

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*Editorial

LA LEUCEMIA EN PEDIATRIA

SIGUE siendo una penosa responsabilidad para el pediatra la atención de niños enfermos de leucemia, afección que conserva un pronóstico obstinadamente fatal. Los "antimetabolitos" no la curan: los antifólicos (Farber, 1948) y las antipurinas (Burchenal, 1953) consiguen mejorías —remisiones— en no pocos enfermos; pero esas mejorías son transitorias y, tras una o varias, el empeoramiento definitivo sobreviene. Las hormonas hipofisoadrenales no son más eficaces: logran remisiones prontas, pero breves. Por lo demás, en los últimos años, la sobrevida media de los enfermos no se ha prolongado de manera alentadora (Bodley Scott, Lancet, 172, 6978, 1957). Todo ello explica algunas posiciones abstencionistas. Así Mickle y colaboradores, aun reconociendo el interés científico de los antifólicos, no son partidarios de su empleo en clínica, pues, a más de ser muy tóxicos rinden precarios resultados. Y no faltan pareceres en favor de una pasividad deliberada que, al no retardar el desenlace, haga más breve la desesperanzada angustia de enfermos y familiares. (The J. of Pediatrics, 33, 442, 1951).

Hay razones para no compartir tal criterio. Si los leucémicos no viven hoy mucho más, es incuestionable que muchos viven mejor; el estado general suele mantenerse aceptable hasta el desmejoramiento último, y a menudo enfermos hospitalizados pueden regresar al medio familiar. Durante semanas y aun meses, buena parte de los niños leucémicos son pacientes "de consultorio externo". Como dice Burchenal se les ha prolongado la "vida útil".

Además, unos pocos meses de sobrevida pueden ser de gran valor: no es imposible que durante ellos comience a usarse alguna droga nueva capaz de obtener mejorías más obstensibles. Los ensayos con "antileucémicos" son de vez en vez más numerosos, y las publicaciones, afirma Jiménez de Asúa, "desbordan hoy la capaci-

dad de lectura del más especializado." Tales tanteos terapéuticos pueden desembocar en cualquier momento en hallazgos de real eficacia: según Farber, si el actual ritmo de investigaciones no se interrumpe, probablemente la leucemia será dominada antes de un lustro. Lograrlo es tanto más premioso cuanto asistimos a un franco acrecentamiento de su incidencia. Así lo señalan, en distintos países y para todas las edades —también en la infancia— recientes estadísticas sugestivamente coincidentes (J.A.M.A., 150, 1551, 1952; J. Amer. Med. Ass., 152, 1028, 1954; Canad. Med. Ass., 73, 626, 1955; Blood, 11, 882, 1956).

El pediatra no debe desconocer pues que la leucemia está dejando de ser una enfermedad infrecuente. Ello le exige información sobre su proteiforme sintomatología inicial y el adecuado manejo de los medios de diagnóstico. Confirmado éste, el tratamiento con anti-metabólicos y hormonas, incapaz de curar, le permitirá prolongar la vida de los enfermos y aliviar sus padecimientos. Junto al "tratamiento específico" las medidas sintomáticas (transfusiones, antibióticos), conservan reconocido valor. (Leikin, J. of Pediatrics, 41, 40, 1952).

M. ROCCATAGLIATA

Acción de las drogas hipoglucemiantes por vía oral en la diabetes infantil (*)

Dres. CARLOS P. MONTAGNA,
RICARDO MONLEZUN
y Dietista HILDA IVANCOVICH

INTRODUCCION

HACE cerca de un año un hecho nuevo trajo un rayo de esperanza en el ambiente diabético: se había descubierto un compuesto sulfamídico de acción hipoglucemiante que permitía reemplazar en ciertos casos la insulina. Se comprobó luego que sólo actuaba con eficacia en las diabetes que aparecen luego de los 45 años de edad, de evolución benigna y con un requerimiento bajo de insulina. A pesar de que las comunicaciones de conjunto sobre el tema, anotaban su ineficacia en las diabetes lábiles como las que se desarrollan en el niño y el joven, no encontramos trabajos que confirmaran esa información. El profesor Landabure en el acto organizado por la Sociedad Argentina de Diabetes, en la Asociación Médica Argentina, juntamente con el profesor Houssay al tratar el tema de las drogas hipoglucemiantes dijo: "los diabéticos juveniles, los niños, etc., no son buenos candidatos para el uso de estas drogas. Sin embargo —continúa— no se debe ser terminante en este aserto, pues el número de observaciones es escaso, es necesario ampliarlas bajo seguro control y además queda la posibilidad de usarlas asociadas a la insulina como ya existen observaciones.

En efecto, en los trabajos publicados, especialmente sobre el B-Z-55 que pasan de 400, no existen, salvo rara excepción, referencias en niños, como veremos luego. En nuestro Servicio del Instituto Nacional de la Nutrición, donde concurren varios centenares de niños diabéticos, decidimos ensayarlas (B-Z-55 y D-860) siguiendo las directivas impuestas para un ensayo análogo en los enfermos adultos.

(*) Trabajo presentado en la sesión de la S. A. P., el 19 de diciembre de 1956.

PRIMERA PARTE

Bajo el control consiguiente comenzamos en el mes de mayo pasado a tratar aquellos niños diabéticos, cuyos familiares eran cumplidores de nuestras indicaciones y habían demostrado interés en que se hiciera la investigación. En este estudio se considerará sucesivamente: a) Características de los enfermos estudiados; b) condiciones en que se realizó el estudio; c) drogas utilizadas; d) cantidad y forma de administración de las drogas; e) tolerancia.

a) *Características de los enfermos estudiados:* Fueron tratados 25 niños diabéticos, considerándose a continuación:

1) Sexo	{	femenino: 15 enfermos (60 %)
	{	masculino: 10 enfermos (40 %)
2) Edad de los enfermos	{	de 0 a 3 años: 1 enfermo (4 %)
	{	de 4 a 6 años: 3 enfermos (12 %)
	{	de 7 a 12 años: 21 enfermos (84 %)
3) Antigüedad de la diabetes ...	{	menos de 1 mes: 3 enfermos (12 %)
	{	menos de un año y más de un mes: 8 enf. (32 %)
	{	más de un año: 14 enfermos (56 %)
4) Tratamiento cumplido antes de la investigación	{	con dieta solamente: 3 enfermos (12 %)
	{	con dieta e insulina: 22 enfermos (88 %)
5) Dosis promedio de insulina que recibían (22 enfermos)	{	hasta 10 unidades: 1 enfermo (4 %)
	{	de 10 a 20 unidades: 2 enfermos (8 %)
	{	más de 20 unidades: 22 enfermos (88 %)

De los 25 enfermos, tres eran diabéticos recientes que no habían recibido aún insulina.

b) *Condiciones en que se realizó el estudio:* De los 25 enfermos estudiados, 24 fueron internados y sólo uno ambulatorio pero con perfecta vigilancia. La dieta que cumplían era de acuerdo a los requerimientos normales, con ligera disminución de los hidratos de carbono, pero con proteínas, minerales y vitaminas de acuerdo a los valores fisiológicos. El valor calórico total osciló entre 1200 y 2400 calorías. La fórmula sintética del régimen en aquellos diabéticos nuevos que no recibían insulina fué de 35 % de hidratos, 20 % de proteínas y 45 % de grasas; en los otros fué la habitual en los niños diabéticos: 40 %, 20 % y 40 % respectivamente. En gramos los hidratos ofrecidos fueron entre 120 g y 220 g. En su alimentación eran contro-

lados diariamente por la dietista, en la preparación y distribución de las comidas. Cada uno de los enfermos estudiados estuvo bajo una estricta vigilancia clínica y de laboratorio. Para el control de los enfermos se efectuaron diariamente exámenes clínicos y determinaciones de laboratorio, éstas a veces varias en el día, en otras día por medio, bajo la dirección del profesor Waisman.

La observación de los enfermos se hizo en dos etapas: la primera, previa a la investigación, con glucemia en ayunas, perfil glucémico del día, glucosuria total diaria y perfil glucosúrico, investigación de cetonuria, citológico completo y plaquetas y luego de la medicación se repetían las mismas determinaciones, agregando el dosaje de sulfamida en sangre, cuando el enfermo tomaba B-Z-55, con el D-860 no puede aún dosarse, pues sólo existe un procedimiento no empleado todavía en nuestro país. (De Laboratorios Upjohn, modificado por Leech.

c) *Drogas utilizadas:* En 18 casos utilizamos el compuesto n-sulfanilil-1-n-butilurea, comúnmente llamado B-Z-55, y Carbutamida en los Estados Unidos, usando los productos comerciales de origen alemán, Nadisan (Boehringer), Invenol (Hoetchst) y el Glucidoral, de Laboratorios Servier Orleans, de origen francés, y en 7 casos el D-860 N.4-metil-benzolsulfonil-N¹-butilcarbamina, llamado Artosin, que como vemos tiene estructura distinta, careciendo de acción antibacteriana.

d) *Cantidad y forma de administración de la droga:* De acuerdo a las dosis usadas en los adultos, empleamos en los niños 50-60 mg por kilo y por día el primero; luego bajamos a 40-30 mg el segundo y tercer día, siguiendo con 20 mg diariamente. Como los comprimidos están dosados como las sulfa en general a razón de 0,50 cg, dimos en la mayor parte de los casos: 4 comprimidos el primer día, luego 3 el segundo y tercero y luego 2 por día. Como para obtener efectos hipoglucemiantes se requiere obtener una sulfamidemia no menor de 12 mg %, en algunos casos debimos aumentar las dosis diarias de la droga. Según los autores alemanes niveles superiores a 15 mg % no son útiles y además determinan sopor.

Los comprimidos se ingieren con facilidad, no tienen mal sabor, pudiendo ingerirse enteros o disueltos.

Al comienzo se administró la droga una sola vez, por la mañana, luego la fraccionamos con intervalos de 6 a 8 horas. La dosis total osciló entre 20 comprimidos y 270 comprimidos a lo largo de 6 meses.

e) *Tolerancia:* La tolerancia hasta la fecha ha sido perfecta y no hemos debido abandonar en ningún caso la medicación por intole-

rancia. La vigilancia no sólo ha sido médica, sino también hematólógica, con repetición de análisis, especialmente de plaquetas, dado que Duncan insiste en ese aspecto. Según informaciones de origen americano, se considera la intolerancia a la droga en un 5,2 % de los enfermos tratados, que actualmente suman muchos millares.

En los casos de tratamiento prolongado (un solo caso, en los nuestros) debe realizarse además periódicamente —cada 6 semanas— pruebas de insuficiencia hepática.

SEGUNDA PARTE

ACCION DE LAS DROGAS SOBRE EL NIÑO DIABETICO

Teniendo en cuenta que en la diabetes el dismetabolismo hidrocarbonado es un índice bastante seguro de regulación de la enfermedad y se exterioriza en el nivel glucémico y en la existencia o no de glucosuria, se decidió basar el grado de control de la enfermedad durante un período limitado de días, semanas o meses, en los valores de la glucemia en ayunas, y de la glucosuria total diaria, es decir el grado de compensación de la diabetes.

Conviene dejar aclarado que este control momentáneo de la enfermedad, mediante estos índices, no debe ser confundido con el concepto de control de la enfermedad en su larga evolución, cuyas normas tienden a considerar no sólo el estado de regulación glucémica, sino, también, la existencia o no de acidosis, de coma, cumplimiento de la dieta, vigilancia clínica y de laboratorio.

Hemos seguido el siguiente criterio para la valoración de la eficacia de la droga en la diabetes, estableciéndose tres grados. *Primer grado, eficaz*: cuando se obtiene buen control de la enfermedad y permite la supresión de la insulina. *Segundo grado, parcialmente eficaz*: si se obtiene buen control y puede disminuirse acentuadamente la insulina, y *tercer grado ineficaz*: cuando no se obtiene control al disminuir la insulina.

Como todos los niños diabéticos requieren insulina y su supresión brusca puede acarrear acidosis, hemos seguido el siguiente procedimiento: al comenza con la droga no suprimíamos la insulina, sino luego de varios días y en base a los análisis efectuados, disminuíamos la insulina en un tercio, luego de varios días en otro tercio hasta la supresión total, bajo vigilancia rigurosa. A pesar de ello y por error al comienzo del estudio en dos casos se hizo la supresión brusca de insulina al comenzar el tratamiento, en un caso, sólo 20

horas después de la hora habitual de la inyección entró en coma, y en el otro caso pocas horas después acidosis grave.

RESULTADOS OBTENIDOS

A pesar de las distintas edades de nuestros enfermos y de que 3 de ellos padecieran una diabetes reciente y no habían sido tratados con insulina, aparentemente los mejores casos para el estudio, los resultados obtenidos son análogos con una sola excepción como veremos luego. Asimismo no hay diferencia en la acción del B-Z-55 y al D-860 pese a que según los autores sería mejor tolerado este último.

Debemos considerar en I y II los resultados en 18 enfermos con el B-Z-55, la sulfamidemia, la glucemia y glucosuria.

I — *Relación entre las dosis de B-Z-55 y sulfamidemia:*

- a) En la mayor parte de los casos (62 %) existe relación directa entre sulfamidemia y la cantidad de B-Z-55 administrada por día.
- b) En la mayoría de los casos existe relación directa entre sulfamidemia y la cantidad de B-Z-55 administrada por kilo de peso actual, comprobándose con la dosis de 50-60 mg por kilo de peso actual, sólo se logra sulfamidemia de 10-11 mg por ciento, inferiores a las necesarias para actuar.
- c) En la cuarta parte de los casos (25 %) la sulfamidemia está en relación directa con el tiempo que se mantuvo una determinada dosis de la droga.

II — *Relación entre sulfamidemia, glucemia y glucosuria:*

- a) Sólo en un caso con una sulfamidemia considerada normal para actuar (más de 12 mg %) se obtuvo relación entre aquella, la glucemia y glucosuria, en las restantes no hubo acción, hecho resultante de la ineficacia de las drogas mencionadas en las diabetes infantiles y juveniles.
- b) En un caso, a pesar de obtener con las dosis normales de droga una sulfamidemia de 16 mg % no hubo acción sobre la glucemia que permaneció elevada.

III — *Relación entre el B-Z-55 y D-860 y la glucemia, glucosuria y cetonuria:*

En los resultados que exponemos se engloban los 25 casos tratados con las dos drogas:

- a) En 2 casos hubo desaparición completa de la glucosuria y ligera hipoglucemia química, pero al bajar en un tercio la insulina hubo inmediata hiperglucemia (2,70 y 3,15 %) glucosuria elevada y cetonuria.
- b) En la mayoría de los casos no hubo hipoglucemia clínica ni química, y al disminuir la dosis de insulina se produjo acidosis.
- c) Es un hecho referido por los autores alemanes y comprobado por nosotros que tanto el B-Z-55 como el D.860 no actúan en la acidosis.

IV — Acción de las drogas sobre la diuresis:

Se estudió la diuresis antes y después del suministro de la droga, resultando que en la mayoría de los casos (60 %) hubo aumento de la diuresis coincidiendo con aumento de la glucemia y glucosuria.

En un 20 % de los casos hubo aumento de la diuresis a pesar de una glucemia y glucosuria sin modificación, hecho que justifica la necesidad del estudio como lo haremos del balance de agua en relación con la ingesta de la droga y su posible efecto diurético.

V — Influencia sobre el peso corporal:

En una alta proporción de los casos, 70 %, hubo aumento de peso a pesar del mal control de la enfermedad, lo cual justifica también el estudio del balance de agua y de nitrógeno en relación con la droga para establecer si tal hecho es consecuencia de retención de agua o de un efecto anabólico de la droga.

