

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*Editorial

DISTROFIA PLURICARENICAL GRAVE

(Kwashiorkor)

EL problema de la desnutrición proteica es probablemente el más antiguo y extendido de los disturbios metabólicos en el orbe.

Sus causas son múltiples, variando según los países, sus costumbres y sus posibilidades económicas; pero sin lugar a dudas va siempre ligado al hambre, la miseria y la ignorancia. Es sabido que gran parte de la humanidad no satisface el mínimo proteico fisiológico y que en general la proteína básica de la dieta es de inferior calidad, pobre en aminoácidos esenciales.

Un aspecto particular de la carencia proteica es la distrofia policarenical, desnutrición maligna o kwashiorkor, que afecta a niños hacia el fin del primero y durante el segundo y tercer años de vida. Kwashiorkor es el nombre africano del síndrome, significando en la lengua "Ga" de la Costa de Oro, "niño rojo", aduciendo esto a los cambios pigmentarios frecuentemente presentes. Una enfermedad similar, con distintos nombres es conocida en China, Indochina, Túnez, Méjico, América Central, Brasil, Chile, etc.

Garrahan, en su "Medicina Infantil", la denomina Distrofia Pluricarenical Grave. Su patología, fisiopatología y tratamiento han sido estudiados adecuadamente por la escuela chilena de Meneghello y la mejicana de Gómez. Sin embargo su tremenda proyección humana, no ha sido sino recientemente reconocida. La Organización Mundial de la Salud ha efectuado un completo estudio en Africa y publicado su informe en 1952.

La mortalidad en los casos no tratados se aproxima al 90 % y las secuelas en los sobrevivientes, pese a estar en discusión, aparecen como importantes. Su tratamiento es costoso, pues requiere prolongada internación y es evidentemente sólo paliativo del problema humano que la enfermedad plantea.

El cuadro clínico comprende el desarrollo de un retardo en el

crecimiento hacia fines del primer año de vida, asociado a edema, dermatosis variadas y alteración de la pigmentación del cabello, infiltración grasa del hígado, hipoproteinemia, postración y apatía mental, moderada anemia, trastornos gastrointestinales y signos de avitaminosis múltiple.

En la mayor parte de las regiones antes mencionadas, el factor fundamental es la escasez de proteínas; sobrevenido el destete, la alimentación del adulto, administrada sin la lenta transición de nuestra puericultura y seleccionada arbitrariamente como la más digestible y en general la menos rica en proteínas, sumada a la pobreza vitamínica, las infecciones y los trastornos gastrointestinales, hacen que el síndrome se instale y progreso en la mayoría de los niños.

En nuestro medio la desnutrición proteica de este tipo no debería existir. La proteína es barata y de buena calidad. Pese a la variable pureza de la leche de vaca de la que disponemos, ésta es abundante y accesible a las familias modestas en las grandes ciudades, aunque no puede decirse lo mismo de los ambientes rurales de ciertas zonas del país. Lo mismo la carne, el queso, los huevos, etc.

Del examen de los factores presentes en los casos observados, en hospitales de la ciudad de Buenos Aires, podría deducirse que asociados siempre a la pobreza, son fundamentales la ignorancia de los padre y de los médicos en cuanto a las reglas de la nutrición.

Los laboratorios productores se han encargado de que nadie desconozca las necesidades vitamínicas. Sin embargo el público no ha sido suficientemente informado sobre otras necesidades de la dieta.

Ciertos médicos instauran dietas hídricas prolongadas y repetidas ante cualquier deposición anormal, y los regímenes largamente carenciados en proteínas son indicados irracionalmente.

Es en todo caso evidente la responsabilidad del pediatra en este problema que avergüenza a nuestro país. No existe en Pediatría un conocimiento más importante que el de la nutrición; sus fundamentos deben ser eficazmente transmitidos a los médicos generales y a las madres.

La aparición de este síndrome nutritivo debe ser un alerta para todos, indicando la necesidad de actualizar nuestra Pediatría, que muy poco tiene de social y preventiva.

CARLOS GIANANTONIO.

BIBLIOGRAFIA

1. — Brock, J. F. y Autret, M.: Kwashiorkor in Africa. W.H.O., 1952.
2. — Meneghello, J.: Desnutrición en el lactante mayor. Central de Publicaciones. Chile. 1949.
3. — Gómez, F. Ramos Galván, R., Cravioto, J. y Frenk, S.: Malnutrition in infancy and childhood, with special reference to kwashiorkor. Adv. in Ped. VII-131-1955. Ed. Year Book Pub. N. Y.

TETANUS NEONATORUM (*)

DRES. CARLOS A. REZZONICO y ANTONIO BLANCO.

EL tétanos del recién nacido, una de las formas más serias de esta grave enfermedad, sigue siendo un motivo de preocupación en nuestro medio.

Prueba de esto lo constituye el total de 13 casos atendidos en un período de cinco años (1951-1955).

En este trabajo se efectúa una revisión clínica y terapéutica de la infección tetánica en el recién nacido, en base a la experiencia recogida en el estudio de los casos internados en el Hospital de Niños de Córdoba durante el lapso indicado.

Procedencia: Seis enfermos pertenecían a la ciudad de Córdoba, los 7 restantes procedían de distintos puntos del interior de la provincia.

Tres de estos niños nacieron en servicios hospitalarios o maternidades. En los casos restantes el parto tuvo lugar en el domicilio y no fué atendido por profesionales.

En su gran mayoría, los pacientes pertenecían a familias de precarias condiciones higiénicas.

Edad de ingreso: Osciló entre un máximo de 18 días y un mínimo de 5 días; edad media 9,23 días. El promedio de edad al ingreso fué para los pacientes curados de 12,2 días; para los que fallecieron de 7,37 días.

Sexo: De nuestros pacientes 12 (92,31 %) fueron varones.

Período de incubación: Considerado a partir del nacimiento y hasta la aparición de los primeros síntomas, varió entre cinco y diez días, con un valor medio de 7,07 días. En los casos curados osciló entre 8 y 10 días, con un promedio de 8,4 días; en los casos fatales, entre 5 y 8 días; promedio 6,25 días.

Síntomas iniciales: Casi uniformemente las primeras manifestaciones fueron la dificultad para alimentarse, el llanto y la irritabilidad persistentes.

Evolución: A aquellas manifestaciones sucedieron pronto el trismus y después contractura generalizada y convulsiones tónicas.

Estos síntomas generalmente estuvieron ya instalados en el momento de la internación y constituyeron el motivo de la consulta.

Todos los niños, sin excepción, presentaron dificultades para alimentarse y trismus marcado.

(*) Trabajo presentado en la sesión del 14 de diciembre de 1956, en la S. A. P., Filial Córdoba.

La risa sardónica, referida por algunos autores, no fué comúnmente observada, sino que, como lo mencionan Arce¹ y Corominas Beret², los enfermitos mostraron frente arrugada, oclusión de las aberturas palpebrales y proyección de los labios en forma de "hocico".

La rigidez y las convulsiones aparecieron generalmente entre las 12 y 24 horas de enfermedad. Es de hacer notar que en los pacientes de evolución favorable estos síntomas se iniciaron a las 24 o más horas de enfermedad y en uno de ellos (caso N° 7) recién al octavo día.

En los casos fatales las convulsiones persistieron hasta el momento de la muerte.

En 2 de los curados se prolongaron por espacio de 17 y 20 días, decreciendo gradualmente en intensidad y frecuencia.

La cianosis y crisis de apnea correspondieron casi siempre a los accesos convulsivos.

Todos los niños mostraron elevación térmica, aunque el análisis de las curvas febriles no permite, por su irregularidad, extraer conclusiones.

De los 13 enfermos, curaron 5 (porcentaje de mortalidad 61,5 por ciento).

Complicaciones: Las complicaciones más frecuentes fueron las broncopulmonares. Uno de nuestros enfermos falleció al décimoctavo día de bronconeumonía (caso N° 2).

Dos de los curados también presentaron infecciones de pulmón. Uno de ellos tuvo una broncoalveolitis al cuarto día de internación. El otro niño fué un caso singularmente grave tanto por la intensidad del cuatro tetánico como por las complicaciones que interfirieron. Al sexto día de internación hizo una evisceración a través de la herida umbilical, que obligó a una intervención de urgencia bajo anestesia con éter. Al día siguiente se agregó un cuadro pulmonar con síntomas broncoalveolares.

De los casos fallecidos, excepto el mencionado y otro cuyo deceso se produjo al quinto día, la evolución fué tan rápida que hizo difícil consignar si se agregaron factores que aceleraron la terminal fatal.

Solamente en uno pudimos obtener datos de necropsia. Al examen macroscópico mostró cerebro, riñones y suprarrenales congestivos, hígado congestivo con focos amarillentos y atelectasia pulmonar. Histopatológicamente se observó gran congestión en todos los órganos, en cerebro focos de proliferación de la oligodendrogliia y hemorragias en la médula suprarrenal.

En el cuadro N° 1 se presenta un resumen clínico de estos 13 casos.

TRATAMIENTO

Las consideraciones acerca del tratamiento abarcan diversos as-

pectos: a) sueroterapia; b) antibióticos; c) sedantes y relajantes; d) tratamiento del foco; e) cuidados de las vías aéreas, y f) cuidados generales del enfermo, alimentación e hidratación.

a) *Sueroterapia*: No existe uniformidad en las dosis empleadas en esta serie, variando entre 30.000 y 210.000 U.A.. Se administró por vía subcutánea e intramuscular.

El cuadro N 2 detalla la conducta seguida en nuestros casos.

El suero se administró por lo general en más de una vez.

Nunca utilizamos la vía intratecal, la que por otra parte no consideramos justificada. Tampoco se usó la vía intravenosa.

b) *Antibióticos*: Se utilizó en todos los casos penicilina cristalina en solución acuosa en dosis de 150.000 a 600.000 U. diarias, repartidas en cuatro inyecciones.

Cuando sobrevinieron complicaciones bacterianas, principalmente pulmonares, fué reemplazada por la terramicina en inyecciones intramusculares o por vía oral.

c) *Sedantes y relajantes*: En la mayoría de los casos se recurrió a las asociaciones medicamentosas que permiten aliviar al enfermo sin graves riesgos para sus funciones vitales (ver cuadro N° 3).

Hidrato de cloral: Ha sido uno de los medicamentos más usados en esta serie. Se administró por vía rectal, vehiculizado en poción gomosa en concentración al 1 %, en dosis término medio de 315 mg por kg. de peso corporal y por día, repartido en 4 dosis.

Barbitúricos: Únicamente en 4 casos usamos fenolbarbital. Fué administrado por vía oral, en asociación con hidrato de cloral y mefenesina.

En 3 de los pacientes, en los que las convulsiones no cedían pese a la medicación con hidrato de cloral, mefenesina, etc., administramos pentothal sódico por vía rectal, en dosis de 150 mg. por vez, con lo que conseguimos yugular los accesos.

Curarizante: Hemos utilizado la mefenesina en dosis término medio de 371,5 mg. por kg. de peso corporal y por día, repartido en 4 tomas. Siempre se dió por vía oral.

Sulfato de magnesio: Se empleó en 6 de nuestros enfermos, en solución al 25 % por vía intramuscular, en dosis término medio de 1,07 cc. por kg. de peso corporal y por día, dividido en 4 dosis.

Neuroplégicos: En un solo caso (N° 12), utilizamos clorpromazina. Se trataba de un niño con hiperpirexia que evolucionó favorablemente.

d) *Tratamiento del foco*: En 11 de los niños se efectuó tratamiento del foco con infiltración periumbilical de 5 a 10.000 U. A. de suero antitetánico, 20 a 50.000 U. de penicilina y 1 cc. de solución de xilocaína al 1 ó 2 %. Además se agregó algunas veces cauterización de la herida umbilical con nitrato de plata. En ninguno se hizo debridación de la herida ni eliminación quirúrgica de restos de tejidos.

e) *Cuidados de las vías aéreas*: Se prestó especial atención en cambiar la posición de estos pacientes, facilitando el drenaje postural y haciendo suave aspiración mecánica de las secreciones cuando fué necesario.

En los niños con crisis cianóticas graves se suministró oxígeno humidificado por catéter nasal o tienda.

f) *Cuidados generales del enfermo*: Se trató de hacer un aporte suficiente de calorías, teniendo especial cuidado de mantener también el ingreso adecuado de agua y soluciones salinas.

El catéter nasogástrico de polietileno a permanencia fué la mejor ayuda para la administración del alimento, medicamentos y soluciones glucosadas o salinas, sin molestar al paciente.

Los niños permanecieron aislados en boxes, al abrigo de ruidos y de la luz. La aplicación de medicamentos, cambio de ropas y demás cuidados se hizo simultáneamente para causar la mínima molestia y tratando de efectuarlos solamente 4 veces en las 24 horas.

Agregamos que en los casos N^o 12 y 13 se inyectó Peristón N. No son suficientes los elementos de juicio de que disponemos para avalar la utilidad del mismo en el tratamiento.

COMENTARIO

Las estadísticas de tetanus neonatorum, aunque mejoradas últimamente, revelan un alto porcentaje de mortalidad: 84,61 %, según Garcés y Muñoz³; 77,7 % en las cifras de Friedlander⁴; 77 % para Spivey y colaboradores⁵; 68% para Manterola y Meneghello⁶. El porcentaje de mortalidad de nuestra serie es de 61,5.

Los casos fatales fueron aquellos que señalaron corto período de incubación, precocidad en la aparición de convulsiones y rigidez generalizada, frecuentes crisis convulsivas y gran resistencia al tratamiento anticonvulsivante.

Todos los pacientes curados en esta serie tuvieron un período de incubación de siete días o más y las convulsiones tónicas y contractura generalizada no se manifestaron en ellos hasta después de transcurridas 24 horas del comienzo de los primeros síntomas.

El tratamiento incluyó: sueroterapia, antibióticos, sedantes y

CUADRO N° 1

Caso N°	Nombre	Sexo	Peso al ingreso (en kg.)		Días d. incubac.	Iniciac. convulsi. y rigidez día de enferm.	Dificultad para alimentarse*	Trismus*	Rigidez generaliz.*	Convulsiones*	Cianosis*	Complicaciones	Total días internac.	Resultado
1	E.I.A.		—	7	6	1°	I: +++ D: 2 días	I: +++ D: 2 días	I: +++ D: 2 días	I: +++ D: —	I: +++ D: 2 días	—	2	Fallecido
2	C.A.M.	V	3,440	8	5	2°	I: +++ D: 18 días	I: +++ D: 18 días	I: +++ D: 18 días	I: +++ D: 10 días	I: +++ D: ?	Bronconeumonía	18	Fallecido
3	R.G.	V	2,870	12	10	2°	I: +++ D: 22 días	I: +++ D: 22 días	I: +++ D: ?	I: ++ D: 17 días	I: ++ D: ?	—	61	Curado
4	R.R.R.	V	2,370	13	9	—	I: ++ D: ?	I: +++ D: ?	I: — D: —	I: ++ D: ?	I: — D: —	—	32	Curado
5	J.C.G.	V	—	5	5	1°	I: +++ D: 2 días	I: +++ D: 2 días	I: +++ D: 2 días	I: +++ D: 2 días	— —	Atelectas. Hemorragia Suprarren.	2	Fallecido
6	O.H.A.	V	3,400	6	5	2°	I: +++ D: 6 días	I: ++ D: 5 días	I: +++ D: 5 días	I: + D: ?	I: +++ D: 5 días	—	5	Fallecido
7	N.V.	M	2,500	18	8	8°	I: +++ D: 9 días	I: +++ D: 3 días	I: +++ D: 16 días	I: ++ D: ?	I: +++ D: 4 días	Broncoalveolitis	52	Curado
8	J.F.L.	V	—	9	8	1°	I: +++ D: 3 días	I: +++ D: 3 días	I: +++ D: 3 días	I: +++ D: 2 días	— —	—	2	Fallecido
9	J.I.T.	V	3,200	8	7	2°	I: +++ D: 14 días	I: +++ D: 14 días	I: +++ D: 30 días	I: +++ D: 20 días	I: +++ D: 9 días	Eviscerac. Bronconeum. Esclerodem.	50	Curado
10	H.H.	V	2,000	8	7	2°	I: +++ D: 3 días	I: +++ D: ?	I: +++ D: 2 días	I: +++ D: 2 días	— —	—	2	Fallecido
11	J.J.D.	V	—	8	7	2°	I: +++ D: 3 días	I: +++ D: 3 días	I: +++ D: 3 días	I: +++ D: ?	I: ? D: ?	—	3	Fallecido
12	M.A.O.	V	3,900	10	8	3°	I: + D: 15 días	I: ++ D: 15 días	I: ++ D: 16 días	I: ++ D: 6 días	— —	—	29	Curado
13	R.E.R.	V	—	8	7	1°	I: +++ D: 2 días	I: +++ D: 2 días	I: +++ D: 2 días	I: +++ D: 2 días	I: ++ D: 1 día	—	2	Fallecido

relajantes, tratamiento del foco, cuidado de las vías aéreas y mantenimiento del enfermo en buenas condiciones.

Sueroterapia: Si bien en general no se discute la efectividad de la antitoxina tetánica, no hay acuerdo unánime acerca del modo de administración. Friedlander⁴, Manterola y Meneghello⁶, Segar⁷ y Spivey⁵, son partidarios de la dosis única.

Arce¹, Harvin⁸, Corominas Beret², De Sanctis y Varga⁹, preconizan, en cambio, la inyección en días sucesivos.

En nuestros casos curados se advierte que se alcanzaron dosis altas, distribuídas en dos a cuatro días.

Debe considerarse que el foco infeccioso en el niño produce por lo menos tanta toxina como una herida similar en el adulto y que la cantidad de antitoxina a administrar no puede medirse únicamente en función de la edad y peso del paciente.

Antibióticos: La penicilina es considerada el antibiótico de elección. Como lo señala Spivey⁵, sería beneficiosa por su probable efecto in vivo sobre el *Clostridium Tetani* y para prevenir infecciones secundarias. Los antibióticos de amplio espectro constituyen un recurso de reserva sobre todo para las temidas complicaciones pulmonares.

Para Egerton¹⁰, la penicilina y la aureomicina son los antibióticos más eficaces.

Sedantes y relajantes: Está fuera de duda que el manejo adecuado de las drogas sedantes y anticonvulsivantes es otro de los puntos fundamentales en el tratamiento del tetanus neonatorum.

Aquí se encuentra igualmente disparidad de criterio entre los autores acerca de los fármacos a emplear.

Para Spivey⁵, el sedante ideal sería el que combine el máximo efecto sedante y relajante, con mínima depresión respiratoria, añadiendo no poseer efecto acumulativo en largos períodos y además ser fácil de administrar sin molestar al paciente.

No poseemos hasta ahora la droga ideal que reúne estas óptimas condiciones.

Creemos con Segar⁷, que el manejo de estos fármacos debe ser muy prudente, llegando a la dosis suficiente para prevenir las convulsiones y rigidez severa, aunque no se obtenga una relajación total.

El hidrato de cloral, sedante e hipnótico de margen de seguridad discretamente grande, se usó como medicamento básico en asociación con la mefenesina. A las dosis habituales no afecta los centros vitales bulbares y con Arce compartimos la opinión de que el niño tiene para él gran tolerancia. (Cuando se da a dosis altas la orina de estos enfermos puede dar falsa reacción positiva para los azúcares).

