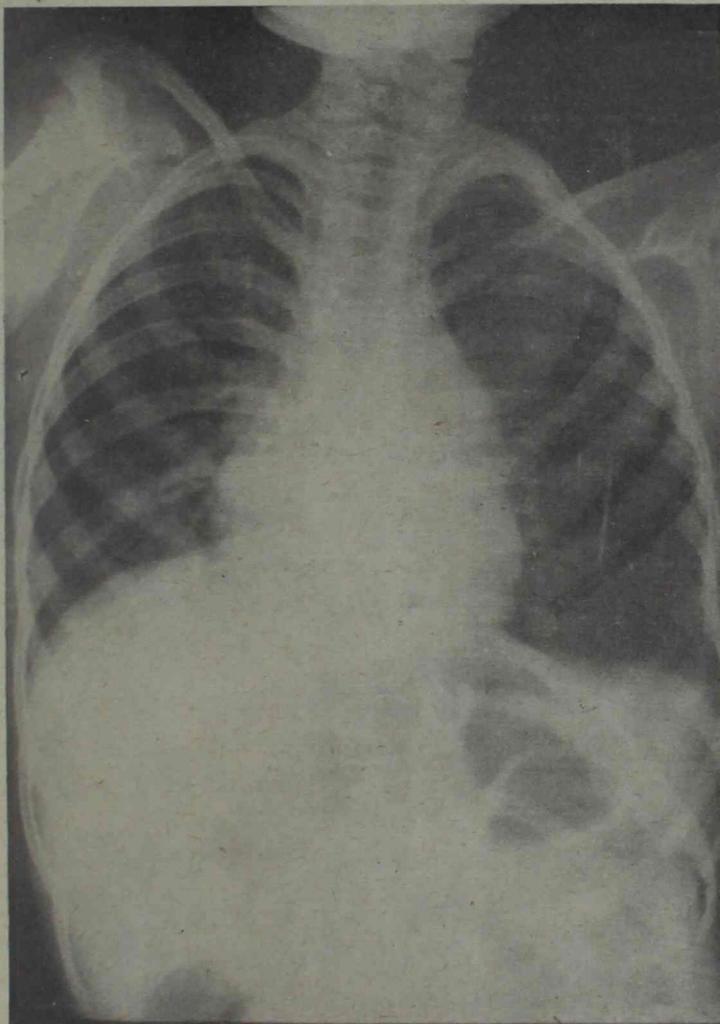


FIG. 1

se observan con gran sorpresa una ansa intestinal (colon transverso y ascendente) en hemitórax izquierdo con desviación del área cardíaca. (Fig. 2).

Con este examen es enviada a este Servicio por el Dr. Beatti con diagnóstico de Hernia Diafragmática donde se levanta el siguiente estado actual:

Estado actual: niña en regular estado general y de nutrición. Cara: mucosas húmedas, rosadas, fauces libres. Micropoliadenia de cuello. Tórax: murmullo vesicular conservado en hemitórax derecho. En el izquierdo ruidos hidro aéreos

que se exageran al moverse la niña, cambiando de posición. En vértice del mismo lado, disminución de la entrada de aire. Aparato circulatorio: tonos cardíacos conservados, aunque el área cardíaca se presenta desviada hacia la derecha. *Abdomen*: plano, blando, depresible e indoloro a la presión superficial y profunda; dando la impresión de tener poco contenido intestinal. Hígado se palpa a un través de dedo rebalsando el reborde costal; de borde filoso. Bazo no se



FIG. 2

palpa. Aparato genital y urinario nada de particular. Aparato locomotor normal.

Hecho el diagnóstico de Hernia Diafragmática se completa el estudio con un examen radiográfico del tránsito intestinal. En las radiografías realizadas por el Dr. Sofio Calisti se observa que el estómago se encuentra en gran parte en abdomen; el colon transverso y el ascendente se hallan ubicados en hemitórax izquierdo con desplazamiento del mediastino hacia la derecha. Se observa solución de continuidad en la cúpula diafragmática del lado izquierdo (Fig. 3).

El intestino se dirige hacia atrás y afuera ubicándose sobre una línea bien manifiesta en forma de meseta que representa el seno post diafragmático.

Con diagnóstico de Hernia del foramen de Bochdaleck se procede a la intervención quirúrgica.

Operación: 21 de octubre de 1954: Cirujano Dr. Pelliza, Ayudantes Dres. Morcillo y Albertm, Anestesia, Dr. Francisco J. Nesi.



FIG. 3

Incisión paramediana que se extiende hasta por debajo del ombligo, se inicia la intervención por vía abdominal dispuestos a extenderla al tórax si fuese necesario.

Se confirma que se trata de una hernia a través del agujero de Bochdaleck amplio de ocho centímetros de diámetro con intestino delgado, grueso, parte del estómago y el bazo dentro de la cavidad torácica.

Por tracción suave son restituidos a la cavidad abdominal. Se cierra el orifi-

cio, imbricando el labio carnososo anterior al posterior, con puntos en V con hilo de algodón, completándose la sutura con puntos separados, en el borde libre. Se efectúa la esplenectomía ya que el bazo cuelga libre, apenas fijo al colon y al estómago presentando un aspecto exterior rugoso, de color morado subido.

El estómago e intestino muy dilatados quedan fácilmente repuestos en cavidad abdominal. Se sutura la pared en cuatro planos. Piel con seda.

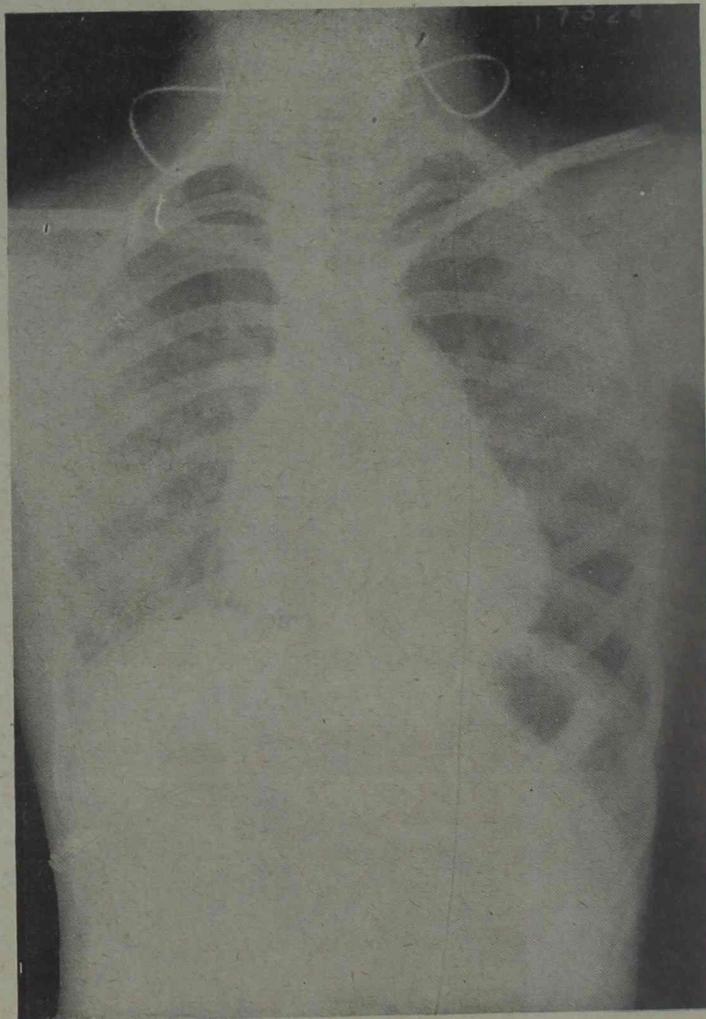


FIG. 4

Durante el acto operatorio se transfunden doscientos cincuenta centímetros de sangre y doscientos miligramos de Vitamina C.

22 de octubre de 1954: por la tarde es llamada la Guardia porque la niña se queja de dolores en hemitórax izquierdo, presentándose ligeramente disnea. Hubo un vómito. Se comprueba distensión abdominal, por lo cual se aconseja tinalgin I. M.

A las veinticuatro horas, la niña descansa.

25 de octubre de 1954: la niña sigue bien. El pulmón izquierdo ocupa el hemitórax correspondiente.

27 de octubre de 1954: se sacan puntos. Herida bien cicatrizada.

29 de octubre de 1954: se da de alta en excelentes condiciones, debiendo volver a Consultorio Externo para su control.

2 de noviembre de 1954: es traída a Cosultorio Externo porque presenta 37°8 de temperatura. Examinada se encuentra la herida bien cicatrizada. No hay dolores abdominales, pero presenta en cambio angina roja y catarro nasal. Se indican gotas nasales y tópicos con colubiazol.

28 de abril de 1955: la niña se presenta pálida, con tos seca, quintosa. Auscultándose en ambos pulmones soplo espiratorio y sistólico de base. Vista por el Dr. Berri hace efectuar un electrocardiograma que resulta normal.

30 de abril de 1955: estado general bueno. Afebril. Soplo bronquinal casi extinguido.

4 de mayo de 1955: la placa radiográfica del 3 de abril de 1955 muestra una imagen triangular en el tercio medio del hemitórax izquierdo con base hacia afuera, presentando márgenes aereolares en su interior que justificaría el cuadro febril anterior.

14 de mayo de 1955: niña en buen estado general. Clínica y radiográfica-mente curada. (Fig. 4).

El soplo sistólico de base que se auscultaba en el mes de mayo no se auscultaba en la fecha.

CONSIDERACIONES

Mucho se ha escrito sobre el tema de hernia diafragmática en el niño y su tratamiento quirúrgico. Varios son los autores que proponen clasificaciones y aconsejan técnicas, diversas especialmente en los últimos años, estimulados por el progreso de la técnica y de la anestesiología que permite emplear la vía torácica o tóraco-abdominal sin mayores riesgos operativos.

Si bien queremos limitarnos a la presentación del caso clínico y su solución quirúrgica, no podemos dejar de señalar la importancia que tiene la clasificación de los distintos tipos de hernia diafragmática, en el planteo terapéutico.

Personalmente pensamos que las hernias diafragmáticas deben ser consideradas en principio desde dos puntos de vista: aquellas que se producen por malformaciones del diafragma y las que se forman a través de los hiatus u orificios naturales (V. Pérez Fontana).

En las primeras podemos limitarnos a considerar el momento operatorio de acuerdo a la edad, gravedad de los síntomas y órganos herniados, ya que existe criterio formado entre los cirujanos y pediatras sobre la etiopatogenia, es porque traemos a vuestra consideración el resultado operatorio de este caso.