VALORACION DE LA EFICACIA DE LAS DROGAS HIPOGLUCEMIANTES EN LA DIABETES INFANTIL

De los 25 casos estudiados de niños diabéticos, como hemos informado antes y tratados durante períodos variables de semanas y meses con las drogas de acción hipoglucemiante se llega a la conclusión que ha sido *ineficaz* en 24 casos (96 %) y ha resultado *eficaz* en un solo caso (4 %).

Se trata del siguiente caso que describiremos:

M. B. Ficha 117-385, sexo femenino, 12 años de edad, diabética desde un año antes. Abuela diabética. Peso actual 48 kilos, talla 142. Se hallaba normalizada, con una glucemia de 0,83 ‰ en ayunas y preprandial de 1,30 ‰, glucosuria de 16.85 ‰ con una diuresis de 660 m³, y en una inyección 20 unidades de protamina más 10 unida-

des de insulina regular. Comienza con el B-Z-55 el 8 de junio, con 5 comprimidos (2,50 g), luego 4, 4, 3 y luego con 2 comprimidos diarios hasta la fecha, en que lleva tomados 270 comprimidos en forma alternada de B-Z-55. Luego de cinco días del comienzo, bajamos en $\frac{1}{3}$ la insulina y ocho días después otro tercio y desde el 25 de junio se suprime la insulina. Su peso actual es de 53 kilos, la glucemia se mantiene algo más elevada entre 0,83 y 1,81 ‰, poca glucosuria y libre de cetonuria. La sulfamidemia osciló entre 9,5 mg % a 4,5 %. Sigue el régimen correspondiente de 2400 calorías, con 220 g de hidratos y una fórmula sintética de 40 % de hidratos, 20 % de proteínas y 40 % de grasas. En una oportunidad hizo una ingestión fuera del régimen de hidratos y la glucemia se elevó a 2,94‰; luego se normalizó. Como es de imaginar, nuestra vigilancia es permanente, especialmente vascular y hepática, funciones que actualmente se mantienen normales. Houssay refiere que Achelis trató más de 100 diabéticos durante 1 a 18 meses sin observar trastornos hepáticos y renales con las pruebas funcionales. Franke y Fuchs no han visto efectos secundarios tóxicos luego de más de un año de tratamiento continuado.

CONSIDERACIONES GENERALES

Como hemos referido anteriormente, en la búsqueda bibliográfica realizada, sólo hemos hallado escasas referencias sobre la acción de dichas drogas en la diabetes infantil. Los doctores Chute y Bain, de Toronto, refieren haber tratado 5 niños diabéticos con el B-Z-55. Tres eran diabéticos recientes, no tratados aún con insulina y los otros dos, uno de 7 años, con diabetes desde los 2 años y el otro de 11 años y medio, diabético desde hacía un año y medio. En los tres hubo que suspender la droga por erupción eritematosa con prurito interpretada como manifestación de sensibilidad a la droga y desapareciendo entonces rápidamente los síntomas y a los dos restantes la disminución de la insulina traía acidosis, que luego ante el fracaso se suspendió la droga. Franke y Fuchs, Bertrán y colaboradores, citan casos de diabéticos juveniles en los cuales la droga fracasó en unos y en otro caso sigue normalizado con la droga (B-Z-55) y sólo 24 unidades de insulina en vez de 48 que requería sin la droga. Clarke refiere la acción del D-860 (Orinase) en los enfermos diabéticos y el caso 6 es un joven de 17 años, con diabetes desde hacía 2 años sin insulina pero con un régimen restringido, tenía 1,60 g de glucemia en ayunas y 1,30 antes de la merienda, con el D-860 bajó a 0,95 y 0,85 la glucemia habiendo aumentado 6 libras de peso.

Posiblemente tengan estas drogas otra acción en los estados llamados prediabéticos. Kinsell, dice que como posiblemente dichas substancias ahorren insulina, podría ser posible disminuir la carga sobre las células beta y retrasar la iniciación de una diabetes clínica. Refiere el caso de un niño de 8 años de edad con una glucosuria asintomática y una curva anormalmente alta de tolerancia a la glucosa hecha varias veces, que tratado con 0,50 cg diarios de B-Z-55 se consiguió desaparición de la glucosuria, normalización de la curva y perfecta salud en el niño. Luego disminuye la dosis a 0,25 cg por una hipoglucemia clínica. Solamente el tiempo dirá si la diabetes clínica puede ser diferida permanentemente en este niño y otros pacientes similares.

De acuerdo a lo informado por nuestras observaciones y las de la mayoría de los autores las drogas hipoglucemiantes referidas no actúan o lo hacen excepcionalmente en los diabéticos infantiles y juveniles.

Con bastante fundamento se afirma que para su acción necesitan insulina endógena o exógena y según la teoría de Wrenshall el diabético adulto tiene en su páncreas el 50 % del contenido insulínico del páncreas normal y en el diabético infantil el contenido sería 0. Constituye el tipo 0 de Mollerstron (0 = falta absoluta de insulina). De esto se deduce la gravedad de la diabetes infantil y su carácter evolutivo.

El modo de actuar de los compuestos sulfamídicos se mantiene aún en completa obscuridad, sólo en forma hipotética unos admiten que su acción puede obedecer a una reducción del grado de destrucción de la insulina en el organismo o a una estimulación de las células beta de los islotes productores de la insulina. Otros creen que disminuye la acción de la hormona hiperglucemiante: el glucagón, pero no se ha hallado lesiones típicas en las células alfa que demuestren este aserto. Experimentalmente se han encontrado lesiones pero usando dosis tóxicas (1 a 3,5 g kilo día). Para Houssay la técnica de coloración de las células alfa es un problema aún no resuelto.

Para finalizar, diremos que como ocurre siempre con un nuevo medicamento promisorio se presentan ilusiones y esperanzas que sólo la observación crítica y prolongada de muchos más casos revelará si las nuevas drogas hipoglucemiantes constituyen un avance exento de inconvenientes en la terapia de la diabetes.

CONCLUSIONES

Como en la mayoría de los casos resulta ineficaz, pero el hecho de haber encontrado un caso aislado en que ha resultado eficaz justifica el estudio de un mayor número de casos bajo control riguroso para extraer una conclusión definitiva.

RESUMEN

Se refiere el estudio hecho en el Servicio de Niños del Instituto Nacional de la Nutrición, en 25 niños diabéticos tratados con las drogas de acción hipoglucemiante, la B-Z-55 y D-860, habiendo tratado 18 casos con la primera y 7 con la segunda. En 3 niños la diabetes era reciente y no habían recibido aún insulina, los restantes de varios años de enfermedad. La edad osciló entre 2 y 12 años. Se procuró normalizar previamente la diabetes, realizando examen clínico y de laboratorio, glucemias, orina y citológico. Luego del tratamiento con las drogas, se repitieron los exámenes, agregando la sulfamidemia en los tratados con B-Z-55. Los productos usados fueron el Nadisan, Invenol, Glucidoral y el Artosin. Se suministró a dosis de 50-60 mg el primer día, luego 40-30 mg para seguir con 30 mg según los casos, semanas y meses. Como resultado se halló relación directa entre droga y sulfamidemia, pero con las dosis usuales es difícil alcanzar cifras de más de 12 mg % aconsejada para que actúe. No se encontró relación salvo en un caso entre sulfamidemia y glucemia y glucosuria, y en los casos en que por error fué suprimida totalmente la insulina hubo acidosis grave y semicoma. En los restantes casos en que se fué disminuyendo la insulina se presentó acidosis. En dos casos hubo hipoglucemia química, pero al disminuir la insulina se produjo hiperglucemia y cetonuria con glucosuria. Se constató aumento de la diuresis y del peso corporal aún en aquellos casos en que hubo mal control. Sólo se constató resultado eficaz en un caso de una niña de 12 años que se mantiene normalizada luego de cinco meses de la supresión de las 30 unidades de insulina, habiendo tomado a la fecha 270 comprimidos de B-Z-55.

Luego de algunas consideraciones generales sobre el modo de actuar de las drogas hipoglucemiante de acción relativamente ineficaz en el niño diabético, el estudio de un mayor número de casos bajo estricta vigilancia médica y en el internado dirá si realmente constituye un beneficio para el diabético exento de inconvenientes.

SUMMARY

Clinical study in 25 juvenile subjects of the Children Ward of the Instituto Nacional de la Nutrición with the new drugs of hypo-

glycaemic effect B-Z-55 and D-860. 18 were treated with B-Z-55 and 7 with D-860. In 3 cases diabetes had been recently discovered and insulin therapy had not as yet been instituted, the rest had been diabetics for several years. The age oscillated between 2 to 12 years. First diabetes was controlled through clinical and laboratory tests glycemia, urine and blood count. After treatment with the drugs the tests were repeated adding sulfonamide blood levels in patients treated with B-Z-55. The products used were Nadisan, Invenol, Glucidoral and Artosin. The first day a dose of 50-60 mg was administered, then 40-30 mg to follow with 20 mg for week or months according to the cases. The results were a direct relation between the drug and the sulfonamide blood levels, but with the usual doses it is difficult to attain figures above 12 mg % recommended for effectiveness. No relation was found, except in a case between sulfonamide blood levels, glycemia and glycosuria, and in cases when by error insulin had totally been discontinued there was severe acidosis and semicoma. As for the rest of the cases where insulin was gradually reduced acidosis appeared. In 2 cases there was chemical hypoglycemia, but in reducing the insulin hyperglycemia and ketonuria with glycosuria appeared. Increase of diuresis and body weight were noted even in those cases in which the control was bad. Only in the case of a 12 year old girl was the result efficacious, she continues normalized five months after the insulin therapy (30 units) has been withdrawn. Up to date she taken 270 tablets of B-Z-55.

After a few general considerations regarding the mode of action of the hypoglycaemic drugs of relatively efficacious action in diabetic children, the study of a greater number of cases under strict medical vigilance and in the ward will tell if it is of real benefit in juvenile diabetes.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Bericht bezüglich 25 im Instituto Nacional de la Nutrición — Kinderabteilung— mit blutzuckersenkenden Präparaten behandelten zuckerkranken Kinder; 18 erhielten B Z 55, 7 D 860. In 3 Fällen waren die Kinder vor Kurzem erkrankt und hatten kein Insulin erhalten; in den übrigen Fällen bestand die Krankheit seit längerer Zeit. Das Alter schwankte zwischen 2 und 12 Jahren. Man versuchte zunächst die Einstellung bei klinischer Untersuchung, Laboratoriumsprüfung, Blut- und Harnzuckerbestimmung und Hämogramm. Nach Beendigung der Behandlung wurden sämtliche Prüfungen wiederholt, einschliesslich der Blutsulphamidspiegelbestimmung in den Bz-55-Fällen. Die angewandten Präparate waren

NADISAN, INVENOL, GLUCIDORAL und ARTOSIN. Die Dosen waren en 50 - 60 mg am ersten Tag, 40 - 30 mg in den folgenden und schliesslich 20 mg während Wochen oder Monaje je nach Bedürfnis. Es wurde eine direkte Beziehung zwischen Präparat und Blutsulphaspiegel gefunden; aber bei den üblichen Dosen sind die zur Wirkssanmkeit erforderlichen Werte über 12 mg %, schwierig zu erreichen. Ausser einem einzigen Fall fand man keine Beziehung zwischen Blutsulphaspiegel und Blut- oder Harnzucker; in den Fällen in welchen irrtümlicherweise die Insulingaben vollständig aufgehoben worden waren, kam es zu schwerer Azidose und Semikoma. In den übrigen Fällen, mit langsamer Reduzierung des Insulins, stellte sich Azidose ein. In 2 Fällen sah man chemische Hypoglykämie und Ketonurie mit Glykosurie. Man beobachtete Diuresis- und Körpergewichtszunahme, auch bei den schlechteinstellbaren Fällen. Wirksames Resultat wurde lediglich in einem Falle bemerk, dem eines 12jährigen Mädchens, welches 5 Monate nach Entzug von 30 E Insulin noch gut eingestellt geblieben ist un bisher 270 Tabletten eingenommen hat. Nach einigen Betrachtungen über Wirkungsweise der im zuckerkranken Kinde verhältnismässig unwirksamen blutzuckersenkenden Präparate stellen. Vf. das Studium eines grösseren hospitalisierten Materials unter strenger und ständiger ärztlichen Überwachung in Aussicht, das entscheiden soll ob diese Substanzen einen wirklichen Nutzen für die zuckerkranken Kinder darstellen.

B I B L I O G R A F I A

- Wrenshall, Bogöch and Ritchie.* — Diabetes. 1952: 1: 87.
Bertrán y colab. — Una substancia antidiabética eficaz por vía oral (BZ 55). Deuts. Mediz. Wochs. 1955: 80: 1455.
Franke, H. y Fuchs, J. — New Antidiabetic principle. Resultates of Clinical Investigation. Deuch. Medz. Wosch. 1955: 80: 1449.
Clarke, W. I. W. — Clinical Experience with U 2043. (Orinase). The Canadian. Med. Ass. Jour. 1956: 74: 998.
Chute, A. L. and Bain, H. W. — Experiences with oral sulfonamide (BZ 55) in the management of diabetes juvenile. The Canad. Med., Assoc. Jour., 1956: 74: 994.
Houssay, B. A. — Simposio sobre: Las sulfonamidas hipoglucemiantes y antidiabéticas. Historia y acción. Rev. Arg. de Endocr. y Metabolismo. 1956: II: 205.
Landabure, P. B. — Aplicaciones clínicas de las drogas hipoglucemiantes y antidiabéticas. Rev. Arg. de Endocr. y Metab., 1956: II: 207.
Landabure, P.; Rothman, B.; Alvariñas, C.; Montagna, C. P. y otros. — Informe previo sobre la acción de la BZ55 en los enfermos diabéticos. Asoc. Arg. de Dietología. Sesión del 29 de octubre de 1956.
Kinsell, L. W. — Normalization of insulin tolerance with sulfonamide in an eight-year-old child. Diabetes. 1956: V: 329.
Kirtley, Ridolfo, Root and Anderson. — Clinical and Pharmacological effects of substance BZ55 in Diabetes. Diabetes. 1956: V: 351.
Verdaguer, J. — De Eli Lilly and Company. Com. Personal. (Carbutamida).

DISCUSION

● *Dr. Burgos.* — Considera que de acuerdo a los resultados expuestos por los comunicantes, los derivados sulfamídicos no han dado los resultados que se esperaban en la diabetes infantil. La observación del caso donde justamente parece haber dado resultados, es la más interesante para hacer hincapié en el estudio de la evolución futura, porque sabemos por experiencia en el tratamiento de la diabetes infantil, que algunos casos en el primer tiempo de su enfermedad, requieren poca cantidad de insulina y posteriormente demandan mayor cantidad yendo hacia la etapa evolutiva más acelerada y más aguda. De modo que este caso pudo haber estado colocado en esta situación, y la evolución futura dar el verdadero valor del sulfamidado en su tratamiento.

Recuerda que siempre el profesor Escudero, maestro común, les decía que las diabetes benignas, como son algunas formas del adulto, sabían andar bien con cualquier tratamiento y a veces sin él, porque había nada más que un dismetabolismo glúcido y no caían en acidosis y coma, mientras que la diabetes infantil es distinta, es una diabetes grave, con dismetabolismo glúcido y lípido, llegando con facilidad al coma.

El valor de este tratamiento está dado por su resultado en la diabetes infantil. por eso considera sumamente interesante las conclusiones y cree que esa observación tiene mucho valor, especialmente para ver sus resultados alejados.

● *Dr. Montagna.* — Agradece la contribución del Dr. Burgos y aclara que después de seis meses de tratamiento están en una encrucijada final, pues esa niña ha tomado ya 150 grs. de sulfamidas. La tolerancia ha sido perfecta; en la fase hematológica se halla perfectamente normal, pero no saben hasta qué punto pueden seguir dando sulfas.