No usamos sistemáticamente los barbitúricos. En grandes do-

CUADRO N° 2

Caso N°	Día	Dosis Prodie (en U. A.)	Vía *	Dosis total	Resultado
1	1º	40.000	IM	40.000	Fallecido
2	1º	50.000	IM	160.000	Fallecido
	2º	10.000	PU		
	3º	50.000	IM		
3	1º	50.000	IM	210.000	Curado
	2º	10.000	PU		
	3º	50.000	IM		
	4º	50.000	IM		
4	1º	30.000	IM	105.000	Curado
	2º	25.000	IM		
	3º	25.000	IM		
	4º	25.000	IM		
5	1º	20.000	IM	30.000	Fallecido
	2º	10.000	IM		
6	1º	25.000	IM	90.000	Fallecido
	2º	5.000	PU		
	3º	30.000	IM		
7	1º	20.000	SC	50.000	Curado
	2º	10.000	PU		
	3º	20.000	IM		
8	1º	30.000	IM	70.000	Fallecido
	2º	10.000	PU		
	3º	30.000	IM		
9	1º	30.000	IM	75.000	Curado
	2º	5.000	PU		
	3º	30.000	IM		
10	1º	26.000	IM	35.000	Fallecido
	2º	4.000	PU		
	3º	5.000	PU		
11	1º	30.000	IM	33.000	Fallecido
	2º	3.000	PU		
12	1º	20.000	IM	40.000	Curado
	2º	10.000	PU		
	3º	10.000	IM		
13	1º	40.000	IM	50.000	Fallecido
	2º	10.000	PU		

(*) IM: Intramuscular. PU: Periumbilical. SC: Subcutánea.

sis por vía parenteral poseen propiedades anticonvulsivantes mayores que el hidrato de cloral pero son depresoras del centro respiratorio y en grado menor de los quimiorreceptores carotídeos (Goodman y Gilman ¹¹).

El único curarizante administrado fué la mefenesina. Esta droga tiene efecto relajante predominantemente por acción central al parecer en los pedúnculos cerebrales y médula espinal, a nivel de las neuronas internunciales (Grollman ¹²).

El sulfato de magnesio debe usarse con prudencia ya que los centros vitales son sensibles a su acción. Administrado en concentraciones elevadas por vía parenteral provoca una depresión notable que afecta al sistema nervioso central y al sistema neuromuscular periférico, ocasionando aquí efectos semejantes al curare.

No contándose con el fármaco ideal, es aconsejable adoptar la asociación de medicamentos que la experiencia haya enseñado a manejar. Friedlander afirma que es mejor usar el sedante al cual uno está acostumbrado. Para nuestra serie la combinación esencial fué la de hidrato de cloral y mefenesina. Su empleo dió seguridad y comodidad en el manejo de las dosis.

No tenemos experiencia en hibernoterapia. Un solo caso tratado con clorpromazina no nos permite emitir opinión. Señalamos únicamente que la estadística de mortalidad de los autores que la emplean no es inferior a las demás.

Tratamiento del foco: Mientras unos practican escisión de la herida, otros se limitan al aseo local o a la cauterización con termo, galvanocauterío o nitrato de plata.

No creímos necesario emplear en nuestros niños tratamiento quirúrgico; hicimos cauterización con nitrato de plata cuando la herida umbilical presentó tejido granulomatoso, con secreción e infección sobreadegada.

Aunque algunos no lo aconsejan, hemos considerado conveniente la infiltración periumbilical de antitoxina tetánica y penicilina.

El mantenimiento de una *vía aérea libre* es vital para estos enfermos. En ningún caso recurrimos a la traqueotomía. Sin embargo, es un recurso que debe tenerse en cuenta cuando se presenta espasmo de la glotis, obstrucción de las vías aéreas por secreciones, etc.

Los *cuidados generales del enfermo* no ocupan un segundo lugar. Debe mantenerse a estos pequeños pacientes en óptimas condiciones teniendo en cuenta que la enfermedad puede prolongarse y que el buen estado del niño gravitará sobre la evolución.

Insistimos por último en la conveniencia de distribuir la medicación, alimentación y otros cuidados de tal modo que se hagan simultáneamente y sólo 4 veces al día, dejando al niño en absoluto reposo

CUADRO N° 3

Caso	HIDRATO DE CLORAL						FENOBARBITAL			SULFATO DE MAGNESIO			O T R O S			RESULTADO	
	N°	Dosis (mg. x kg. x día)	Días de admin.	Vía	Dosis (mg. x kg. x día)	Días de admin.	Vía	Dosis (mg. x kg. x día)	Días de admin.	Vía	Dosis (c.c. x kg. x día)	Días de admin.	Vía	Dosis	Días de admin.		Vía
1	?	2	rect.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Fallecido
2	144	4	rect.	436	14	oral	44	4	oral	—	—	—	—	—	—	—	Fallecido
3	?	10	rect.	522	12	oral	?	7	oral	—	—	—	—	—	—	—	Curado
4	—	—	—	421	18	oral	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Curado
5	?	1	rect.	?	1	oral	?	1	oral	+ 1	2	IM	—	—	—	—	Fallecido
6	235	1	rect.	717	5	oral	—	—	—	2,3	4	IM	—	—	—	—	Fallecido
7	80	1	rect.	400	15	oral	—	—	—	0,64	1	IM	Pentothal 125 mg. por vez	5	rect.	—	Curado
8	533	2	rect.	+ 266	2	oral	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Fallecido
9	625	24	rect.	315	36	oral	—	—	—	1,25	1	IM	—	—	—	—	Curado
10	400	2	rect.	332	1	oral	—	—	—	0,6	1	IM	—	—	—	—	Fallecido
11	400	3	rect.	200	3	oral	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Fallecido
12	154	18	rect.	256	23	oral	7,6	12	oral	—	—	—	—	—	—	—	Curado
13	266	2	rect.	+ 222	2	oral	—	—	—	+ 0,66	2	IM	Pentothal 150 mg. por vez	1	rect.	—	Fallecido

durante los intervalos de seis horas. Evitamos con ello aumentar las crisis convulsivas, interrumpir el descanso del niño, etc.

RESUMEN

Se efectúa una revisión de los casos de Tetanus Neonatorum atendidos en el Hospital de Niños de Córdoba, en un período de cinco años (1951-1955).

De un total de 13 casos, fallecieron 8, lo que da un índice de mortalidad de 61,5 %.

Se hacen consideraciones de los distintos aspectos del tratamiento: a) sueroterapia; b) antibióticos; c) sedantes y relajantes; d) tratamiento del foco; e) cuidado de las vías aéreas, y f) cuidados generales del enfermo.

SUMMARY

We have made an examination and review of cases of Tetanus Neonatorum hospitalized in the Children Hospital of Córdoba, within a period of five years (1951-1955).

Out of 13 cases, death occurred in 8, which gives a mortality of 61,5 %.

We have made consideration of different aspects of treatment: a) serum therapy; b) antibiotics; c) sedatives and relaxants; d) treatment of focus; e) care of air passages, and f) general attention of patient.

RESUME

On fait un compte rendu des cas de Tetanus Neonatorum internés (soignés) à l'Hopital des Enfants de Córdoba pendant un periode de cinq ans (1951-1955).

Sur un total de 13 cas, 8 enfants sont morts ce qui donne un index de mortalité de 61,5 %.

On remarque l'importance des distincts points du traitement: a) sérothérapie; b) antibiotiques; c) sedatifs et relaxantes; d) traitement du foyer; e) soin de voies aériennes, et f) soins generaux du malade.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde eine Übersicht aller Fälle von Tetanus Neonatorum vorgeonnen, die im Kinderkrankenhaus der Stadt Córdoba (Hospital de Niños) im Verlaufe von 5 Jahren (1951-1955) zur Beobachtung kamen.

Von der Gesamtzahl von 13 Faellen starben 8, was einer Sterblichkeitsziffer von 61,5 % entspricht.

Die verschiedenen Gesichtspunkte der Behandlung werden besprochen: a) Serumtherapie; b) Antibiotika; c) Beruhigungs und Entspannungsmittel; d) Herdbehandlung; e) Pflege der Luftwege, und f) Allgemeine Pflege des Kranken.

BIBLIOGRAFIA

1. *Arce J.*: Patología del Recién Nacido. Edit. Aldus. 2: 410, 1948.
2. *Corominas Beret F.*: Tétanos. Tratado de las Enfermedades Infecciosas en la Infancia de Sala Ginabreda J. M. Edit. Científico Médica. 2: 891, 1955.
3. *Garcée H. y Muñoz R.*: Tetanus Neonatorum. Rev. Chil. Pediat., 26, 141, 1955.
4. *Friedlander F. C.*: Tetanus Neonatorum. J. Pediat., 39: 448, 1951.
5. *Spivey O. S.*: Tetanus Neonatorum. J. Pediat., 42: 345, 1953.
6. *Manterola A. y Meneghello J.*: Tétanos del recién nacido. Rev. Chil. Pediat., 20: 363, 1949.
7. *Segar W. E.* y col.: The Treatment of Tetanus. J. Pediat., 40: 772, 1952.
8. *Harvin J. H.*: Tetanus Neonatorum. J. Pediat., 32: 561, 1948.
9. *De Sanctis A. G. y Varga Ch.*: Manual de Urgencias en Pediatría. Edit. Juventud, pág. 54, 1955.
10. *Egerton M. E.*: Two cases of Tetanus Neonatorum treated with Penicilin and Aureomycin. Brit. M. J., 4756, pág. 470, 1952.
11. *Goodman L. y Gilman A.*: Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Edit. U.T.E. H. A., vol. I, pág. 140, 1952.
12. *Grollman A.*: Farmacología y Terapéutica. Edit. Suescun. Barreñechea, pág. 329, 1956.
13. *Torres Marty L. y Castellanos B.*: Tratamiento del Tétanos neonatorum e infantil. Archivos de Pediatría, 29: 503, 1955.
14. *Turró O. R., Giussani J. V., Scavuzzo F. C. y Vaccaro J.*: Hibernación y Neuroplejía. Arch. Argent. Pediat., 45: 208, 1956.

ALTERACIONES DEL DESARROLLO Y CRECIMIENTO EN EL NIÑO DE SEGUNDA INFANCIA EN LA CIUDAD DE JUJUY

DR. JOSE DEONARDO SCARO (*)

UNA apreciación de orden general acerca de la gran frecuencia de los trastornos del desarrollo y crecimiento en niños pertenecientes a clases poco acomodadas de nuestro medio, nos ha llevado a estudiar estadigráficamente tales hechos, realizando la observación sobre niños pertenecientes a un grupo social con evidente desnivel económico, evidenciado por las encuestas social y alimentaria. Se ha elegido este material de estudio por considerar que las carencias alimentarias constituyen la causal fundamental de dichos trastornos y disponer asimismo de la oportunidad de apreciar los beneficios que trae aparejada una normalización en las condiciones de vida del niño y en especial de su alimentación.

MATERIAL Y METODOS

El grupo en estudio lo forman trescientos niños cuya edad oscila entre los 4 y 7 años al iniciarse la observación, la que se mantiene durante un período de cuatro años. Este grupo está integrado por niños internados en el Hogar Escuela San Salvador de Jujuy, dependiente del Instituto Nacional de Acción Social, organismo que selecciona los aspirantes a su ingreso en base a una severa verificación del nivel económico y social del grupo familiar al que pertenece el niño.

A su ingreso se efectúa un examen médico que elimina a aquellos que presentan enfermedad comprobada, aceptándose el ingreso solamente sobre la base de salud normal.

Durante su permanencia en el Hogar Escuela se los controla por medio de exámenes médicos periódicos y se anotan los registros ponderostaturales determinados trimestralmente. Asimismo se asegura en forma integral la normalidad de las condiciones higiénicas y dietéticas, proporcionándoseles una alimentación calculada racionalmente en sus aspectos cuantitativos y cualitativos con preocupación de su adecuación y armonía. En el aspecto cuantitativo se contempla el aporte de un plus calórico destinado a compensar la deuda o déficit calórico que afecta a la gran mayoría de estos niños y que se revela

(*) Instituto de Biología de la Altura y Patología General. San Salvador de Jujuy.

claramente por sus niveles de desarrollo comprobados a su ingreso que evidencian notorios rezagos.

Se combate la inapetencia y se provee a asegurar las medidas contra la fatiga, instituyéndose la sobrealimentación en forma especial en aquellos casos que muestran mayor retardo en sus niveles de desarrollo y crecimiento. En general no se administran tratamientos tónicos ni agregados vitamínicos, sino a aquellos casos cuya indicación es precisa y motivada por razones de salud distinta a la insuficiencia que nos ocupa.

El registro gráfico se ha hecho siguiendo la técnica del encasillado utilizada por Wetzell en su parrilla, técnica que permite apreciar la dirección y velocidad del desarrollo y crecimiento según las sendas, niveles y auxódromos proporcionando una objetivización clara y fácil de la calidad del fenómeno en estudio como así también de sus alteraciones.

Permite también determinar para cada caso cuál es el tipo de desarrollo y crecimiento óptimo para el sujeto en observación. Vale aquí tener en cuenta la importancia de poder determinar la senda que en cada caso pueda ser considerada como normal, para no calificar como anomalías las variaciones que se registran en relación con las diferencias de los tipos constitucionales como así también las que se deben a factores étnicos o raciales, situación esta última muy a tener en cuenta en nuestro medio, constituido por la agrupación de individuos con acusadas diferencias étnicas, lo que no permite la consideración de un biotipo promedio como así tampoco la de una curva de acrecentamiento somático adecuado como índice medio de valor comparativo.

Sobre la cuadrícula A se anotan en forma periódica (trimestral), los registros de peso y estatura, de cuya unión se obtiene la senda de desarrollo y crecimiento del caso en estudio, que resulta registrada sobre las sendas que la cuadrícula tiene inscriptas y que corresponden al desarrollo de los niños comprendidos en estas seis condiciones de estado: obeso, rechoncho, bueno, mediano, límite y malo.

Sobre dichas sendas se registran perpendicularmente los niveles que marcan la velocidad del desarrollo y crecimiento, correspondiendo un nivel por cada mes. Los valores obtenidos en esta cuadrícula indican dirección y velocidad del crecimiento.

En la cuadrícula B se anotan los valores de los niveles alcanzados y la edad y su correspondiente progresión trimestral, obteniéndose de la unión de tales registros los auxódromos o curvas que la cuadrícula tiene impresa como los valores correspondientes a los siguientes cinco auxódromos patrones: curva del 2 %, del 15 %, del 67%, del 82 % y del 98 %, de las cuales se considera que la del 67 % corres-

ponde al valor normal standard, siendo las de menor valor, 2 y 15 % las de índices de niveles excepcionales y marcando las de 82 y 98 % las de curvas de desarrollo y crecimiento atrasadas con relación al 82 y 98 % de los niños de la población en general.

RESULTADOS

La consideración de nuestros resultados nos permite a primera vista comprobar que los niños en estudio mostraban al iniciarse la observación, sendas, niveles y auxódromos reveladores de un manifiesto rezago en su desarrollo y crecimiento. Clasificamos a nuestros casos en tres grupos en base a los valores encontrados en sus niveles y reuniendo en el primer grupo a los que presentaban niveles normales, en el segundo a los que registraban atrasos de hasta diez niveles y en el tercero a los que tenían diez o más.

C U A D R O 1

Grupo	Niveles de desarrollo	Nº de niños	Por ciento
I	Con niveles normales	99	33
II	Con niveles subnormales	126	42
III	Con evidente rezago	15	25

El promedio de niveles de atraso que muestra el grupo II es de 8 niveles y de 23 el grupo III. La edad promedio en ambos grupos al iniciarse la observación fué de seis años y seis meses.

Las curvas de desarrollo según la edad (auxódromos) permiten hacer la siguiente agrupación de nuestros casos:

C U A D R O 2

Grupo	Curva de desarrollo	Nº de niños	Por ciento
I	2 %	0	0
	15 %	2	0,6
	67 % (normal)	99	30
II	82 % (subnormal)	122	40,6
III	98 % (Gran rezago)	77	25,6

Al término de los cuatro años de observación se encuentran los siguientes valores en el cuadro de los niveles de desarrollo:

C U A D R O 3

Grupo	Niveles de desarrollo	Nº de niños	Por ciento
I	Con niveles normales	124	41
II	Con niveles subnormales	146	48
III	Con gran rezago	30	11

Asimismo las curvas de desarrollo según la edad pueden agruparse al término de la observación como sigue:

C U A D R O 4

Grupo	Curva de desarrollo	N° de niños	Por ciento
I	2 %	1	0,33
	15 %	4	1,66
	67 % (normal)	144	46,66
II	82 % (subnormal)	146	48,66
III	98 % (gran rezago)	5	2,66

El grupo II tiene al terminar la observación una deuda promedio de niveles de 7 y el grupo III de 9 niveles, en contraste con 9 y 23 respectivamente de la observación inicial.

Si tenemos en cuenta que con el sistema de registro gráfico en uso en nuestro trabajo cada nivel corresponde a la ganancia en desarrollo y crecimiento que logra normalmente un niño en un mes, nuestro grupo II cuya edad promedio inicial era de 6 años y 6 meses, en ese momento presentaban un atraso promedio de 8 niveles, correspondiendo su desarrollo y crecimiento al de un grupo de niños de 5 años y 10 meses. En el grupo III en el cual el promedio de atraso es de 23 niveles (es decir equivalente a 23 meses) nos encontrábamos con que el grupo estaba formado por niños con un desarrollo y crecimiento correspondiente al de niños de una edad de 4 años y 7 meses.

La misma consideración al término de la observación (4 años después) es decir con niños con una edad real promedio de 10 años y 6 meses nos muestra un grupo II con un promedio de 7 niveles de atraso y un desarrollo correspondiente al de una edad de 9 años y 11 meses y en el grupo III hallamos un atraso de sólo 9 niveles (anterior 23) y un desarrollo correspondiente al de niños de una edad de 9 años y 9 meses.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Resulta pues de evidencia notoria la existencia de una insuficiencia del desarrollo y crecimiento al ingresar el niño en el establecimiento, como asimismo como se ha corregido dicha insuficiencia en el término de cuatro años en los cuales se normalizó su alimentación. Lógico es suponer que si dicha insuficiencia no se hubiera corregido nos encontraríamos al término de los cuatro años con desniveles mayores que los iniciales, hecho que constituiría por otra parte no una mora en el desarrollo y crecimiento como alteración reversible sino ya una secuela definitiva de un padecimiento no tratado.

Este alto porcentaje de niños en los que las diferencias alimen-

tarias producen tales alteraciones del desarrollo y crecimiento y que si no se corrigen quedan estigmatizados para siempre, nos mueve a hacer las siguientes consideraciones que entendemos son de la mayor importancia en la consideración de los problemas de la patología regional.

La insuficiencia del desarrollo y crecimiento que bien merece ser considerada como una entidad de la patología con lineamientos propios bien perfilados, se presenta en nuestro medio con una frecuencia muy alta y constituye una catástrofe evitable. Si se la desconoce, marca para siempre al sujeto con un sello indeleble, creando una constitución débil y asténica de condición irreversible.

Por otra parte aboga también por el interés de su estudio el hecho de que la base de una buena salud en la infancia exige la concomitancia de una serie de factores que posibilitan que el niño crezca hasta lograr la plenitud de su desarrollo según una senda y una meta que está potencialmente determinada en cada caso como uno de los atributos de su personalidad física.

Asimismo nada tan revelador de una normalidad en la fisiología infantil como un desarrollo normal que a su vez es lo más característico de la totalidad del niño. El conocimiento de la calidad del desarrollo y crecimiento es uno de los principios básicos del concepto moderno de la asistencia infantil y es inadmisibles que su existencia no sea tenida en cuenta en la acción médico-social.

En nuestro medio donde el número de individuos que llegan a la edad adulta exhibiendo su disminución física con una frecuencia tan alta que puede inducir a ser considerada como signo permanente de una condición étnica cuando en realidad sólo son estigmas que las carencias alimentarias han impreso en tales individuos, constituyen una justa preocupación la investigación de las alteraciones del desarrollo y crecimiento y la búsqueda de sus causales.

Nuestra casuística nos informa en qué medida está presente en las clases sociales investigadas la insuficiencia que nos ocupa, en qué manera es reparable y en qué medida interviene en la determinación de ese elevado porcentaje de adultos con debilidad constitucional.