En cambio, en lo que respecta al segundo grupo y en especial en las hernias que se producen a través del hiatus esofágico, creemos que aún no se ha dicho la última palabra, y esperamos asistir próximamente a torneos médicos donde la experiencia del pediatra, ra-

diólogo, anátomo-patólogo y cirujano, etc., permitan aunar criterios sobre la etiopatogenia, fisiopatología y por lo tanto, sobre la conducta médico-quirúrgica a seguir en estos enfermos, especialmente cuando se diagnostique en el lactante, como felizmente va sucediendo cada vez con mayor frecuencia.

CONCLUSIONES

Traemos a consideración un caso de hernia diafragmática producida a través de una malformación del diafragma (agujero de Bochdaleck). A pesar de existir signos que bien interpretados, hubiesen permitido llegar al diagnóstico precoz, fué diagnosticada a los siete años por un examen radiográfico de rutina.

La vía operatoria seguida fué la abdominal, preconizada por autores de la experiencia de Harrington y Gross, con reposición del estómago, intestino herniado a la cavidad abdominal y extirpación del bazo que se hallaba también en la cavidad torácica.

La intervención fué realizada con toda comodidad, gracias a la conformación breve y ancha del tórax de la niña y a la excelente anestesia y relajación muscular durante el acto operatorio (Anestesia Dr. Francisco Javier Nesi).

El post operatorio inmediato y alejado dice de los beneficios obtenidos con la técnica seguida en nuestro caso, permitiéndonos aportar así una observación más a las existentes en nuestro país y en el extranjero.

RESUMEN

Los autores presentan un caso de una hernia diafragmática producida a través de una malformación del diafragma (agujero de Bochdaleck), haciendo notar que a pesar de haber existido signos que bien interpretados hubiesen permitido llegar al diagnóstico con anterioridad, ello se realiza a los siete años de edad con un examen radiográfico de rutina.

La vía operatoria seguida fué la abdominal, con reintegración a la cavidad abdominal del estómago e intestino herniado y extirpación de la base que se hallaba también en la cavidad torácica.

La intervención fué realizada con toda comodidad, gracias a la conformación breve y ancha del tórax de la niña y a la excelente relajación muscular durante el acto operatorio.

El resultado obtenido permite a los autores aumentar la casuística y al mismo tiempo llamar la atención sobre la importancia de las hernias que se producen a través de malformaciones del diafrag-

ma y aquellos otros casos que se efectúan a través de orificios naturales (hiatus esofágico), sobre cuya patogenia y conducta terapéutica, todavía creen que no se ha dicho la última palabra.

DISCUSION: *Dr. Turró:* Felicita al relator por su exposición y comenta la experiencia propia de un caso de hernia por el hiato esofágico cuyas radiografías son muy similares al caso presentado. Pese a su poca sintomatología, discreta auscultación de ruidos hidroaéreos en base izquierda, se diagnostica a los 15 días de edad, siendo intervenido por el doctor Llambias, efectuándose la operación con todo éxito, pero al retirarse el tubo de la anestesia el niño fallece por síncope.

Puntualiza que mientras las hernias del hiato esofágico presentan rápidamente una sintomatología grave de disfagia y desnutrición progresiva que compromete la vida del enfermo debiendo ser intervenido a la brevedad, las hernias como la del caso relatado, son bien toleradas, permitiendo diferir la intervención quirúrgica hasta que el niño se halle en mejores condiciones operatorias.

Opina por tanto que son dos situaciones clínicas totalmente diferentes que deben ser enfocadas con un criterio diagnóstico y terapéutico distinto.

Dr. Beranger: Quizás por no estar muy vinculado a los problemas quirúrgicos de estas malformaciones, le ha llamado la atención la esplenectomía efectuada y pregunta qué razón o fundamento ha existido para realizarse en ese enfermo.

Dr. Rivarola: Felicita al relator por el caso presentado y lamenta estar en ligera disidencia con el Dr. Turró por los siguientes conceptos: la hernia del hiato de Boshdalek es de gravedad extrema; el setenta y cinco por ciento de los enfermos mueren antes de la primera semana de vida; el diagnóstico tiene que ser hecho en las primeras horas y está dado por una cianosis intensa tanto que recomienda a los clínicos que cada vez que tengan un caso de anoxia del recién nacido, recurran a una radiografía directa de tórax, aunque piensen que la misma se deba a otras causas. Esta radiografía dará una serie de imágenes aéreas en el hemitórax ocupado y un gran desplazamiento del corazón hacia el lado opuesto. En estos casos hay que obrar rápidamente dada la gravedad de los síntomas de anoxia.

Comenta el caso presentado el año pasado en la Sociedad, de un niño de seis días de edad, con sianoxia gravísima y que operó por la vía toracoabdominal que le resultó la más cómoda.

Considera que los casos como el presentado por el Dr. Pelliza, son excepcionales, por la tolerancia de la hernia que no desplaza el corazón hacia el lado opuesto, como se observa en los recién nacidos. Es decir, serían hernias toleradas. Recuerda el caso de un niño de doce años de edad portador de una hernia diafragmática tolerada, operado por el Dr. Monteverde, quien llegó al Servicio por presentar una tumoración abdominal baja, que resultó ser un gran bazo ectópico situado en pelvis y a quien se le efectuó la esplenectomía. Aconseja la esplenectomía en el recién nacido por las siguientes razones: 1º) al extirpar el bazo se elimina un gran volumen a introducir en la cavidad abdominal, lo que siempre es dificultoso. 2º) Como el Dr. Pelliza lo ha hecho notar, el bazo queda péndulo de un pedículo y puede sufrir posteriormente una torsión.

Dr. Turró: Aclara que la experiencia que tiene de varios casos de hernia del hiato de Boshdalek, han sido todos niños de segunda infancia, es decir que han sobrepasado el período del recién nacido, lo que les induce a pensar que siendo bien tolerada la mal formación se pueda diferir la grave intervención quirúrgica hasta que el niño se encuentre en mejores condiciones operatorias, salvo los casos en que una cianosis persistente o un cuadro de grave insuficiencia circulatoria impongan la necesidad terminante de la operación.

Dr. Pelliza: Agradece los aportes a la comunicación, discrepa con el Dr. Turró de la gravedad de la hernia de Boshdalek, estando de acuerdo con los conceptos del Dr. Rivarola.

Al Dr. Beranger le contesta con lo expresado por el Dr. Rivarola. Como consta en la historia clínica, el bazo estaba libre, péndulo y apenas adherido al colon y al estómago, es decir que se podía volvular en cualquier momento;

además existía el interés de tener una cavidad abdominal amplia para poder restituir todas las víceras que estaban intratorácicas.

Se ha limitado a traer un caso clínico de excepción, es decir un niño que llega a los siete años de edad sin haber sido diagnosticada su hernia de diafragma, a pesar de estar el bazo y parte del colon, estómago e intestino delgado en el tórax, sin haber molestado aparentemente, ya que los fenómenos bronquiales había que adjudicarlos a la presencia de las víceras dentro del tórax y a la compresión del pulmón. Lo ha traído a la Sociedad, para aumentar la casuística, ya que entre nosotros no son muy frecuentes las hernias diafragmáticas y se debe hacer la experiencia en base a estadísticas cada vez más numerosas.

Recuerda el caso de un niño de cuatro años de edad con una agenesia de diafragma que no tuvo aparentemente ningún síntoma hasta que por un traumatismo de tórax hizo una máscara equimótica, resultando que lo que parecía un enfisema obstructivo por trauma torácico, era una agenesia diafragmática. Quiere dejar sentado como lo afirman Ladd y Gross, y también el Dr. Rivarola en sus comunicaciones sobre hernias diafragmáticas, que las que se producen a través del agujero de Boshdalek matan dentro de las cuarenta y ocho horas y deben ser operadas inmediatamente, porque el niño hace rápidamente su cianosis e insuficiencia cardiorespiratoria falleciendo en los dos o tres primeros días de edad.

Opina por lo tanto que en los casos que la hernia de Boshdalek altera la fisiopatología cardiopulmonar es necesario operarlas inmediatamente.

Si hizo la separación entre las hernias del agujero de Boshdalek, con las de agujero patológicos y las del hiatus, es porque cree que las hernias del hiatus son casi siempre secundarias y responden muchas veces a estasis duodenales, hepáticos, pancreáticos o vesiculares.

En ese sentido hay que recordar lo dicho por Roviralta quien ha insistido en ese problema y en el de las ectopias gástricas. Un niño que nace aparentemente normal, puede tener por fenómenos de estasis intestinal una ectopia gástrica y a los pocos años ser portador de una hernia de diafragma voluminosa, como se ven en adultos muyos músculos comienzan a aflojar o en las parturientas que tienen su ectopía gástrica provocada por la distensión abdominal, el estasis duodenal y el reflejo vagal. A continuación comenta y muestra radiografías de un caso que vió cuando el niño tenía ocho meses de edad presentando vómitos incoercibles y cuyas radiografías mostraban el estómago en abdomen presentando al parecer solamente una malrotación del estómago. Sometido a diversos tratamientos clínicos, pensando en un trastorno funcional, llega a los cuatro años de edad, con sus síntomas exagerados y las radiografías efectuadas en esa oportunidad, muestran prácticamente todo el estómago que ha pasado al tórax, siendo intervenido con diagnóstico de hernia del hiatus.

SIMPATOMAS

DR. LAUREANO R. A. GARCIA
DADONI (*)

DEFINICION

Se designan con esta denominación un grupo de tumores poco frecuentes que aparecen generalmente en edades tempranas de la vida, de crecimiento rápido e invasor en su mayoría, originados en células inmaduras del sistema nervioso simpático.

De acuerdo a su diferenciación histológica y caracteres evolutivos se distinguen tres variedades: a) simpatogonioma, b) simpatoblastoma, c) simpatocitoma o ganglioneuroma.

En general, se tiende a agrupar a las dos primeras variedades con la denominación de neuroblastomas, dado que son raras las formas puras, siendo la regla la combinación —en distinta proporción— de ambas. También han podido identificarse en un mismo tumor los tres tipos celulares, pero siempre predominando uno de ellos. Se localizan en los ganglios del sistema simpático y en las glándulas suprarrenales, en su porción medular.

Si bien son más comunes en la infancia, existen observaciones en edades avanzadas, habiendo una relación directa entre la indiferenciación y la precocidad de aparición, sin embargo, no absoluta, ya que existen excepciones.

HISTORIA

Los simpatogoniomas y simpatoblastomas fueron confundidos con sarcomas durante mucho tiempo. Revisando la literatura se encuentran descripciones anatómopatológicas y clínicas que corresponden indudablemente a estos blastomas, clasificados con frecuencia como linfosarcomas.