En los adultos se da durante un período determinado, se suspende la sulfa y sigue bien la diabetes, pero en los niños no es así, se suspende la sulfa y hay que dar insulina. En realidad si damos la sulfa es porque hay en la gente un deseo extraordinario de suprimir la inyección de insulina, pero en realidad, prácticamente, cree que es una contribución relativa, quizás sea el comienzo de una etapa futura en que algo más se pueda hacer en el tratamiento.

NEUROBLASTOMA TIPO HUTCHINSON

DRES. ANGEL F. ORTIZ, JUAN J.
PIANTANIDA, RAUL BARQUIN y
FRANCISCO MOLINE.

HAREMOS previamente una breve reseña sobre los tumores de origen simpático o simpatomas.

Son tumores poco frecuentes, originados en células inmaduras del sistema nervioso simpático. Se localizan en los ganglios simpáticos y cápsulas suprarrenales, en su porción medular, que es donde se originan.

De acuerdo a su diferenciación histológica y carácter evolutivo se distinguen tres variedades: a) simpaticogoniomas, b) simpaticoblastomas, y c) simpaticocitomas o ganglioneuromas.

A las dos primeras variedades se las denomina neuroblastomas en general, observándose frecuentemente combinaciones de ambas en distinta proporción. Las formas puras son raras.

Tienen la particularidad de no producir sintomatología hormonal, y pueden evidenciarse por manifestaciones locales o metastáticas.

Se propagan por vía linfática y hemática al mediastino y huesos craneanos respectivamente, como lo demostró Hutchinson en el año 1907. Se observan casi exclusivamente en la edad infantil; más de la mitad provocan síntomas antes de los tres años, y pocos son diagnosticados después de los 15 años. Por las formas clínicas se distinguen tres tipos: 1) el tipo Pepper, 2) el tipo Hutchinson, y 3) el tipo Esser Herwig.

El primero puede ser congénito y aparece antes del año de edad; presenta principalmente grandes metástasis hepáticas, comprobándose una hepatomegalia tumoral, sin ascitis ni ictericia. Es de evolución muy maligna y siempre fatal.

El segundo se evidencia en niños algo mayores que el grupo anterior, antes de los diez años, con manifestaciones metastáticas pre-

(*) Trabajo presentado en la sesión del 26 de junio de 1956. Casa Cuna, Sala III, Buenos Aires.

coces en los huesos craneanos, acompañados de exoftalmia unilateral, y menos generalmente bilateral, por la localización orbitaria de las metástasis, pudiendo también estar afectados otros huesos (costillas, pelvis, huesos largos, columna) y pulmones. El tumor suprarrenal es sólo accesible a la exploración clínica en una minoría de casos. Puede evidenciarse recurriendo al enfisema perirrenal. El estado general se afecta precozmente, con decaimiento, anemia, fiebre y adelgazamiento. El examen radiográfico de las lesiones óseas muestra imágenes osteolíticas u osteoplásticas, sin reacción peritumoral.

El tercero produce principalmente anemia, agregado a la cual existen también metástasis óseas múltiples, evolucionando en forma semejante al tipo Hutchinson.

Histológicamente, la aplicación del método argéntico de Bielschowsky por Herxheimer en 1914, permite sostener la naturaleza nerviosa de las fibrillas de un neuroblastoma adrenal, y su origen en las células tumorales. Dichas fibrillas no fueron reconocidas como nerviosas por otros autores; no obstante se aceptaba que eran distintas a las colágenas. Los ganglioneuromas fueron señalados como de naturaleza nerviosa mucho antes que las formas inmaduras, ya que sus células, por su madurez, son suficientemente características para ser reconocidas fácilmente. En los neuroblastomas o simpatoblastomas, las células tienen el núcleo más grande provisto de nucleolo, el citoplasma abundante y con fibrillas, siendo frecuente la ordenación en rosetas, en cuyo centro se hallan las fibrillas provenientes de las mismas. En las formas más inmaduras o simpaticogeniomas, el estudio histológico muestra células linfocitoides dispuestas en forma difusa, de núcleo redondeado, oscuro y escaso citoplasma, sin diferenciación fibrilar. En las formas más maduras de esta variedad, las células se ordenan en rosetas, observándose finas prolongaciones y fibras; el estroma conjuntivo es escaso. Los ganglioneuromas revelan numerosas fibras nerviosas, entre las que se encuentran células grandes con prolongación axónica, provistas de uno o varios núcleos vesiculosos con nucleolo y citoplasma abundante. Algunos ganglioneuromas dan metástasis pero en realidad se trata de formas de transición, en las cuales existen elementos inmaduros que son los que proliferan y diseminan.

El diagnóstico clínico sólo puede ser de presunción, en base a la edad del enfermo, caracteres semiológicos y evolución. El diagnóstico de certeza sólo se efectúa por el estudio histológico del tumor o de sus metástasis, por biopsia o necropsia.

El diagnóstico diferencial debe hacerse en primer lugar con el embrioma renal o tumor de Wilms, el cual sigue en frecuencia al neuroblastoma entre los tumores malignos que se observan en la infancia; aparece antes de los dos años y en un 90 % antes de los siete años.

Es una masa tumoral que ocupa la mayor parte del abdomen, se acompaña de hipertermia y a veces de hipertensión arterial. Los signos urinarios pueden faltar. La pielografía muestra el desplazamiento renal y la deformación pielocalicial. Puede también ser negativa. El estudio histológico revela células de núcleos hipertróficos e hipercrómicos, células epiteliales ordenadas en tubos o estratificadas, estructuras semejantes al glomérulo, músculo liso y estriado, focos óseos y cartilaginosos.

La hidronefrosis y los riñones poliquísticos pueden ser causa de error, pero el estudio radiológico es concluyente. Los tumores retroperitoneales de tipo sarcomatoso también presentan un rápido crecimiento; en estos casos, la laparatomía exploradora y la biopsia dan la solución. El quiste pararenal desarrollado a expensas de restos del conducto de Wolff, es de rápido crecimiento, su constitución quística y la falta de afectación del estado general permiten sospechar su naturaleza.

La enfermedad de Hodking presenta adenopatías que aparecen en una región aislada, para luego generalizarse lentamente. Su localización en los huesos provoca osteolisis.

En el linfosarcoma las adenopatías son de rápido crecimiento adhiriéndose a los planos vecinos.

En las leucemias, agudas o crónicas, el cuadro hemático y el mielograma son característicos.

La presencia de metástasis óseas del neuroblastoma obliga a diferenciarlo de las lesiones del mieloma, de la enfermedad de Hand Schüller Christian, de la carcinomatosis generalizada y de la osteodistrofia paratiroidea.

El mieloma es raro en la infancia, las imágenes radiográficas en sacabocados sin reacción condensante en los huesos, sobre todo del cráneo, las deformaciones y fracturas espontáneas de los miembros y la albumosa de Bence Jones en la orina, junto con la punción biopsica de la médula ósea, lo ratifican.

En la enfermedad de Hand Schüller Christian los huesos del cráneo e ilíacos presentan imágenes de osteolisis, claras e irregulares, denominadas en carta geográfica. La diabetes insípida, exoftalmia unilateral, la hipercolesterolemia y los xantomas cutáneo completan el cuadro clínico. La biopsia permite comprobar los acúmulos de células claras por depósito de colesterol en su citoplasma.

Las metástasis óseas de los tumores malignos dan imágenes osteolíticas u osteoplásticas (tumor de Erwing). El diagnóstico puede realizarse una vez localizado el tumor primitivo o por el estudio biopsia de las metástasis.

La osteodistrofia paratiroidea se presenta generalmente en la

pubertad. Su evolución es crónica. El diagnóstico radiológico suele ser difícil. El aumento de la calcemia a veces al doble de su cifra normal, acompañada de calciuria orienta en el diagnóstico de esta enfermedad.

Pronóstico: los tumores indiferenciados de la serie simpática, es decir, los neuroblastomas, una vez diseminados tienen invariablemente una evolución fatal. Diagnosticados precozmente su radiosensibilidad permite esperar la curación. Wells indica la posibilidad de que estos tumores puedan alcanzar espontáneamente la madurez celular y perder así su malignidad.

Tratamiento: radioterapia precoz y cirugía en los neuroblastomas. La extirpación quirúrgica seguida o no de radioterapia, trae como consecuencia la curación en los ganglioneuromas.



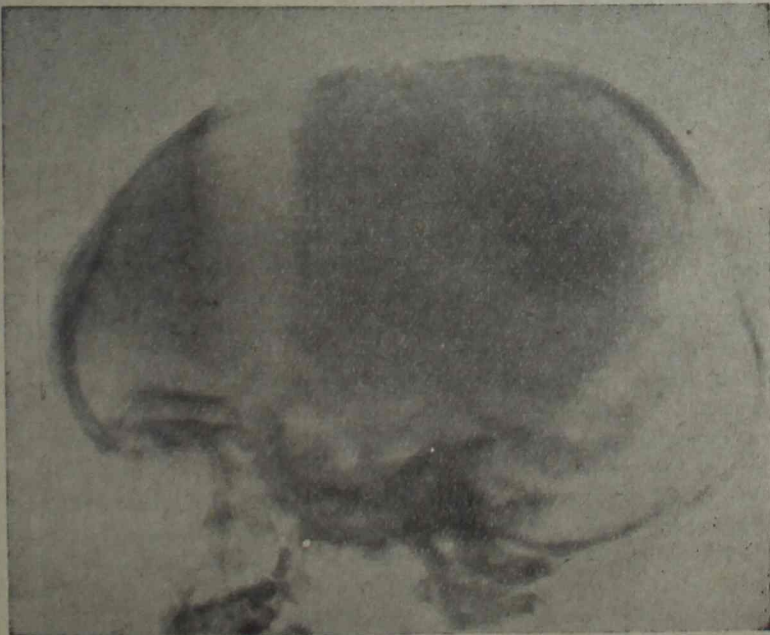
Fotografía 1

Historia clínica. Se trata de una enfermita de 4 años de edad, que ingresa a nuestro Servicio el día 11 de agosto de 1954 con el número de historia 71 de ese año, por presentar desde hacía dos meses dolores difusos en las piernas y abdomen, síntomas éstos que se acompañan de febrícula y palidez. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

Examinada en nuestro Servicio se comprueba deficiente estado nutritivo, hábito asténico, intensa palidez de piel y mucosas, masas musculares hipotróficas, tejido celular de escaso desarrollo, con micropoliadenopatías cervical y suboccipital, llamando la atención el aspecto de la facies, donde los globos oculares se presentan propulsados e impresionan como de mayor tamaño y con un ligero estrabismo divergente; la raíz de la nariz está ensanchada debido a una ligera dístasis de la sutura mediofrontal. El abdomen



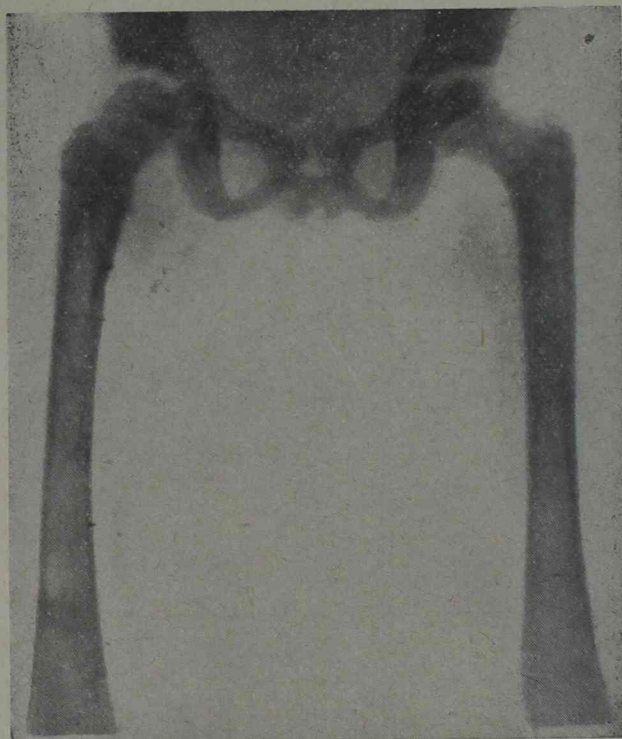
Radiografía 1



Radiografía 2

es ligeramente globuloso de paredes medianamente tensas, depresibles, hígado a nivel del reborde costal, bazo no se palpa. Se comprueban tos de mediana intensidad y frecuencia, blanda, con regular cantidad de rales medianos y gruesos diseminados.

Se solicitan exámenes de laboratorio: Wassermann, microrreacción de Pagniez, examen de materias fecales y reacción de Mantoux al 1 ‰, todas negativas; el recuento globular muestra una anemia de tipo hipoplástico, leve aumento del tiempo de sangría. Índice de Katz 94.



Radiografía 3

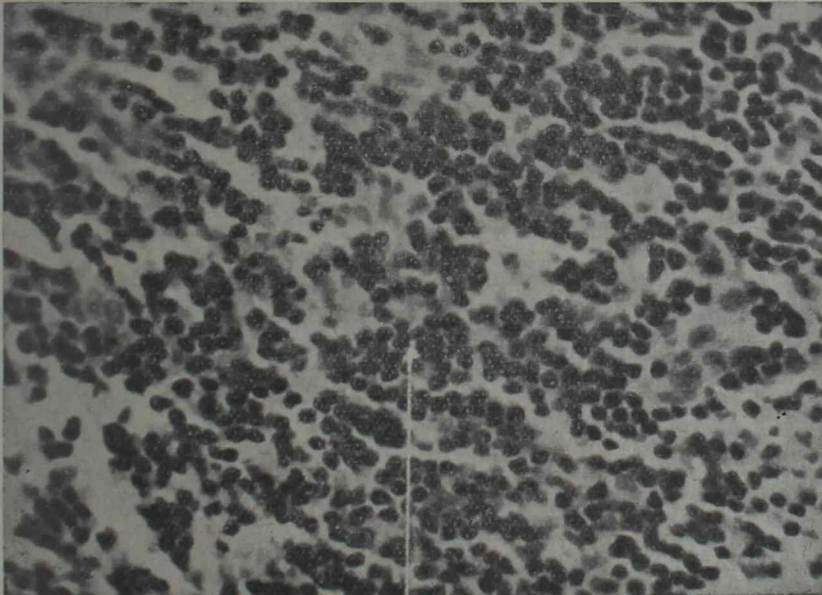
A la semana de su ingreso se constata una hepatomegalia llamativa (5 cm. del reborde costal a nivel de la línea mamilar) se acentúan los dolores óseos en ambas piernas y se desmejora aún más el estado general. Pensando en una leucemia se realiza entonces un mielograma por punción esternal, pero su lectura no revela atipias celulares, sino que tiene el aspecto de una aplasia medular (Dr. Bno. Rodríguez).

Se efectúa también el dosaje del calcio, fósforo y fosfatasa en sangre, cuyos resultados son normales.

Remiten los dolores y la enfermita se encuentra algo mejorada, pero a los quince días los vuelve a presentar, la fiebre se exacerba, alcanzando a 38° axilar, aumentan las adenopatías extendiéndose a ambas regiones retroauriculares; los ganglios son numerosos, de pequeño tamaño, libres y dolorosos a la palpación. Una semana más tarde cede la fiebre, los dolores osteóscopos son menos intensos, se mantiene la micropoliadenopatía, llamando la atención la reducción del tamaño del hígado, y la aparición de hematomas difusos en miembros y párpados. En el cráneo, en la zona temporoparietal izquierda se palpa una tumoración blanda, aplanada, de unos cinco centímetros de diámetro. La fiebre remite, pero pocos días después, coincidiendo con otro período febril, aparece otra tumora-

ción en en región temporoparietal derecha y otra en región frontal con los mismos caracteres que la descrita en primer término. Al mismo tiempo la exoftalmia se va acentuando, principalmente la del ojo derecho, que aparece más propulsado que el izquierdo. Se aprecia ahora en forma franca la diastasis mediofrontal, a la que se agrega la del resto de las suturas craneanas, fácilmente comprobables clínica y radiológicamente. Como es lógico, la circunferencia craneana aumenta sensiblemente de tamaño (fotografía N° 2).