BIBLIOGRAFIA

- Suárez M.*: Sobre crecimiento. Somotometría. Estudio crítico. Revista Española de Pediatría. 8:5, Sep.-Oct., 1952, págs. 571-94.
- Bazzi M.*: Auxología. Minerva médica. Torino. 44:32, 21 Abril 1953, págs. 1038-40.
- De Toni G.*: Sui rapporti esistenti tra costituzione morfologica ed accrescimento somático. (Existing relations between individual morphological constitution and body growth). *Pediatria* (Nápoli), 61:1-2, Jan.-Feb., 53, págs. 1-10.
- Mitchell J. E.*: The evaluation of growth failure. *Med. Bull U. S., Army Europe*, 10:2, Feb., 53, págs. 27-31.
- Bransby N. B., Bransby E. R.*: The growth health and food of a single infant. *Archives of disease in childhood* (London), 27:136, Dec. 52, págs. 569-71.

- Rosebaum S., Stein B.*: Nutritional condition and body development in Jewish children in Israel. (English abstracts). Harefuah. (Tel-Aviv), 43:11, 1 Dec., 52, págs. 167-8.
- Hewitt D., Stewart A.*: The Oxford child health survey; a study of the influence of social and genetic factors on infant weight. Human Biology (Baltimore), 24:4, Dec. 52, págs. 309-19.
- Suárez M., Teijeira J.*: Nuevo método de representación gráfica del crecimiento. Revista española de pediatría. (Zaragoza), 8:4, Julio-Agosto, 52, págs. 439-50.
- Spolverini L.*: Nel complesso de la popolazione italiana quelli che peggio mangiano sono i bambini. Revista de clinica pediátrica. (Firenze), 51:1, Mar., 53, págs. 569-78.
- Mouriquang G.*: Ipovitaminose e distrofie non evidenti in clinica. Rassegna clinico scientifica (Milano), 29:4, Apr., 53, págs. 168-71.

DISGENESIA GONADAL (SÍNDROME DE TURNER ATÍPICO)

DRES. ABRAHAN RAHMAN, JORGE
RAIMONDI, ALICIA G. DE CASTE-
LLI y JORGE CACERES.

GENERALIDADES

EN 1902, Funke describe el primer caso de una enferma con cuello palmado.

En 1923, Olivet y colaboradores hacen las primeras aportaciones sobre nanismo con insuficiencia ovárica.

En 1938, Turner (1) describe un síndrome caracterizado por infantilismo sexual, cúbito valgo y cuello palmado, al que más adelante se le da su nombre. A esta sintomatología otros autores agregan después malformaciones cardio-vasculares, óseas, oculares, renales, etc.

Turner recalca la importancia diagnóstica del síntoma "cuello en esfinge" que se halla presente en el 1/3 y 1/2 de los síndromes de agenesia ovárica.

En 1942, Albright, Smith y Fraser, hacen nuevos aportes al estudio del síndrome.

En el mismo año Varney, Kenyon y Koch, aportan cuatro casos con retardo sexual y aumento de gonadotrofinas urinarias demostrando con laparotomías exploradoras la aplasia de los ovarios.

En 1944, Wilkins y Fleischan hacen un minucioso estudio del problema y puntualizan el hecho de que estos enfermos —aunque sexualmente no se desarrollan— tampoco presentan caracteres del sexo opuesto, ya que conservan las características, hábitos e inclinaciones de su sexo.

Plachte (2) presenta un importante trabajo con una estadística de 15 casos.

En 1947, Del Castillo y colaboradores, publican un estudio sobre 8 casos, puntualizando la insuficiencia estrogénica y el aumento de gonadotrofinas urinarias.

(*) Presentado en la sesión del 26 de junio de 1956.

En 1951, Solís y Schwartz (3) publican el caso de dos hermanos, de distinto sexo (gemelos), con gonadas rudimentarias, estatura baja, cuello corto y cubitus valgus.

En lo que respecta a la denominación del síndrome, la sinonimia es variada. Después de la publicación, en 1938, del trabajo de Turner, muchos autores le asignaron su nombre.

Staffieri y Ferrer (4) la consideran inadecuada, atribuyéndola a un trastorno hipofisario.

Tampoco consideran correcta la denominación de agenesia ovárica porque este síndrome puede presentarse en individuos del sexo masculino y porque en muchos casos se encuentran ovarios de distinto aspecto, generalmente quísticos (como en nuestro caso) con presencia de estroma; apoyan la denominación de síndrome de ovarios rudimentarios sugerida por Del Castillo y colaboradores.

ETIOLOGIA Y FISIOPATOGENIA

La mayoría de los autores está en el contexto en que el defecto genético del ovario es incapaz, por sí solo, de explicar toda la sintomatología. La brevedad de la estatura se debería a un defecto del soma germinativo, ya que en los casos de insuficiencia estrogénica lo común es encontrar un aumento de la talla.

La osteoporosis sería debida a una pérdida de la acción osteoblástica de la osteogenesis, similar a lo que ocurre en la mujer menopáusica, aunque en este síndrome es más universal.

Según Albright, la presencia del escaso pelo pubiano y axilar y la eliminación de 17-cetosteroides, indicaría la existencia de actividad de corteza suprarrenal, aunque disminuída por alteración del estímulo pituitario. Esta disminución de actividad de la corteza suprarrenal influiría también en el déficit de la talla.

Jackson y colaboradores practican pruebas de suficiencia suprarrenal mediante la inyección de 25 mgs. de A.C.T.H. y haciendo determinaciones de eosinófilos circulantes y de la relación ácido úrico-creatinina. Una caída del 56 % o más de eosinófilos y un aumento del 50 % o más de dicha relación, indica una buena actividad suprarrenal.

Albeaux, Fernet y Deribreux (5) sostienen que pueden describirse cuatro hipótesis patogenéticas: 1º De la agenesia o hipogenesia ovárica, de lo que dependerían las alteraciones morfológicas, retardo en la talla, anomalías de cuello y miembros; aquí incluyen la teoría de Albright, según la cual la disminución de estrógenos produciría un menor estímulo de la corteza suprarrenal y bajaría la producción de esteroides (que actuaría como hormona de crecimiento) aunque se admite también la intervención de la hipófisis como indis-

pensable. 2º) Coincidencia de anomalías ováricas, fallas morfológicas y lesiones cerebrales complejas (apoyada por Seyle). 3º) Compresión de la hipófisis por un quiste supraselar o por meningitis serosa cortical, con o sin aracnoiditis. Esta hipótesis pierde fuerza ante la evidencia de que no hay insuficiencia hipofisaria (la tasa de gonadotrofinas es alta y hay respuesta normal a la sobrecarga de glucosa). 4º) Infección nerviosa intrauterina, teoría que defienden los autores con diversos argumentos: a) anatómicos, apoyados en comprobaciones operatorias y por alteraciones encontradas en los exámenes oftalmoscópicos, debidos posiblemente a retracciones o compresiones nerviosas por aracnoiditis; b) radiológicas (apófisis clinoides anteriores recortadas, posteriores poco desarrolladas, silla turca pequeña, impresiones digestiformes, etc.); c) terapéuticas; la experiencia demuestra que en la meningitis serosa, la punción da una mejoría clínica y psíquica importante y, más aún la operación que con la sola exposición de la zona enferma a cielo abierto, trae una mejoría; por lo que los autores suponen que no son sólo los factores endocrinos los que entran en juego.

Gerard, Lefebre y Merlen admiten la importancia de los factores tóxicos e infecciosos y de los incidentes gravídicos sobre el producto de la concepción.

Dreyfus (6) insiste sobre la importancia del factor infeccioso en muchas endocrinopatías.

Albeux, Fernet y Deribreux resumen su punto de vista en esta forma: "Una enfermedad infecciosa o tóxica de la madre, produce en el embrión lesiones cerebro-meníngicas más o menos graves, que pueden tomar los centros diencefálicos, la región hipofisaria o la misma glándula, con alteración de la secreción hormonal y, como corolario, una alteración del desarrollo de las células genitales. Las diferentes etapas del desarrollo fetal, en que pueden aparecer los procesos infecciosos explicarán las variantes desde la agenesia ovárica hasta la hipogénesia y los ovarios rudimentarios".

En cuanto al nanismo, lo atribuyen a una falta de receptividad de los cartílagos de conjunción, de origen infundibular.

H. Ezes (7), como todos los autores franceses, defiende la influencia de los factores extragenéticos (tóxicos o infecciosos) que actúan sobre el germen, en las primeras etapas de su evolución.

El hecho de que el síndrome de Turner se presente, casi exclusivamente, en el sexo femenino, tiene para él su explicación: "El sexo genético se manifiesta tardíamente en el curso de la organogénesis. El esbozo primitivo es igual en los dos sexos; una vez revelado el sexo de la gonada, el tractus genital somático (conductos genitales,

glándulas anexas y órganos genitales exteriores) adquieren la conformación correspondiente al sexo”.

Jost y Raynaud, han practicado experimentalmente la castración quirúrgica en embriones de conejo, y han observado que en los embriones machos, los conductos de Wolff se atrofian, mientras que los de Müller persisten y se diferencian. La castración en embriones hembra no influye sobre el desarrollo de los conductos de Müller ni le impiden adquirir una estructura femenina pero, si se injerta un trozo de testículo se masculiniza el tracto genital.

Por lo tanto llegan a la conclusión que los conductos de Wolff y Müller tienen una potencia de crecimiento diferente; los últimos evolucionan y se diferencian cualquiera sea el sexo genético del embrión, siempre que no sean inhibidos por la secreción testicular, mientras que los conductos de Wolff se atrofian si no son mantenidos por esta secreción.

En base a estas hipótesis experimentales sostienen que en el síndrome de Turner, cualquiera sea el sexo genético inicial, una detención del desarrollo gonadal, por influencia de una perturbación hormonal, intoxicación o infección materna, no deja persistir más que el canal de Müller, que sigue su desarrollo estimulado, más adelante (teoría) por los estrógenos maternos.

M. Perrault y colaboradores (8) abonan esta teoría, pero por una causa genética, con el caso de dos hermanos sordomudos, de distinta edad con síndrome de Turner, en los que puntualizan una consanguinidad entre los abuelos y su primo, también sordomudo.

J. Vagne (9) también presenta un caso donde existe consanguinidad.

Barlow y Levin (10) suponen la existencia de un factor hereditario, aún no descubierto y puntualizan, en el caso por ellos descrito, un llamativo acercamiento de la parte superior de los pabellones auriculares, al cráneo; detalle que encuentran también en el padre y hermanos de la enfermita.

P. Polani y colaboradores se hacen eco de los trabajos experimentales y teorías de la escuela francesa, para explicar el porqué de la preferencia por el sexo femenino y afirman que no es tal, sino que, en muchos casos, la noxa destruye las gonadas en la época anterior a la diferenciación sexual, con evolución del tracto femenino (especie de castración) siendo en realidad el enfermo, genéticamente masculino (aunque el tracto no se ha desarrollado).

La biopsia de piel y el estudio de los núcleos de las células nerviosas, puede orientar hacia el verdadero sexo (Hunter).

Nos parece oportuna la transcripción del siguiente párrafo del libro de Wilkins (11): “Hasta el estado de 22 mm. de desarrollo, el

embrión humano es esencialmente hermafrodita o sea un órgano ambisexual. En este momento las gonadas no presentan una diferenciación sexual y, potencialmente, pueden desarrollarse ya como testículos o como ovarios. Mientras tanto, hay dos clases de conductos genitales, el masculino o conducto de Wolff y el femenino o conducto de Müller; asimismo aparecen ciertos centros "neutros primarios", tales como el seno urogenital, el tubérculo genital y ciertas glándulas accesorias, que pueden diferenciarse hacia el sexo femenino o masculino".

"En el momento de la fertilización se establece en la cigota una complejidad de genes y, normalmente la superioridad cualitativa de los masculinos o los femeninos, establece el sexo del nuevo individuo. En condiciones normales las gonadas se diferencian como ovarios o testículos. La naturaleza de las hormonas o "determinadores", elaboradas por las gonadas embrionarias y, su papel en la diferenciación del sistema genital, aún se discute. Algunos autores creen que la diferenciación sexual de los conductos genital y otros órganos accesorios se hallan bajo el control de las hormonas masculinas o femeninas elaboradas por las gonadas embrionarias; para otros, el desarrollo de los conductos está determinado genéticamente".

"Recientemente se ha establecido que, en ausencia de gonadas, los embriones, aparentemente, se desarrollan hacia el sexo femenino".

"Se desconoce si los elementos genitales primordiales femeninos, son capaces de diferenciarse en forma autónoma, o bien, si la feminización es el resultado de predominio de los estrógenos maternos, salvo que éstos sean contrarrestados por las hormonaas de los testículos embrionarios".

Jost ha demostrado que, si se castran embriones muy jóvenes de conejo, antes de que la diferenciación sexual se produzca, se desarrollan como hembras.

ANATOMIA PATOLOGICA

La laparatomía exploradora o la peritoneoscopia, muestran, por lo general, la presencia de cordones blancos, fibrosos en lugar de ovarios. En los ovarios atróficos se encuentran células alargadas fibroblásticas de aspecto arremolinado. No existen células epiteliales correspondientes al epitelio germinal. El ovario está reducido a una masa de tejido conjuntivo desprovisto de elementos funcionales.

Atria y colaboradores (12) tienen la oportunidad de realizar un estudio necrópsico completo. Encuentran una hipófisis normal y una hipoplasia ovárica y suprarrenal. De esto deducen que una causa congénita desconocida (extraovárica) interfiere la morfogénesis embrio-

lógica normal, afectando principalmente las gonadas y suprarrenales y, en menor grado al resto del sistema endócrino.

El mismo autor, en otra autopsia encuentra ovarios con folículos numerosos y bien desarrollados, con tendencia quística sin ruptura o luteinización (como en el caso por nosotros estudiado).

Albeaux, Fernet y colaboradores (13) hacen hincapié en que no siempre se encuentra agenesia ovárica o presencia de tirillas fibrosas, sino que puede encontrarse tejido ovárico típico (Del Castillo) con ciertas posibilidades de secreción.

Reforzo, Membrives y colaboradores, en un caso del sexo masculino, practican biopsia del testículo y notan ausencia de células de arrollo normal de células de Sertoli.

Leyden y disminución de desarrollo de epitelio germinativo, con des-

Greenblatt (14) encuentra hipoplasia de tubos seminíferos, azoospermia y aumento de células intersticiales.

SINTOMATOLOGIA

Siguiendo a W. Jackson (15) clasificaremos los síntomas en tres grupos: a) debidos a la agenesia gonadal; b) alteraciones esqueléticas; c) anomalías asociadas.

Dentro del *primer grupo* incluimos:

Amenorrea primaria, siempre presente. Además de amenorrea existen otros síntomas de insuficiencia ovárica tales como la alteración de los caracteres sexuales primarios y secundarios y de la función genital. Los frotos vaginales son de tipo atrófico, con células pequeñas, redondas, basófilas, con gran núcleo rico en cromatina; pueden encontrarse algunas células de tipo estrogénico.

J. Scherman y M. Renzo (16) presentan dos hermanas con epis-taxis mensuales (amenorrea) que desaparecen, al menstruar, con tratamiento.

Vulva pequeña, alargada hacia adelante, con ausencia de pequeños labios. El clítoris es, por lo general, de tamaño normal, ya que su trofismo depende, sobre todo, de los andrógenos córtico-suprarrenales (A. Cabarrou y H. Caíno) (17). G. S. Gordon (18) describe dos casos con hipertrofia de clítoris, hirsutismo y pelvis androidea.

La biopsia revela presencia de estroma ovárico, ausencia de folículos primordiales y epitelio germinal, encontrándose células epiteloideas conteniendo granulaciones eosinófilas (a las que el autor atribuye las manifestaciones androgénicas); en cambio del Castillo y colaboradores los atribuyen a células adrenales aberrantes encontradas en las biopsias ováricas.

La vagina y el útero tienen un escaso desarrollo y la mucosa es hipotrófica. Las trompas y ligamentos anchos tampoco son de aspecto normal.

Las masas son hipoplásicas o no existen y los pezones son punti-formes. Gardini y Pérez (19) presentan un caso con desarrollo mamario casi normal, con ovarios fibrosos, y lo atribuyen a que las suprarrenales son fuente de producción de estrógenos.

El pelo sexual es escaso pero existe y es, según Albright, un síntoma que permite la diferenciación entre la insuficiencia genital primitiva y la secundaria a insuficiencia hipofisaria. Estos pelos están bajo la influencia córtico-suprarrenal, que falla por falta de estímulo de la hipófisis, cuando esta última está afectada. Lo que abona esta forma de pensar es el hecho que la foliculina no tiene acción estimulante sobre el crecimiento de los pelos en la insuficiencia hipofisaria, pero sí la tiene en los casos de insuficiencia genital primitiva porque la administración de foliculina determina una hipersecreción de lúteo-estimulina que origina a su vez, una hiperproducción de andrógenos corticosuprarrenales.

La edad ósea es normal o está poco alterada.

La osteoporosis es un síntoma habitual, señalándola Wilkins en 11 casos sobre 30 observaciones. Rara vez es generalizada y se localiza, especialmente, en carpo y tarso y, a veces, en las extremidades de los huesos largos. Hay un retardo en la soldadura de las epífisis.

Las gonadotrofinas están aumentadas; variando entre 192 y 576 unidades ratas, en lugar de 10 a 50 U. La mayoría de los autores atribuye éste síntoma a la falta de freno ovárico, aunque Heller la atribuye a la falta de utilización de las mismas por un ovario rudimentario y, en consecuencia, su mayor eliminación por la orina. H. Roy y colaboradores (20) presentan un caso con estudio histológico de ovario y con gonadotrofinas bajas, temperamento que también acepta Pascualini (21). Lógicamente en la edad prepuberal no se encuentra aumento de eliminación de gonadotrofinas.

Losser (citado por Oberman) da como cifra normal hasta los 10-11 años la de 0 a 5 U. ratón. Cutler y Silver (2) publican un caso de 5 años de edad con cifras bajas. Sin embargo, se han descrito casos con gonadotrofinas altas, debido a que los ovarios prepuberales producirían, según algunos autores pequeñas cantidades de estrógenos que frenarían la hipófisis y, en consecuencia la falta de secreción de éstos eliminaría el freno sobre la hipófisis. La exploración biológica sobre la hipófisis, practicada por Lichtwitz, no arroja síntomas de insuficiencia ni en la esfera somatotrófica ni en el de las estimulinas.

La eliminación urinaria de foliculina es baja (100-150 U.) en lugar de 200-300. La persistencia de una cierta foliculinuria trasunta

la existencia de una actividad estrogénica (aunque escasa); cuyo origen debe buscarse fuera del ovario, en los casos de aplasia total.

Los 17 esteroides también bajan, 3 a 6 m. (en lugar de 5 a 14), por falta de acción estrogénica sobre la suprarrenal.

Del Castillo y colaboradores (23) han hecho interesantes estudios en el sedimento urinario.

El segundo grupo de síntomas comprende las *alteraciones esqueléticas*:

La baja estatura es un síntoma frecuente y, de grado moderado. J. M. Cañadell (24) afirma que la insuficiencia suprarrenal influye en el retardo de crecimiento.

El cúbito valgo y el cuello de esfinge, juntamente con el síntoma anterior, constituyen la tríada de Turner.

Lamy y colaboradores (25) hacen la siguiente descripción "el cuello presenta repliegue cutáneo, que se extiende de la región mastoidea a la acromial, a menudo tenso, otras veces laxo; generalmente bilateral. La implantación de los cabellos desciende muy bajo en la nuca". El aspecto de la piel es de color y consistencia normales. El borde externo del trapecio, que se percibe en el pliegue no sigue su dirección. No hay relieves musculares o tendinosos que sostengan el pliegue o que puedan explicar su formación. Los movimientos del cuello no están dificultados. La explicación de la causa del cuello palmado varía con los diversos autores. Capurro la atribuye a una atrofia de los trapecios; otros a una infiltración linfangiectásica donde, al reabsorberse el líquido queda la flacidez.

El tórax presenta el aspecto en escudo con perímetro agrandado.

Puede encontrarse espina bífida, fusión de vértebras cervicales, desarrollo anormal de costillas.

Desigualdad de desarrollo carpo-metacarpiano de ambas manos. (J. Reforzo) (26), sindactilia, osteogénesis imperfecta (persistencia de cartílago de conjugación, especialmente metacarpo falángico), epifisitis, pies cavus, gran envergadura.