En 1870, Loretz describe por primera vez un tumor de la cadena simpática torácica, constituido por células nerviosas unipolares y neurofibrillas, en una mujer de 35 años. (37).

(*) Docente libre de la Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológica, Bs. As.

Posteriormente, se publicaron numerosos casos de esta variedad con distintas localizaciones, predominando siempre en las glándulas suprarrenales y cadena simpática tóracoabdominal.

En 1901, Pepper describió una observación considerándola como un sarcoma congénito de hígado y suprarrenal (39).

En 1907, Hutchinson describió la propagación tumoral por vía linfática desde la suprarrenal derecha hacia el mediastino, y por vía hemática hacia los huesos del cráneo (32).

La primera publicación hecha en nuestro país es la de Beretervide J. y colaboradores, en el año 1931, de una localización mediaspinal en un hombre de 31 años de edad (33). Luego se publicaron las siguientes observaciones:

En 1934, Bianchi A. E., Lodríguez C., estudian un simpatoblastoma a localización gástrica (3) y Mosto D., Etchegaray M., un ganglioneuroma de la región renal (15).

En 1935, Elizalde P. I., y Monserrat J. L., publican un simpatoma simpatogénico pararrenal (8); Jorge J. M., Brachetto Brian D., y Nudelman S., un simpatoma embrionario perirrenal de tipo simpatoblástico (11); Gareiso A. y colaboradores, un simpatoblastoma de adrenales con metástasis (9) y Usinger O. E. y Slullitel I. un simpatoma tipo Hutchinson en una niña de cuatro años (22).

En 1937, Slullitel I. publica un neuroblastoma de suprarrenal con metástasis óseas en una niña de siete años (20).

En 1938, Dimitri V. y Alem C. describen un tumor adrenal con metástasis en pulmón y cerebro (7) y Magalhaes A. un ganglioneuroma endotorácico (12).

En 1939, Santa María J. C. y Bolognesi D. estudian un simpatoma abdominal en una niña de diez meses de edad (19).

En 1940, Spangemberg J. J., Munits J. L. y Fernández Luna D. se ocupan de un simpatoma embrionario de origen suprarrenal de tipo Pepper (21).

En 1941, Monserrat J. L. y Mosquera J. describen un simpatoma simpatocítico retroperitoneal en un niño de nueve años (14); Beranger R. P., Codiglia J. L. y Montegani O. un probable neuroblastoma tipo Hutchinson en un niño de dos años (1) y Cibils Aguirre R., Brachetto Brian D., Casco C. M., Tahier J. A., relatan un simpatogonioma subdural de la región cervical que producía un síndrome de compresión medular (6).

En 1942, Cervini P. R., Lascano González J. C. y Waissmann publican un simpatocitoma con metástasis hepáticas y ascitis en una niña de dos años (5), y Cervini P. R., Morán L. M. y Sánchez Basso N. O., un simpatoma embrionario de suprarrenal derecha con metástasis hepática, también en una niña de esa edad (4).

En 1943, Pellerano J. C. describe un simpatoma simpátogénico en un niño de cuatro meses (17).

En 1944, Magalhaes A. y Lascano González J. C. publican un simpatoblastoma tipo Hutchinson en un niño de tres años (13) y Garrahan J. P., Ruiz C. y Albores J. M., un simpatoma simpátoblástico en una niña de tres meses (10).

En 1950, Pintos C. M., Frugoni E. A. y Llambías M. R. relatan el caso de un simpatogonioma congénito pararrenal en un prematuro de seis meses y medio de edad (18).

En 1953, Murtagh J. J., Pflaum F. E. y Di Pietro A. dan a conocer un simpatogonioma adrenal con metástasis hepáticas en una niña de cinco días de edad (16).

HISTOGENESIS

Para la comprensión adecuada de la naturaleza de estos blastomas debemos recordar la embriología del sistema simpático y de los órganos cromafines.

Es a partir de la cresta neural donde se originan las células que por migración, siguiendo las raíces dorsales de los nervios raquídeos, van a agruparse en masas segmentarias situadas dorsolateralmente con respecto a la aorta, constituyendo los ganglios primarios, visibles ya en los embriones de 5 mm. Otras células emigran más lejos, constituyendo los ganglios colaterales de los plaxos prevertebrales (cardíaco, celíaco e hipogástrico) y los ganglios terminales como el ciliar, cardíaco y los constituyentes de los plexos mientérico y submucoso del tubo digestivo (27).

Después de la emigración, los grupos celulares descritos sufren una serie de transformaciones, pasando por los siguientes estadios evolutivos:

El primero es el de simpatogonia: son elementos pequeños, de aspecto linfocitario por su núcleo redondeado y oscuro y escaso citoplasma, dispuestos en forma difusa, o bien ordenándose en rosetas dando lugar a la formación de las cápsulas simpátogónicas de Poll.

Siguiendo la línea simpática, de la simpatogonia deriva el simpatoblasto, de núcleo más grande, provisto de nucléolo y con citoplasma abundante y más diferenciado, formándose ya el axon.

El estadio más diferenciado, de completa madurez, es el de neurocito gangliónico multipolar, de dendritas ramificadas con uno o varios núcleos y citoplasma con neurofibrillas y grumos de Nissl (29).

La simpatogonia, además, puede originar, al transformarse en

feocromoblastos y feocromocitos, elementos endocrinos llamados cromafines.

Los crecimientos tumorales, objeto de este estudio, se originan en células no diferenciadas de la estirpe simpática descrita.

Teniendo en cuenta que sólo las células inmaduras son capaces de proliferar atípicamente, tiene interés explicar hasta qué época del desarrollo embrionario se encuentran normalmente dichas células. En los ganglios simpáticos, según Poll, hasta los diez años continúa la formación de células ganglionares a partir de simpatogonias, y en la médula suprarrenal hasta la pubertad existe migración de simpatogonias (41). Sería, pues, hasta esta época, y desde la vida fetal, cuando podrían originarse los crecimientos neoplásicos a partir de dichas células. No obstante, existe siempre la posibilidad de que los mismos se originen en acúmulos celulares ectópicos, en estado más o menos indiferenciado que, en un momento dado y por un estímulo desconocido, entrarían en proliferación desordenada.

ANATOMIA PATOLOGICA

Símpatogonionomas y símpatoblastomas (neuroblastomas)

Estas variedades tumorales aparecen más precozmente que los ganglioneuromas, estando descritas observaciones en recién nacidos, es decir, formas congénitas. Más raramente se han encontrado en edades avanzadas.

En general, existe una relación directa entre la edad de aparición y el grado de diferenciación celular.

Se localizan, como las demás variedades, en los ganglios simpáticos y en la médula suprarrenal.

Están constituidos por masas redondeadas de crecimiento rápido que bien pronto invaden los órganos vecinos y se generalizan por vía linfática y hemática. De consistencia blanda, presentan una superficie de corte rosada, con zonas hemorrágicas y necróticas, a veces con calcificaciones, friable.

En las formas más inmaduras (símpatogonionomas) el estudio histológico muestra células linfocitoides, de núcleo redondeado, oscuro y de escaso citoplasma, sin diferenciación fibrilar, dispuestas en forma difusa. En las formas más maduras de esta variedad, las células se ordenan en rosetas, observándose finas prolongaciones y fibras. El estroma conjuntivo es escaso.

En los símpatoblastomas predominan los símpatoblastos, los cuales tienen el núcleo más grande provisto de nucléolo, el citoplasma abundante y con fibrillas, siendo frecuente la ordenación en rosetas,

en cuyo centro se hallan las fibrillas provenientes de las mismas. Se suelen observar algunas células ganglionares y haces nerviosos de espesor irregular dispuestos en haces o plexos. El estroma se halla formado por tejido conjuntivo vascular y reticular poco abundante.

Estas variedades se propagan precozmente a distancia por vía linfática y hemática. Las particularidades de estas diseminaciones han dado lugar al reconocimiento de dos tipos característicos: el tipo Pepper, que presenta grandes metástasis en el hígado, y el tipo Hutchinson, con metástasis óseas, especialmente en el cráneo. Las metástasis en los huesos de los miembros producen osteólisis y neoformación ósea periostal con imágenes radiológicas en "piel de cebolla" y en agujas. Estos aspectos radiológicos han sido la causa de errores de diagnóstico, creyéndose estar ante un sarcoma osteogénico o un sarcoma de Ewing (48). En estos casos sólo la autopsia completa, al descubrir el tumor primitivo, ha revelado el carácter metastásico de la lesión ósea.

Ganglioneuromas

Son menos frecuentes. Si bien suelen aparecer en la infancia, preferentemente lo hacen en la adolescencia y en la edad adulta. En general, son pequeños, duros, capsulados y de crecimiento expansivo. La superficie de corte es grisácea, fasciculada y firme.

El estudio histológico revela numerosas fibras nerviosas, entre las cuales se encuentran células grandes con prolongación axónica, provistas de uno o varios núcleos vesiculosos con nucléolos y citoplasma abundante diferenciado en fibrilla y con grumos de Nissl. El estroma conjuntivo forma cápsulas que rodean a las células. Se observan, además, células de Schwann en regular cantidad.

Las formas puras son de crecimiento local, benigno. Ciertos tumores clasificados como ganglioneuromas dan metástasis, pero en realidad se trata de formas de transición, en las cuales existen elementos inmaduros, que son los que proliferan y diseminan. Utilizando algunos casos, células cromafines.

SINTOMATOLOGIA

La primera manifestación de los neuroblastomas suele ser la presencia de un tumor abdominal, retroperitoneal o torácico, una hépatomegalia de crecimiento rápido, con o sin ascitis; la aparición de adenopatías metastásicas en cuello o regiones inguinales, o bien las metástasis óseas.

Desde el punto de vista clínico se reconocen tres tipos:

A) El tipo Pepper, que aparece antes del año, pudiendo ser congénito, y que se manifiesta como una hepatomegalia de crecimiento rápido.

B) El tipo Hutchinson, que se encuentra en niños mayores hasta los diez años, en el cual se asocia un tumor suprarrenal con metástasis en el cráneo y exoftalmia.

C) El tipo Esser-Herwig, que se exterioriza por anemia debida a metástasis óseas múltiples.

Los ganglioneuromas puros, de acuerdo a su localización y volumen, pueden dar signos de compresión de órganos vecinos o permanecer silenciosos clínicamente, siendo descubiertos en exámenes de rutina o en la autopsia.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico sólo puede ser de presunción, en base a la edad del enfermo, caracteres semiológicos y evolución. El diagnóstico de certeza únicamente puede efectuarse con el estudio histopatológico del tumor o sus metástasis, en material de biopsia o necropsia.