El mal estado general se acentúa aún más, las micropoliadenopatías se generalizan. Se extrae entonces un ganglio de la región preauricular, que se envía al Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, para su análisis. Nuevo dosaje de fósforo, calcio y fosfatasas en sangre normales, recuento globular sin variantes, proteinemia y colesterolemia normales.



Microfotografía 1

Los dolores se instalan ya permanentemente, la protrusión del globo ocular derecho se hace tan marcada que impide la oclusión palpebral, motivo por el cual hace su aparición una pequeña úlcera de córnea, que pese a los cuidados suministrados no puede evitarse su infección. Más adelante, el ojo izquierdo también hace su úlcera (ver fotografía N° 1).

Unos quince días después, ya en período terminal, el abdomen está muy distendido, se comprueba nuevamente el aumento del tamaño del hígado en forma considerable, y la palpación de su cara anterior la muestra sembrada de pequeños nódulos.

El estado general se va agravando progresivamente, llevando a la enfermita a la caquexia, los nódulos hepáticos aumentan de tamaño y se hacen visibles por el relieve que hacen en la pared abdominal. El globo ocular derecho ha hecho una panoftalmia que lo lleva a la necrosis, falleciendo en este estado a los dos meses y siete días de su ingreso.

La necropsia no puede practicarse dado que los familiares retiran su cadáver. Pero el examen anatomopatológico del ganglio preauricular revela que se trata de una metástasis ganglionar de neuroblastoma, observándose las rosetas características (ver micro-

fotografía N° 1), según protocolo N° 45.509 del 27 de octubre de 1954. Destacamos aquí nuestro agradecimiento a los doctores A. Copello y L. R. A. García, del Instituto de Anatomía Patológica de Buenos Aires, quienes gentilmente se ocuparon con particular interés de la biopsia correspondiente, y lo mismo al señor F. Hoffman, autor de las microfotografías.

El examen radiológico del cráneo revela un aspecto moteado de los huesos de la calota, la diastasis de las suturas, e imágenes en peine en la región occipital por el aumento del diploe (ver fotografía N° 3).

En huesos largos se ven imágenes de osteolisis simétricas que abarcan toda la diáfisis (ver fotografía N° 4).

La misma imagen se observa en el hueso coxal.

CONCLUSIONES

Los simpatomas son tumores poco frecuentes, originados en células inmaduras del sistema simpático, que se localizan en los ganglios simpáticos y glándulas suprarrenales, sin participación hormonal.

El diagnóstico clínico en sus comienzos, es sumamente difícil de realizar por su escasa sintomatología. Se lo certifica por el examen histopatológico.

El pronóstico depende de la mayor o menor madurez celular y estado evolutivo. Los ganglioneuromas, como son de mayor diferenciación celular son más benignos.

RESUMEN

Los autores presentan el caso de una niña de cuatro años de edad, con deformación craneofacial, exoftalmia unilateral, micropoliadenopatías de región suboccipital y cervical, que evoluciona con alteración franca del estado general, febril, trastornos óseos clínicos y radiológicos. Los exámenes complementarios de laboratorio son negativos, llegándose al diagnóstico de certeza por la biopsia ganglionar que muestra las células agrupadas en rosetas, típica del neuroblastoma.

La evolución fatal en el plazo de dos meses y siete días, comprueba la malignidad del proceso.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

1. — *Béranger, R. P., Codeglia, J. L., Montegani, O.*: Sobre un caso probable de simpatoma embrionario. Arch. Arg. Ped., 1941, 16 : 524.
2. — *Beretervide, J. J., Facio y Cardenau*: Neurema de mediastino. Rev. Sec. Med. Int. y Sec. Tis., 1931, 7 : 71.
3. — *Bianchi, A. E., Rodríguez, C.*: Sobre un caso de simpatoma simpateblástico del estómago. 9° Reun. Sec. Arg. Pat. Reg., 1935, 1010.
4. — *Cervini, P. R., Morán, L. M., Sánchez Basso, N. O.*: Simpatoma embrionario de suprarrenal derecha. Metástasis hepática (Tipo Pepper). Arch. Arg. Ped., 1942, 1 : 390.
5. — *Cervini, P. R., Lascano González, J. C., Waismann, M.*: Simpatoma simpatecítico

- retroperitoneal con metástasis hepática. Forma ascítica. Arch. Arg. Ped., 1942, 1: 564.
6. — *Cibas Aguirre, R., Brachette Brian, D. y col.*: Comprensión medular determinada por un simpatogonioma subdural cervical. Arch. Arg. Ped., 1941, 16: 132.
 7. — *Dimitri, V., Atem, C.*: Tumor suprarrenal con metástasis en pulmón y cerebro. Sem. Méd., 1938, 2: 943.
 8. — *Elizalde, P. I., Monserrat, J. L.*: Simpatoma simpatogónico retroperitoneal pararenal. Arch. Sec. Arg. Anat. Norm. y Pat., 1935, 1: 31.
 9. — *Gareiso, A. y col.*: Simpatoblastoma de adrenales con metástasis. Rev. Med. Lat. Am., 1935, 21: 31.
 10. — *Garranan, J. P., Ruiz, C., Albores, J. M.*: Hepatomegalia del lactante. Simpatoma simpatoblástico. Arch. Arg. Ped., 1944, 21: 291.
 11. — *Jorge, J. M., Brachetto Brian, D., Nudelman, S.*: Simpatoma embrionario perirrenal de tipo simpatoblástico. Arch. Sec. Arg. Anat. Norm. y Pat., 1935, 1: 106.
 12. — *Magalhaes, A.*: Ganglioneuroma endotorácico. Arch. Arg. Ped., 1938, 2: 275.
 13. — *Magalhaes, A., Lascano González, J. C.*: Simpatoblastoma tipo Hutchinson. Arch. Arg. Ped., 1944, 21: 301.
 14. — *Monserrat, J. L., Mosquera, J.*: Simpatoma simpatocítico retroperitoneal. Arch. Sec. Arg. Anat. Norm. y Pat., 1934, 3: 93.
 15. — *Mosto, D., Etchegaray, M.*: Ganglioneuroma de la región perirrenal. Arch. Sec. Arg. Norm. y Pat., 1934, 1: 121.
 16. — *Murtagh, J. J., Pflaum, F. E., Di Pietro, A.*: Simpatogonioma adrenal. El Rec. Nac., 1953, 1: 146.
 17. — *Pelletano, J. C.*: Simpatoma simpatogónico. Arch. Arg. Ped., 1943, 19: 224.
 18. — *Pintos, C. M., Frugoni, E. A., Llanblas, M.*: Simpatogonioma congénito pararenal en un prematuro. Arch. Arg. Ped., 1950, 34: 49.
 19. — *Santa María, J. C., Bolognesi, D.*: Simpatoma abdominal del lactante. Rev. Med. de Rosario, 1939, 4: 1.
 20. — *Shullitel, I.*: Neuroblastoma de la suprarrenal con metástasis óseas. Rev. Med. de Rosario, 1937, 27: 567.
 21. — *Spangenberg, J. J., Munnits, J. L., Fernández Luna, D.*: Simpatoma embrionario de origen suprarrenal del tipo Pepper. Rev. de Med. y Cienc. Af., 1940, 2: 688.
 22. — *Usinger, O. E., Shullitel, I.*: Simpatoma con metástasis óseas. Rev. Sec. Ped. de Rosario, 1935, 6: 87.
 23. — *García, L. R. A.*: Simpatomas. Trab. del 3er. año de Adsc. a la 1ª Cát. de Anat. y Fis. Pat., 1955.

DISCUSION

● *Dr. Bottaro Castilla*: Señala la utilidad del medulograma en ciertos casos de neuroblastomas con metástasis óseas y la importancia del diagnóstico diferencial con la leucemia. Desde hace dos años han ingresado en la Sala 6ª del Hospital de Clínicas, cuatro niños con neuroblastomas confirmados con la histología. Uno de ellos ingresó con el diagnóstico de leucemia linfática, con una tumoración semejando un bazo y un mielograma aparentemente típico. Se diagnostica neuroblastoma luego de una semiología prolija y de un examen del frotis por el doctor Luis D. Podestá. Se extirpa el tumor y la impresión del mismo sobre un portaobjeto, muestra una histología idéntica al preparado de la médula ósea (simpaticogonioma).

Las radiografías de esta niña son semejantes a las presentadas por los autores. Fallece a los ocho meses a pesar de la radioterapia postoperatoria. Insiste en la correcta semiología, principalmente en la zona lumbar y en el detenido examen de histopatología por la facilidad de confundir a las células nerviosas metastásicas con pequeños linfocitos.

● *Dr. Béranger*: En el año 1940 presentó a la Sociedad una observación con la designación de probable simpatoblastoma tipo Hutchinson. Era una niña de dos años que presentaba tumoraciones bilaterales con asiento en la región temporal, que se acompañaban de exoftalmia bilateral, con dilatación venosa y un ligero tinte verdoso de la zona tumoral. Presentaba una anemia grave, hepatoesplenomegalia y dolores óseos generalizados. Las imágenes radiológicas de cráneo son completamente similares a las del caso presentado.

Fué presentada, con la duda de si se trataba de un simpatoblastoma, pues el examen histológico, realizado por un distinguido hematólogo, informaba la existencia de una linfadenosarcosis. Pero las características somáticas y funcionales hizo que a posteriori,

cuando aparecieron en la literatura observaciones especialmente de médicos uruguayos y concomitantemente una presentación que hiciera el doctor Cervini, de un simpato-blastoma tipo Pepper, no tuvimos ninguna duda de que nuestra observación correspondía a un proceso de esta naturaleza. (Muestra radiografías y microfotografías.)

● *Dr. Banzas*: Aporta el caso de un niño de 19 meses de edad, portador de una tumoración abdominal que resultó un simpatoma simpatoblástico. Operado e irradiado, en la actualidad tiene seis años y goza de excelente salud.

● *Dr. Llambías*: Ha tenido oportunidad de operar varios casos de neuroblastomas y no siempre es posible diferenciar el neuroblastoma del tumor de Willms. El concepto semiológico de que el Willms se dirige hacia la línea media y el neuroblastoma sigue la columna, no es valedero; tiene un caso demostrativo, un enfermo operado hace cuatro años con diagnóstico presuntivo de T. de Willms por su semiología, y que resultó un neuroblastoma, viviendo todavía.

Con respecto a lo que dice el relator, de que no pudo realizar la necropsia, le dice que no ganó ni perdió nada, pues tienen casos, entre ellos un tumor de hígado, que resultó una metástasis de neuroblastoma; fallecido el enfermo se hizo la autopsia total y no se pudo hallar el tumor original.

En lo que respecto a la división entre tipo Pepper y Hutchinson opina que debe dejarse de lado este concepto. Con referencia a su malignidad debe depender no sólo de la histología sino de las condiciones en que el enfermo sea tomado.

Recuerda haber operado una niña de dos meses, que en la actualidad tiene tres años y se halla perfectamente. El informe de la Facultad era de neuroblastoma. Opina que estos tumores deben ser operados directamente y la radioterapia hacerla después de la operación. La radioterapia previa dificulta el acto quirúrgico, pues obliga a un manoseo que facilita la producción de metástasis.

NEUMATOSIS QUISTICA DE INTESTINO EN EL NIÑO (♦)

DRES. JOSE RAUL VASQUEZ, JOSE
ALBERTO TORRES, OSCAR VE-
NANCIO MALLO Y JOSE ENRIQUE
MOSQUERA.

SE denomina neumatosis la presencia de aire o gases en una parte u órgano que no los contiene normalmente o los contiene en muy escasa cantidad (Cardenal).

Neumatosis intestinal es el hallazgo de aquéllos en los tejidos de la pared intestinal.

Neumatosis quística de intestino es la localización de aire o gases en regiones circunscriptas del mismo. No nos parece aceptable, por ser poco frecuente en la infancia, la denominación de "cystoides intestinales" propuesta también para esta enfermedad, ya que la misma significa presencia de gases sólo en la túnica serosa del intestino.

Historia N° 5106, Sala XV, Hospital de Niños.

Niño C.C., edad: 40 días. Peso: 3.100 gramos.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia. Tienen 4 hijos vivos; 3 fallecidos; 2 con ictericia y uno con cardiopatía congénita.

Antecedentes personales: Nacido a término, de parto eutócico. Peso: 3.100 gramos. Caída espontánea de cordón umbilical a los 6 días. Pecho a las 48 horas, durante 8 días. Luego alimentación artificial.

Enfermedad actual: Desde el nacimiento palidez de piel y mucosas. Hace 15 días tinte subictérico, astenia, anorexia. Posteriormente se agregan vómitos alimenticios fáciles, hipertermia. Al ingreso, somnoliento, en grave estado general. Actitud indiferente con llanto débil. Insuficiencia cardiovascular. Regular estado nutritivo. Cráneo normocéfalo, con fontanela posterior puntiforme y anterior hipertensa, 4 x 4. Frente amplia, con cabellos bien implantados. Ojos: pupilas en miosis; motilidad normal. Piel ictérica de turgencia conservada.

Tórax: Excusión respiratoria normal. Percusión sin particularidades. Pulmones: murmullo vesicular normal. No se auscultan ruidos agregados. Aparato circulatorio: pulso: frecuencia 135 por minuto, de ritmo irregular, carácter igual, hipotenso. Ruidos cardíacos normales.

Aparato digestivo: Abdomen globuloso, depresible, indoloro. Hígado a 2 traveses del reborde costal. Bazo, no se palpa.

Aparato genitourinario, óseo y muscular, sin particularidades. Sistema nervioso: contractura de nuca e hiperreflexia generalizada.

Diagnóstico semiológico: Síndrome meníngeo. Ictericia, vómitos, diarrea, hipertermia.

* Trabajo realizado en la Sala XV del Hospital de Niños de Buenos Aires, que dirige el doctor Benjamín Paz. Presentado en la S.A.P. en la sesión del 24 de julio de 1956.

Con el fin de llegar a un diagnóstico clínico de certeza, en cuanto a la naturaleza del síndrome meníngeo y de la ictericia, se practicaron durante la internación los siguientes exámenes complementarios, que efectuó el doctor J. D. Vidal.

Líquido céfalo-raquídeo. Protocolo 28.127 (11/4/55). No se observan hematíes estrellados; resto normal.

Hemograma: Protocolo 28.163 (12/4/956). Hematíes 2.740.000. Leucocitos 16.600. Hemoglobina 60 %. Neutrófilos no segmentados 3 %. Neutrófilos segmentados 26 %. Eosinófilos 2 %. Linfocitos 59 %. Monocitos 10 %. Hematíes: discreta anisocitosis, discromía, algunas formas microcíticas, pocos policromáticos. Franca anemia hipocrómica microcítica.

Orina: Protocolo 28.139 (12/4/955). Color rojo pardo, aspecto turbio. Albúmina 0,20 g. %. Hemoglobina: no contiene. No se encuentra pus. Examen microscópico: escasos datos, algunas células, regular cantidad de hematíes.

Hepatograma (1°): Protocolo 28.169 (15/4/955). Tiempo de protrombina 25'. Concentración de protrombina 20 %. Bilirrubina total 8,784 mg. %. Bilirrubina directa 7,056 mg. %. Bilirrubina indirecta 1,728 mg. %. Colesterol 229,4 mg. Proteínas totales 7,312 g. %. Albúminas 4,820 g. %. Globulinas 2,492 g. %. Relación albúmina globulina 1,93. Reacción de Hanger: 24 hs., negativa; 48 hs., positiva.

Conclusiones: Ictericia obstructiva.

Materias fecales: Protocolo 28.216 (17/4/955). Contiene estercobilina.