Hipoplasia de mandíbula, paladar ojival, encías asimétricas.

En el tercer grupo de síntomas incluimos las *anomalías asociadas*:

En lo que respecta a las facies Lichtwitz y colaboradores (27) hablan de una expresión triste en la mirada o de un aspecto de preocupación y envejecimiento.

Entre los defectos oculares puede presentarse: ptosis palpebral bilateral, epicanthus, escleróticas azules, visión tubular, catarata bilateral, moderado exoftalmo, albinismo retiniano, estrabismo, etc.

El retardo mental no es frecuente.

Puede haber sordera congénita o sordomudismo.

Anomalías vasculares tales como coartación de aorta. Goldman

y colaboradores (28) estudia 14 casos de coartación en 9 mujeres y 5 varones y encuentra evidencias clínicas de hipofunción ovárica (en 3 casos) con baja estatura y anomalías digitales; por lo tanto sugiere que la coartación de aorta debe ser sospechada en toda mujer con hipofunción ovárica, máxime si presenta hipertensión. Radwin y colaboradores (29) también atribuye el síntoma hipertensión, por ellos descubierto a la coartación.

Anomalías renales, lóbulos azygos de pulmón.

La piel puede ser seboreica, con nevus y telangiectasias y edema de tipo linfangiectásico.

El desarrollo muscular es normal o hipotrófico.

Toda la sintomatología anteriormente descrita se repite con algunas variantes, en los enfermos del sexo masculino, que son muy raros (no más de 10 casos publicados). La biopsia de testículo demuestra una hipoplasia o hialinización de los conductos seminíferos, azoospermia y proliferación de células intersticiales. El pene es normal (Loughin - Mibashan) (30).

Dentro de la sintomatología descrita, puede presentarse un cuadro con algunas variantes, que configura un síndrome bien descrito por Rossi y Caflisch (citados por Oberman) (31) y que ellos llaman "*Status Bonnevie - —ullrich*".

Los cuatro síntomas cardinales son: "ptrygiun coli, edema linfangiectásico de manos y pies, retardo mental y "cutis laxa".

El cuello palmado es el síntoma más evidente y, frecuentemente ejerce tracción sobre las comisuras bucales, dando al enfermo el típico aspecto de esfinge.

El retardo mental es frecuente pero va mejorando con la edad.

El edema linfangiectásico se encuentra presente al nacimiento y se reabsorbe en el curso de los dos primeros años, dejando como secuela, la cutis laxa o hiperelástica.

Es frecuente el hallazgo radiográfico de digitalizaciones en el cráneo, resultantes de las huellas dejadas por las circunvoluciones cerebrales como consecuencia de una elevada presión intracraneana durante la vida fetal.

La epífisis de los huesos largos presentan una forma de seta.

Estos síntomas y algunos otros sirven para demostrar la estrecha relación que existe entre éste síndrome y el de Turner, al extremo que muchos autores europeos los consideran como variantes de una misma afécción y Rossi sugiere el nombre de "Síndrome de Bonnevie-Ullrich-Turner".

CUADRO SINOPTICO DE LOS SINTOMAS (SEGUN OBERMAN)
EN EL SINDROME DE TURNER

<i>I Agenesia gonadal</i>	<i>II Defectos esqueléticos</i>	<i>III Anomalías asociadas</i>
Amenorrea primaria	Baja estatura	Defectos oculares
Utero agina infantiles	Cuello palmado	Ptosis bilateral
Hipoplasia mamaria	Cúbito valgo	Visión tubular
Pezones puntiformes	Tórax en escudo	Catarata bilateral
Escaso pelo sexual	Gran envergadura	Moderados exoftalmismos
Edad ósea normal o ligeramente retardada	Pie cavus	Albinismo retiniano
Moderada osteoporosis	Epifisis	Estrabismo
Soldadura epifisaria retardada	Espina bífida	Coloboma
gonadotrofinas altas	Fusión de vértebras cervicales	Retardo mental
17 cestosteroides bajos	Anomalías costales	Sordera congénita
	Falanges cortas	Coartación de aorta
	Hipoplasia mandíbula	Hipertensión
	Paladar ojival	Anomalías renales
	Cuello corto	Lóbulos azygos
	Encías asimétricas	Edema linfangiectásico
	Sindactelia	Nevus
	Osteogénesis imperfecta	Telangiectásico

STATUS BONNEVIE ULLRICH.

I — *Síntomas cardinales:*

- Pterygium coli.
- Retardo mental.
- Edema linfangiectásico de manos y pies.
- Cutis laxa o hiperelástica.

II — *Síntomas asociados:*

- Paladar ojival.
- Pabellones auriculares adheridos.
- Epifisis de huesos largos en forma de seta.
- Hipoplasia muscular.
- Epicantus con hipertelorismo.
- Digitalización del cráneo.
- Estatura baja.
- Anomalías de pares craneanos (III - IV - VI - VII)
- Hipoplasia mamaria.
- Uñas distróficas.
- Sindactilia.
- Mandíbula hipoplásica.
- Telangiectasias.
- Tórax deformado.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico positivo se asienta sobre el estudio histológico del ovario (por la laparatomía exploradora) y el aumento de las gonadotrofinas urinarias. Este último síntoma, pese a ser el más importante no siempre es positivo.

Según Wilkins nunca están aumentadas antes de los 12 años; en cambio Silver y Kemper (32) en los tres casos que publican, de la edad prepuberal, hallan un aumento de gonadotrofinas.

No obstante, el síndrome clínico es lo suficientemente característico para poder asentar el diagnóstico: amenorrea, baja estatura, cuello en esfinge, hipoplasia mamaria, malformaciones cardíacas, esqueléticas, etc.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con: a) el hipopituitarismo o nanismo hipofisario para lo cual es útil el cuadro de Del Castillo:

OVARIO RUDIMENTARIO	NANISMO HIPOFISARIO
Cuello palmado	No
Talla inferior a la normal	Nanismo
Glándulas mamarias y genitales infantiles	Falta
Escaso vello pubiano y axilar	Débiles, cansados
Buen estado nutritivo; fuertes	De muy marcado retardo
Edad ósea (retardo pocos años)	Falta de cierre
Cierre tardío de epífisis	Falta de gonadotrofinas
Aumento de gonadotrofinas urinarias	Muy disminuídos
17 cetoesteroides ligera disminución	Alterado (toleranc a la insulina dism.)
Metabolismo de H. de C. normal	No
Anomalías congénitas	No
Osteoporosis difusa	Puede estar alterada
Silla turca normal	Anomalías si hay tumor
Campimetría normal con ligeras alteraciones funcionales	

Radwin y colaboradores dan gran importancia a la prueba del tratamiento con estrógenos sobre el crecimiento del pelo sexual, que nunca se consigue en el hipopituitarismo y sí en la insuficiencia ovárica primitiva (el desarrollo del pelo sexual es una función adrenal, pero necesita del estímulo de una hipófisis normal).

b) En el hipogonadismo (por ablación) los enfermos son altos con extremidades largas; las gonadotrofinas también están altas.

c) El síndrome de Klippel - Feil, también presenta cuello palmado pero, se asocia con sinostosis de vértebras cervicales con limitación de los movimientos; no hay infantilismo (T. Cambleet) (33).

d) Los trastornos de crecimiento y amenorreas por desnutrición,

diabetes, cardiopatías congénitas, etc. se diagnostican por la anamnesis y los cuadros característicos que les son propios.

e) J. Marie y colaboradores (34) plantean, en el caso que presentan, el diagnóstico diferencial con el nanismo renal; lo descartan por la prueba de sobrecarga acuosa normal, análisis de orina normal y azoemia de 0,20 g. %.

f) En el mongolismo hay retraso psíquico, mixedema bradicardia, metabolismo bajo, hipercolesterolemia, retraso notable en la maduración ósea, excreción baja o nula de gonadotrofinas, facies, etc.

g) Con la menopausia precoz premenárgica de Albright el diagnóstico es difícil; aquí el desarrollo sexual se inicia (mamas, pelos, una o varias menstruaciones) pero la función ovárica pronto declina y cesa.

FORMAS CLINICAS

En 1951, Rossi y Calfisch revisan una casuística de 197 enfermos, con cuello en esfinge asociado a otras malformaciones y establecen diversos subgrupos.

1º) Síndrome de Turner, con cuello palmado bilateral, hipogonadismo, predilección por el sexo femenino y una serie de malformaciones.

2º) Síndrome de Ullrich bilateral (cuya sintomatología ya ha sido descripta).

3º) Síndrome de Ullrich con cuello palmado unilateral, hipoplasia muscular, predilección por el sexo masculino, y malformaciones múltiples.

4º) Distrofia brevicoli congénita cuello palmado uni o bilateral con malformaciones de vértebras cervicales (Klippel - Feil) y otras malformaciones.

5º) Artrogriposis múltiple congénita: pterygium (a veces unilateral) aplasia muscular con desplazamiento de las inserciones musculares, anquilosis de las articulaciones y anomalías asociadas.

PRONOSTICO

El pronóstico depende, fundamentalmente, del tipo de malformaciones orgánicas que integran el síndrome; cuanto más sean, más corta será la vida del enfermo. En ese terreno, las malformaciones cardíacas y renales son las que más comprometen el porvenir del individuo. Es frecuente, también, que sean víctimas de infecciones sobreagregadas.

A pesar de todo ello, la sobrevida puede tener lugar en condiciones bastante satisfactorias, hasta una edad relativamente avanzada.

La mayoría de los casos descriptos son de individuos que han sobrepasado la edad puberal.

TRATAMIENTO

La terapia debe ser sustitutiva y permanente, combinando los estrógenos con la progesterona. La primera puede administrarse por boca, durante tres semanas en el mes, agregando al cumplirse la segunda semana, progesterona durante 7 días. Por lo general se obtienen menstruaciones, modificaciones de los caracteres sexuales secundarios y del psiquismo.

P. Harvier (35) destaca la ineficacia de administrar gonadotrofinas hipofisarias, por falta de tejido ovárico capaz de ser estimulado; también resultan ineficaces los extractos tiroideos.

M. Perrault trata dos hermanas; una con injerto de ovario en labio mayor, logrando una pequeña mejoría psíquica, que desaparece a los 3 meses; la otra es tratada con estrógenos de síntesis, consiguiendo un despertar de la libido, pero sin modificaciones de la talla ni de la amenorrea.

J. Vagne usa el etinil-estradiol combinado con pregneninolone, y consigue producir menstruaciones, aumento del útero, desarrollo vulvar y cambios en el psiquismo.

Z. Azerad (36) también llama la atención sobre la notable modificación del psiquismo, en una enferma por ellos tratada.

F. Briasco y colaboradores (37), tratan un caso con 1 mg. de estilbestrol diario, durante 3 meses, obteniendo resultado en lo que a caracteres sexuales secundarios se refiere (constituyendo ésta la primera etapa del tratamiento). La segunda dura toda la vida y consiste en provocar ciclos artificiales.

J. Marie aconseja las siguientes dosis de estrógeno: 1 mg. por día (1ª semana); 2 mg. (2ª semana); 3 mg. (3ª semana), descanso (4ª semana). Si aparece menstruación se reinicia el tratamiento al cuarto día. Pueden usarse las formas cristalinas para espaciar las inyecciones.

Los resultados son generalmente satisfactorios con mejoría de los caracteres sexuales primarios, secundarios y funcionales (aparición de frotis estrogénicos, menstruaciones, etc.).

C. F. Cunningham (38) presenta un caso del sexo masculino de 7 años tratado con gonadotrofina coriónica (100 U. tres veces por semana, 6 semanas), consigue descenso de testículos y aumento de tamaño de pene.

CASO CLINICO

Hospital de Menores: S. V, C. 1. María R. L., argentina. Edad: 11 años. Fecha de internación: 1/8/55. A. F.: se encuentra como dato positivo, una locuela tardía y una deambulación también tardía.

En setiembre de 1954 es internada en el Instituto del Tórax de La Plata para estudiar su cardiopatía congénita, habiéndosele practicado sondeo cardíaco, angiocardio-grafía y estudio neumomediastínico (por el equipo que integran los doctores Rodolfo Di Salvo, Juan C. Bustos, Jaime Trajttemberg, Héctor Vera y el ingeniero Merino).

Los datos positivos de aquella internación son los siguientes: Cianosis, disnea al llanto.

Hipocratismo discreto. Soplo continuo, alejado en 2° E. I. I. 2° ruido aumentado.

T. arterial: 78/55.

Recuento rojos: 5.100.000 Hb. 14.5.

Electrocardiograma: Eje eléctrico a la derecha.



Foto 1



Foto 2

Angiocardiografía: Shunt ventrículo derecho - aorta; ausencia de tronco de arteria pulmonar.

Sondeo cardíaco: Hipertensión en ventrículo derecho (55 mm. Hg.). Hiposaturación arterial sistemática.

Diagnóstico: Fallot con conducto arterioso.

Enfermedad actual: Se interna para un estudio integral.

Estado actual: Niña con deficiente estado de nutrición. Peso: 20 Kg. Talla: inferior a la normal (1,16 cm., corresponde a una niña de 6 años). Piel: blanca, seca, con abundante circulación colateral en tórax y abdomen. Tejido celular: escaso, turgencia y elasticidad conservadas. Sistema ganglionar: micropoliadenopatía inguinal. Cabeza: cráneo microcéfalo perímetro 46 cm. cabellos abundantes, con implantación baja en la nuca. Cara: frente estrecha, cejas normales, ojos microftalmía bilateral, más exagerada del lado derecho; pupilas excéntricas e irregulares, buena reacción a la luz y a la acomodación. Nariz: permeabilidad conservada. Boca: mucosas rosadas húmedas, con implantación irregular de los dientes, sobre todo en maxilar inferior; lengua húmeda, garganta libre. Orejas con borramiento de los pliegues y tendencia a la posición en asa. Cuello: corto con evidentes pliegues cutáneos acromio-mastoideos (cuello en esfinge); latido aórtico visible y palpable; latido carotideo visible.

Análisis de orina:

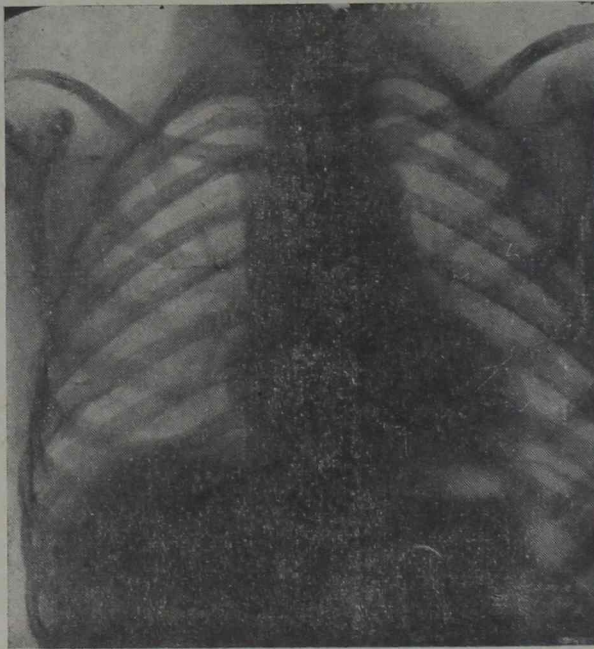
Aspecto turbio, color ambarino; densidad 1.025; reacción ácida; cloruros 11,80 g. ‰; sedimento regular cantidad, abundante pus, células epiteliales; albúmina vestigios; glucosa no contiene; pus abundante; hemoglobina no.

Dosaje de 17 cetoesteroides: neutros totales en orina de 24 horas (Dr. Angel Gutiérrez): 0,33 mg. equivalentes de dihidroandrosterona.

Dosaje de gonadotrofinas: foliculoestimulantes en orina de 24 horas. Prolan A. (Dr. A. Gutiérrez). Método de Klinfelter-Albright y colaboradores.

Para	6 unidades ratón:	positiva (+)
„	52	„ : negativa
„	96	„ : negativa

Timo

*Electrocardiograma:* (Dr. Juan C. Mendy)

Trazado de cardiopatía congénita; franca desviación del eje eléctrico a la derecha.

Estudios radiográficos:

Radiografía de silla turca: normal.

Radiografía de carpo (edad ósea): normal.

Radiografía de colon con enema opaco: ligero dólico sigma.

Radiografía huesos largos: normal.

Frotis vaginal (Dr. Alberto Díaz Legaspe)

Abundantes leucocitos, hematíes y mucus. Numerosas células de tipo basal interno y externo. Muy escasas células epiteliales superficiales basófilas. Diagnóstico: frotis de tipo atrófico.

Laparatomía exploradora:

Cirujano: Dr. Raimondi; ayudante: Dr. Rahman.

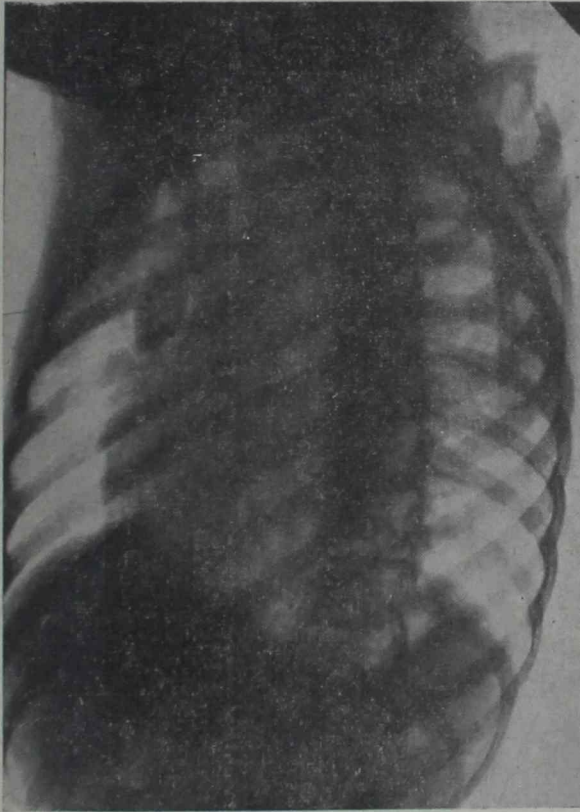
Anestesia: general (pentotal, curase, éter) sin intubación.

Premedicación: fenergan 1/2 amp., demerol 1 amp., diparcol 1 amp.

Técnica: laparatomía mediana infraumbilical típica. Se encuentra un discreto dolico-sigma; se rechazan las asas intestinales hacia arriba y se contienen con una compresa.

Se visualiza el aparato genital: a) ovarios en form de piñones de 1,5 cm. de largo por 0,50 cm. de ancho, color blanco lechoso, quistes a tensión; b) trompas de 2 cm. de largo por 0,3 cm. de diámetro; c) ligamentos redondos reducidos a un calibre de catgut N° 3; d) útero rudimentario; de longitud, de fondo a cuello (bien palpable desde arriba) de 3 cm.; de cuerno a cuerno 1,5 cm. y 0,4 cm. a nivel del cuello; e) discreto varicocele pelviano.

Tímo
(neumo-
mediastino)



Se procede a la reacción cuneiforme bilateral de ovarios, que da salida a un líquido seroso, de aspecto folicular, en cantidad de una a dos gotas. Sutura de la brecha ovárica con catgut cromado N° 0000.

Apendicectomía típica con jareta.

Cierre por planos con catgut simple el peritoneo y cromado la aponeurosis; piel con hilos a puntos separados. Postoperatorio sin particularidades.

Informe anatomopatológico (Dr. Luis N. Pianzola)

Material remitido: ovarios y apéndice.

Diagnóstico histopatológico: apendicitis crónica. Ovarios: numerosos folículos primordiales sin desarrollo y algunos folículos quísticos desarrollados.

Tratamiento.

Como nuestra enfermita presenta un desarrollo físico que corresponde a los 6-7 años y una edad mental de 2 años, no efectuamos ningún tratamiento hormonal porque

consideramos peligroso e inadecuado producir una estimulación en la esfera sexual con todas las consecuencias que acarrearía en este caso.