El diagnóstico diferencial debe hacerse en primer lugar con el embrioma renal o tumor de Wilms, el cual sigue en frecuencia al neuroblastoma entre los tumores malignos que se observan durante la infancia. Este tipo de blastoma se presenta, generalmente, antes de los dos años de edad, y en un 90 % de los casos, antes de los siete años (25).

La hidronefrosis y los riñones poliquísticos, los sarcomas retroperitoneales y el quiste pararrenal desarrollado a expensas de restos del conducto de Wolff, deben considerarse entre los procesos con signos tumorales. En los casos en los cuales existen adenopatías periféricas, mediastinales o abdominales deben tenerse en cuenta algunas enfermedades del sistema hématopoyético, entre ellas la enfermedad de Hodgkin, el linfosarcoma, las leucemias agudas y crónicas.

La presencia de metástasis óseas en el neuroblastoma obliga a diferenciarlas de las lesiones del mieloma, de la enfermedad de Schüller-Christian, de la carcinomatosis generalizada y de la ósteodistrofia paratiroidea.

PRONOSTICO

Los tumores indiferenciados de la serie simpática, es decir, los

neuroblastomas, una vez diseminados tienen invariablemente una marcha fatal.

Diagnosticados precozmente, su radiosensibilidad permite esperar la curación.

Wells señala la posibilidad de que estos tumores puedan alcanzar espontáneamente la madurez celular y perder así su malignidad. Otra eventualidad es la autocuración por necrosis y hemorragias en el seno del tumor (46).

Los ganglioneuromas puros son benignos intrínsecamente, aunque clínicamente puedan no serlo por la localización o desarrollo alcanzado.

TRATAMIENTO

Aprovechando su radiosensibilidad, el tratamiento ideal de los neuroblastomas es la radioterapia, combinada o no con la cirugía.

De 45 casos de neuroblastomas tratados con radioterapia y cirugía aisladas o en combinación, 22 pacientes sobrevivieron de tres a más de doce años. De ellos, 6 tenían metástasis en el hígado (49).

En los ganglioneuromas la extirpación quirúrgica, seguida o no de radioterapia, trae aparejada la curación.

OBSERVACION ANATOMOCLINICA

Hemos tenido la oportunidad de estudiar anatomopatológicamente, un caso de neuroblastoma en el Instituto de Anatomía y Fisiología Patológica "Telémaco Susini" de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

Se trataba de un niño de dos y medio años de edad, fallecido en la Sala VI del Hospital de Clínicas. En la Historia Clínica levantada por el Dr. Magalhaes, se consigna que nacido a término en un parto eutócico, inmediatamente después del nacimiento, presentaba el abdomen abultado a nivel del hipocondrio derecho, no existiendo otras anomalías. Siguió bien hasta dos meses antes de su internación, cuando sus familiares comprueban que al abdomen del niño aumentaba progresivamente de tamaño al tiempo que desmejoraba su estado general.

El examen clínico reveló un abdomen saliente a nivel de ambos hipocondrios, particularmente el derecho, palpándose en esas zonas una masa tumoral redondeada, con contacto lumbar.

La pielografía mostró el descenso del riñón derecho y la presencia de dichos tumores como sombras densas salpicadas de pequeñas manchas de densidad cálcica.

Los exámenes de laboratorio señalaron una eritrosedimentación acelerada (cincuenta milímetros en la primera hora).

Después de una cistoscopia en la que se comprobó que ambos riñones funcionaban y las vías excretoras eran permeables, el niño fallece por colapso circulatorio.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

Protocolo de autopsia N° 14703, efectuada el 7 de octubre de 1953 por el Dr. L. R. A. García Dadoni.

Cadáver de niño de dos años y seis meses de edad, de piel blan-



FIG. 1

Fotografía del block de evisceración por delante

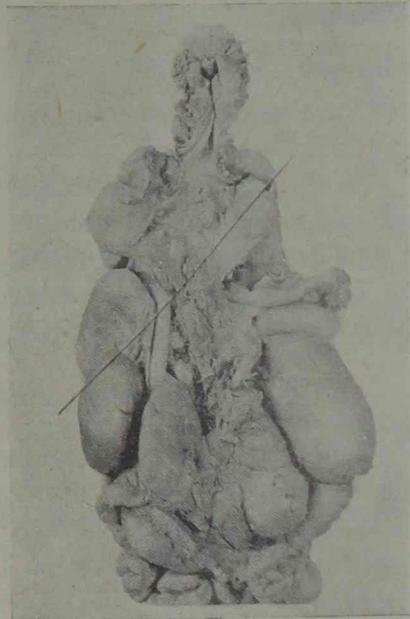


FIG. 2

Fotografía del block de evisceración por detrás

ca, con mal estado de nutrición. El abdomen se presenta ensanchado y prominente con red venosa superficial muy desarrollada.

Macroscopía (Fotografías 1 y 2).

Sólo se consignan los datos positivos.

Ganglios intertraqueobrónquicos: aumentados de tamaño, alcanzando hasta el de una almendra, duros. La superficie de corte hace hernia, es húmeda y muestra zonas blanquecinas y otras rojo violáceas.

Ganglios periaórticos, alcanzan el tamaño de una nuez mediana, siendo sus caracteres semejantes a los ya descritos.

Hígado: aumentado de tamaño (veintidos por veinte por diez

centímetros) y desplazado hacia adelante por un tumor retroperitoneal. Borde cortante, cápsula lisa, brillante y transparente; color rojo pardusco, consistencia conservada. La superficie de corte es húmeda, no hace hernia, la vena centrolobulillar es puntiforme y el parénquima firme. Vesícula y vías biliares normales.

Estómago: deformado y empujado hacia adentro por un tumor retroperitoneal.

Adrenal izquierdo: tamaño y forma conservadas, cortical amarillenta y brillante.

Adrenal derecho: reemplazada por un tumor evoide de diecisiete por once por quince centímetros en cuyo eje mayor se dirige de arriba abajo y de dentro afuera, sobresaliendo en el hipocondrio derecho por debajo del hígado al que desplaza. Presenta una cápsula gruesa y es de consistencia blanda. La superficie de corte hace hernia, es de color grisáceo, mostrando numerosas manchas amarillas, deprimidas y secas. Desplaza hacia abajo al riñón derecho, apoyándose en el polo superior del mismo. En la parte interna de este tumor y próxima a su polo inferior se encuentra una masa redonda de 11 por 8,5 centímetros de superficie abollonada y de consistencia blanda que empuja a su vez, al riñón derecho hacia afuera. Presenta una cápsula gruesa y forma parte de los ganglios periaórticos. La superficie de corte es blanquecina, sobresaliendo en forma de placas redondeadas.

Hacia abajo del riñón izquierdo se encuentra una tercera masa tumoral de trece por nueve centímetros, que sobresale en el hipocondrio respectivo, por debajo del mesocolon transversal, de caracteres similares al precedentemente descrito.

La aorta abdominal sufre una doble acordadura con estrechamiento de su calibre al ser comprimida por las masas ganglionares vecinas.

Riñón derecho: (8,5 x 3,5 centímetros). Desplazado hacia abajo y afuera por las masas tumorales citadas. El polo superior se halla aplanado, las lobulaciones fetales están bien marcadas; tiene un color rosado grisáceo. Consistencia conservada. La superficie de corte es húmeda, no hace hernia; la relación córtico medular está conservada. Descapsula con facilidad. Pelvis y uréter normales.

Riñón izquierdo: (9 x 4,5 x 3 centímetros). Lobulaciones fetales bien marcadas, color rojo violáceo, consistencia ligeramente aumentada. La superficie de corte hace hernia, cortical rojo violácea con zonas claras. Los glomérulos hacen saliencia. Pelvis y uréter normales.

Páncreas: desplazado hacia adelante.

Intestino delgado: rechazado hacia adelante, abajo y a la derecha. Distendio por gases, pared edematosa de color rosado violáceo.

Intestino grueso: el ángulo hepática del colon transverso está descendido y u mitad derecha se halla levantada. Color algo más violáceo que el del delgado.

Microscopía

Inclusión N° 30626.

Se emplearon las siguientes técnicas: fijación en formol al diez por ciento. Inclusión en parafina y coloración con hemalumbre de Mayer y eosina, hematoxilina férrica, tricómico de Masson y método de Van Gieson. En cortes por congelación se empleó el mé-



FIG. 3

Tumor suprarenal - Aumento 122 x

todo de Cajal para fibras nerviosas, el de Bielchowsky y las técnicas de Del Río Hortega. Se hicieron tacos de distintas zonas.

Tumor suprarenal:

Se halla formado por células pequeñas, de núcleo redondeado, paquicromático y citoplasma escaso, distribuídas difusamente. También se encuentran células algo más grandes de núcleo ovalado y mayor cantidad de citoplasma, entremezcladas con las primeras (fig. 3). Puede observarse que algunas células se disponen formando rosetas características (Fig. 4).

El estroma es escaso, formado por tejido conjuntivo vascular y reticular. Distribuidos irregularmente se observan focos de necrosis y precipitación de sales de calcio.

Las técnicas especiales han revelado la ausencia de fibras nerviosas, como así mismo la inmadurez de las células.

Diagnóstico histológico:

Neuroblastoma constituido principalmente por simpatogonias y en menor proporción por simpatoblastos.

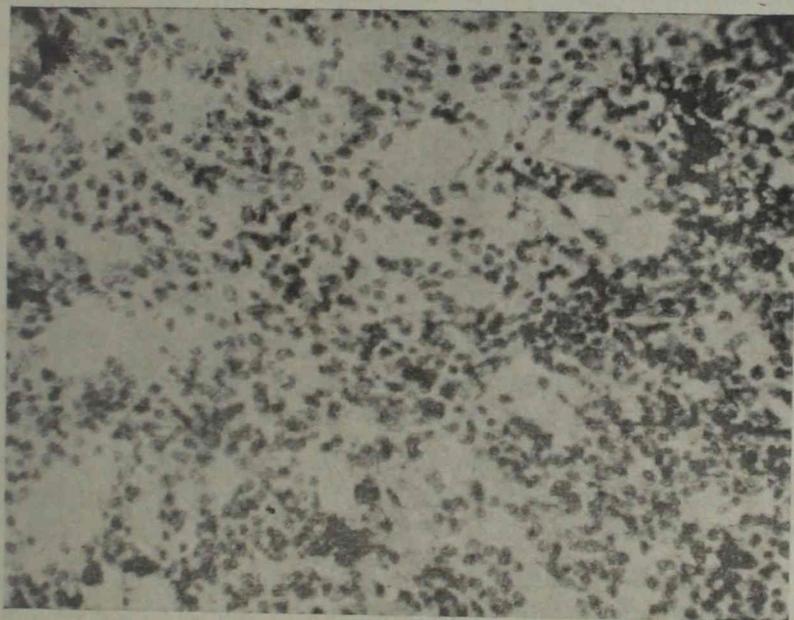


FIG. 4

Tumor suprarrenal - Aumento 230 x

Ganglios periaórticos e intertraqueobrónquicos

Se observa la pérdida de la estructura linfática, la cual es reemplazada por células de núcleo redondeado y oscuro, de escaso citoplasma, que se disponen difusamente y separadas por tabiques conjuntivos y reticulares pertenecientes al estroma del ganglio.