Materias fecales: Protocolo 28.218 (19/4/955). No contienen estercobilina. Contienen sangre.

Hepatograma (2°): Protocolo 28.245 (28/4/955). Tiempo de protrombina 13'. Bilirrubina total 11,520 mg. %. Bilirrubina directa 10,456 mg. %. Bilirrubina indirecta 1,064 mg. %. Colesterol 350,85 mg. %. Proteínas totales 6,887 g. %. Albúmina 4,923 g. %. Globulinas 1,964 g. %. Relación albúmina globulina 2,45. Reacción de Hanger: 24 hs., positiva +; 48 hs., positiva ++.

Conclusiones: Ictericia obstructiva con ligera participación hepatocelular.

Orina: Protocolo 28.255 (28/4/955). Turbia, contiene abundante cantidad de pigmentos biliares. No se observan elementos renales.

Hemograma (2°): Protocolo 28.261 (28/4/955). Eritrocitos 5.680.000. Leucocitos 8.800. Hemoglobina 128 %. Neutrófilos no segmentados 2 %. Neutrófilos segmentados 33 %. Eosinófilos 5 %. Linfocitos: 54 %. Monocitos 6 %. Hematíes: normales.

Reacción de Kahn: Protocolo 28.270 (28/4/955). Negativa.

Hepatograma (3°): Protocolo 28.310 (6/5/955). Tiempo de protrombina 15'. Bilirrubina directa 10,562 mg. %. Bilirrubina indirecta 1,186 mg. %. Bilirrubina total 11,748 mg. %. Colesterol 361,25 mg. %. Proteínas 7,102 g. %. Albúminas 4,821 g. %. Globulinas 2,281 g. %. Relación albúmina globulina 2,11. Reacción de Hanger: 24 hs., positiva +; 48 hs., positiva +.

Conclusiones: Ictericia obstructiva mejorando la participación hepatocelular.

Hepatograma (4°): Protocolo 28.374 (14/5/955). Bilirrubina total 12,27 mg. %. Bilirrubina directa 11,05 mg. %. Bilirrubina indirecta 1,22 mg. %. Proteínas 6,105 mg. por ciento. Albúmina 4,522 g. %. Globulinas 1,583 g. %. Relación albúmina globulina

2,92. Colesterol: 368,36 mg. %. Reacción de Hanger: 24 hs., positiva +; 48 hs., positiva +.

Conclusiones: Ictericia obstructiva con ligera participación hepatocelular.

Colangiografía transparietal: Se intenta su realización y se efectúan tres exploraciones cercanas al ileohepático no cayendo en ninguna oportunidad en el canalículo biliar. Razón por la cual no se practica.

Biopsia por punción hepática (7/5/955): Realizada por el doctor Rinaldi. Según el informe anátomo-patológico del doctor J. E. Mosquera, se observa marcada alteración de la disposición fasciculada de los hepatocitos, la mayoría de los cuales se encuentran tumefactos, algunos con estado hidrónico del citoplasma y por el método de Best se comprueba que corresponde a una carga de glucógeno. El núcleo central con estado hiperromático; gránulos de pigmentos parduscos (bilirrubina) en el citoplasma y verdaderos tapones biliares en los capilares. Los mismos tapones biliares se encuentran en los colangiololes, algunos de los cuales llegan a formar verdaderos espacios lacunares. Los espacios de Kierman se presentan aplanados y en ellos es posible distinguir la vena y las arteriolas, pero no así los ductus biliares. Las células de Kuffer tumefactas, algunas desprendidas de los sinusoides en cuyos espacios se observa también abundante material seroso impregnado de bilis. La tinción por el sudán III no muestra alteración grasa.

Este cuadro histológico corresponde a una estasis biliar por el abundante material espesado observado en los colangiololes, y debido tal vez a la falta de visualización de los ductus biliares en los espacios de Kierman.

Diagnóstico anátomo-patológico: Estasis biliar y anomalía de las vías excretoras intrahepáticas?

Los resultados de los hepatogramas nos permitieron llegar al *diagnóstico clínico* de una *ictericia obstructiva* y los de la biopsia punción, a que ésta era debida a una *anomalía de las vías excretoras intrahepáticas*.

Además, por el resultado de los análisis atribuimos el síndrome meníngeo a la hipertermia, y síntomas concomitantes que presentó el niño al ingreso.

Evolución: De acuerdo con el diagnóstico establecido se instituye tratamiento con el fin de mejorar en parte el estado general bastante comprometido. Debemos recordar así mismo que el niño presentaba una anemia hipocrómica y macrocítica, razón por la cual se practican transfusiones de sangre que asociamos a antibióticos, vitamina C y K y protectores hepáticos.

En estas condiciones *aparecen melenas pertinaces de intensidad variable que no son acompañadas de otros síntomas hemorrágicos*. Presenta además, nuestro enfermo, *distensión abdominal y meteorismo*. Suponiendo que nos encontrábamos ante una nueva enfermedad, complicando y agravando a la primitiva, que tal vez pudiera ser de orden quirúrgico, solicitamos la colaboración del doctor J. E. Rivarola, quien propone la realización de un examen radiológico con el fin de estudiar el tractus gastrointestinal. De las radiografías resultan interesantes las relacionadas con el intestino grueso. Es así que *en las placas obtenidas* —una por enema opaco y otra por insuflación previo enema— *se observa a nivel del ciego y del colon transversal imágenes redondeadas de contenido aéreo que se exteriorizan como ventanas circunscriptas transparentes en la luz del intestino*, las que nos hacen suponer que estamos en presencia de una *neumatosis quística de intestino* (figs. 1 y 2).

El niño continúa grave, persisten las melenas. La ictericia se acentúa y fallece dos días después de obtenidas las placas y a los 45 días del ingreso.

Estudio anátomo-patológico: (autopsia 2987) *Diagnóstico anatómico*: Ictericia con marcada impregnación biliar hepática. *Neumatosis intestinal* (ciego, colon ascendente y porción proximal y media del transverso). Impregnación biliar difusa del encéfalo.

Descripción histológica: Hígado: los espacios de Kierman mayores presentan venas

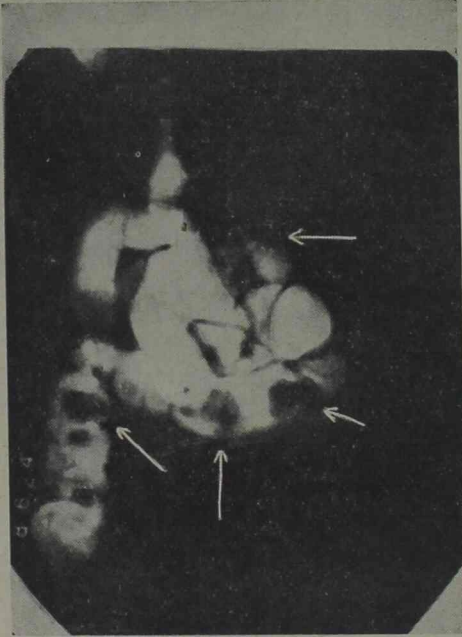


FIGURA N° 1: Radiografía de intestino grueso, previa enema con mezcla opaca. Se comprueba a nivel del ciego y del colon ascendente y transversal imágenes redondeadas bien delimitadas —señaladas con las flechas— que corresponden a los quistes neumáticos.

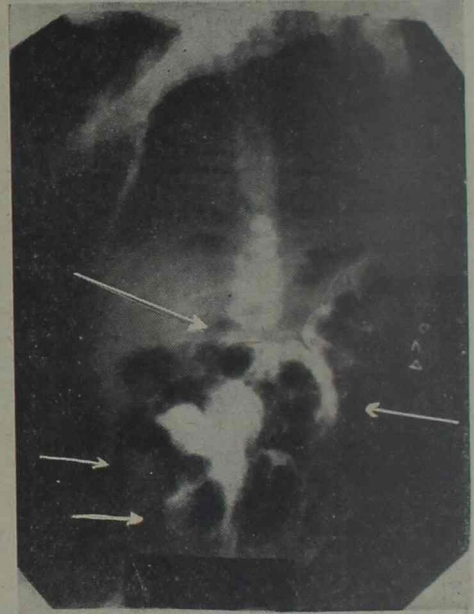


FIGURA N° 2: Corresponde a la misma radiografía anterior luego de evacuado el bario y de haber insuflado ligeramente el intestino. Se comprueban las mismas imágenes menos netas, pero bien delimitadas, en especial la de la derecha. Las flechas señalan los quistes neumáticos.

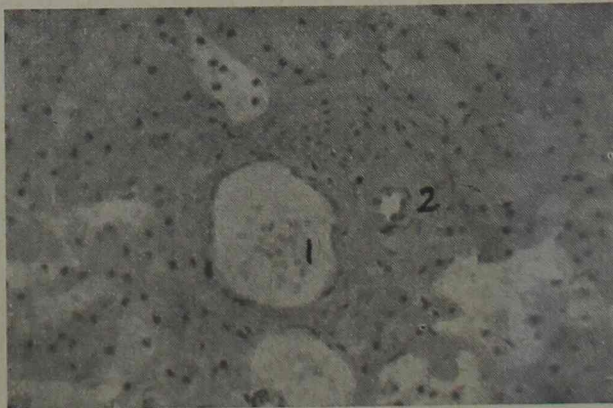


FIGURA N° 3: Microscopía de hígado: Espacio de Kierman de menor tamaño. 1) vena; 2) arteriola. No se observa conducto biliar.

dilatadas, arteriolas sin particularidades y conductos biliares cuyo epitelio se encuentra parcialmente desprendido, en algunos sectores de la basal (estasis linfática?).

La luz de los conductos biliares está disminuída y en algunos casos adquiere aspecto puntiforme. Algunos espacios de Kierman no muestran conductos biliares (fig. 3).

Las venas centrolobulillares son amplias y dilatadas. En algunos sectores los sinusoides están también dilatados y con distinta intensidad de estasis hemática. En algunos lobulillos y en la porción centrolobulillar, se observa dislocación de los fascículos celulares, uno que otro hepatocito se encuentra tumefacto con estado homogéneo del citoplasma y desaparición de sus núcleos y con marcada sobrecarga pigmentaria. Estas alteraciones se comprueban también en otros sectores en los que se aprecian marcada reacción del retículo con células de Kuffer globulosas cargadas de pigmento en forma de gránulos.

En otras zonas se llega a la necrosis de los elementos, que forman pequeños focos constituidos por detritus celulares.



FIGURA N° 4: Macroscopia: Mucosa del colon transverso. Las flechas señalan las vesículas de enfisema que le dan irregularidad.

Trombos biliares espesos ocupan los colangiolo. En la mayoría de los hepatocitos se observan granos de pigmento. Zonas de los espacios de Disse distendidas. En los sinusoides se observan abundantes elementos figurados circulantes, en la mayoría linfocitos y monocitos.

Intestino grueso: La mucosa no presenta ninguna particularidad, con excepción del aplanamiento de algunos sectores. La muscularis mucosa sin alteraciones. La submucosa está reemplazada por una especie de espacio claro en el que faltan los elementos histológicos habituales, vale decir que el tejido conectivo se encuentra reemplazado por un espacio aéreo amplio y delimitado por la estructura normal de sus extremidades. Las capas musculares que forman la pared externa son normales y están provistas de sus plexos nerviosos. La subserosa muestra también deshiscencia de sus elementos constitutivos que quedan delimitados por la subserosa.

No se observa proceso inflamatorio y en los preparados examinados no se comprobó efracción de la mucosa (figs. 4, 5 y 6).

Encéfalo: Zonas de devastación constituidas por detritus celulares y algunos lípidos. Llama la atención la incrustación de sales de calcio y hierro en las arteriolas, algunas de las cuales muestran obliteración total de la luz, ocupada por tejido laxo; en las

zonas de detritus se observan gránulos teñidos de azul por la hematoxilina que se identifican con los gránulos de calcio (fig. 7).

Consideraciones generales:

1º) El examen macroscópico de las vías biliares muestra hipoplasia (disminución del calibre) de los conductos excretores externos. La disminución del calibre comprende el colédoco y al hepático en su porción externa. La falta de los conductos biliares en algunos de los espacios de Kierman, permite suponer una alteración del desarrollo de los conductos biliares intrahepáticos. Esto explicaría la coloestasia.



FIGURA N° 5: Macroscopia: Pequeñas vesículas de enfisema subseroso a nivel del colon.

2º) Neumatosis quística de intestino sin efracción mucosa.

3º) Proceso de devastación de la sustancia nerviosa encefálica con calcificación de la elástica interna arteriolar, sin elementos encapsulados. Probablemente esta calcificación es debida a la anoxia sufrida por el niño según se acepta como patogenia de esta anomalía, entre otras causas.



FIGURA N° 6: Microscopia: Corte de la pared intestinal; 1) mucosa; 2) espacio aéreo; 3) tejido conectivo en dehiscencia; 4) capa muscular.

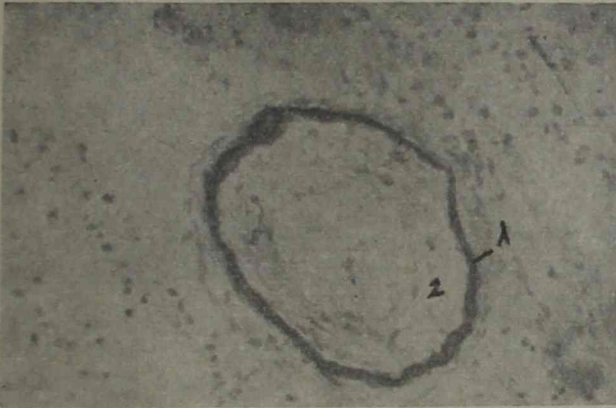


FIGURA N° 7: Microscopía de cerebro: 1) Arteriola cerebral con calcificación de la elástica; 2) espesamiento de la endoarterial.

COMENTARIO

Según Paris, 255 es el número de casos de la bibliografía mundial. De los cuales 31 pertenecen a niños y de entre ellos sólo 6 resistirían toda crítica.¹

Mac Kay¹² cita 254 casos a los cuales agrega uno que le pertenece.

De acuerdo con Figueroa y Mondragón hasta 1949 había 30 casos en la infancia; Gudje presenta 17, y los autores ya citados, 10, lo cual da un total de 57 observaciones. Si a éstos agregamos los dos publicados por Mac Kay en 1955 y el de Paris, llegamos a 60 en total (4-5-7-8-9-10-11-13-14-15).

Al agregar el nuestro sumarían 61 los casos en la infancia.

De acuerdo con la bibliografía a nuestro alcance creemos que es el primer caso publicado en nuestro medio.

El número de observaciones en el niño da un porcentaje mayor para la primera infancia.

El cuadro patológico es característico pero la etiología no está aún bien definida. Es una afección de origen oscuro y rara frecuencia que se caracteriza, como hemos expuesto, por la presencia de gas entre la pared intestinal, tejido adiposo mesentérico adyacente y a veces linfáticos regionales. Presenta una localización preferente según la edad. Así en el adulto es subserosa, en tanto que en la infancia es submucosa y sólo excepcionalmente subserosa. La mucosa suele formar prominencia en la luz intestinal. En nuestro caso encontramos pequeñas ampollas subserosas además de las submucosas. El tamaño de las vesículas gaseosas varía desde el de una cabeza de alfiler al de

una nuez. Cuando se localiza en el intestino delgado —en el ileon— en el 80 % de los casos tiene predilección por el borde mesentérico, aunque el aire puede localizarse en la subserosa, en estos casos también es lo habitual que se haga en la submucosa. Se han encontrado ampollas neumatóxicas también en el colon ascendente y descendente y muy raramente en el transverso. En nuestra observación la neumatosiis abarca ciego, colon ascendente y parte del transverso.

En el adulto ocasionalmente es primitivo ya que está asociado a úlceras pépticas estenosantes, ya sean gástricas o duodenales, y a carcinomas de estómago.