Es dada de alta debiendo ser traída periódicamente para su control y, eventualmente, iniciado el tratamiento en el momento que se considere oportuno.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º) Se hace una puesta al día de la bibliografía sobre el tema.

2º) Se considera inadecuada la denominación de "agenesia ovárica" porque puede presentarse en individuos del sexo masculino o encontrarse ovarios de distinto aspecto; más correcto sería la denominación dada por Del Castillo de "Síndrome de ovarios rudimentarios" (que sólo alcanzaría a los casos del sexo femenino) o la propuesta por nosotros: "Diagenesia gonadal" que involucraría a ambos sexos.

3º) Se acepta que el defecto genético del ovario es incapaz, por sí solo, de explicar toda la sintomatología; tratándose en consecuencia de un trastorno genético complejo o extra genético, que tendría su origen, probablemente, en una noxa tóxica o infecciosa que actuaría sobre la embarazada en las primeras etapas del desarrollo del embrión.

4º) En lo que respecta al predominio del síndrome por el sexo femenino se explicaría por el hecho de que la noxa al actuar en un período en que el embrión es ambisexual, destruyendo las gonadas impide el crecimiento y desarrollo de los conductos de Wolff (que no pueden hacerlo sin el estímulo gonadal masculino); en cambio sí lo hacen los conductos de Müller que no necesitan de las gonadas femeninas para hacerlo.

De manera que el embrión se orienta hacia el sexo femenino aunque potencialmente haya podido ser masculino.

5º) El aspecto de los ovarios puede ser el de fibrillas blancas o quísticos (como en nuestro caso).

6º) La sintomatología es tributaria de la agenesia o disgenesia gonadal; de anomalías asociadas y de alteraciones esqueléticas.

7º) El diagnóstico se asienta sobre el estudio histológico del ovario al dosaje de gonadotrofinas y los síntomas agregados.

8º) El tratamiento es sustitutivo.

9º) El caso por nosotros estudiado presenta una sintomatología clínica bastante típica, en lo que al síndrome se refiere, acompañándose de una cardiopatía congénita (Falot conducto), escaso desarrollo pondero-estatural y un gran déficit mental. Los ovarios de aspecto quístico y las gonadotrofinas bajas.

10º) No se intentó tratamiento alguno porque se consideró contraproducente hacerlo en una niña con un desarrollo físico correspondiente a 7 años y con una edad mental de 2 años.

BIBLIOGRAFIA

1. — *Turner H.*: Un sínd. de inant., cuello palmado congén. y cubitus valgus. En *crinology*, 23: 566/38.
2. — *Plachte F. L.*: Sínd. de Turner. *Jour. Cl. End.*, 8: 584/48.
3. — *Solis J. y Schwartz M.* — Sínd. de gonad. rudim.; baja estat. cuello corto y cubit. valg. (sínd. Turner). *Rev. Med. Rosario*, 41: 222/51.
4. — *Staffieri J. y Ferrer J.*: Sínd. de ovar. rudim. *Rev. S. Ped. Litoral*, 15: 92/0.
5. — *Albeaux, Fernet y Deribreaux J.*: Los retard. de crecim. de origen cerebral (a propósito de casos etiquetados como sínd. Turner-Albright). *ull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. París*, 1949: 424.
6. — *Dreyfuss C.*: Sínd. Turner. *París Med.*, 39: 395/49.
7. — *Ezes E.*: Consid. sobre la naturaleza y determinismo del sínd. de Turner. *Gynecol. et Obst.*, 48: 390/49.
8. — *Perrault M. y col.*: Dos casos de sínd. de Turner, con sordomudez en dos hermanos. *Bull. et Mem. Soc. M. Hop. París*, 67: 79/51.
9. — *Vagne J.*: Un caso de sínd. Turner. *Estud. antropomét., hormonal y electroencef.* *Bull et Mem. Soc. M. Hop. París*, 67: 1164/51.
10. — *Barlow J. B. y Levin S. E.*: Forma cimeta del status Bonnevie Ulrich (sínd. Turner). *Brit. M. Jour.*, 1: 890/55.
11. — *Wilkins L.*: *Diag. y trat. de los transtor. endoc. en la infan. y adolesc.*, página 279/53.
12. — *Atria A. y col.*: *Necrop. en el sínd. de Turner.* *Jour Cl. End.*, 8: 397/48.
13. — *Albeaux, Fernet y col.*: El sínd. de Turner. *La Presse Med.*, 59: 285/51.
14. — *Greimblatt R. y Nieburgs R.*: Sínd. Turner. *Jour. Cl. End.*, 8: 285/51.
15. — *Jackson W. P. y Lougin Mibashan R.*: El sínd. Turner en la mujer. *Brit. M. Jour.*, 368: agosto 15/53.
16. — *Sherman J. y Renzo M.*: Sínd. Turner en dos hermanas. *Anais Bras. Ginec.*, 29: 115/50.
17. — *Cabarrou A. y Caíno H.*: Sínd. de ovar. rudim. *Rev. M. La Plata*, 9: 233/51.
18. — *Gordon G. S.*: Un sínd. de disgenesia gonad. (una variac. de agenes. ovár. con manifest. androgen.). *Jour. Cl. End. and Metab.*, 15: 1/55.
19. — *Gardini R. y Pérez J.*: Sínd. ovar. rudim. *Obst. y Gin. Lat. Americ.*, 11: 504/53.
20. — *Roy H. y col.*: Agen. ovár. con gonadot. normales. *Jour. Cl. End.*, 10: 610/50.
21. — *Pascualini R. C. y Giménez R. L.*: Sínd. de nanismo con ovar. rudim. *Pren. M. Arg.*, 34: 2175/51.
22. — *Cutler Ch. y Silver H.*: Agen. ovár. *J. Pediátricas*, 42: 382/53.
23. — *Del Castillo E. B. y col.*: Exudados urinario y vaginal. *Jour. Cl. Endoc.*, 8: 76/48.
24. — *Cañadell J. M.*: Sínd. Turner *Mod. Cl. Barcelona*, 12: 233/49.
25. — *Lamy M. y col.*: El "ptorygium coli congenitum" y el sínd. de Bonnevie-Ullrich. *Sem. Hop. París*, 25: 2356/49.
26. — *Reforzo Membrives J. y Hass C. J.*: Sínd. de nanismo con ovar. rudim. *Pren. M. Arg.*, 34: 2175/51.
27. — *Sichtwitz A. y col.*: Dos casos de nanismo con insuf. ovár. total e hipersec. de hormona gonado. (sínd. Turner). *Sem. Hop. París*, 87: 2823/48.
28. — *Goldman M. L. y col.*: Coartac. de aorta asociada con anomal. digitales insuf. ovár. y baja estatura. *J. Cl. Endoc.* 9: 622/49.
29. — *Rawwin L. S. y col.*: Agen. ovár. primaria. *J. of Ped.*, 34: 143/49.
30. — *Lougin Mibashan R. y Jackson W. P.*: El sínd. de Turner en el varón. *Brit. M. Jour.*, Agosto 15/53, P: 371.
31. — *Oberman J. W.*: El diag. prepuberal de la agen. ovár. y su relac. con el sínd. Bonnevie-Ullrich. *J. of Ped.*, Julio 55, P: 48.
32. — *Silver R. R. y Kemper S. L.*: Agen. ovár. en niños. *Am. J. Dis. Chil.*, 85: 523/53.
33. — *Cambleet T. y col.*: Sínd. de Turner asociado con liquen. plano. *Arch. Dor. and Syph.*, 62: 564/50.
34. — *Marie J. y col.*: Present. de una niña con enf. de Turner-Albright. *Arch. Franc. de Ped.*, 7: 153/50.
35. — *Harvier P. y col.*: Infantilismo ovár. *París Med.*, 23: 281/48.
36. — *Azerad E. y col.*: Sínd. de Turner. *Bull. et Mem. S. M. Hop. París*, 64: 1148/48.
37. — *Briasco F. y col.*: Sínd. ovar. rudim. *Rev. Soc. Ped. La Plata*, 2: 59/54.
38. — *Cunningham C. C. y col.*: Un caso de sínd. de Turner. *J. of Ped.*, 38: 738/51.

una serie de nombres de estudios anteriores a los de Turner, comenzando desde allí porque el síndrome lleva el nombre del autor.

Si bien la sintomatología ovárica de nuestro caso no concuerda mucho con la que se halla en el síndrome, posiblemente se deba a que se halla en la época prepuberal. No descarta la posibilidad de que dentro de un par de años la niña menstrúe normalmente. Se han descrito casos de síndrome de Turner donde ha habido menstruación.

En resumen cree que la niña motivo de la presentación debe encuadrarse dentro de lo que conocemos como síndrome de Turner.

ASCARIDIASIS QUIRURGICA: ILEO VERMINOSO EN UNA NIÑA DE DOS AÑOS (*)

DRES. PEDRO GARAGUSO Y MAR-
COS R. LLAMBIAS (**)

—“Il convient d'avoir toujours présente a l'esprit,
la possibilité d'accidents provoqués par les vers
intestinaux.”

—“Notre ambition serait satisfaite, si cet travail
permettait d'éviter a quelques enfants, l'un des
innombrables accidents que nous y décrivons.”

GEORGES RAILLIET.¹

AL dar a conocer esta observación de Ascaridiasis Quirúrgica, no tenemos otra intención ni finalidad, que la de llevar al ánimo del ambiente pediátrico, una pequeña inquietud previsor, en torno a todo niño ascaridiásico, frente al cual el médico debe pensar siempre, en la responsabilidad que le cabe, por los accidentes que podrían contener, no interesa en última instancia, con qué frecuencia ni en qué proporción.

Los áscaris pueden ocasionar en los niños, diferentes cuadros clínicos²: desde muy ligeros malestares, hasta fenómenos más o menos serios, y ello según la antigüedad e intensidad de la infestación, la constitución y edad del niño, su mayor o menor labilidad neuro-psíquica y somática, etc.; pueden existir asimismo, portadores sanos.

Pero además de la “patología exteriorizada” clínicamente en un momento dado, debemos recordar siempre, y tenerlo bien presente, que poseen los áscaris su “patología potencial”, que en cualquier momento, y por influencia de factores concomitantes diversos, puede eclosionar brusca e inopinadamente, poniendo en serio riesgo la vida del niño, mediante graves complicaciones, muchas de ellas subsidiarias de la cirugía, casi todas las cuales serían evitables, si se actuara correctamente en el momento oportuno.

A esta “Patología Potencial” de los helmintos, se refiere J. Langer³, de Praga, en el Tratado Enciclopédico de Pediatría de Pfandler y Schlossmann, cuando dice: “El hecho de que en la mayoría de los casos ciertos parásitos, cuando existen aislados o en pequeño número, pueden no dar lugar a síntomas morbosos o producirlos muy vagos, está en abierta oposición con otras observaciones, en las cuales algunos géneros de parásitos son por sí mismos huéspedes peligro-

* Trabajo presentado en la sesión del 14 de agosto de 1956.

(**) Casa Cuna de Buenos Aires. Centro de Parasitología Infantil. Servicio de Clínica Quirúrgica Infantil.

verminosos" ("cólicos apendiculares": sin inflamación apendicular, pero con un cuadro clínico muy similar al de la apendicitis).

El sello etiológico de "verminoso" no lo puede aportar la clínica, y sólo se podrá poner luego del acto quirúrgico, que permitirá visualizar al verme en el interior del apéndice. Aún hasta aquí, sólo podremos hablar de "apendicopatía" verminosa, ya que la diferenciación entre "apendicitis" y "apendicismo", sólo lo puede determinar la histo-patología.

Se discute todavía hoy si los áscaris son capaces de producir "apendicitis verdaderas", o si coexisten con ellas inocentemente y como simples espectadores. Nosotros creemos que son capaces por sí solos de determinarlas, y que pueden intervenir activamente coadyuvando en la patogenia de las mismas, a través de los siguientes mecanismos: 1) Tóxico: (irritación mucosa superficial), 2) Traumático-inoculatriz: (lesión de la mucosa apendicular por los dientes del verme, e infección secundaria por los gérmenes locales) y 3) Mecánico: (obliteración de la luz apendicular por enclavamiento del verme, y formación de una "cavidad cerrada", con la subsiguiente exhaltación de la virulencia microbiana local).

Existen numerosas publicaciones sobre la apendicopatías ascari-diásicas, entre las que destacamos las de Mona, Jakob ¹⁶, Hernández López ¹⁷, Ferreiros ¹⁸, etc.

4 — *Migraciones Quirúrgicas*: La tendencia migratoria de los áscaris, ha quedado documentada a través de numerosas publicaciones, muchas de ellas referentes a niños. Generalmente dan lugar a cuadros graves y no raras veces mortales. Se han señalado migraciones a: estómago, vías respiratorias, fosas nasales, trompa de Eustaquio, oído medio, conducto auditivo externo, y hasta a conductos lagrimales.

Pero queremos referirnos aquí, a aquellas que pueden ocasionar intervenciones quirúrgicas, y que son sobre todo, las migraciones a vías biliares y pancreáticas.

Factores predisponentes de las primeras, serían las litiasis biliares, que al ensanchar estas vías, facilitan la penetración parasitaria, por lo que serían más frecuentes en los adultos que en los niños.

Se han ocupado de ellas: Boutines ¹⁹, Bacigalupo ²⁰, Piulachs ²¹, García Morán ²², Bonniot y Lecroart ²³, etc. Por su interés pediátrico señalaremos además, particularmente, el trabajo de Blum, Sacrez y Montreuil ²⁴, referente a las ascariasis del colédoco en el niño.

En los referentes a las migraciones pancreáticas, se han publicado algunas observaciones (Gerez ¹¹, etc.), particularmente interesantes.

OCLUSION INTESTINAL ASCARIDIASICA

De esta eventualidad quirúrgica se ocupan con exclusividad, algunas publicaciones, entre las que destacaremos la tesis de Sigmund Streiff²⁵, (*Ileus Ascaridian*", Iasi 1933), la de M. Almagro Segura²⁶, (*"Contribución al estudio de los ileos por áscaris"*, 1945), la de G. Sahut²⁷, (*"Des occlusions intestinales par ascarides"*, Montpellier 1944), la de P. Youinou²⁸, (*"Les occlusions intestinales aigues par ascaris"*, París 1944), etc.

La oclusión o ileo ascaridiano es sobre todo frecuente en los niños, y se produce cuando se forman paquetes, ovillos o pelotones de áscaris que obstruyen mecánicamente la luz intestinal, o bien "por una sola lombriz que provoque un espasmo o retracción del intestino a su nivel" (Hernández López⁸).

Distingue así el autor citado⁸, dos tipos distintos de ileo verminoso: el mecánico por "obstrucción", y el dinámico por "espasmo", al que cabría además agregar el ileo "mixto".

1 — *Ileo MECANICO*: La madeja de áscaris tapona por su propia masa, la luz intestinal. Se produce en general, en niños que portan gran cantidad de vermes, que se arrollan activamente entre sí, insinuándose unos entre los huecos formados por los otros, formando así un conglomerado inextricable.

La oclusión asienta habitualmente en el intestino delgado, y en la proximidad del ciego, hábitat normal de los áscaris. Pero a veces, más raramente, puede tener otras localizaciones, tales como el intestino grueso. Excepcionalmente la oclusión puede tener otros asientos; señaláremos por lo interesante, la observación de Ferey²⁹, en que existía una estenosis pilórica ascaridiásica en un niño.

La oclusión puede ser total o parcial, y el ovillo, casi siempre único, puede ser doble o múltiple, y redondeado o cilíndrico. A su nivel la pared intestinal es normal si el ileo es reciente, y permite apreciar a su través, el relieve de los vermes; luego la pared se edematiza y pueden aparecer placas de esfacelo.

2 — *Ileo DINAMICO-ESPASMODICO*: Este cuadro es originado por un solo áscaris o por unos pocos. La intervención, dice Hernández López⁸, "muestra entonces, como la pared intestinal se encuentra adosada al verme, y contraída de tal modo que desaparece la luz del tubo intestinal, creándose así la oclusión". Se cree que el espasmo se debería a la acción tóxica del parásito, único modo de explicárselo.

Serían los tóxicos de las vísceras del verme, y no los de su cu-

tícula, los que provocarían excitación espasmódica sobre la musculatura intestinal, según los documentados estudios experimentales del doctor Montilla ⁸, Hernández López ⁷, en 1943, publica 3 casos de esta interesante modalidad oclusiva.

3 — *Ileo MIXTO*: La experiencia de distintos autores, parece mostrar que en los ileos de apariencia exclusivamente mecánica, hay en verdad, siempre, un factor o componente espasmódico, de modo que serían en realidad mixtos. (Hernández López ⁸).

Estos ileos mixtos serían, según Almagro, los más frecuentes, en tanto que los casos puros serían excepcionales.

La irritación peritoneal que casi siempre acompaña al ileo verminoso, puede producir a veces "adherencias", del que Almagro ²⁶, refiere 2 casos. Es factible también que el asa obturada se tuerza haciendo un vólvulo (que Almagro ²⁶, observa en 3 casos); o que dicha asa se invagine en un segmento intestinal subyacente (1 caso de Hernández López ⁸).

Cuadro Clínico de la Oclusión Intestinal Ascaridiásica:

Su sintomatología es inespecífica y coincide con la de cualquier otra oclusión. Generalmente se presenta con normotermia o fiebre moderada, y a veces con leucocitosis.

Habitualmente existen antecedentes de molestias abdominales difusas y de expulsión anterior de *Ascaris lumbricoides*.

Existe DOLOR espontáneo e intenso, pero éste no suele ser continuo, sino que tiene intermitencias o acalmias transitorias. En general localiza en la zona peri-umbilical o en F.I.D.; suele ser progresivo, pero a veces su irregularidad desconcierta. Hernández López ⁸ a quien seguimos para esta descripción, refiere que el curso anárquico del dolor, sería uno de los signos característicos de estos ileos, y propone llamarlo "Signo de Almagro", quien señalara esta peculiaridad por primera vez.

A veces, no siempre, existe TUMORACION abdominal, palpándose masas redondeadas o alargadas, únicas o múltiples, que a veces desaparecen en exámenes reiterados posteriormente.

Existe asimismo INTERRUPCION DEL TRANSITO intestinal (heces y gases); y los VOMITOS suelen ser precoces, a veces se eliminan por el vómitos uno o más vermes que ayudan a precisar la posible etiología del proceso.

Hasta aquí el diagnóstico etiológico es imposible por los datos clínicos, y sólo podría "sospecharse" por los antecedentes.

La radiografía directa del abdomen, señala los niveles típicos de oclusión. La administración de bario para buscar áscaris, "no es

conducta aconsejable en caso de ileo", dice Hernández López⁸. Cuando pasa la fase aguda, y en los ileos crónicos, puede ser muy útil.

Por ello creemos oportuno recordar algunos detalles de la **RADIOLOGIA** de la Ascaridiasis intestinal:

Fritz³⁰ (1922-1924), es quien describe por primera vez el cuadro radiológico de los áscaris albergados en su residencia intestinal. Sus estudios son confirmados por Schinz³¹, en 1924; con posterioridad se ocupan del problema Almagro Segura²⁶, Piulachs³², Planas Guasch y Vidal Colomer³³, Gallard Esquerdo³⁴, etc.

En 1930, Archer y Peterson³⁵, estudian 60 portadores de ascaris, y evidencian radiológicamente el parásito en 55 de ellos; diagnostican además con rayos, 3 casos en los que los copro-análisis eran negativos por haber sólo machos, (el parasitismo único por machos, que según Yokogawa y Wakeshima se presenta en el 3,53 % de los casos, sólo puede ser diagnosticado radiológicamente según lo recalca Warmoes³⁶.

La papilla opaca evidencia radiológicamente la existencia de los vermes, cuando se introduce en el tubo digestivo casi rectilíneo del áscaris, o cuando perfila su contorno al adherirse a su superficie.