Masas tumorales paramedianas retroperitoneales:

Se comprueba el tipo celular descrito precedentemente con una ordenación semejante.

Diagnóstico histológico:

Metástasis ganglionares de neuroblastoma. El estudio histoló-

gico de los demás órganos sólo reveló discreta congestión pasiva y edema.

CONCLUSIONES

1º) Los simpatomas son tumores poco frecuentes, originados en células inmaduras del sistema nervioso simpático.

2º) Se localizan en las glándulas suprarrenales y en los ganglios simpáticos.

3º) Las formas inmaduras o neuroblastomas son de crecimiento rápido e invasor, encontrándose más frecuentemente en la infancia.

4º) Las formas maduras o ganglioneuromas tienen un crecimiento lento y expansivo, siendo más comunes en la adolescencia y edad adulta.

5º) Son raras las formas puras, coexistiendo generalmente los distintos tipos celulares.

6º) Los neuroblastomas se propagan por contigüidad y por vía linfática y hemática.

7º) El ganglioneuroma puro no da metástasis.

8º) Los neuroblastomas son fácilmente confundidos con sarcomas, especialmente en las metástasis ganglionares y óseas.

9º) El diagnóstico preciso de un simpatoma sólo es posible con el estudio histológico de distintas zonas del tumor y utilizando las técnicas argentícas.

10º) Clínicamente se manifiestan en general, como tumores retroperitoneales con o sin hepatomegalia, y como tumores endotóxicos del mediastino posterior.

11º) En gran número de casos la primera manifestación clínica está dada por las metástasis.

12º) Importancia de la biopsia ganglionar y de la punción biopsia de la médula ósea en el diagnóstico de las formas generalizadas.

13º) Los neuroblastomas no tratados precozmente tienen un pronóstico fatal.

14º) El pronóstico del ganglioneuroma depende de la localización y del desarrollo adquirido, ya que es histológicamente benigno.

15º) El tratamiento de los neuroblastomas debe ser radioterápico, aprovechando su sensibilidad actínica como único método o complementado a la extirpación quirúrgica.

16º) Los ganglioneuromas curan con la extirpación quirúrgica, la cual debe ser seguida de radioterapia si el estudio histopatológico de la pieza operatoria revela elementos inmaduros.

RESUMEN

Se hace el estudio anatomopatológico y clínico de los simpatomas en sus dos variedades: neuroblastomas y ganglioneuromas.

Los neuroblastomas fueron confundidos durante mucho tiempo con sarcomas, en cambio los ganglioneuromas por su madurez, fueron primeramente reconocidos como de naturaleza nerviosa.

Se hace una revista de los casos clásicos de la literatura extranjera y de las observaciones publicadas en nuestro país

El conocimiento de la embriología del sistema nervioso simpático y de los órganos cromafines y la aplicación de las técnicas argentínicas, permitieron conocer la histogénesis de estos tumores.

El crecimiento rápido e invasor y la diseminación a distancia propios de los neuroblastomas como su frecuencia en edades tempranas de la vida, contrastan con las características opuestas de los ganglioneuromas.

Los tres tipos clásicos, de Pepper, Hutchinson y Esser-Herwig señalan las manifestaciones clínicas de los neuroblastomas, mientras que los ganglioneuromas se evidencian por su masa y localización.

El pronóstico fatal de los neuroblastomas ya propagados, se modifica favorablemente con el tratamiento precoz radioterápico, aislado o combinado con la extirpación quirúrgica.

Se señala la importancia del estudio histopatológico de la pieza operatoria en la indicación del tratamiento radioterápico postoperatorio de los ganglioneuromas.

Se hace el estudio anatomopatológico de una nueva observación nacional de neuroblastoma en un niño de dos y medio años de edad.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

1. *Béranger R. P., Codiglia J. L., Montegani O.*: Sobre un caso probable de simpatema embrionario. Arch. Arg. Ped. 1941, 16: 524.
2. *Beretervide J. J., Facio y Cardenau*: Neuroma de mediastino. Rev. Soc. Méd. Int. y Soc. Tis. 1931, 7: 71.
3. *Bianchi A. E., Rodríguez C.*: Sobre un caso de simpatoma simpatoblástico del estómago. 9a. Reun. Soc. Arg. Pat. Reg. 1935, 1010.
4. *Cervini P. R., Morán L. M., Sánchez Basso N. O.*: Simpatoma embrionario de suprarrenal derecha. Metástasis hepática (tipo Pepper). Arch. Arg. Ped. 1942, 1: 390.
5. *Cervini P. R., Lascano González J. C., Waïssmann M.*: Simpatoma simpático retroperitoneal con metástasis hepática. Forma ascítica. Arch. Arg. Ped. 1942, 1: 564.
7. *Dimitri V., Alem C.*: Tumor suprarrenal con metástasis en pulmón y cerebro. Sem. Méd. 1938, 2: 943.
8. *Elizalde P. I., Monserrat J. L.*: Simpatoma simpátogónico retroperitoneal pararenal. Arch. Arg. Anat. Norm. y Pat. 1935, 1: 31.
9. *Gareiso A. y col.*: Simpatoblastoma de adrenales con metástasis. Rev. Méd. Lat. Am. 1935, 21: 31.

10. *Garrahan J. P., Ruiz C., Albores J. M.*: Hepatomegalia del lactante. Simpatoma simpatoblástico. Arch. Arg. Ped. 1944, 21: 291.
11. *Jorge J. M., Brachetto Brian D., Nudelman S.*: Simpatoma embrionario perirrenal de tipo simpatoblástico. Arch. Arg. Anat. Norm. y Pat. 1935, 1: 106.
12. *Magalhaes A.*: Ganglioneuroma endotorácico. Arch. Arg. Ped. 1938, 2: 275.
13. *Magalhaes A., Lascano González J. C.*: Simpatoblastoma tipo Hutchinson. Arch. Arg. Ped. 1944, 21: 301.
14. *Montserrat J. L., Mosquera J.*: Simpatoma simpatocítico retroperitoneal. Arch. Soc. Arg. Anat. Norm. y Pat. 1941, 3: 93.
15. *Mosto D., Etchegaray M.*: Ganglioneuroma de la región perirrenal. Arch. Soc. Arg. Anat. Norm. y Pat. 1934, 1: 121.
16. *Murtagh J. J., Pflaum F. E., Di Pietro A.*: Simpatogonioma adrenal. El Rec. Nac. 1953, 1: 146.
17. *Pellerano J. C.*: Simpatomasimpatogónico. Arch. Arg. Ped. 1943, 19: 224.
18. *Pintos C. M., Frugoni E. A., Llambías M.*: Simpatogonioma congénito pararenal en un prematuro. Arch. Arg. Ped. 1950, 34: 49.
19. *Santa María J. C., Bolognesi D.*: Simpatoma abdominal del lactante. Rev. Méd. de Rosario 1939, 4: 1.
20. *Skullitel I.*: Neuroblastoma de la suprarenal con metástasis óseas. Rev. Méd. de Rosario 1937, 27: 567.
21. *Spangenberg J. J., Munits J. L., Fernández Luna D.*: Simpatoma embrionario de origen suprarenal del tipo Pepper. Rev. de Med. y Cienc. Af. 1940, 2: 688.
22. *Usinger O. E., Skullitel I.*: Simpatoma con metástasis óseas. Rev. Soc. Ped. de Rosario 1935, 1: 87.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

23. *Alezais et Peyron*: Sur les tumeurs dites gliomateuses des capsules surrenales. Rev. Biol. de Marsella, 1907.
24. *Alezais et Peyron*: Les parasymphomes de la capsule surrenale et l'histogénese des sympathomes embryonnaires. Bull. As. Frac. pour l'étude du cancer, 1912.
25. *Allen A. C.*: The kidney. Medical and surgical diseases. Grune & Stratton. New York, 1951.
26. *Arey J. B.*: Malignant neoplasms in early life. J. of Ped., 1949, 35: 776.
27. *Arey L. B.*: Anatomía del desarrollo. Vásquez, Bs. As., 2a. ed.
28. *Bérard P.*: Sympathomes embryonnaires et ganglioneuromes. Tesis. París.
29. *Del Río Hortega*: Anatomía microscópica de los tumores del sistema nervioso central y periférico. Madrid, 1933.
30. *García Cupuro F., Piaggio Blanco R.*: Semiología clinicoradiológica de las tumoraciones del abdomen. Espasa Calpe, 1946.
31. *Herxheimer G.*: Uber Tumoren des Nebennierenmarkes, insbesondere das Neuroblastoma sympathicum. Beitr. path. Anat., 1914, 57: 112.
32. *Hutchinson R.*: On suprarenal sarcoma in children with metastasis in skull. Quart. J. Med., 1907, 1: 33.
33. *Knauss K.*: Virchows Archiv., 1898, 153: 29.
34. *Kuster H.*: Gliome der Nebennieren. Virchows Archiv., 1905, 180: 117.
35. *Landau M.*: Die Malignen Neuroblastome des Sympathikus. Frankfurt Z. Path., 1912, 11: 26.
36. *Larimer R. C.*: Neuroblastoma (Sympathogonioma) of the adrenal in a newborn infant. J. of Ped., 1949, 34: 365.
37. *Loretz W.*: Ein fall von gangliosen Neurom (gangliom). Virchows Archiv., 1870, 49: 435.
38. *Marchand F.*: Intern. Beitr. Z. wiss Med., 1891, 1: 535.
39. *Pepper W.*: Study of congenital sarcoma of the liver and suprarenal. Am. J. Med. So., 1901, 121: 287.
40. *Pick-Bielchowsky*: Z. Ges. Neur. Psych., 1911, 6: 391.
41. *Poll H.*: Cit. por Willis en Pathology of tumors. 2d. Ed., 1953.
42. *Potter E., Purrish J. M.*: Neuroblastoma, ganglioneuroma and fibroneuroma in a stillborn fetus. Am. J. Path., 1942, 18: 141.
43. *Scott E., Palmer D.*: Intrathoracic sympathicoblastoma. Am. J. Cancer, 1932, 16: 903.