Otra diferenciación entre la neumatosiis intestinal del adulto y la del niño es que en la primera se observan células gigantes que no se encuentran en la infancia, por este motivo algunos autores han propuesto la denominación de neumatosiis intestinal crónica para el adulto y neumatosiis intestinal aguda para el niño.

Entre las teorías propuestas, las que han tenido una acogida más favorable han sido la bacteriana y la mecánica, siendo esta última la aceptada hasta el presente. Existen cuatro teorías: 1º) *Teoría mecánica*: El gas entra a través de la pared por una ulceración microscópica. Figueroa y Mondragón le dan importancia a la asociación con un proceso enteral que abre el camino en la mucosa agravado por la distensión gaseosa intestinal originada por el ileo paralítico. Mc Kenzie invalida en parte esta teoría, ya que señala que en la obstrucción intestinal a pesar del hiperperistaltismo, de la distensión intestinal y de la delgadez de la mucosa, no es de observación frecuente la neumatosiis concomitante. En nuestro caso no pudimos observar efracción de la mucosa.

2º) *La teoría bacteriana*: Parte de la idea de la producción de gas por las bacterias, en la pared intestinal.

3) *La teoría neoplásica*: considera que las células que limitan los bordes de los quistes neumatóxicos son neoplásicas y tienen la propiedad de formar gases.

4º) *La teoría química*: Supone que algunas células de origen neoplásico por intercambios químicos adquieren la facultad de formar gases.

Estas dos últimas teorías no han encontrado el apoyo de los autores, ya que no han sido halladas las células productoras de gas. Stienon por su parte propone una nueva teoría.²

La neumatosiis en la infancia, de acuerdo con la descripción, está asociada por lo general a una enteritis aguda con diarreas mucosas, melenas, ileo, distensión abdominal y vómitos.

En nuestro enfermo hemos tenido diarreas, melena persistente y variable, meteorismo y vómitos.

Stienon describe como hallazgos frecuentes en estos enfermos, nefrosis, edemas, ascitis y enfermedades pulmonares.

Sin embargo, en la literatura median las publicaciones de neumatosis quística intestinal asociada con afecciones hepáticas.

Es así que en dos de los casos que publican Botsford y Krakower hubo evidente lesión hepática y en otro, una cirrosis biliar no obstructiva fué la causa principal de la enfermedad. Stienon señala también la incidencia de la ictericia. Uno de los casos de Mackenzie tenía una atrofia de los conductos biliares. En el nuestro una ictericia obstructiva por anomalía de las vías excretoras intrahepáticas, era la enfermedad primitiva, en el curso de la cual aparece la neumatosis.

Algunos autores citan la crepitación intestinal, que nosotros no comprobamos, como signo palpatorio característico.

Diagnóstico clínico: la posibilidad de una neumatosis puede tenerse en la mente cuando hay una enfermedad aguda o crónica del intestino delgado, grueso o del aparato digestivo. Los signos más evidentes son: vómitos, diarreas mucosas, melenas, ileo y distensión abdominal. A la palpación podría encontrarse la crepitación ya citada.

Diagnóstico radiológico: Se realiza con una placa simple de abdomen en donde aparecen sombras anulares de gas en los flancos izquierdo y derecho alrededor del colon y en el ileo.

Estas imágenes pueden estar acompañadas por sombras y engrosamientos de la pared, encontrándose aire subdiafragmático en los casos de perforaciones intestinales. Se puede recurrir también para completar el estudio a las radiografías con sustancia de contraste, como accidentalmente lo hicimos nosotros. Stienon consigna 6 signos de importancia en el diagnóstico radiológico: 1º) apariencia reticular típica del abdomen producida por los quistes con gas; 2º) la sombra de doble anillo; 3º) un neumoperitoneo inexplicable; 4º) acumulación poco usual de aire en la vagina, tejidos retroperitoneales, perineales y vejiga; 5º) separación del hígado de diafragma; 6º) colitis ulcerativa atípica.

Complicaciones: Los quistes neumatósicos pueden ocluir la luz intestinal e iniciar una invaginación o un volvulus.

Tratamiento: En algunos casos, por las complicaciones que ha determinado la enfermedad, se ha practicado la intervención quirúrgica con la resección de ansas neumatósicas. En otros, mientras no se produzcan las mencionadas complicaciones el tratamiento será expectante.

RESUMEN

Presentamos el primer caso de neumatosis quística intestinal en la infancia, acompañado de una ictericia obstructiva intercanalicular, publicado en la Argentina.

Esta afección se caracteriza por la localización de aire o gases en regiones circunscriptas de la pared intestinal.

Enfermedad de etiología obscura y de rara frecuencia, debemos pesquisarla en presencia de malformaciones digestivas o de enfermedades intestinales agudas o crónicas.

Los síntomas más destacados son: diarreas mucosas y melenas, meteorismo e ileo.

Se ha descripto como signo palpatorio crepitación localizada a nivel del abdomen.

El examen radiológico, la mayoría de las veces, permite el diagnóstico.

El tratamiento quedará supeditado a los trastornos y complicaciones que determinen la enfermedad.

La evolución desfavorable del enfermo permitió la confirmación anátomo-patológica.

BIBLIOGRAFIA

1. — *Paris, J.*: Pneumatosis cystoides intestinalis in infancy. *Journal of Pediatrics*, 1955; 46 : 1.
2. — *Stiennon, O. A.*: Pneumatosis intestinalis in the newborn. *Am. Jour. Dis. Child.*, 1951. 81 : 651.
3. — *Moore, R. A.*: Intestinal pneumatosis. *Am. Jour. Dis. Child.*, 1929. 38 : 818.
4. — *Gazin, A. J., Brooke, N. S. y Lerner, H. H.*: Pneumatosis intestinalis. Roentgen diagnosis and surgical management. *Am. J. of Surg.* 1949. 77 : 563.
5. — *Figueroa, C. J. M. y Mandragon*: Neumatosis intestinal en el lactante. *Bol. Méd. del Hosp. Infantil de México*, 1954. 11 : 6.
6. — *Mac Kenzie, E. F.*: Pneumatosis intestinalis. *Pediatrics*. 7.537, 1951.
7. — *Porcher, P., Buffard, P. I y Sauvegrain, J.*: La Pneumatosis Kystique intestinale. *Radiologie clinique de l'intestin grele*. Ed. Masson y Cie., Paris, 1954. pág. 541.
8. — *Turnure y Mills*, citada por Moore, R. A. (3). *Am. Jour. Dis. Child.*, 1929. 38 : 818.
9. — *Botsford, T. y Krokowers*: Pneumatosis of the intestine in infancy. *Journal of Pediatrics*, 1938. 13 : 185.
10. — *Chiray, M. y Lomon, A.*: Pneumatosis Kistique de l'intestin et Pneumoperitone spontane. *Presse Med.*, 1936. 48 : 1771.
11. — *Olson, J. D.*: Pneumatosis cystoides intestinalis. *Archives of Surgery*, 1954. 68:899.
12. — *Mc Kay, E. R.*: Pneumatosis cystoides intestinales involving the Small colon bowell and sigmoid colon. *Inter coll. Surgeons*, 1955. 23 : 469.
13. — *Jackson, J. A.*: Gas Cysts of intestine. *Surg. Gynec. and.* 1948. 71 : 675.
14. — *Wainwright*: Intestinal pneumatosis in infants. *Arch. of Dis. of Childhood*, 1951. 26 : 164.
15. — *Silverstone, J.*: A case of cytic Pneumatosis of the bowell. *Lancet*, 1928. 1 : 129.

GARGOYLISMO

A PROPOSITO DE UN CASO (1)

Por los Dres. OSCAR J. RONCHI,(2)
BELISARIO RUIZ GARASINO y
NESTOR BONAZZOLA

PRESENTAMOS a vuestra consideración un caso clínico poco frecuente, tanto, que en la bibliografía nacional a nuestro alcance, tan sólo se encuentra el publicado por González Alvarez. La bibliografía mundial hasta 1950 contaba con 138 casos, a los que se deben agregar 10 más de Jarvis.

Este raro síndrome fué descripto por primera vez por Hunter en 1917. En 1919 Hurler agrega 2 casos más, en los que destaca como hechos predominantes las alteraciones esqueléticas, el déficit mental y la opacidad de las córneas. En nuestro país, tenemos conocimiento de 3 casos más, 2 pertenecientes al doctor Insaurrealde y otro al doctor M. Oliver, ninguno de los cuales han sido publicados. En el Paraguay, el doctor C. Thompson, en una familia de 6 hermanos, en 4 de ellos constató la enfermedad.

En una afección congénita, sin limitaciones raciales y al parecer sin prevalencia de sexos, con tendencia a la incidencia familiar y hay opinión de que se transmitiría con carácter mendeliano recesivo.

A esta enfermedad se la conoce también como disostosis múltiple, síndrome de Pfäundler Hunler y lipocondrodistrofia.

Su etiología permanece ignorada, su patogenia se discute. La anatomía patológica ha mostrado, en los casos en que ha sido posible realizar la autopsia o biopsia, dos hechos fundamentales: un trastorno en la osificación y la infiltración de los tejidos de diversos órganos, por una sustancia extraña. Estas alteraciones serían las que en última instancia condicionan el cuadro clínico característico de estos enfermos.

El trastorno de la osificación se manifiesta no sólo en la osificación endocranal sino también en la subperióstica y, entonces, las malformaciones se traducen no sólo en la longitud del hueso sino tam-

¹ Comunicación presentada a la Filial Entre Ríos de la Soc. Arg. de Pediatría, en Concordia, el 28-IX-1952.

² Hospital de Niños "San Roque". Paraná, Entre Ríos.

bién en su diámetro y forma. Microscópicamente la alteración de la osificación encondral se muestra en estrechez de la zona de cartílago proliferante y en algunos lugares por ausencia del mismo, y en vez de columnas paralelas al cuerpo del hueso, se ven nidos irregulares de células proliferantes con escasas columnas dirigidas diagonalmente o en dirección transversal. No hay trastorno alguno en la calcificación.

La alteración de la osificación subperióstica, negada por la mayoría de los autores, ha sido puesta en evidencia por Caffey, quien estudió radiológicamente en forma seriada, dos enfermitos, desde los primeros días del nacimiento. Esta estaría alterada probablemente desde el período prenatal y se traduce por la aparición de una vaina ósea que envuelve la diáfisis primitiva, la que se reabsorbe por proceso osteoclástico, quedando la cavidad medular ensanchada. Esta vaina constituye la diáfisis primitiva y su forma inicial no sufre modificaciones como consecuencia de la falta de capacidad de modelación normal.

La otra alteración anatomopatológica, se caracteriza por la infiltración intra y extracelular de una sustancia extraña en diversos órganos, especialmente el cerebro, hígado, bazo, endo y miocardio, tubos renales, ganglios linfáticos, hipófisis, tiroides, paratiroides y médula suprarrenal. La naturaleza íntima de esta sustancia no se ha dilucidado aún por su incapacidad para tomar tinte identificable. Tuthill, que fué el primero en ponerla en evidencia en el cerebro de uno de los casos de Hurler, la interpretó como de naturaleza lípida y, en general, así se ha aceptado hasta 1944, en que Lange, Strauss y colaboradores, manifiestan su presunción de que se trataría de un complejo glúcido, una glucoproteína. El hecho de no encontrarla en las autopsias sería debido a la rápida glicólisis postmortem. Autopsias hechas 17 horas después de la muerte, ya no permiten encontrarla. Así parece demostrarlo el hecho de que en una biopsia de cartílago epifisial de peroné, las células cartilaginosas estaban atestadas de gránulos teñibles por el carmín de Best. Estas alteraciones implican una perturbación metabólica, que por sus características permitiría encuadrar la enfermedad dentro de las tesarismosis.

Otro hecho a destacar es que se ha negado relación de causalidad entre el trastorno metabólico y la alteración del proceso de osificación. Las observaciones de Caffey, hechas en base a los estudios radiológicos de los huesos de sus enfermitos, en las primeras semanas de la vida, además de las vainas subperiósticas muestran un aspecto osteoporótico que hace suponer que estas lesiones que representarían la fase inicial del gargoylismo, estarían dadas por la invasión de los huesos por dicha sustancia extraña.

CUADRO CLINICO

Clínicamente estos enfermos presentan tal similitud que parecen calcados unos de otros. Nuestro caso (figs. 1 y 2) es típico y en él encontramos reunidos con pocas excepciones, todos los caracteres de la enfermedad.

La talla reducida. Esta reducción puede ser considerable como en uno de los casos de J. A. Washington, niño de diez y medio años

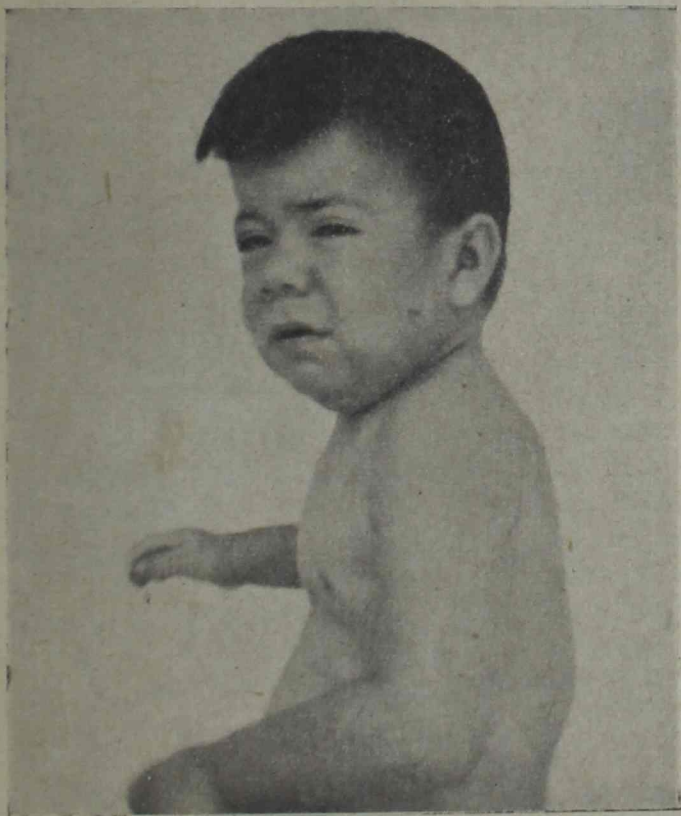


Figura 1

cuya estatura estaba 25 cm por debajo de la que le correspondería a su edad. Esto hace que a esta enfermedad se la pueda considerar, como lo destaca González Alvarez, dentro de los nanismos. La reducción de la talla no es evidente en los primeros años y eso lo vemos en nuestro enfermo, que a los tres años y medio, mide 103 cm, vale decir que se encuentra dentro de lo normal.

La macrocefalia, en la que contrasta el volumen del cráneo con la relativa pequeñez de la cara, es otra característica destacada y que se puede apreciar bien en nuestro enfermo, el cual tiene una circun-

ferencia occipitofrontal de 53 cm. Esta enorme cabeza parece que asentara directamente sobre los hombros, tal es la brevedad del cuello.

Otro síntoma destacable es la xifosis dorsolumbar. En nuestro caso se evidencia bien. Suele apreciarse después del primer semestre de vida, es frecuente y uno de los síntomas más precoces. Es ocasionada por el crecimiento deficiente de una vértebra, por lo general la XII D. o I L.