En cuanto a las imágenes radiológicas visualizables, los distintos autores estiman como patognomónicas las siguientes: 1) Repleción del tubo digestivo del parásito, que se ve como hilo finísimo a trechos interrumpido. 2) Existencia de líneas finas paralelas entre sí, por depósito del medio de contraste sobre el cuerpo del áscaris, formando una tenue capa adherida a su superficie. 3) Imagen lacunar: defecto de repleción correspondiente al lugar ocupado por el áscaris, claramente perceptible sobre el fondo opaco de la papilla, de trayecto rectilíneo, levemente ondulado y de bordes paralelos y de unos 15 a 20 cm de largo.

La técnica radiológica preconizada es la siguiente: previa dieta de 10 horas, se administra papilla y se toman películas a la hora, a las 2 y a las 4 horas, estando el niño en Trendelenburg acentuado, para que el estómago y el colon se oculten bajo el diafragma y se pueda así visualizar mejor el intestino delgado.

En algunos casos de oclusión no es necesaria la ingestión de bario para revelar los áscaris: tal es el caso referido por Gallard Esquerdo³⁴, de una niña en la que la radiografía directa daba sombras suficientemente reveladoras como para hacer diagnóstico etiológico, pero estas comprobaciones no parecen ser muy frecuentes.

Tratamiento del ileo ascaridiano: Si la oclusión es total, el tratamiento será siempre quirúrgico, y el cirujano puede adoptar, según las circunstancias de cada caso, las siguientes conductas:

- 1) Malaxar la madeja a través de la pared, con masajes suaves,

tratando de rechazar los vermes hacia el ciego. Luego se hará, en el postoperatorio, el correspondiente tratamiento anti-helmíntico (con hexilresorcinol, hetrazán o piperacina).

- 2) Si lo anterior no es factible, o si fracasan las tentativas en aquel sentido, se hará una enterotomía, y por la brecha se extraerán los vermes. Luego se hará cuidadosa sutura, transversal al eje intestinal.
- 3) Si está lesionada el asa, se resecará y se hará luego anastomosis.

Frecuencia: Su presentación no es demasiado excepcional, a juzgar por la revisión bibliográfica efectuada. A ello debemos agregar, que es posible que existan muchos casos que no se hayan publicado. No sería demasiado aventurado, además, suponer que existirían algunos otros casos, sobre todo de zonas alejadas, que morirían sin diagnóstico, permaneciendo así ignorados.

Bolyarky ³⁷, reunió desde 1870 a 1933, 90 casos de íleos por áscaris; y Almagro ²⁶ en su tesis de 1945, da a conocer 26 casos tratados operativamente en la Clínica del Dr. Berón, en España, en los últimos 15 años; y otros, hasta un total de 88, en que las molestias producidas eran de tipo pseudo-oclusivo y no necesitaron cirugía, curando sólo con anti-helmínticos.

Como creemos que este cuadro tiene en nuestro país, sobre todo en el interior, una frecuencia ligeramente mayor de la que a primera vista pudiésemos suponerle, creemos oportuno pasar revista a las observaciones que se han publicado hasta hoy, y nos detendremos un poco en comentarlas, para que a través de ellas se tenga una idea bien precisa de las características clínicas con que se pueden presentar no sólo las oclusiones sino también las sub-occlusiones.

En 1909, el Dr. Domingo Roca ³⁸, del Hospital de Niños de Buenos Aires, se ocupa en su tesis de doctorado ("Ascaridiasis: enfermedades y lesiones anatómicas que provoca"), de las obstrucciones intestinales ascaridianas.

Aporta aquí dos interesantes observaciones: en la primera se trata de una niña de 3 años, del Tigre, enviada con diagnóstico de invaginación intestinal. Presentaba vómitos, falta de emisión de heces, mal estado general, vientre doloroso e hinchado; se palpaba hacia el ombligo, un tumor que no impresionaba como budín de invaginación. Al operar (Dr. Lagos García), se encuentra un tumor intestinal de 70 cms. en delgado, formado por una masa de áscaris visibles por transparencia a través de las tunicas. Se trató de hacerlos progresar con masajes suaves y al no conseguirlo se decide la resección

del intestino obstruido, hallándose en la pieza extirpada 207 áscaris.

En la segunda observación se trataba de una niña de 3 años, también del Tigre. No movía el vientre de hacía 2 días; tenía vómitos fecaloides y algunos con áscaris; abdomen doloroso a la presión, se palpaba un tumor en F. I. D. Es operada por el Dr. Viñas, quien constata oclusión ascaridiana en la última porción del delgado. Intenta malaxar el ovillo con masajes y al fracasar decide la resección. La pieza contenía 42 áscaris. Esta niña, lo mismo que la anterior, fallece en el post-operatorio.

En 1932, los doctores Fernández J. G., Carri M. A. y Capurro J. D.³⁹, del Hospital de Niños de Buenos Aires, publican una interesante observación de obstrucción intestinal parcial por áscaris, que no necesitó intervención. Se trataba de una niña de 23 meses, de Sarandí, que presentaba vómitos, dolores abdominales y deposiciones sanguinolentas; existía una tumoración abdominal infrahepática. El comienzo del cuadro fué insidioso y lentamente progresivo. Días antes había eliminado áscaris por boca y ano. Se trataba de una obstrucción parcial pero progresiva, del tubo digestivo. Con tratamiento antiparasitario elimina 45 vermes y mejora, restableciendo el tránsito normal.

En este trabajo, los autores citados hacen referencia a los 2 casos anteriores y a otro más, diciendo: "Por nuestro Hospital, tenemos nosotros conocimiento de dos casos operados por el Dr. Viñas, y de otro del Dr. Lagos García. Es muy posible —agregan— que recorriendo los Archivos de los Servicios, haya otros casos al respecto".

Los mismos autores³⁹, se refieren además, a casos inéditos del Hospital de Niños de Buenos Aires: un caso presentaba una enorme tumoración abdominal, y la necropsia comprobó una dilatación monstruosa del intestino, el que contenía una masa de áscaris con los que se llenaron dos frascos grandes de dos litros cada uno. Este caso, agregan, está archivado en los libros de Laboratorio del Hospital, y probablemente sea la primera observación que se haya recogido en los anales anatomo-patológicos de nuestro país.

En 1945, los doctores Segers A., Ginastera M. F. y Toce A.⁴⁰, del Hospital de Niños de Buenos Aires, publican otro interesante caso de ascaridiasis múltiple, no quirúrgico. Se trataba de una niña de 3 años de edad, del Delta, que desde hacía 2 años expulsaba periódicamente áscaris por boca y ano. Presentaba dolores abdominales difusos sub-intrantes e intensos, y en fosa ilíaca derecha se palpaba un bultoma grande y duro, indoloro. La coprología denotó huevos de áscaris y trichiuris, y la radiografía contrastada: "imágenes en madeja de hilos". Con santonina elimina alrededor de 200 áscaris y mejoró.

En la discusión de este trabajo, en la Sociedad de Pediatría, el Dr. Bonduel comenta otro caso de ascariidiosis múltiple, que simulaba por su sintomatología, un cuadro apendicular.

Ultimamente, en las "Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas", efectuadas en Mendoza en 1951, el Dr. Ricardo A. Alvarez ⁴¹, presenta un interesante trabajo en el cual aporta varias observaciones.

En esta comunicación, su autor comenta lo siguiente: "El hecho de haber operado en el año en curso, 2 casos de obstrucción intestinal por áscaris; otro hace ya dos años; y el haber intervenido en un cuarto caso, me hace pensar que dicha obstrucción es, en nuestro medio (Tucumán), no una simple curiosidad operatoria, sino un tipo de obstrucción que debe ser tenido en cuenta ante un cuadro, en un niño, que indique una interrupción del tránsito intestinal".

Los casos aportados por este autor, son los siguientes: En la primera observación se trataba de un niño de 3 años, que presentaba cólicos abdominales, constipación y vómitos, desde hacía 2 días. Se envía con diagnóstico de apendicitis aguda. Se opera y a 2 metros de la válvula ileo-cecal, se halla un asa atascada de áscaris que se visualizan a través de la pared. Se extraen 94 vermes por enterotomía, y el niño cura.

La segunda observación se trataba de un niño de 5 años, con antecedentes de crisis abdominales dolorosas y expulsión de áscaris. Desde hacía 3 días, presentaba dolores fuertes, vómitos, constipación pertinaz; se palpaba además un tumor en cuadrante superior derecho. La radiografía de colon por enema mostró una obstrucción a nivel del ángulo hepático. Se extraen 75 áscaris por enterotomía y el niño cura.

En la tercera observación se trató de un niño de 5 años, con antecedentes de eliminación de áscaris en vómitos y heces. Desde hacía 3 días presentaba intensos cólicos peri-umbilicales, vómitos, constipación; se palpaban también varias masas tumorales duras. Se opera: en la casi totalidad del intestino delgado se encuentran numerosos áscaris, pero en dos trechos son tan abundantes que obstruyen completamente la luz intestinal. Se extraen por enterotomía 254 áscaris, y el niño cura bien.

En el cuarto caso se trataba de un niño de 7 años, operado de apendicitis aguda, y que falleció con un cuadro de obstrucción, vomitando enorme cantidad de áscaris a los que se podría achacar el cuadro obstructivo.

En lo referente a concomitancia de oclusión intestinal ascaridiásica con divertículo de Meckel, comentaremos el caso de J. Henriques ⁴². Esta observación presentaba dos aspectos interesantes, bastante curiosos y dignos de divulgación, según dice el autor: la obs-

trucción simple por un ovillo de áscaris, y la presentación, en el segmento ocluido, de un divertículo de Meckel.

Se trataba de un niño de 18 meses; el divertículo, de unos 12 cms. de largo, comunicaba ampliamente en su base con el íleo, y estaba lleno de áscaris. Se hizo diverticulectomía, y se aprovechó, antes de la sutura intestinal, para extraer por la apertura, en total, unos 100 áscaris que rellenaban también el íleon.

En estos casos sería posible la perforación del divertículo, accidente que fuera señalado entre otros, por L. Le Mayon⁴³.

NUESTRA OBSERVACION

Historia clínica N° 1397 del C.P.I. de la Casa Cuna.

Ingresó a la Guardia N° 101.578 (15 de noviembre de 1955).

Amanda Aída B., de 2 años.

Antecedentes personales: Nacida a término. Parto eutócico. Peso al nacer: 2.750 gramos. Inicialmente fué alimentada al pecho materno durante 1 mes, luego se le administran diluciones de leche de vaca. Para efectuar estas diluciones se utilizaba agua de pozo que a veces no era hervida. Entre los biberones solía tomar cucharaditas de agua de igual procedencia y sin hervir. Padece sarampión a los 19 meses.

Nació en la localidad de Gerli, cercana a la Capital Federal, y casi en seguida fué trasladada a Lomas de Zamora, donde vive actualmente. La vivienda es insalubre, carece de agua corriente. El ambiente familiar es muy inculto.

Antecedentes familiares: Abuelos maternos y paternos, tíos maternos y paternos y padre, no han padecido ni padecen, aparentemente, de parasitismo por áscaris.

La madre, en cambio, sufre de ascaridiasis desde hace años: desde muy niña elimina siempre muchos áscaris, a un promedio aproximado de 50 a 60 por año, no obstante lo cual nunca fué tratada. Actualmente padece de cólicos abdominales periódicos e intensos, prurito ano-nasal marcado, insomnio, etc. Como la madre nos refiere que en el barrio en que nació y en el que vive actualmente la niña, eran muy frecuentes los áscaris, decidimos estudiar parasitológicamente a los hermanos de la misma: una mujer de 5 años, y un varón de 8 meses, aunque aparentemente éstos eran sanos.

Los análisis son efectuados en el Centro de Parasitología Infantil de la Casa Cuna (Dr. Garaguso). Resultados:

—A.J.B.: 5 años: 1) Copro-análisis seriado en 9 días (Deschiens): abundantes huevos de áscaris lumbricoides en las tres muestras. 2) Copro-análisis previa purga: abundantes huevos de áscaris lumbricoides. 3) Mucus-anal con cintilla de Graham: escasos huevos de enterobius vermicularis.

—P.B.: 8 meses: los tres estudios dan negativo.

Antecedentes ambientales: Por los datos obtenidos en el interrogatorio minucioso de la madre, recogemos la impresión de que en la zona de su residencia existe, aparentemente, un pequeño foco endémico de ascaridiasis.

Por se motivo, uno de nosotros se traslada a dicha zona, para intentar efectuar una pequeña encuesta parasitológica al respecto.

Las investigaciones que pudimos realizar, confirmaron nuestra primitiva suposición, aunque fueron hechas en pequeña escala, por razones ajenas a nuestra voluntad.

Documentamos aquí los resultados de la encuesta, para que se tenga una idea del grado de infestación de la zona:

Nombre	Sexo	Edad	Deschiens en 6 días: Huevos de áscaris 1
1) J. B.	m.	11	+
2) H. M.	f.	2	—
3) T. I.	m.	7	—
4) P. M.	f.	5	+
5) J. C. M.	f.	9	+
6) T. F.	m.	9	—
7) J. C. V.	f.	10	+
8) F. V.	m.	7	+
9) L. V.	m.	3	—

De 9 niños examinados, fueron positivos para áscaris 5: es decir el 55,55 %. Además, y según el interrogatorio efectuado en la zona, eliminaron o eliminaban áscaris 7 niños de 16 interrogados (43,75 %), y 3 adultos de 9 interrogados (33,33 %).

ENFERMEDAD ACTUAL

Anamnesis remota: La primera manifestación ostensible de la ascariasis de nuestra niña, ocurre hacia los 3 meses de edad, época en la que elimina un áscaris lumbricoides vivo, luego de habersele practicado una enema por su constipación habitual. Este hecho alarma un poco a la madre, y motiva la consulta a un médico, quien aparentemente le resta importancia al suceso. Durante los primeros meses de vida la niña solía padecer catarros bronquiales a veces acompañados de fiebre. La niña tenía entonces buen apetito y se alimentaba bien, no obstante lo cual llamaba la atención de su madre, el hecho de que no progresara.

Hacia el octavo mes se instala una diarrea pertinaz, casi continua, a veces con intervalos de normalidad de no más de 10-15 días. En promedio tenía unas 4 a 6 deposiciones diarias, muy abundantes, pastosas, muy fétidas y de aspecto untuoso; estas características se mantienen hasta hace poco tiempo.

De muy pequeña, la niña siempre ha tenido cólicos peri-umbilicales muy frecuentes, muy intensos, casi diarios, sin relación con las comidas, que a veces le duran hasta cerca de media hora; en su transcurso se ponía pálida, transpiraba profusamente y en ocasiones lloraba; últimamente habían acentuado mucho en su intensidad.

Padece de frecuentes urticarias, es muy nerviosa y duerme muy mal; desde hace poco, despierta a veces con episodios de terror nocturno de hasta 15-20 minutos de duración. Tiene prurito ano-nasal diurno, más intenso en nariz. No controla aún sus esfínteres y recién se mantiene sentada a los 12 meses, se para sólo desde hace un mes, y aún no camina.

Anamnesis reciente: El episodio actual, que al agudizarse determina su internación, comienza desde hace unos días, con una exacerbación de sus manifestaciones anteriores, sobre todo de sus cólicos y de su nerviosidad.

Desde hace 3 a 4 días, la niña interrumpe totalmente su tránsito intestinal: no elimina heces ni gases.

Presenta cólicos abdominales peri-umbilicales intensísimos, que hacen llorar a la niña fuertemente, al par que lleva sus manos al ombligo. Desde hace horas presenta vómitos frecuentes, y en uno de ellos elimina un áscaris lumbricoides vivo; a continuación vomita en 6 ó 7 oportunidades más.

En este momento se le coloca una sonda rectal, y no hay eliminación de gases ni líquidos.

Estado actual: Es examinada en el Servicio de Guardia de la Casa Cuna, el 15-XI-55. Niña distrófica, mal estado general, febril (39°C rectal), muy decaída, ojerosa, facies hipocrática, respiración entrecortada y quejumbrosa.

Conformación general armónica. Moderado retraso pondo-estatural (talla: 76 cm. y peso: 9 Kg.; lo normal para 2 años sería: 82 cm. y 12 Kg.). Leve deshidratación. Micro-poliadenopatía generalizada. Hipotrofia e hipotonía muscular marcada. Facies inexpresiva; placas amarillento-parduscas sobre la piel de cara; mucosas secas; midriasis; en lengua: signo de Couillaud neto; taquicardia, taquipnea, pulso filiforme y muy frecuente.

Abdomen: globuloso, muy distendido y tenso, sobre todo a expensas de la porción supra-umbilical, donde se visualizan asas intestinales distendidas. Dolor a la palpación superficial y profunda, generalizado e intenso; no se palpan masas tumorales a su nivel.

Hígado a un través de dedo del reborde costal; no se palpa bazo.

Diagnóstico pre-operatorio: Oclusión intestinal, presumiblemente de etiología ascariásica.

Intervención quirúrgica: (Cirujano: Dr. Marcos R. Llambías.) Anestesia general con éter. Incisión para-rectal derecha, supra-infra-umbilical. Abierto peritoneo, sale gran cantidad de líquido sero-sanguinolento, y se exteriorizan ansas de intestino delgado intensamente dilatadas. En ese momento la niña tiene un vómito eliminando numerosos áscaris.

Exploración: al examinar el intestino, se denota la existencia en ileon, a unos 80 cm. de la válvula ileo-cecal, de un segmento ocluido en una extensión de unos 8 cm.

Dicha oclusión estaba determinada por un ovillo de áscaris, que se ven a través de las tunicas intestinales, y que se palpan como duros cordones que obturan totalmente la luz intestinal. Por encima de la oclusión el intestino estaba sumamente distendido.

Justo a nivel de la oclusión se denota también, la existencia de un Divertículo de Meckel, fijo a la pared anterior, de unos 3 cm. de longitud, de amplia base de implantación, también repleto de áscaris, que formaban parte del ovillo ocluidor.

La oclusión se produjo por encima de un leve estrechamiento parcial de la luz, preexistente, y determinado por una angulación o acodamiento del eje intestinal por tracción.

Como el mal estado general de la niña en este momento, hacía inconvenientes la diverticulectomía o la enterotomía, se intenta malaxar el pelotón con masajes suaves, conducta que es coronada por el éxito, al conseguir así deshacer la madeja y rechazar el obstáculo.

Post-operatorio: El día de la intervención y el siguiente, la niña sigue vomitando áscaris (en total elimina por boca 18 vermes); pero el post-operatorio transcurre normalmente, dándose de alta a la enfermita varios días después.

Con posterioridad la niña es citada al Centro de Parasitología Infantil de la Casa Cuna, a fin de efectuarle el correspondiente tratamiento antiparasitario. Tratada con Hetrazán elimina entonces 22 áscaris.

Luego se le pierde de vista por unos meses, pero recientemente vuelve a vomitar un áscaris, motivo que determina una nueva consulta. La tratamos en esta oportunidad con Jarabe de Piperacina y elimina otros 19 áscaris.

En total, espontáneamente o medicamentosamente, nuestra niña eliminó por boca y ano, 61 áscaris lumbricoides.

Actualmente seguimos controlando periódicamente a la niña, coprológica, clínica y terapéuticamente.

Durante su internación, se le efectúan a nuestra niña las siguientes investigaciones complementarias, posteriores al acto quirúrgico:

Reacción de Mantoux 1 % y 1 ‰: negativas; Reacción de Casoni: negativa; Reacción de Pagniez: negativa; Reacción de Hanger: positiva (+); Radiografía de tórax: normal; Análisis de orina: normal; Proteinemia: 6,35 g. % (albúmina: 4,23 % y globulinas: 2,12 %); Hematíes: 3.260.000 por mm³; Leucocitos: 9.200 por mm³ (N: 45 %, E: 16 %, L: 32 %, M: 7 % y B: 0 %); Eritrosedimentación: 1 h.: 32 mm., 2 h.: 48 mm., I. Katz: 28.