44. *Schilder P.*: Uber das mailgne Gliom des sympathischen Nervensystems. Frankfurt Z. Path. 1909, 3: 317.
45. *Walther*: Cit. por Schinz H. R. Baensch W., Friedl E. en Rontgen Diagnostico. Salvat, 1947.
46. *Wells H. G.*: Ocurrence and significance of congenital malignant neoplasms. Arch. Path., 1940, 30: 535.
47. *Wiesel J.*: Bemerkungen su der Arbeit H. Küster. "Uber gliome der Nebennieren". Virchows Arch., 1905, 180: 553.
49. *Wittenberg M. H.*: Roentgentherapy in neuroblastoma. A review of seventy-three cases. Radiology, 1950, 50: 679.
50. *Wright J. H.*: Neurocytoma er neuroblastoma, a kind of tumor not generally recognized. J. Exp. Med., 1910, 12: 556.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 10 de noviembre de 1955

Preside "ad hoc" el Dr. J. Vizziano Pizzi

CONVULSIONES Y EOSINOFILOS EN LA SANGRE
APORTE CLINICO Y EXPERIMENTAL

Ramón Guerra, A. U.; Escande, C. A.; Temesio, Nelly y Urtazún, Juana. — En primer término estudian sesenta casos de convulsiones de tipo clásico, con manifestaciones tónicoclónicas, en los que han realizado el recuento de eosinófilos, directamente en cámara, durante la convulsión y luego, en las primeras horas siguientes. Confirman lo ya observado anteriormente en 1950, de que la eosinopenia que sigue a las convulsiones es máxima (ausencia absoluta de eosinófilos), como no se observa en casi ninguna otra condición de "stress", en clínica humana; desarrollándose en las primeras horas que siguen a la convulsión, siendo en cambio lenta la restitución. En una segunda parte, experimental, utilizando como animal de elección la rata blanca adulta, que posee una elevada cifra de eosinófilos circulantes, hallan respuesta a los agentes "alarmógenos", similares a la comprobada en clínica humana. Basados en el concepto de "stress" y de "reacción de alarma", de Selye, y en especial sobre el de los eslabones endócrinos y el papel de las suprarrenales, estudiaron los siguientes puntos:

1) Convulsiones en la rata normal, provocadas por el "metrazol", obtienen respuestas eosinopénicas similares a las de la clínica humana, aunque no tan intensas.

2) Convulsiones en ratas suprarrenoprivas, con las mismas dosis de "metrazol": no obtienen respuesta eosinopénica.

3) Inician una serie de experimentos tendientes a determinar el mecanismo de la eosinopenia en las convulsiones, relatando los resultados obtenidos en: a) ratas curarizadas; b) ratas anestesiadas (con éter y "nembutal") y c) ratas enteras, con dosis subconvulsivantes de "metrazol".

Por el momento, y teniendo los Comunicantes otros experimentos en marcha o planeados, extraen las siguientes conclusiones:

1) Las circunstancias de perturbación funcional del sistema nervioso, que se traducen por convulsiones, espontáneas o provocadas, van acompañadas por una intensa caída del nivel circulante de eosinófilos en la sangre periférica.

2) El escalón suprarrenal, hecho ya conocido, es necesario para que esta eosinopenia se produzca.

3) Eosinopenia y convulsión no parecen ser fenómenos concomitantes e independientes, puesto que la primera no aparece en animales inyectados con dosis subconvulsivantes de "metrazol", ni en animales inyectados con dosis convulsivantes, pero anestesiados con "nembutal".

4) Estando demostrada la necesidad de los escalones hipofisario e hipotalámico, intentaron demostrar el rol de los nervios periféricos en la estimulación de este último, para lo cual utilizaron ratas curarizadas, no pudiendo extraer conclusiones, puesto que el curare, a dosis suficientes, se mostró convulsivante por sí mismo, mientras que las dosis paralizantes no alcanzaron a impedir la convulsión cardiazólica.

5) En cuanto a la interrogante de si es necesaria la integridad de algún área cortical, están realizando experimentos tendientes a mostrar si el animal descorticado, al que se le inyectan dosis convulsivantes de "metrazol", muestran o no eosinopenia.

6) Finalmente, por el momento debe considerarse, de acuerdo con experimentos recientes, a la eosinopenia que sigue a las convulsiones, como debida a una estimulación del hipotálamo posterior, no pudiéndose dar respuesta sobre el mecanismo por el cual se produce esta estimulación.

TRAQUEOTOMIA EN UN NIÑO CON AMIOTROFIA PROGRESIVA

Barani, J. C.; Irastorza, J. F.; Roncagliolo, A.; Vera, G. y Núñez, C. — En una comunicación anterior, el primero de los relatores refirió haber practicado la traqueotomía en un niño que presentaba enfermedad de Oppenheim (ver Arch. Ped. Urug. 23: 853, 1952). En tal oportunidad expresó que considerando que las complicaciones pulmonares eran causa frecuente de muerte en estos enfermos, siendo regresiva la enfermedad en algunos de ellos, valía la pena tratarlos adecuadamente cuando se complican con retención de secreciones en las vías aéreas. En el caso actual se trataba de amiotonia progresiva, en el curso de la cual y coincidiendo con un estado gripal, como el enfermo no tuviera fuerzas para toser y transcurrieran cuatro días en ese estado, con abundantes secreciones bronquiales, sin que fuera posible el sueño y existiendo anorexia extrema, produciéndose algunas crisis de cianosis, se intentó resolver la grave situación colocando al niño en posición de Trendelenburg, haciendo presiones abdominales para reforzar la tos y presiones positivas con el pulmón de acero, sin obtenerse resultado, por lo cual se practicó la traqueotomía, aspirando las secreciones, produciéndose mejoría inmediata. Días después se colocó una cánula traqueal fina, con el orificio tapado, que se dejó como válvula de seguridad. Estos enfermos son semejantes, por el déficit de fuerza en los músculos de la respiración, a los de poliomielitis espinal con insuficiencia respiratoria y que no han recuperado la normal o casi normal funcionalidad de los músculos de la respiración. Este tipo de enfermos tiene problemas respiratorios, especialmente en el curso de enfermedades de las vías aéreas.

ALGUNOS ASPECTOS DE LA INFECCION POR "CANDIDA ALBICANS" Y SU TRATAMIENTO POR LA "NISTATINA"

Gabito Farías, J. (Rocha). — Destaca la importancia de las infecciones micósicas por "Candida Albicans", que pueden originar desde el vulgar "muguet" bucal hasta infecciones septicémicas generalizadas mortales. Se está de acuerdo sobre el papel favorecedor de los antibióticos sobre el desarrollo de este tipo de micosis, relatando un caso muy demostrativo. Ha utilizado como terapéutica un antibiótico antifúngico: la "Nistatina" (Micostatin Squibb), empleado por vía oral en dosis diarias que han oscilado entre 100 mg (aproximadamente 100.000 unidades), y 1 gramo (1 millón de unidades); en un prematuro de 2 kilogramos de peso, la primera dosis y la segunda en lactantes mayores, repartiendo la dosis diaria en cuatro tomas y sin que se presentaran signos de intolerancia. En catorce casos tratados, el resultado fué favorable en doce, habiéndose producido marcada mejoría y desaparición de los hongos, por lo general en cuarenta y ocho horas. En dos casos de "muguet", la "Nistatina" no dió resultados favorables, curándose la estomatitis con pincelaciones de violeta de genciana. Hubieron dos recidivas, que cedieron a la segunda administración de "Nistatina".

CONSIDERACIONES SOBRE CINCO AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO HORMONAL DE LAS CARDITIS

Delgado Correa, B. y Caballero, Olga. —

Sesión del 24 de noviembre de 1955

Preside la Prof. Dra. María L. Saldún de Rodríguez

MENINGITIS AGUDA SUPURADA CON SINDROMO CEREBELOSO

Negro, R. C. y Gentile Ramos, Irma. — Presentan la historia clínica de un niño en los límites de la primera infancia, que ofrece un síndrome agudo de

meningitis debido a meningococos. Tratado al principio con una combinación de antibióticos y lueo con eritromicina, de acuerdo con la sensibilidad del germen, cuando había empezado a retroceder el proceso meníngeo apareció un cuadro cerebeloso, de evolución persistente, acompañado de trastornos de conducta. Destacan como interesantes, al principio de la enfermedad, los signos de Morquio y de Ammon, a los que consideran como evidencia del toque meningorradicular y no patognomónicos de la enfermedad de Heine-Medin. En segundo lugar, señalan lo raro de la complicación cerebelosa, aparecida en pleno tratamiento e interpretada por los comunicantes, como originada por lesiones difusas de la corteza cerebelosa, de naturaleza inflamatoria o por reblandecimiento de origen vascular.

AFASIA CON DEFICIT MENTAL EN UN NIÑO

Pérez Davant, Isabel Plosa de.—Niño de 15 años, que había ingresado al Instituto "Dámaso Larrañaga" a los nueve y medio años de edad y trasladado un mes más tarde a un establecimiento de recuperación psíquica (Obra Morquio). No hablaba, emitiendo apenas algunos sonidos; prestaba atención, tenía tendencia imitativa y su expresión era vivaz. Había tenido fugas. Oía se hacía entender; era agresivo; nunca concurrió a escuela porque no hablaba. El examen neurológico, al ingresar a la Obra Morquio se reveló normal. En la actualidad, el lenguaje, nulo al ingreso, era pobre, con defectos de pronunciación, intercalando a veces gestos y palabras sin sentido. Nombra bastante correctamente las palabras que se le han enseñado, entendiendo el significado. Escribe estas palabras espontáneamente y al dictado, aunque esto último le es muy difícil. Buena capacidad de expresión gráfica y excelente memoria visual. No hay agnosia táctil ni visual; reconoce el ruido de las llaves al caer, etc., pero no discrimina bien el ruido de monedas. Elude el canto, no reconoce la música. Es consciente de su trastorno y su gran amor propio lo hace empeñarse en perfeccionar sus trabajos y evitar los que no puede hacer bien. Hipoacusia ligera, más marcada a la derecha. Las órdenes tienen que ser muy sencillas. El principal problema era si bien desde el primer momento podía repetir algunas sílabas de las palabras que se le decían, no podía relacionarlas con la idea. Era muy agresivo con los compañeros. Se le practicó la prueba de Terman Merrill, forma "L", que dió una edad mental de dos años, con cociente de 21 (imbecilidad). La de Goodenough reveló un cociente de 56 (debilidad mental). Estos cocientes fueron variando: en 1952, el de Goodenough fué de 106; el de Khos, también no verbal, dió 88 y el Terman Merrill, 34. En el año actual se practicó la prueba de Raven, dando veinticinco por ciento, indicando inteligencia inferior al término medio y la de Terman Merrill, treinta y seis. Prueba visuomotor de Bender: reveló formas bien conservadas, con cierto repasado y abertura de ángulos, indicando que la "gestalt" estaba perfectamente conservada y demostrando, indirectamente, que la inteligencia se aproximaba a lo normal. Electroencefalograma normal. Audiograma: hipoacusia marcada, con pérdida de cincuenta y más decibels, lo que estaba en desacuerdo con la clínica, pues el niño oía la palabra hablada, que requiere una menor de treinta. Posteriormente se confirmó el acuerdo. En resumen, el problema del niño era la imposibilidad de entender el significado de la palabra hablada, existiendo un trastorno afásico que se remontaba a la infancia; en consecuencia, afasia congénita. No pudo establecerse si era una afasia de recepción o de expresión, porque ambos hablan muy mal. Fundamentalmente, el niño no establecía la relación entre palabra e idea. Se expresaba muy bien gráficamente; tenía cierto grado de agnosia auditiva; la escritura bajo dictado era difícil, en cambio, dibujaba rápidamente o ponía el nombre a dibujos que se le presentaban. Es, pues, una afasia de recepción o sensorial o sordera verbal congénita.