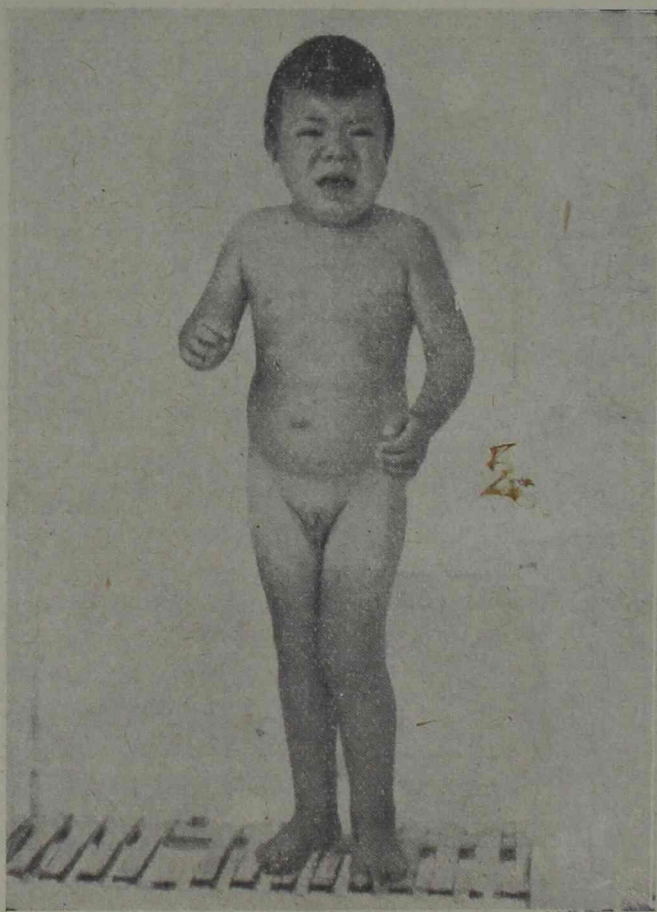


Figura 2

El tronco aparenta ser demasiado corto en relación a las piernas, aunque éstas y los brazos son más breves que lo normal.

Al abdomen se lo ve sobresalir muy abultado entre el tórax y las piernas. Muestra con carácter asiduo una hernia umbilical. En la actitud erecta —y esto es muy visible en nuestro caso— las articulaciones de las rodillas se ven en semiflexión; también es observable esta actitud en los codos, en que existe real imposibilidad de la exten-

sión completa a dicho nivel. Esta alteración, presente también en las articulaciones de las segundas con las terceras falanges de todos los dedos de las manos, le confieren una actitud "como si estuvieran rascando" (Washington).

La facie de estos enfermitos impresiona al primer golpe de vista como la del mixedematoso. Los rasgos son vulgares y groseros. En detalle se destacan: prominencias frontales pronunciadas; párpados engrosados; mejillas abultadas y sus cos nasogenianos y submentoniano muy pronunciados. La nariz en silla de montar, con la raíz hundida, la base ancha, carnosa y ventanas nasales dilatadas. Labios gruesos y entebietos. En la boca se comprueba paladar ojival, mala implantación dentaria y macroglosia.

Es común, en nuestro enfermo lo comprobamos, la respiración ruidosa que obedece a obstrucción nasal. Estos enfermos desde pequeños suelen ser perseguidos por catarros de las vías respiratorias superiores, lo que es motivo frecuente de otitis medias. La repetición de estos trastornos suele traer aparejado una disminución de la agudeza auditiva, como acontece con nuestro enfermo.

La opacidad bilateral de la córnea que se diferencia de la queratitis lúetica por la falta de vascularización, se presenta en el 50 por ciento de los casos. En el nuestro no existe.

La hepato y esplenomegalia, síntomas bastante frecuentes, no se deben necesariamente a la infiltración de las vísceras por la sustancia extraña; unas veces es motivada también por la proliferación del tejido conectivo, y otras, puede ser un aumento aparente, existiendo en realidad una visceroptosis por aplanamiento del diafragma que, unido a la brevedad de la columna, reducen el espacio destinado a las vísceras, las que hacen protrusión en el abdomen por pérdida de domicilio. En nuestro enfermo constatamos hepatoesplenomegalia.

Las alteraciones de los miembros, aparte de las citadas más arriba, adquieren especial interés en las manos; éstas se muestran cortas, anchas, con dedos cortos y gruesos, con la última falange constreñida, lo cual, unido a la semiflexión irreductible de la misma, le confiere un particular aspecto de garra.

Las muñecas, como en el caso nuestro, suelen encontrarse engrosadas por la incurvación de la extremidad inferior del cúbito y radio cuyas metáfisis se miran por sus carillas articulares.

Finalmente, en la mayoría de los casos se observa déficit mental. Nuestro enfermo lo presenta en grado bien apreciable. Existen casos en que tal déficit no se presenta como en el de Sjolín, que se trataba de un niño de diez años con inteligencia normal, con enanismo proporcionado, cabeza monstruosa con fontanelas y suturas abiertas; este autor lo clasificó como forma frustra. El déficit mental sería imputable al atesoramiento de la sustancia extraña por el

tejido cerebral, hecho comprobado histológicamente en el cerebro de algunos de estos enfermos. Estas lesiones se asemejan a las que se encuentran en la idiocia amaurótica y se caracterizan por depósitos granulares de sustancia lipódica en el interior de las células ganglionares y al mismo tiempo desplazamiento de los núcleos. La sustancia de Niss alterada y, a veces, ausente. Las neurofibrillas desplazadas hacia la periferia.

Se han descrito otros síntomas: coxavalga; coxavara; retardo en el cierre de la fontanela; hipertriosis en espalda y hombros—nuestro enfermo lo presenta—; edema de papila, y atrofia del nervio óptico.

RADIOLOGIA

Creemos que si las características clínicas enunciadas definen el gargoylismo, débese, con igual jerarquía, destacar la importancia del cuadro radiológico, por cuanto éste, por sí, puede hacer el diagnóstico cuando como en nuestro caso se acompaña de todas o casi todas las características radiológicas del mismo.

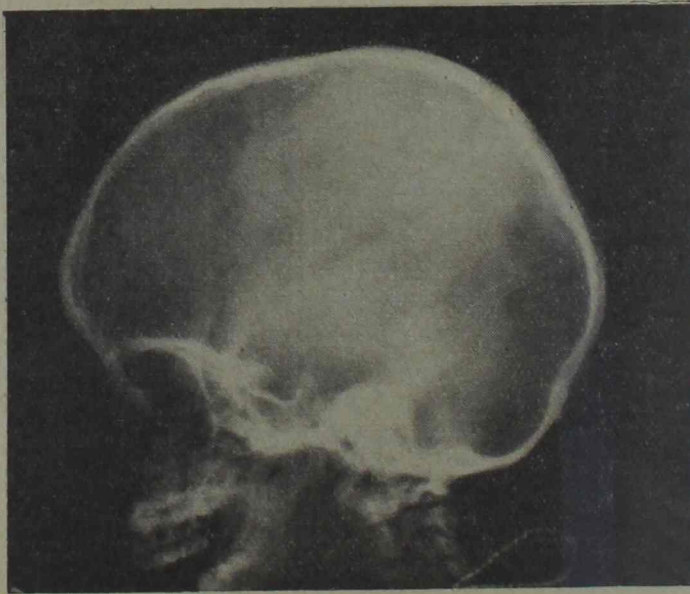


Figura 3

Cráneo y cara (fig. 3).— Generalmente se encuentra una craneostenosis tipo escafocefálica, con aumento del índice cráneo facial, con o sin aumento de las digitaciones craneales, con o sin platibasia. Hay una falta o disminución de neumatización sinusal y mastoidea, como en este caso, y persistencia de algunas sincondrosias, que van

a dar la configuración al cráneo. Tal vez una de las más persistentes sea la basiesfenoidal, que debe cerrarse a los 7 u 8 años, y que se la ve abierta hasta los 16 años o más. La silla turca es, en general, grande, con apófisis clinoides posteriores erectas, toscas, ensanchadas. La rama ascendente del maxilar inferior es irregular, corta, con un cuello ancho y un condilo achatado.

Tórax (fig. 4). — La clavícula aparece deformada por un ensanchamiento o abultamiento de su mitad o tercio interno. Las costillas presentan un ensanchamiento a nivel de su arco medio y anterior, mientras que su arco posterior está adelgazado, pudiendo

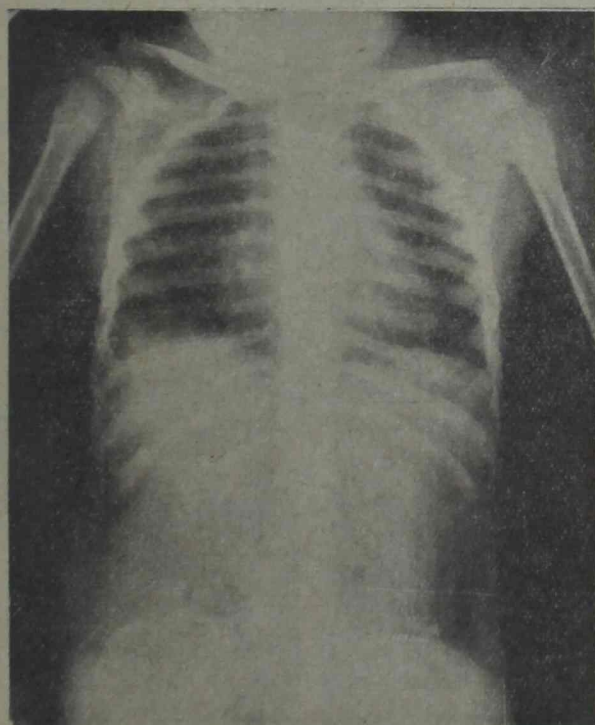


Figura 4

acusar hacia su extremidad posterior irregularidades de conformación o de dirección. Sobre todo las inferiores, presentan un aspecto que se puede comparar a la "paleta de cesta", como ya lo ha señalado Lamahieu. La cortical está muy adelgazada, la trabeculación de la medular que está ensanchada, es fina, con dibujo bien visible, pudiendo recordar a veces el aspecto que se observa en algunas anemias (Hurley). Las escápulas son pequeñas, elevadas; la cavidad glenoides poco profunda mientras el acromion es grande y ancho.

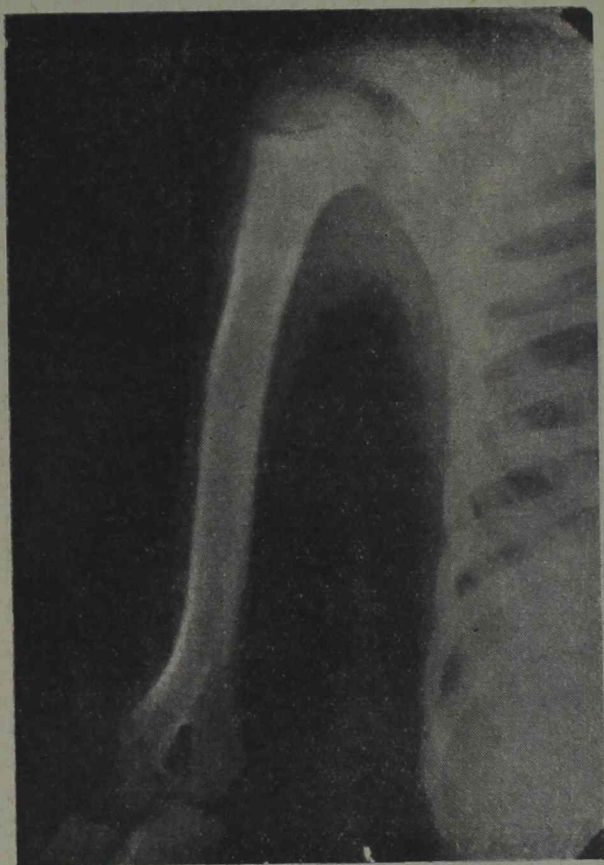


Figura 5



Figura 6



Figura 7

Extremidades (figs. 4, 5, 6).—Las alteraciones son siempre más acusadas en las extremidades superiores que en las inferiores y en aquellas adoptan características patognomónicas.

Los huesos tubulares son cortos, toscos, anchos y mal modelados. Contribuye a ello, el déficit de crecimiento en largo, la falta de modelación tubular y la expansión medular. Dan la impresión de que algunos huesos hubiesen sido inflados. La cortical suele estar sumamente adelgazada.



Figura 8

El húmero está ensanchado y es corto, la cabeza es grande generalmente y a medida que crece hay una menor angulación humeral; la cortical es pobre y la medular es ancha, presentando, contrariamente a lo anotado en las costillas, una trabeculación escasa.

Los huesos del antebrazo son cortos y siguiendo la regla, anchos, con medular ensanchada, pero además las superficies metafisiarias inferiores del cúbito y radio, aparecen oblicuas o inclinadas, de tal modo que se miran entre sí, lo cual se debe al retardo del crecimiento en largo del cartílago de crecimiento, mayor, sobre el lado más corto de estas diáfisis. Todo ello termina incurvando estos huesos.

Los metacarpianos son característicos, se comparan a salchichas o bananas, como consecuencia de haber perdido su talle y su elegancia habitual y ser anormalmente cortos. Véase la cortical sumamente adelgazada y la medular muy amplia con malla trabecular amplia.

La tercera falanga, en la mano, es hipoplásica aun cuando su configuración es normal. Las otras dos falanges participan de la regla general pudiendo la cortical, en el primer año, estar espesada. Son, pues, huesos muy cortos, anchos, sin talle, sin cortical, pero en la segunda falange sobre todo, el ensanchamiento del hueso se hace mucho mayor en la extremidad proximal que en la distal, la cual termina afinándose en punta roma. El primer metacarpiano se parece a las falanges, mientras que los otros, presentan una morfología inversa, es decir, la extremidad afilada es la proximal. Esto obedece a la situación del cartílago de crecimiento activo en largo.



Figura 9

Cintura pelviana y extremidades inferiores (figs. 7, 8).— Las alteraciones son mínimas. Cuando las hay pueden observarse alteraciones semejantes a las descritas en los metacarpianos y falanges, para las falanges del pie metatarsianos. Es frecuente observar una coxalvalga y un aplanamiento del acetábulo. En nuestro caso hemos encontrado además unas calcificaciones pequeñas, nodulares, irregulares, por fuera de ambas caderas, que puede inter-

pretarse como una condromatosis y que ya ha sido señalada por Lemahieu en 1949. Finalmente cabe destacar, que las epífisis no ofrecen al examen, nada anormal y que la zona metafisiaria es normal del punto de vista radiológico.

Los núcleos de osificación son pequeños, en forma absoluta y relativa, comparados a las muy ensanchadas diáfisis. Puede haber concomitantemente un retardo en la aparición de estos núcleos de osificación.

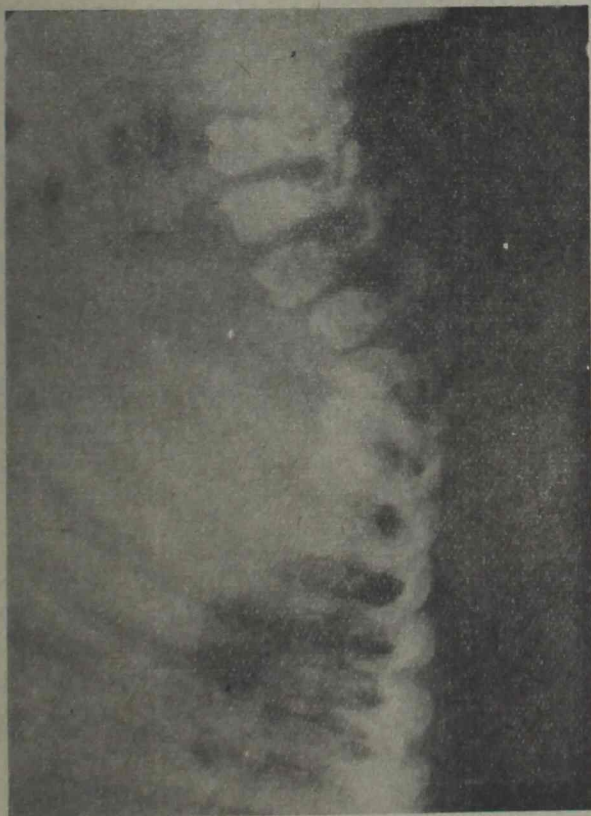


Figura 10

Columna (fig. 9). — La xifosis de la columna es una malformación casi constante. La responsable de ello es la hipoplasia del cuerpo de una vértebra, en general la duodécima dorsal o primera lumbar, como en nuestro caso. Suele faltar a esta vértebra un cuadrante anterior, adoptando una forma de gancho. En nuestro caso se acompaña de una hipoplasia del cuerpo de las dos vértebras adyacentes.