Materia fecal: 1) Examen parasitológico seriado en 9 días con técnica de R. Deschiens: *Ascaris lumbricoides*, huevos abundantes en las 3 muestras y *Giardia intestinalis*, discreta cantidad de quistes en las 2 últimas muestras. 2) Examen microscópico de actividad digestiva: abundantes restos vegetales y gránulos de almidón intracelular. Abundantes gránulos de almidón extracelular. Discreta cantidad de fibras musculares parcialmente digeridas y sin digerir. Escasas grasas neutras. 3) Examen bacterioscópico de heces: coloración de Gram: discreto predominio de Flora Gram-Negativa. 4) Examen parasitológico de mucus peri-anal: Técnica de Graham-Jacob: 3 cintillas negativas.

CONSIDERACIONES

I — *Parasitológicas:* Los accidentes o complicaciones quirúrgicas que se producen eventualmente en el curso de una *Ascaridiasis*, distan de ser excepcionales, y son ya bastante numerosos los cuadros de este tipo que registra la bibliografía médica mundial.

Los casos como el que motiva esta comunicación, podrían evitarse si el pediatra actuara correctamente en el momento oportuno, dando las directivas profilácticas tendientes a evitar el contagio del niño sano, cosa bien factible, o procurando diagnosticar y tratar bien precozmente la verminosis en los niños ya afectados.

Para encarar la profilaxis es necesario ante todo conocer la difusión de la enfermedad: la *ascaridiasis* afecta al 1,54 % de los niños, según el estudio estadístico que realizáramos con el Prof. Juan Bacigolupo ⁴⁴, en el año 1951.

Esta frecuencia, relativamente baja, es la real quizás, para los niños de Capital Federal, pero es evidente que esta verminosis es muchísimo más frecuente e intensa en algunas zonas no muy alejadas de la misma, sobre todo en aquellas que carecen de agua corriente.

Basándonos en este hecho, efectuamos una pequeña encuesta epidemiológica en la zona donde residía la niña, y obtuvimos así índices de frecuencia del 55,55 %, según los copro-análisis efectuados por uno de nosotros, sobre un pequeño número de niños.

De nuestra experiencia en parasitosis infantiles, recogimos en los últimos años la siguiente impresión: la *ascaridiosis* en niños procedentes de centros urbanos dotados de aguas corrientes, es no sólo menos frecuente, sino que también es menos intensa: lo habitual es que el niño albergue, salvo excepciones, uno o muy pocos áscaris, dado que su exposición al contagio no es consuetudinaria sino accidental o esporádica.

Por el contrario, hemos visto que en zonas alejadas de la ciu-

dad, y sin aguas corrientes, a veces existen endemias, y en este ambiente contaminante el niño va acrecentando día a día la intensidad de su parasitismo, por reinfecciones sucesivas, de modo que habitualmente alberga así, muchos áscaris (algunos de nuestros casos, eliminaron por tratamientos sucesivos, hasta centenares de vermes).

Son estos casos, los que deben promover la especial atención y preocupación del pediatra, pues es en ellos que suelen aparecer las complicaciones quirúrgicas como la que nos ocupa.

II — *Clínicas*: Si nos detenemos a pensar y meditar en los antecedentes de nuestra niña, veremos que los datos aportados por el interrogatorio (ambiente de endemia ascaridiana, madre contaminada, etc.), eran lo suficientemente ilustrativos como para poner en la pista del problema bien precozmente.

La niña había eliminado hacia el tercer mes de vida, un áscaris lumbricoides (hecho que si bien no es lo frecuente, no es tampoco demasiado excepcional, ya que uno de nosotros lleva fichados algunos lactantes menores de 6 meses, afectados de ascaridiasis), y si en esta oportunidad hubiera sido estudiada y tratada correctamente, se le habría evitado con seguridad, el doloroso trance quirúrgico que pudo llevarla a la muerte.

Por otra parte, el ambiente inmediato de la niña era tan intensamente contaminante, que resultaba hasta cierto punto lógico suponer que se había contaminado, presunción que se podía acrecentar, por el hecho de que el cuadro clínico de la criatura, en los últimos meses, sugería de por sí, la posible existencia de una parasitosis que debió buscarse y tratarse.

La edad de infestación de nuestra niña, parece haber sido muy precoz; y en cuanto a la posible fuente de contagio, hicimos notar ya en la Historia Clínica, la posibilidad de que haya sido el agua utilizada en los biberones, presumiblemente contaminante. No descartamos, sin embargo, la posibilidad de que la infestación haya partido de huevos embrionados vehiculizados por el polvo, tierra, objetos, manos de la madre, etc.

Hacemos notar que la infestación fué en nuestro caso, sumamente precoz, ya que sabemos que el ciclo evolutivo de este nematode es bastante largo: desde el momento de la ingestión de los huevos infestantes, hasta la formación de vermes adultos como el que eliminó la niña al tercer mes de vida, transcurren habitualmente unos 60-80 días; de modo que es casi seguro que la infestación databa del primer mes de edad.

Entre los antecedentes personales, registramos en la historia clínica "catarros bronquiales", intensos, frecuentes y persistentes, desde los primeros meses de la vida. Creemos que no sería demasiado

aventurado presumir que dichos procesos pudieron estar vinculados al paso larvario transpulmonar de este nematode, que puede determinar cuadros bronquiales que corresponden a las llamadas por C. Rodríguez López-Neyra⁸, "neumobronquitis ascaridianas o nematoidicas larvarias"; éstas coinciden con el cuadro clínico-radiológico del llamado síndrome de Loeffler, cuya etiología verminosa sólo la puede confirmar el difícil hallazgo de larvas en esputos. Efectivamente, en este momento los copro-análisis dan negativos, pues no hay todavía oviposturas, porque los vermes, inmaduros, no tienen aún capacidad ovígena hasta pasados 50-60 días.

Con posterioridad, consignamos en la historia, que llamó la atención de la madre de la niña, el hecho de que teniendo ésta buen apetito, "no progresaba adecuadamente". El retardo no sólo pondo-estatural, sino también neuro-psíquico en niños pequeños afectados de intensas ascaridiosis, ha sido perfectamente señalado y estudiado por Rodríguez López-Neyra⁸, Humada Ramella⁴⁵, Sebahoun⁴⁶, etc., y posiblemente est; vinculado a la agresión tóxica intensa y prolongada de los vermes.

Hacia el octavo mes de vida, la niña inicia un "síndrome diarreico crónico", que persiste con fluctuaciones hasta la época de su internación. No podríamos asegurar que tuviera éste, una relación con la ascaridiosis; sin embargo, esta vinculación es posible e incluso ha sido tenida en cuenta y señalada por Fanconi⁴⁷. De todos modos, como existía concomitantemente una giardiasis asociada, debemos pensar también, que ésta pudo haber contribuido a la instalación de dicha diarrea; en efecto, nosotros señalamos desde hace años, la posibilidad de que las giardias engendren sobre todo en niños pequeños, cuadros celiaquiformes^{48, 49}.

En reiteradas oportunidades padeció nuestra niña de "urticarias", y si bien las dermatopatías alérgicas son muy frecuentes en todos los niños, es posible que los áscaris a través de sus tóxicos, no hayan sido ajenos a las mismas.

Ultimamente comenzó a padecer nuestra niña de "terror nocturno", y si tenemos en cuenta que entre vómito y eliminación espontánea o medicamentosa, expulsó 61 áscaris, estamos en derecho a pensar que la acción tóxica y refleja de los mismos, pudo haber tenido un pequeño papel coadyuvante en la etio-patogenia, casi siempre compleja, de los mismos, así como también en la de su "neuropatía".

Existía asimismo "prurito nasal", sobre todo diurno, y también anal, y si bien esto es frecuente en casos de ascaridiosis, no debemos olvidar que la giardiasis, que coexistía, también puede ocasionarlo y con frecuencia.

Los "cólicos peri-umbilicales" que presentaba la niña desde hacía

meses, y que se agudizaron y difundieron últimamente, pueden haber sido causados por la ascaridiasis, ya que son síntoma frecuente de la misma, pero queremos recordar que fueron también el síntoma más frecuente y llamativo de un grupo de 500 niños giardiásicos estudiados por uno de nosotros ⁴⁹.

En conclusión: el interrogatorio de nuestro caso, aportaba desde tiempo antes del accidente quirúrgico, datos muy ilustrativos, que de haberse valorado oportunamente, habrían hecho evitar el episodio.

Cuando la niña eliminó su primer áscaris al tercer mes, los facultativos consultados no dieron importancia al suceso, y se pensó tal vez en una curación espontánea de una ascaridiasis única.

Sin embargo, los datos clínicos que fueron apareciendo y sumándose con posterioridad, fueron configurando un cuadro que si bien no era específico de ascaridiasis, debió por lo menos sugerir la posible existencia de una parasitosis indeterminada, y promover, en consecuencia, el pedido de un copro-análisis que la hubiera descubierto. Y en este preciso momento hubiera sido utilísima la intervención del pediatra.

Por este motivo nos hemos extendido un tanto en el análisis del cuadro clínico del caso, por otra parte bien típico, para que se le conozca y se le sepa individualizar. Conociendo la clínica de las ascaridiasis, las diagnosticaremos y trataremos precozmente, evitando así los cuadros quirúrgicos.

III — *Quirúrgicas*: El caso que motiva esta comunicación es en un todo semejante al publicado por Henriques ⁴², de la Facultad de Medicina de Recife. Se trató de una oclusión total de íleon, determinada por un ovillo de áscaris. Los vermes se introducían, como en el caso mencionado, en el interior de un divertículo de Meckel, que se encontraba a nivel del segmento ocluido.

Pero queremos comentar un aspecto interesante que se presentó en nuestro caso: al nivel de la oclusión, y por debajo de ella, existía una angulación del eje intestinal, determinada por una brida, que producía un estrechamiento parcial de la luz a nivel de dicho ángulo.

Es pues factible que esta particular disposición anatómica preexistente haya favorecido la producción de la oclusión a su nivel, al estrechar parcialmente la luz, y coadyuvando así en parte, en la génesis del accidente.

El hecho de que las observaciones como la presentada, pueden ser graves y aun mortales, agregando a la circunstancia de que ellas serían perfectamente evitables y no tendrían porqué existir si se actuara con criterio profiláctico oportuno, justifica nuestro deseo de llamar la atención e insistir extensamente sobre las mismas.

RESUMEN

Se describe un caso de ascariasis quirúrgica en una niña de dos años de edad.

Se trataba de una oclusión ileal total, con inclusión en el segmento ocluido, de un divertículo de Meckel lleno de áscaris. Coadyuvó en la génesis del episodio, una angulación intestinal a este nivel, que disminuía la luz intestinal.

Se hacen consideraciones sobre los distintos accidentes quirúrgicos que pueden ocasionar las ascariasis infantiles, y se analiza la bibliografía sobre el tema.

BIBLIOGRAFIA

1. — *Railliet, G.*: "Les vers intestinaux dans la Pathologie infantile". Tesis, París, 1911.
2. — *Garaguso, P.*: "Parasitología, clínica y tratamiento de las helmintiasis más frecuentes en la Argentina". Folleto, edición del Instituto Malbrán de Bs. Aires, mayo de 1954.
3. — *Langer, G.*: "Parásitos animales", en el Tratado Enciclopédico de Pediatría, de Pfaundler M. y Schlossmann A., edit. Seix, T. II, págs. 940-955.
4. — *Bayet, X.*: "Les formes quirúrgicas de l'ascaridiose". Tesis, Lyon, 1936.
5. — *Favreaux, C.*: "Contribution a l'etude de l'ascaridiose". Tesis, Lyon, 1943.
6. — *Salarich Torrents, J.*: "Aspectos patológicos de tipo quirúrgico, provocados por los áscaris". Trab. de Clín. Quirúrg. del Hosp. Infecc., Barcelona, 1946, págs. 37-59.
7. — *Hernández López, E.*: "Importancia de la ascariosis en los procesos quirúrgicos del aparato digestivo". Revista Ibérica de Parasitología. Granada, 1943, T. III, págs. 69-91.
8. — *Rodríguez López-Neyra, C.*: "La ascariosis humana". Revista Ibérica de Parasitología. Granada, 1948, T. VIII, págs. 29-238.
9. — *Hernández López, E.*: "Un caso de perforación intestinal por un áscaris". Revista Ibérica de Parasitología. Granada, 1941, T. I, págs. 129-131.
10. — *Casanova Seco, J.*: "Rotura de un muñón duodenal producida por un áscaris". Acad. Méd. Quirúrg. Española. Enero, 1953.
11. — *Gerez, L.*: "Peritonitis y pancreatitis aguda por emigración de áscaris". Revista Quirúrgica, Barcelona, 1933, T. VI, págs. 157-163.
12. — *Bacigalupo, J.*: "La parasitología del apéndice en la infancia". Actas y Trabajos del IIº Congreso Nac. de Medic., 1922, T. V, pág. 633.
13. — *Niño, F. L.*: "La cuestión de las apendicitis verminosas". Vº Congreso Nacional de Medicina, T. III, pág. 907, 1934.
14. — *Garaguso, P.*: "Discusión", en Archivos Argentinos de Pediatría, T. XLIV, Nº 3-4, págs. 165-166.
15. — *Aschoff, L.*: "Apendicopathia Oxyurica". Med. Klin., 1913, Nº 7, pág. 249.
16. — *Mona, C.*: "Ascaridiose e síndrome appendicolare cronica d'emblée". Il Policlínico. Vol. XLVII, Nº 45, 1940, pág. 1899.
17. — *Jakob, C.*: "Apendicitis por Ascaris lumbricoides". Revista de Medicina y Ciencias Afines. 1948, T. X, pág. 702.
18. — *Ferreiros, J.*: "Medicina Española", 1943, cit. en (8), pág. 143.
19. — *Boutines, J.*: "L'ascaridiose du foie et des voies biliaires". Tesis, Toulouse, 1929.
20. — *Bacigalupo, J.*: "Ascariasis hepática - Parasitismo errático larval". Gaceta Médica de Caracas, Año LXI, Nº 5-6, 1953, págs. 205-215.
21. — *Piulachs, P. y col.*: "Ascariasis de las vías biliares". Medicina Clínica. Barcelona, 1944, T. III, pág. 77.
22. — *García Morán, J.*: "Acúmulos intra-hepáticos de Ascaris lumbricoides". IIIº Cong. Patológ. Digest. y de Nutr., Madrid, 1941, Actas, págs. 485-491.
23. — *Bonniot, A. y Lecroart, F.*: "Accidentes biliares de l'ascaridiose". Lyon Quirurg., 1945, T. XL, Nº 6, págs. 742-744.
24. — *Blum, E., Sacrez, R. y Montreuil, B.*: "L'ascaridiose du cholédoque chez l'enfant". Pédiatrie, 1948, T. XXXVII, Nº 3-4, págs. 220-223.
25. — *Streiff, S.*: "Ileus askaridian". Tesis. Iasi, 1933.

26. — *Almagro Segura, M.*: "Contribución al estudio de los ileos por áscaris". Tesis. 1945. Revista Ibérica de Parasitología, Granada, T. V, págs. 3-110.
27. — *Sahut, G.*: "Des occlusions intestinales par ascaris". Tesis. Montpellier, 1944.
28. — *Youinou, P.*: "Les occlusions intestinales aigues per ascaris". Tesis. París, 1944.
29. — *Ferey, D.*: "Une observations de syndrome de sténose pylorique par ascaris, chez une enfant de 15 ans". Mém. Acad. Quirurg., 1943, T. LXIX, N° 3-4, pág. 36.
30. — *Fritz, H.*: Citado en (8). Fortslh. Zeit. Roentgstr., pág. 591 (1922) y pág. 650 (1924).
31. — *Schinz, L.*: Citado en (8). Deutsch. Zeitsch. f. Chir., 1924, pág. 105.
32. — *Piulachs, P. y Planas Guasch, J.*: "Aspectos radiológicos de las ascariodiosis intestinal". Rev. Clin. Españ., Madrid, 1943, T. X, págs. 254-260.
33. — *Vidal Colomer, M. y col.*: "Algunas imágenes radiológicas de ascárides". III° Cong. Españ. Pat. Dig., Madrid, 1942, págs. 865-870.
34. — *Gallart Esquerdo, A.*: "Valor de la exploración radiológica directa en la oclusión intestinal por áscaris; descripción de un nuevo síntoma". IV° Cong. Españ. Pat. Dig., Sevilla; Med. Clin., Barcelona, T. III, págs. 393-395.
35. — *Archer, V. y Peterson, C. H.*: "Radiologic diagnostic of ascariodiose". Journ. Americ. Medic. Assoc., 1930, T. XCV, págs. 1819-1821.
36. — *Warmoes, F.*: "L'intéret de l'examen radiologique dans certains cas d'ascariodiose". Acta Med. Gastroent., Bélgica, Vol. XI, 1928, f. III, pág. 148.
37. — *Bolyarsky, L.*: Citado en (8), pág. 156.
38. — *Roca, D.*: "Ascaridiasis: enfermedades y lesiones anatómicas que provoca". Tesis. Buenos Aires, 1909.
39. — *Fernández, J. G. y col.*: "Obstrucción intestinal por ascárides". La Semana Médica, Bs. As., T. XXXIX, N° 44, 3-XI-1932, pág. 1274.
40. — *Segers, A. y col.*: "Ascaridiosis múltiple". Archivos Argentinos de Pediatría, Oct. 1945, T. XXIV, N° 4, pág. 279.
41. — *Alvarez, R. A.*: "Obstrucción intestinal por Ascaris lumbricoides". Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas. S.A.P., Mendoza, 1951, pág. 675.
42. — *Henriquez, J.*: "Oclusión intestinal por Ascaris lumbricoides y Divertículo de Meckel". El Día Médico, Bs. As., 19-VI-1944, N° 25, pág. 648.
43. — *Le Bayon, L.*: "Des perforations par ascaris du diverticule de Meckel". Tesis. París, 1942.
44. — *Bacigalupo, J. y Garaguso, P.*: "Frecuencia de las Parasitosis en la Infancia". Archivos Argentinos de Pediatría, T. XLII, N° 2, Ag. 1954, pág. 83.
45. — *Humada Ramella, R.*: "Algunos datos relativos a la verminosis intestinal en los escolares de Corpus (Misiones)". Pat. Reg. del Norte, 4° Reun., 1928, pág. 379.
46. — *Sebahoun, A.*: "Nanismes et infantilismes Parasitaires". Tesis, Alger, 1947.
47. — *Fanconi*: "La Enfermedad Celiaca". Anales Nestlé, N° 42, pág. 4.
48. — *Garaguso, P.*: "El problema de la Giardiasis en la Infancia: consideraciones parasitológicas y clínicas". Trab. leído en las Jorn. Arg. de la A.P.E.T., Fac. Medic. Bs. As., Quinta Sesión, 17-XI-1954.
49. — *Garaguso, P.*: "Giardiasis en la Infancia: consideraciones parasitológicas, clínicas y terapéuticas, sobre nuestros primeros 500 casos". Trab. leído en las Primeras Jornadas Riocuartenses de Pediatría, 1956.

DISCUSION

Dr. GIANANTONIO. — Hace una breve consideración sobre la posibilidad del tratamiento no quirúrgico de la ascariodiosis. Ha tenido oportunidad de tratar un caso en la Sala V del Hospital de Niños y posteriormente en el extranjero, hacer el mismo tratamiento en tres niños portorriqueños en todos los cuales, dado que la oclusión no compromete la vitalidad del asa, la acción del Hetrazán o de la Piperazina al influir sobre la vitalidad de los áscaris, que forman la masa tumoral, permiten una curación médica de un problema en niños que en general llegan al preoperatorio en muy malas condiciones debido a sus múltiples deficiencias nutritivas.

Esos cuatro casos, sobre todo el atendido en el Hospital de Niños, que recuerda eliminó cerca de 300 áscaris, fueron solucionados muy simplemente sin ir a la intervención quirúrgica, con todos sus riesgos.

Dr. LLAMBIAS. — Lo que pasó con este enfermo fué que las ondas peristálticas y su estado general, no daban seguridad absoluta de que fuera una oclusión por áscaris,

sino que pudiera haber vomitado en el momento de la anestesia un áscaris y haber, además, una oclusión por divertículo de Meckel o por otras causas. Por eso en la intervención al hallar ambas causas, las tratamos en la forma más suave posible.