Como tratamiento, en el niño se hizo enseñanza especializada y foniatría, tratándose, en el curso de estos últimos siete años, de explotar su habilidad para el dibujo y su memoria visual, utilizándose el método de Decroly, de enseñanza global. Con verdadera vocación por parte del maestro se consiguió ir creándole un vocabulario, con el que puede comunicarse, lee, escribe, hace cuentas y dibujos; estos últimos permiten apreciar la evolución y maduración, de acuerdo con la edad cronológica.

En este caso se intrincaban tres factores: afasia, hipoacusia y déficit inte-

lectual. De la hipoacusia no hay certeza, pues el audiograma, para ser exacto, habría que obtenerlo mediante el reflejo psicogalvánico. La inteligencia es subnormal, comprendida dentro de la marginalidad. El niño, pese a su intelecto inferior, a su hipoacusia, aprendió y se ha recuperado, pero no tanto como hubiera podido esperarse si aquél hubiera sido absolutamente normal. Este caso comprueba, además, la importancia del empleo de las pruebas (tests) especiales para valorar la inteligencia. El niño, por su dificultad especial, juzgado por los verbales habría que haberlo calificado de "imbécil" y considerado como tal no habría aprendido nada, aún sin la afasia y sin la hipoacusia.

Sesión del 1º de diciembre de 1955

Preside el Prof. Dr. Alfredo U. Ramón Guerra

HEMISFERECTOMIA. A PROPOSITO DE UNA OBSERVACION

Arana Iñiguez, R.; Queirolo Monteverde, C. y San Julián, J.— En el caso que presentan, se encuentran las tres características clínicas que hoy se considera indican la hemisferectomía: ataques epilépticos, trastornos serios de la conducta y hemiparesia. Era un niño bien medicado, pese a lo cual no se había logrado mejorar su carácter, ni controlar satisfactoriamente las manifestaciones icetales. La intervención se realizó de acuerdo con la técnica de Obrador, extirpándose el hemisferio en un solo bloque, sin que se observara inconveniente alguno por ello. Este método abrevia el tiempo de duración del acto quirúrgico. Del punto de vista neuroquirúrgico no es difícil, como podría sospecharse, pues es una intervención anatómica que puede realizar cualquier neurocirujano de experiencia. La mayoría de las veces se realiza en hemisferios con grandes cavidades ventriculares que, al ser vaciadas de su líquido, permiten un colapso de la sustancia nerviosa, que facilita mucho las maniobras. Conviene recordar que Felo sostiene la posibilidad de realizar hemisferectomías subtotales, dejando zonas que se consideran normales, con lo que se evita la instalación de déficit funcionales importantes, definitivos, como por ejemplo, la hemianopsia, si se respeta el lóbulo ténoro occipital. Creen que la observación aportada es la primera en el Uruguay. Plantea importantes problemas del punto de vista fisiológico y ofrece un campo de enorme interés para futuras investigaciones neurofisiológicas. Además, constituye un importante aporte al tratamiento de ciertos trastornos graves de la conducta, por lo cual, del punto de vista práctico, debe ser conocido por el pediatra y que podrá beneficiar eficazmente a enfermos similares al que se acaba de presentar. Reproducen la opinión de Penfield, sobre la hemisferectomía: "El procedimiento ocupa un lugar en el tratamiento de los ataques epilépticos y el retardo mental de los hemipléjicos y tiene la ventaja de la simplicidad. Arriesga la extirpación de corteza cerebral útil, pero ofrece buenas posibilidades de hacer desaparecer los ataques en los enfermos bien seleccionados". El enfermo presentado toleró bien la intervención y mejoró francamente desde el punto de vista psíquico. La presentación se hace un año después de practicada la intervención quirúrgica.

TETANIA EN PRIMERA INFANCIA

Marcos, J. R. y Sassi de Mendoza, Amalia.—

Sesión del 13 de diciembre de 1955

Preside el Prof. Dr. Alfredo U. Ramón Guerra

ENCUESTA PEDIATRICOSOCIAL ESTUDIO MEDICOSOCIAL DE 163 CASOS DE TRASTORNOS DIGESTONUTRITIVOS

Sassi de Mendoza, Amalia. — Relata los resultados de una encuesta realizada en el Servicio de Lactantes a cargo del Prof. Dr. J. R. Marcos, en el hospital "Dr. Pedro Visca", de Montevideo, comprendiendo ciento sesenta y tres casos, que corresponden al 35,1 por ciento de los ingresados al hospital referido, con trastornos digestonutritivos, en el período que va desde octubre de 1954 hasta abril de 1955. Se ha encontrado el predominio de los trastornos en el sexo femenino, en cuanto a gravedad y letalidad. Los trastornos fueron más frecuentes y más graves en los seis primeros meses de la vida, disminuyendo la labilidad y la gravedad en razón inversa de la edad. La alimentación artificial jugó un papel fundamental en la aparición de los referidos trastornos digestivos. Los niños atróficos y distróficos presentaron los cuadros más graves, siendo la mortalidad, de veinticinco por ciento en los primeros. Los eutróficos, sin embargo, presentaron un elevado número de trastornos digestivos, seguramente en relación con el componente social. El 63,1 por ciento lo integraban niñas en malas condiciones sociales y económicas, o que refuerza el pensamiento de la gran influencia del componente social en la aparición de los cuadros nutrodigestivos del niño, ya que niños eutróficos, alimentados al pecho, ven alterada su salud al tener condiciones adversas en su ambiente. En general, el ingreso fué tardío, lo que habla de una deficiente preparación en puericultura y en conocimientos sobre el cuidado del niño, por las madres. En lo que se refiere al tratamiento previo al ingreso, una alta proporción de niños, fuera de ingreso tardíamente, no había recibido ninguno en sus domicilios, lo que hace suponer que tampoco recibió asistencia médica. El tratamiento en el Servicio, basado en el empleo adecuado de antibióticos y de la plasmoterapia, mejoró la cifra porcentual de la letalidad en la toxicosis, que llegó al 14,6 por ciento. Por último, en lo que respecta a la estadía en las salas, élla fué mayor en los casos graves, habiendo el total de ciento sesenta y tres niños permanecido durante cuatro mil quinientos cuarenta y cinco días hospital.

CONSIDERACIONES AERCA DEL PRIMER CASO DE FIBROPLASIA RETROLENTAL OBSERVADO EN NUESTRO MEDIO

Rodríguez Barrios, R.; Orlando, F. L. y Appratto, J. A. — Comunican los resultados del estudio del primer caso de fibroplasia retroleental presentado en nuestro medio, señalando la importancia que tiene la comprobación de esta enfermedad, en él. Destacan la importancia del hecho, tanto del punto de vista clínico como del social, pues obliga a tener presente la posibilidad de la aparición de la misma, causante de tantos miles de casos de ceguera en el mundo y que puede ser evitada. Estudian las diversas formas clínicas, las teorías etiológicas, la patología y el estudio experimental. Respecto del tratamiento, concluyen, de acuerdo con os conocimientos más recientes, que el mejor es el preventivo, ya que una vez iniciada la enfermedad, aquél es de difícil manejo. Es fundamental controlar cuidadosamente la concentración del oxígeno en las incubadoras, ya que la existencia de concentraciones mayores del cuarenta por ciento, parece ser la causa más probable de la iniciación de la enfermedad. Los niños colocados en estas condiciones deben ser sometidos a repetidos exámenes del fondo de ojo, con pupilas bien dilatadas. La comprobación de signos iniciales de fibroplasia retroleental plantea un problema aún no resuelto. En tanto que algunos creen que debe suspenderse la administración de oxígeno, inmediatamente, otros creen que debe continuarse administrándolo, cuidando que la concentración no sobrepase el cuarenta por ciento, reduciendo la graduación, aumentándola en seguida si

las lesiones oculares empeoran. Se continuará el oxígeno hasta que el niño alcance un peso de tres kilogramos. Los comunicantes creen que, cualquiera de estas posiciones opuestas que se adopte, el control oftalmoscópico, cuidadoso y repetido, orientará en uno u otro sentido.

Asamblea General Ordinaria

19 de diciembre de 1955

Preside el Prof. Dr. Alfredo U. Ramón-Guerra

En primer término, se aprueba el informe presentado por la Comisión Directiva sobre las tareas realizadas durante el año 1955. Igualmente, se aprueba el balance presentado por el tesorero, referente al mismo período.

En lo que respecta a las cuotas que deberán pagar los señores socios durante el año 1956, se resuelve que sea una única cuota anual de \$ 24.—, con descuento de 10 % para quienes la hagan efectiva directamente al tesorero, antes del 1º de abril de aquel año.

El tribunal que actuó para adjudicar el premio "Glaxo" 1954, integrado por el profesor Dr. Euclides Peluffo como presidente, los profesores María Luisa Saldún, de Rodríguez, Rito Etchelar y Carlos M. Barberousse y el Dr.

se expide ordenando que se ha hecho acreedor al mismo el único trabajo presentado, que se titula "Neumopatías por querosene y afines", siendo autor del mismo el profesor Dr. Alfredo U. Ramón-Guerra, el Dr. Héctor C. Bazzano, los profesores doctores José M. Portillo y Alberto L. Matteo y el Dr. Dardo E. Vega. Se resuelve que la entrega del premio se haga en la primera reunión que se realice el año 1956. La Presidencia felicita a los triunfadores.