A propósito de eso, relata el caso de un enfermo que en el momento actual tienen internado en la Sala del Dr. Beranger, en muy malas condiciones, con un cuadro oclusivo que fué tratado con intubación y que precisamente el Dr. Garaguso le ha hecho Piperacina para evitar el acto quirúrgico. El niño está ocluido y en pésimas condiciones, sin embargo, de ayer a hoy ha mejorado con el tratamiento médico de su oclusión por áscaris, pero en este caso estaban más seguros del diagnóstico y no en aquel que fué visto de urgencia y cuyos datos aparecieron en forma tan clara después de la prolija investigación del Dr. Garaguso.

En lo que respecta a la ascariasis, han visto apendicitis por áscaris, que será motivo de otra comunicación, en los cuales encontraron áscaris en la luz apendicular.

Cree que no es muy simple abstenerse del acto quirúrgico en la oclusión por áscaris. En el caso de tener la certeza del diagnóstico está de acuerdo de esperar con expectativa armada. No hay que olvidar que el áscaris al irritar la pared intestinal, favorece las angulaciones y la producción de fibrina que en un segundo tiempo pueden ser los culpables de un cuadro oclusivo, ya mecánico por acodaduras o estrangulamientos y no producidos por el áscaris.

Es decir que no hay que responsabilizar al áscaris exclusivamente por el cuadro oclusivo, sino que éste puede dar por causa secundaria, una angulación, estreche o estenosis, que no se curan con tratamiento médico ni se mejoran con intubación, sino que hay que ir al tratamiento quirúrgico.

Dr. GARAGUSO. — Referente al tratamiento médico de la ascariasis, cree que es absolutamente imposible asegurar que un niño que está vomitando áscaris o que tenga áscaris y que haga un cuadro oclusivo, este cuadro oclusivo responde exclusivamente a una etiología ascariótica, porque puede tener una oclusión de cualquier otra etiología. La única manera de confirmarlo sería tener imágenes radiográficas que visualizan los áscaris a nivel de la oclusión.

Eso es factible en determinadas condiciones en la radiografía directa pero en forma excepcional. En España, Gallardi y Cuervo, han hecho dos o tres observaciones, en las cuales, con radiografías directas se visualizaban perfectamente y asumir la conducta terapéutica médica.

En los otros cuadros de oclusión total, la evidencia radiológica de las áscaris con sustancia baritada está contraindicada, de manera que no había posibilidades de hacer un diagnóstico etiológico.

Por otra parte quienes tienen más experiencia en este problema de los ileos ascarióticos, por ejemplo, la escuela de Carlos Rodríguez, de Granada, analiza todas las posibilidades terapéuticas de los ileos, contemplando el tratamiento médico no quirúrgico de las obstrucciones, lo encuentran arriesgado por una serie de motivos, incluso entre otras cosas, porque al usar drogas de acción vermífuga, al producirse la muerte de los áscaris, se puede presentar una reabsorción masiva de toxinas que sean inconvenientes para el estado del niño.

En lo referente a otros cuadros quirúrgicos producidos por áscaris, recuerda un caso que vió en el post-operatorio, un niño que vomitaba áscaris y que hizo un cuadro abdominal agudo con fuerte epigastralgia. Se encontró un apéndice sano pero se veían y se palpaban áscaris en las últimas porciones del ileon. Sin necesidad de penetrar en el apéndice, la presencia de áscaris en el ileon terminal dando una suboclusión, es factor de simular una apendicitis, como en este caso.

Convulsiones por hipoglucemia.

Hiperinsulinismo (*)

PROF. FELIPE DE ELIZALDE,
OSCAR R. TURRÓ Y JORGE V. GIUSSANI

Los síndromes hipoglucémicos que padece el niño configuran una patología del mayor interés por los distintos problemas que plantea.

Configuran una patogenia de enfermedad que, inhabitual en apariencia, acrecerá en importancia a poco que se intensifique su pesquisa.

Su forma de presentación difiere con la edad en que inician su exteriorización.

Así la patología perinatal presenta características clínicas poco precisas además de su extrema gravedad que la diferencian netamente de la patología similar que se observa en estados posteriores de la infancia.

En niños de primera y segunda infancia es más fácilmente reconocible llamando en ellos la atención los signos de padecimiento neurológico con que se presentan, lo que permite su correcta tipificación, si se piensa en este diagnóstico.

El peligro fundamental que esta situación trae aparejada consiste en la determinación de lesiones neurológicas progresivas debidas a la escasa oferta de glucosa al sistema nervioso central y que de no ser corregida rápidamente aumentan en extensión y gravedad.

No obstante la difusión que Mac Quarrie diera a este problema es llamativo el escaso número de observaciones publicadas, lo que nos ha movido a referir el caso que motiva esta comunicación.

E. S. N° ord. 93/53, ingresó a nuestro Servicio el 19-XI-53 a los nueve años de edad. Sus antecedentes referían que había nacido prematuramente en un parto instrumental. Presentó convulsiones desde los ocho hasta los treinta meses con motivo de cuadros febriles banales, en uno de los cuales se le practicó punción lumbar que mostró líquido espinal normal. Fué amigdalectomizado a los tres años y desde entonces hasta los nueve fué un niño sano.

Tres meses antes de su ingreso comienza a padecer crisis de ansiedad, con gritos y alucinaciones. En los días que siguen presenta en dos ocasiones esbozo de convulsiones que se acentúan por momentos. Posteriormente se agregan vómitos alimenticios y biliosos, así como constipación y sopor del cual es difícil sacarlo. Nunca hubo fiebre.

Como estos episodios se repiten y no se le formula hasta entonces un diagnóstico satisfactorio consultan sus padres en el Servicio de Neurología del Hospital Rivadavia, donde se le estudia el fondo de ojo, que resulta normal, campo visual también normal

(*) Trabajo realizado en la Casa Cuna de Buenos Aires, Sala V de Clínica Médica. Presentado a la S. A. P. en la sesión del 14 de agosto de 1956.

y se practica un electroencefalograma que muestra en reposo disritmia cerebral generalizada con marcada asimetría entre ambas regiones occipitales, incremento de la disritmia durante la hiperpnea y manifestaciones paroxísticas posthiperpnea. Hay ausencia de focos gráficamente demostrables.

Estando aún en estudio un nuevo episodio de padecimiento neurológico motiva su internación en nuestro Servicio, constatándose a su ingreso obnubilación sensorial, actitud indiferente, reflejos osteotendinosos abolidos en miembros inferiores y disminuidos en miembros superiores, reflejos cutáneos exaltados, Babinsky bilateral, esbozo de Kernig y Brudzinsky, pupilas midriáticas con presencia de reflejos pupilares y corneanos y marcada hipotonía generalizada.

El estudio semiológico de tórax y abdomen mostró normalidad. Pesaba 23 kilogramos.

La guardia del Hospital efectuó a su ingreso punción lumbar, que dió salida a líquido claro cuyo examen mostró normalidad y una tasa de glucorraquia de 0,42 gramos por mil. No obstante la medicación instituída el niño permaneció en este estado hasta la mañana siguiente en que lo examináramos.

Sospechando por sus antecedentes y por su examen una alteración metabólica, se solicitó dosificación de uremia y de glucemia, cuyas tasas fueron de 0,30 y 0,38 gramos por mil, respectivamente. Con esos datos que certificaban sin lugar a dudas estar en presencia de una llamativa hipoglucemia procedimos a inyectar por vía intravenosa 10 centímetros cúbicos de suero glucosado hipertónico al 25 %, logrando la total desaparición de los síntomas neurológicos al terminar la inyección.

La institución de un régimen dietético con un suplemento de glúcidos complementado con la prescripción de suero glucosado isotónico cuando lo necesitaba, nos permitieron estabilizar a nuestro enfermo y encarar su estudio integral.

En el transcurso de su estadía en el Hospital, que se prolongó por dos meses, se le practicaron diversos exámenes humorales que mostraron normalidad en todos los casos a excepción de los vinculados con el metabolismo glúcido. Constatamos en forma reiterada curvas de hiperglucemia provocada, con constantes hipoglucemias iniciales y con escasa elevación de las tasas sucesivas. Hizo excepción a este tipo de curva la obtenida luego de inyección intravenosa de suero glucosado hipertónico que mostró escasa elevación de la glucemia luego de la inyección. Los estudios de hiperglucemia provocada, se hicieron en todos los casos, luego de un ayuno de siete horas.

Pudimos asimismo observar como detalle llamativo que, a pesar de prodigarle un régimen con un tenor alto de hidrocarburos, que ingería cada cuatro horas, cuando por cualquier motivo se prolongaba ese lapso se hacían presentes distintos signos de padecimiento neurológico. Estos se hicieron más frecuentes en las horas de la madrugada obligándonos a indicar en forma permanente una nueva ración alimenticia a media noche, con lo cual logramos yugular su presentación. La falta de esta última ración, por motivos circunstanciales, siempre se siguió de padecimiento neurológico de grado variable.

Se complementó el estudio del enfermo con un nuevo examen electroencefalográfico que efectuamos una hora después de la inyección de 10 centímetros cúbicos de suero glucosado hipertónico. El trazado registró ligera inestabilidad bioeléctrica encefálica con ligera irregularización del trazado con la hiperventilación pero sin constituir un trastorno de tipo comicial. Esos elementos de juicio permiten catalogarlo como electroencefalograma normal. También se hizo un estudio electrodiagnóstico que mostró normalidad.

El test de Thorn mostró un descenso de eosinófilos de 42 %; la prueba de Danielpolu indicó que el tono absoluto del simpático originaba 164 pulsaciones por minuto y el del parasimpático 96, siendo por tanto de 68 pulsaciones el poder inhibitor

CURVAS DE HIPERGLUCEMIAS PROVOCADAS

Obtenidas en nuestro enfermo

	26-XI 1953	11-XII 1953	26-I 1954	5-II 1954	15-II 1954	26-II 1954	9-III 1954	19-III 1954	29-III 1954	28-IV 1954	12-V 1954	18-VII 1954	5-X 1954	11-XI 1954	22-III 1955
Ayunas	0,46	0,62	0,59	0,63	0,63	0,64	0,51	0,81	0,74	0,63	0,45	0,48	0,70	0,54	0,53
30 minutos . .		0,61	1,29	1,10	1,38	1,07	1,41	1,60	1,26	1,32	1,15	1,25	1,80	1,04	1,18
60 minutos . .	0,68	0,65	1,19	1,02	1,12	1,07	1,22	1,59	1,51	1,22	1,09	1,26	1,40	1,02	1,08
120 minutos .	0,96	0,57	0,55	1	1	1	0,88	1,55	1	0,88	1,19	1,10	1,16	1,02	0,86
180 minutos .	1,35	0,53	0,60	0,64	0,53	0,75	0,50	0,89	0,54	0,59	0,45	0,75	0,72	0,60	0,52
Vía	Oral	Intra- venosa	Oral	Oral	Oral	Oral	Oral	Oral	Oral	Oral	Oral	Oral	Oral	Oral	Oral
										Radioterapia					

del vago (se inyectó para esa prueba un miligramo de atropina), y la compresión ocular disminuyó la frecuencia del pulso de 84 a 80.

La radiología de esqueleto mostró normalidad de núcleos de osificación y de huesos y la de marco duodenal no mostró anormalidades aparentes.

Ante esos elementos de juicio se hizo diagnóstico de hipoglucemia orgánica por hiperinsulinismo, presumiblemente motivado por un adenoma de páncreas, programándose su tratamiento quirúrgico.

Con este planteo terapéutico y a pedido de los padres se lo dió de alta condicional con un aumento ponderal de cuatro kilos (pesaba a su egreso 28 kg) decidiéndose con ellos seguir por un corto espacio de tiempo más el tratamiento dietético instituido para intentar ulteriormente el quirúrgico.

Observamos posteriormente al niño en repetidas oportunidades durante catorce meses. Su evolución se caracterizó por la atenuación, sin total desaparición, de los síntomas neurológicos que persistieron aún con el traslado de su comida nocturna de las cero a las dos de la mañana.

Alarmados por un episodio hipoglucémico se consultó de urgencia a un colega ajeno a nuestro Servicio, el cual, interiorizado de su afección, indicó radioterapia de páncreas, que comenzó a efectuársele sin consultarnos previamente aunque con posterioridad se nos informara al respecto. Se le hicieron en un lapso de tres meses seis aplicaciones en un campo sobre región pancreática totalizando 1800 r. La incidencia de esta terapéutica sobre su curva de hiperglucemia provocada fué pobre como lo muestra el gráfico correspondiente. Además en su transcurso no se puntualizaron mayores variantes en su estado clínico observándose síntomas de padecimiento neurológico cuando por cualquier motivo el niño no comía o se emocionaba.

Con posterioridad, desde el 8/VII/54 hasta fines de marzo de 1955 en que lo examináramos por última vez ni su clínica ni su cuadro humoral se modificaron, lo que no impidió un correcto aumento ponderal. Sabemos por otros informantes que el niño sigue igual hasta la actualidad, no habiendo hasta ahora logrado éxito para que se nos permita hacer el tratamiento quirúrgico que programáramos.

COMENTARIO

Si bien la ausencia de un estudio biopsico nos impidió conocer el carácter de la lesión pancreática de nuestro enfermo, los datos proporcionados por su estudio humoral y por su evolución nos permiten afirmar que la etiopatogenia de sus convulsiones hipoglucémicas no puede ser sino una lesión de ese órgano.

Así la ausencia de glucosuria permite descartar un umbral renal bajo para la glucosa, eliminando esa patogenia.

La presencia de un buen estado nutritivo excluye a la inanición como mecanismo hipoglucemiante en juego.

La persistencia a través de la primera y segunda infancia de su sintomatología de padecimiento neurológico periódico, así como el horario de presentación de éste, asociados a la importancia de la baja tasa de glucemia en ayunas, permiten excluir a las hipoglucemias funcionales para encarar a nuestro enfermo como padeciendo una hipoglucemia orgánica.

Se conoce que a esta última situación llegan los niños por lesiones neurológicas, hipofisarias, suprarrenales, hepáticas y pancreáticas.

Las lesiones de núcleos diencefálicos de distinto carácter son las habituales causas neurológicas de hipoglucemias orgánicas. Por nuestra parte hemos observado ésta patogenia solamente en el caso de infecciones del lactante que determinaran encefalitis. En todos estos enfermos fué imposible corregir esta modificación fisiopatológica a pesar de su tratamiento enérgico y precoz siendo la muerte del enfermo la terminación habitual.

Si bien el test de Thorn mostró en nuestro paciente un ligero déficit en el funcionalismo hipófisisuprarrenal no observamos en él ningún otro síntoma que hiciera pensar en grave padecimiento de esas glándulas. Vinculado con presunto déficit hipofisario el interrogatorio tampoco permitió puntualizar la posible presentación de un efecto Staub por sobrecarga glúcida.

También fueron negativos para insuficiencia hepática los distintos estudios efectuados a ese fin. Por otra parte la falta de antecedentes, el correcto desarrollo ponderal y la característica de las curvas de hiperglucemia provocada obtenidas, permiten descartar con certeza ésta patogenia.

En contraste todos los elementos de juicio clínico autorizan a pensar en un padecimiento pancreático, fundamentalmente su persistencia a través del tiempo y las características de las curvas de hiperglucemia provocada. Existe consenso en que la ausencia de signos semiológicos de tumor pancreático en forma alguna invalidan éste diagnóstico.

Solamente escapa a nuestra posibilidad precisar el carácter de la lesión presente en éste caso por no haber podido llevar a cabo el tratamiento quirúrgico planeado y que pensamos realizar de contar con la colaboración de los padres del enfermo. No obstante pensamos que nuestro paciente es portador de un adenoma, que por la jerarquía de su exteriorización no tendrá otra solución permanente que la quirúrgica.

RESUMEN

Se presenta el estudio de un niño de nueve años afecto de un síndrome hipoglucémico de larga evolución y en el cual los distintos elementos de juicio permiten concluir que fué motivado por hiperinsulinismo no pudiéndose precisar la alteración anatómica en juego por imposibilidad de practicar tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- Encinas A.*: El síndrome hipoglucémico en el niño. *Pediatría de las Américas*, 10, 77, 1953.
Mac Quarrie I.: Hipoglucemia idiopática en los lactantes. *Am. Jour. Dis. Child.*, 87, 399, 1954.

Wilkins L.: Trastornos endocrinos en la infancia y adolescencia.

Ronchi O. P.: Hipoglucemia espontánea. A propósito de un caso. Arch. Arg. de Pediatría, 39, 195, 1953.

Mac Quarrie I.: Hipoglicemia en la infancia. Diagnóstico diferencial y tratamiento. Postgraduate Medicine, 18, 4, 287.

RENOVACION DE AUTORIDADES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA (ENTIDAD MATRIZ)

El 9 de abril de 1957 se reunió la Asamblea reglamentaria, presidida por el presidente de la S.A.P., profesor doctor Felipe de Elizalde. En su transcurso fué elegida por mayoría de votos de los presentes la siguiente Comisión Directiva, por un nuevo período de dos años:

Presidente, Dr. José E. Rivarola; vicepresidente, Prof. Dr. Alfonso Bonduel; secretario general, Dr. Juan A. Caprile; secretario de relaciones, Dr. Tomás Banzas; secretario de actas, Dr. Angel E. Cedrato; tesorero, Dr. Samuel González Aguirre; director de publicaciones, Dr. Carlos J. García Díaz; bibliotecario, Dr. Mario M. Etchegoyen; vocales: Prof. Dr. Felipe de Elizalde, Prof. Dr. Raúl Maggi.

En la primera sesión del corriente año, celebrada el 23 de abril, la nueva Comisión Directiva se hizo cargo de sus funciones. Previamente, bajo la presidencia del profesor Felipe de Elizalde, se dió lectura por secretaría a la memoria y balance del período 1955-1957, que fué aprobada por los presentes, quienes tributaron un voto de aplauso a la gestión cumplida.

En seguida el profesor Elizalde destacó la personalidad del doctor José E. Rivarola, elogiando su participación activa e inteligente en la anterior Comisión Directiva y formulando votos por el éxito de su nueva gestión. Invitado a ocupar la presidencia, el doctor Rivarola agradeció la confianza depositada en la nueva Comisión Directiva y señaló la necesidad de trabajar con seriedad y tenacidad, para continuar la obra que viene realizando la S.A.P. y hacer de sus sesiones científicas una verdadera escuela de pediatría.

A continuación se desarrolló la primera sesión científica del presente año.

LOS CONGRESOS DE PEDIATRIA DE LIMA

En la ciudad de Lima se realizarán, entre el 5 y 11 de agosto de 1957, el *V Congreso Panamericano de Pediatría* y *V Congreso de Sociedades Sudamericanas de Pediatría*. La Secretaría General de los Congresos funciona en Avenida Grau 755, Lima, Perú, y la organización de los mismos está ya muy adelantada.

Transcribimos a continuación el temario general de ambos Congresos:

V CONGRESO PANAMERICANO DE PEDIATRIA

Temario

I. — *Temas de Orden*: a) Problemas médicoquirúrgicos del recién nacido; b) Problemas de Psiquiatría e Higiene mental infantil; d) Educación pediátrica y Ejercicio de la Pediatría en América.

II. — *Mesa Redonda*: a) Prematuros: Incidencia, etiología y profilaxia; b) Poliomielitis: Epidemiología y profilaxia.

III. — *Simposia*: a) Desnutrición en la infancia; b) Cirugía cardiovascular.

IV. — *Seminarios*: a) Endocrinología infantil; b) Electrolitos en pediatría.

V CONGRESO SUDAMERICANO DE SOCIEDADES DE PEDIATRÍA

Temario

- I. — *Relatos*: a) Deshidratación aguda y toxicosis; b) Mortalidad perinatal en América del Sur; c) Neumopatías a virus; d) Parasitosis intestinal en el niño.
- II. — *Mesas Redondas*: a) Nefropatías en la infancia; b) Abdomen agudo en el lactante.
- III. — *Simposia*: a) Hepatitis en el niño; b) Leucemia, clínica y terapéutica.