Se aceptan las propuestas de la Comisión Directiva para que se designen Miembro de Honor al Dr. Jorge Bejarano, de Colombia, y Miembros Correspondientes a los doctores Prof. Luis Germán Arbeláez (Colombia), Prof. Alberto L. Matteo (Uruguay) y Herman Putzig, alemán residente en Uruguay, aceptándose los fundamentos de dichas propuestas.

Se procede, luego, a la elección de presidente y tres titulares y un suplente para integrar la Comisión Directiva de la Sociedad en el período 1956-1957, y de dos miembros titulares para el Consejo de Familia, en el período 1956-1959. Resultan electos: presidente, la profesora doctora María Luisa Saldún de Rodríguez; titulares para la Comisión Directiva, los profesores Ricardo B. Yannicelli y Julio R. Marcos y el Dr. Salomón Fabius, y como suplente el Dr. Joffre Carlos Lapitz. Para el Consejo de Familia resultan electos los doctores José Alberto Praderi y el profesor Euclides Peluffo.

No siendo para más el acto, se levantó la sesión.

Crónica

XIV JORNADAS RIOPLATENSES DE PEDIATRIA

Prosigue activamente el Comité Organizador su programación. Tendrán lugar entre el 21 y 23 de marzo de 1957 y ha sido designado agente oficial para traslados Exprinter, San Martín 176, Buenos Aires (Sección Congresos), adonde deberá recurrirse para reservas de pasajes y alojamientos. El Comité Organizador funciona en Avenida Agraciada 1464, piso 13, Montevideo.

VIII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

Se encuentra muy adelantada la programación de las VIII Jornadas Argentinas por su activo Comité Organizador que preside el Dr. Angel Invaldi. Este actúa en Santa Fe 1831, Rosario, adonde deberán dirigirse para cualquier informe. Correspondiéndole a nuestra Entidad Matriz dos Temas Recomendados, se pone en conocimiento de los señores socios que sean autores de trabajos de investigación, clínicos o clínicoquirúrgicos, que por su jerarquía puedan aspirar a esta distinción, hagan llegar copia de los mismos a la Sociedad antes del 1º de Abril de 1957 para seleccionar entre ellos los dos que nos representarán.

RENOVACION DE AUTORIDADES DE LA SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRIA

Se nos informa que la Sociedad Peruana de Pediatría será regida en 1956 y 1957 por la siguiente Comisión Directiva: presidente, Dr. Guillermo Llosa Ricketts; vicepresidente, Dr. León Chrem; secretarios: Dres. Héctor Rolando Velarde E. y Uladislao Lozano Z.; tesorero, Dr. Carlos Bazán; bibliotecario y director de la Revista, Dr. Simón Tisnado Muñoz; vocales: Dres. Pompeyo Gallardo y Otto Fick C.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA (Entidad matriz)

RESOLUCIONES DE LA ASAMBLEA EFECTUADA EL 12 DE DICIEMBRE

Además de aceptar las propuestas de miembros honorarios y correspondientes hechas por la C. D., la Asamblea dispuso lo siguiente:

1º) Modificaciones estatutarias: Se resolvió modificar los artículos que a continuación se mencionan y crear los artículos "bis" siguientes:

Art. 3º — Para ser miembro titular se requiere: a) ser médico argentino o revalidado con cinco años de actividad pediátrica. b) ser miembro de la Asociación Médica Argentina; c) haber actuado en centros pediátricos o haber publicado trabajos sobre medicina, cirugía, especialidades afines o higiene de la niñez; d) solicitar su incorporación presentado por miembros titulares que se responsabilicen de sus condiciones morales y deontológicas acompañando a la solicitud sus antecedentes, títulos y trabajos, y e) presentar o haber presentado personalmente o en colaboración un trabajo inédito a una reunión científica de la Sociedad. Llenados estos requisitos, la Comisión Directiva resolverá su acep-

tación en votación secreta y por mayoría absoluta. El rechazo no implica ofensa para el aspirante.

Art. 4º — Son miembros adherentes los profesionales con menos de 10 años de ejercicio de la medicina que acrediten su dedicación a la pediatría y soliciten ser incorporados a la Sociedad. Tienen los derechos y obligaciones de los miembros titulares. No pueden integrar la C. D. ni participar en las Asambleas. Cumplidos 10 años de actividad profesional, deberán ingresar a la Asociación Médica Argentina. Podrán pasar a titulares llenando los requisitos exigidos en el Art. 3º.

Art. 4º bis. — Podrá solicitar su ingreso a la Sociedad como miembro adscripto, cualquier persona argentina o extranjera de probada preocupación por los problemas relacionados con la infancia o adolescencia lo que detallará en su solicitud de ingreso. Llenados esos requisitos la Comisión Directiva resolverá su aceptación en votación secreta y por mayoría absoluta. El rechazo no implica ofensa para el aspirante. Pueden intervenir en las sesiones de la Sociedad y presentar trabajos de su especialidad. No pueden integrar la Comisión Directiva ni participar en las Asambleas.

Art. 10 bis. — Todo miembro que se ausente del país por un plazo mayor de un año, podrá solicitar se lo declare socio ausente mientras persiste su alejamiento. Esa designación lo exime del pago de la cuota social, no teniendo derecho a recibir las publicaciones de la Sociedad mientras ella persista.

Art. 11. — Al enumerar los miembros que componen la C. D. de la Sociedad se reemplaza "Secretario del Interior" por "Secretario de Relaciones".

Art. 19. — El Secretario de Relaciones es el encargado de mantener el vínculo con todas las Secciones o Filiales de la Sociedad y con las sociedades pediátricas extranjeras. A su cargo estará todo lo concerniente a los Congresos Nacionales o Internacionales. Llevará un archivo y registro especial y diligenciará la correspondencia al respecto. El Secretario General y el de Relaciones se reemplazan eventualmente en caso de ausencia o de imposibilidad.

Destacamos la importancia de las modificaciones estatutarias sancionadas. En especial la que crea la categoría de socio adscripto y la que establece las funciones del Secretario de Relaciones.

La primera posibilita el ingreso a la Sociedad de un conjunto de técnicos en materias paramédicas que ilustrarán a la Sociedad con aportes del mayor interés para el enfoque integral de la infancia y de la adolescencia. Encarecemos a los señores socios su divulgación e invitamos a las filiales a adoptar en sus estatutos disposiciones similares.

La segunda permitirá una mejor ordenación del trabajo de secretaría al poderse cumplimentar las relaciones nacionales e internacionales de acuerdo con la importancia que han adquirido.

2º) Con referencia a la oportunidad de solicitar la personería jurídica. Se dispuso antes de resolver en definitiva, llevar a cabo una encuesta entre los asociados para precisar en qué medida la personería jurídica beneficia a la Sociedad, así como llevar el asunto al Comité Consultivo de las VIII Jornadas para recabar la opinión de las Filiales al respecto.

Se pide en consecuencia a los señores socios que puedan ilustrar sobre el tema, escriban a la Sociedad comunicando sus opiniones.

3º) Con referencia a la posible compra de un local para Biblioteca. Se decidió que siendo previo tener personería jurídica, su consideración deberá diferirse antes de resolver al respecto.

"NEUROLOGIA INFANTIL"

Dr. Héctor J. Vázquez

Un tomo de 17 x 23 con 490 pág. Rústica.
1a. edición. Editorial "El Ateneo". Buenos
Aires, 1956.

Bien hace notar el autor de este interesante libro destacando en el prólogo lo siguiente: que "ha sido escrito para médicos que asisten niños y no para neurólogos". Porque todo pediatra de experiencia ha de aceptar como cosa necesaria y útil que quien actúe como médico de niños conozca bien algunos sectores de la llamada neuropediatría. Y porque ha logrado cabalmente su propósito el Dr. Vázquez. Propósito que, por otra parte, deriva de una clara comprensión de la realidad de la asistencia pediátrica en su diario desenvolvimiento profesional, y apunta a una finalidad beneficiosa para los pequeños afectados por padecimientos del sistema nervioso, no difíciles de ser comprendidos y tratados, y que corrientemente pueden ser mal interpretados y peor medicados.

Bienvenido, pues, este nuevo libro, breve manual, sintético y detallista a la vez, que presenta un panorama vasto de la neurología infantil, documentado por lo clásico y también por lo más reciente, panorama aclaratorio y orientador en el cual se elude la disquisición académica sin soslayarla totalmente, y se ilumina todo aquello que reporte utilidad para discriminar causas y para conducir tratamientos.

Destácanse en la obra el largo capítulo sobre las epilepsias y el nutrido informe sobre parálisis cerebral. Me consta cuánta dedicación ha prestado el Dr. Vázquez al estudio y a la asistencia de los epilépticos y de los tantos lisiados por lesiones indelebles del sistema nervioso central. En la "Sección Neurología" de la cátedra que ejerzo se ha empeñado en documentar hechos clínicos relativos a niños convulsivos, prolongando largo tiempo las observaciones y controlando con minucia los efectos de las drogas antiepilépticas. Es justiciero reconocerle a Vázquez la autoridad en la materia.

Y en lo concerniente a parálisis cerebral —de la cual dispone de copioso material documental— se ha empeñado, asimismo, en coordinar el equipo necesario (pediatras, neurólogos, ortopedistas, etc.), y posee ya la capacidad y elementos para dirigir un "centro de asistencia y rehabilitación del paralítico cerebral", cuya organización auspiciamos actualmente en la Sala de Niños del Hospital de Clínicas.

No hay dudas de que los pediatras en formación, al acudir a la "Neurología de Vázquez" para aprender y orientarse, obtendrán datos muy eficientes para el tratamiento de los epilépticos (que, según mi experiencia, rara vez son tratados debidamente por los médicos generales), y comprenderán mejor que el lisiado por parálisis cerebral constituye un problema médicosocial que merece más atención de los médicos y de los profanos que estén imbuídos de sentimientos humanitarios. Nos hemos referido en primer término a los pediatras en formación, pero debe declararse, además, que también los pediatras formados encontrarán en el nuevo libro datos útiles: precisiones en tablas y cifras, información terapéutica al día, datos históricos, sugerencias conceptuales y rica bibliografía. Finalmente, deben señalarse como valiosos los capítulos sobre meningitis agudas, encefalitis, poliomiélitis y tumores cerebrales.

Me complace destacar el particular significado de esta "Nueva neurología infantil", que es más trascendente para la práctica médica que lo que pareciera por su sencillez y la modestia de su estilo. Sé, por otra parte, que al elogiar la obra cumplo con un deber de justicia, porque he sido testigo de la ininterrumpida labor y de la inteligente dedicación del Dr. Vázquez, que ha actuado largos años a mi lado como muy activo y eficiente colaborador.

Juan P. Garrahan