EVOLUCION

En general el porvenir de estos enfermos es sombrío no sólo por su escasa sobrevida, sino también por la imposibilidad de mejorar su déficit mental cuando existe. Los casos de Smith, se distinguen por su relativa avanzada edad, 28 y 29 años respectivamente.

La muerte se desencadena a menudo por insuficiencia cardíaca o procesos broncopulmonares. Nuestro enfermo presenta un primer ruido cardíaco impuro y una presión arterial máxima de 12 cm de Hg.

Cuando las alteraciones predominan en el esqueleto y no existe déficit mental ni opacidad de las córneas, el pronóstico mejora.

DIAGNOSTICO

Al decir de los autores esta enfermedad, por sus características, permite, una vez visto uno de estos pacientes, hacer el diagnóstico con facilidad. Sin embargo, existen enfermedades que pueden plantear la necesidad del diagnóstico diferencial. Entre ellas:

Hipotiroidismo. — Cuando éste es acentuado y se acompaña de mixedema con la consiguiente disminución de la talla puede plantear dudas. Nuestro enfermo al primer golpe de vista nos hizo pensar en él, pero al ahondar el examen, recogimos elementos de juicio para rechazarlo. Estos fueron: la piel de características normales en cuanto a temperatura, grasitud, elasticidad y falta de infiltración mixedematosa. Los cabellos y las uñas sin las alteraciones propias de aquél. La actividad exagerada que despliega el enfermito; la ausencia de constipación. La glucemia, la colesterolemia y la protidemia normales. Además en nuestro enfermo, contrariamente a lo que ocurre en el mixedema, los puntos de osificación no están retardados y más aún, en la muñeca, se ve el semilunar que en cierto modo indica una edad ósea mayor que la que tiene el paciente. Agréguese a ello las alteraciones óseas típicas del gargoylismo.

Entran también en consideración, desde el punto de vista del D.D., las otras condrodistrofias, vale decir, la acondroplasia y la enfermedad de Morquio. Ahora bien, existen diferencias en la época de presentación y también en la distribución de las lesiones óseas, dado que, en el gargoylismo asientan en las diáfisis y epífisis y en las otras dos casi exclusivamente en las epífisis.

En la *acondroplasia*, de aparición esporádica como el gargoylismo, llama la atención la forma de la cabeza que está dada en función de la osificación precoz del hueso tribasilar; la brevedad de los miembros en relación al tronco; los húmeros y los fémures

crecen menos que los huesos del antebrazo y de la pierna; la limitación de la movilidad articular que está dada por el excesivo crecimiento de las epífisis. La columna vertebral a menudo no se altera y finalmente la mentalidad, en la gran mayoría, suele ser normal.

La *enfermedad dde Morquio*, se presenta en forma hereditaria y clínicamente se caracteriza por su aparición tardía; por las alteraciones mínimas del cráneo y porque las lesiones óseas radican fundamentalmente en la columna vertebral, siendo pequeñas las lesiones de los miembros. e manifiesta tardíamente, hacia los cuatro o cinco años. Se destaca en estos enfermos la brevedad del tronco que responde a la falta de crecimiento y aplastamiento de los cuerpos vertebrales. La columna cervical, por el mismo mecanismo, es la responsable de que en estos enfermos, parezca que la cabeza apoya directamente sobre los hombros. La brevedad del raquis motiva la deformación torácica en forma de pecho de paloma, contribuyendo a ello la horizontalidad que toma el esternón y la modificación en la orientación de las costillas. El abdomen es prominente y es común que se palpe el hígado y el bazo. El crecimiento exagerado de las epífisis es el responsable de la limitación de los movimientos de las grandes articulaciones. La capacidad mental es normal.

Finalmente, respecto al diagnóstico, es interesante apuntar lo que dice J. A. Washington, sobre la situación que se le plantea al observador, cuando se encuentra por primera vez frente a uno de estos enfermos (gargoylismo). Expresa el mencionado autor: "El análisis físico revela en seguida, que una entidad clínica perfectamente definida se encuentra delante de él y el observador no puede clasificarla".

HISTORIA CLINICA

V. F. Juan Eduardo. — Edad: 3 años 6 meses. Paraná, Entre Ríos.

Fecha del primer examen: 5-XII-51.

A. Hereditarios: Los padres viven y son sanos. Es hijo único. No existen antecedentes dignos de mención.

A. Personales: Nacido a término, parto normal, peso de nac. 4.200 grs. Pecho materno exclusivo prácticamente hasta los dos años. Primeros dientes al año, primeras palabras al año y medio. Deambuló a los dos años. Ha padecido resfrios y bronquitis a repetición desde corta edad y esto se acompañó en múltiples oportunidades de otitis medias agudas que evolucionaban hacia la supuración. Hace seis meses le extirparon amígdalas y vegetaciones. A los dos años enfermó de sarampión que curó sin complicaciones.

E. Actual: Expresa a la madre que desde los primeros meses llamó su atención, la respiración ruidosa de su hijito y ello motivó la primera consulta al médico. Con posterioridad, le preocupó —dentro del año— la aparición de una deformidad en la columna vertebral y últimamente al pobreza del lenguaje y el comportamiento del niño, razón por la cual, consulta a un psiquiatra, que al decir de la misma, no le dió mayor importancia.

Estado Actual: Niño con buen estado general y de nutrición. Su talla se encuentra dentro de la que le corresponde por la edad, 103 cm.; pesa 21 kilos.

Se muestra irascible y llorón. Despliega gran actividad motora, sus movimientos son bruscos y torpes; todo esto contrasta con su fase mixedematoide. Respiración ruidosa. Su lenguaje es pobre, no construye frases. Utiliza algún verbo y sustantivos. Dislalia. Dice malas palabras y silba con energía. Apetito voraz, gusta de las golosinas. Muestra apego por la madre, rehuye a los extraños y no gusta de la compañía de otros niños. Es desobediente.

Examinado en posición de pie y desnudo, cabe destacar los siguientes caracteres: macrocefalia; cuello sumamente corto lo que condiciona la impresión de que la cabeza descansara directamente sobre los hombros; tórax de constitución atlética; abdomen prominente y hernia abdominal; xifosis dorsolumbar; miembros robustos y semiflexionados a nivel del codo y rodillas; genu-valgum.

Piel: morena, suave, elástica con excepción de la que recubre la última falange de los dedos de la mano, la cual presenta aspecto cerúleo. Se observan nevus pigmentarios en mejilla izquierda, dorso y miembros. Vello abundante, fino y suave en hombros, espalda, brazos y piernas.

Paniculo adiposo abundante. Sistema linfático sin particularidades. Sistema muscular, bien desarrollado, con tonismo y fuerza conservados.

CABEZA: Cráneo de tipo escafocefálico con prominencias frontales pronunciadas. Cabello abundante, grueso, de grasicidad normal, bien implantado. Circunferencia occipito-frontal 53 cm. Cara: fase mixedematoide; ojos: párpados engrosados, especialmente el inferior. Epicantus.

Conjuntivas congestivas. Córnea límpida. Motilidad intrínseca y extrínseca conservada. Pupilas sin alteraciones. Fondo de ojos —Dr. Villarrodona— no presenta alteración alguna. Oídos: hipoacusia acentuada para el derecho. Nariz, en silla de montar. Raíz estrecha y hundida, base ancha y carnosa. Ventanas nasales dilatadas. Fosas nasales parcialmente permeables. Boca: labios gruesos, entreabiertos. Macroglosia. Paladar ojival. Arcada inferior ancha, tiene los 20 dientes de leche, bien implantados con caries múltiples.

Debemos agregar que los rasgos faciales son gruesos, toscos. Las mejillas abultadas y los surcos nasogenianos y submentoniano muy acusados.

CUELLO: cilíndrico, muy corto y grueso. Circunferencia: 32 cm.

TORAX: bien desarrollado. Perímetro: 62 cm. Xifosis dorsolumbar. Pulmones, semiológicamente normales. Corazón, la punta se palpa a nivel del 5º espacio intercostal izquierdo, línea mamilar. Primer ruido impuro. Pulso, tenso, amplio, regular, igual, de una frecuencia de 94 por minuto. Presión arterial máxima, 12 cm.

ABDOMEN: prominente. Hernia umbilicar. Paredes tónicas. Depresible, indoloro a la palpación superficial y profunda. Hígado, su borde inferior se palpa a tres traveses de dedos por debajo del reborde costal. El polo inferior del bazo, se logra a dos traveses de dedos por debajo del reborde.

APARATO GENITAL: sus órganos sexuales muestran características y desarrollo acorde con la edad.

MIEMBROS: Los superiores son relativamente cortos. La extremidad de los dedos de la mano, alcanzan a la unión del tercio superior con el tercio medio del muslo. Brazos gruesos fuertes. La articulación del codo se encuentra en semiflexión y es imposible la extensión completa. Muñecas gruesas. Manos cortas, anchas, carnosas. Dedos cortos y gruesos. En éstos se destaca notablemente la semiflexión a nivel de la articulación de la segunda con la tercera falange, con imposibilidad de extensión, aún forzada (manos en garra). A este nivel se enangostan los dedos y la piel adquiere un aspecto cerúleo. Las uñas son lisas, fuertes y rosadas. En los miembros inferiores debemos destacar la semiflexión a nivel de la rodilla con imposibilidad de extensión completa. Genu-valgum. Pies cortos y anchos y sin otras alteraciones.

SISTEMA NERVIOSO: reflejos ósteotendinosos, cutáneos y mucosos; conservados.

PSIQUISMO: muestra un déficit considerable para la edad.

EXAMENES DE LABORATORIO

ORINA: normal. **SANGRE:** hematimetría: hematíes 3.800.000; leucocitos 7.500; Hb. 11,90 grs.%; valor globular 1,03. F. Leucocitaria: G. Neutrófilos 60%. G. Eosinófilos 0%, G. Basófilos 0%, Linfocitos 36%, Monocitos 4%. Eritrosedimentación: 1ª h: 13 mm, 2ª H: 33 mm, I. de Katz: 14,75. Suerología

para lues: R. de B. Wassermann, Kahn St. y Pt., Etcheverry-Marcchissio: negativas. Glucemia: 1.20 gr.%. Fosfatasa alcalina: 7 unidades Bodansky. Fosfatemia: 0,018 g%. Colesterolemia: 2 grs%. Protidemia total: 8 grs%. Seroalbúmina: 5,50 gr%, Sero-globulina 2,50 gr%. Índice albúmino-globulínico: 2,05. LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO: normal. R. DE MANTOUX al 1% negativa.

RESUMEN

Los autores presentan un caso de gargoylismo que conceptúan típico or sus características clínicas y radiológicas.

Reseñan la etiología, patogenia, anatomía patológica, síndrome clínico y radiológico que caracterizan a la enfermedad.

Finalmente destacan lo escaso de la casuística nacional al respecto.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. *Aftalión B.*—Discondro-osteosis del grupo del Gargoylismo. Bol. Inst. Pat. Med. March, 1954, 7, 48, 53.
2. *Brailsford, J. F.*—Radiology of Bones. 1947, 625.
3. *Caffey, J.*—Gargoylism (Hunter-Hurler disease, dysostosis multiplex, lipochondrodystrophy). Prenatal and neonatal bone lesions and their early post-natal evolution. Am. J. Roentgenol. Mayo 1952, 67, 715, 731.
4. *Craig, W. S.*—Gargoylism in a twin brother and sister. Arch. Dis. Childhood. Aug. 1954, 29, 293-303.
5. *Clara, R., Thys, L.*—Maladie de Hurler. I. Belge de Radiol. Dec. 1949, 32, 230-248.
6. *González Alvarez, F.; Ibeas Gallo, D. y Villavicencio, R. E.*—Consideraciones sobre los enanismos con motivo de un caso de síndrome de Hurler.—Arch. Arg. de Ped. Oct. 1949, 259-279.
7. *Hendersen; Mac Gregor; Thannhauser y Holden*—Pathology y química del Gargoylismo. Arch. Dis. Childhood. June 1952, 27, 230.
8. *Jackson, W. P. U.*—Clinical features, diagnosis and osseous lesions of Gargoylism. Arch. Dis. Childhood. Dec. 1951, 26, 549-557.
9. *Lemahieu, S F.*—Le Gargöilismo. I. Belge de Radiolog. Dec. 1949, 32, 214-229.
10. *Müller, R.*—Ein Beitrag zur Differential diagnose der Phaundler-Hurler Schen Erkrankung. Monatsschr. Kinderh. Ag. 1951, 99, 302-307.
11. *Pillmore, G.*—Clinical Radiology. 1946, 2, 513.
12. *Sjlin, K. E.*—Gargoylism, forme fruste. Act. Paediat. Mar. 1951, 40, 165-174.
13. *Smith, E. B. y otros.*—Gargolyism (dysostosis multiplex): two adult cases with one autopsy. Ann. Int. Med. 36, 652-667.
14. *Wagner, F.*—Beitrag zur Trage der Dysostosis multiplex (phaundler-Hurler) mit Fehlbildung der Bowmanschen Membran. Ztschr. Kinderh. 1951, 69, 179-190.
15. *Washington, J. A.*—Lipochondrodystrophy in Brennemann J. (Ed.) Practice of Pediatrics, vol. IV, cap. 30.

HIPERPARATIROIDISMO DE EVOLUCION AGUDA EN UN LACTANTE(*)

DRES. FELIPE DE ELIZALDE
y OSCAR R. TURRÓ

N. G., N° de ord. 250/47. Fué internado en nuestra sala el 24-X-47 a los dieciséis meses de edad. Sus antecedentes señalaban que nació a término con 4200 gramos siendo hijo de padre baciloso y etilista y de madre sana. Siguió en apariencia una evolución normal hasta los trece meses habiendo padecido únicamente sarampión. Fué vacunado con BCG al nacer. Se lo alimentó al seno hasta los diez meses y luego con leche de vaca y sopas.

Su enfermedad actual se inició a los trece meses, época en que tras un traumatismo de escasa jerarquía, se fractura el fémur derecho, lo que se trató con un yeso. La radiografía que se obtuvo entonces (6-VIII-47) mostró pérdida de substancia ósea en la metafisis femoral así como imágenes quísticas en fémur izquierdo y ambos isquiones.

Retirado el yeso después de un mes de permanencia se nota imposibilidad de mantenerse en pie. Una nueva radiografía sacada entonces (9-IX-47) mostró agravación de sus lesiones óseas con aparición de cavidades quísticas y marcada descalcificación de ambos fémures, huesos de la pelvis, vértebras de columna lumbosacra y costillas.

Con esas características sigue el niño un mes y medio más hasta que a raíz de una intercurencia —vómitos y constipación— se lo interna en nuestra sala.

En esa época levantamos el siguiente estado actual. Niño distrófico —7.500 gramos— en actitud indiferente, con facies de dolor, intensa palidez de mucosas, imposibilidad para mantenerse sentado y menos aún parado, no habla, sensorio lúcido, antropometría y dentición normal para su edad. Piel sana, excepto a nivel de pierna derecha en que existe una zona más pigmentada y de bordes irregulares. Panículo adiposo escaso. Ganglios pequeños y duros en número de dos a nivel de ambas regiones laterales de tórax, que ruedan sobre el plano costal. Masas musculares hipotróficas más llamativamente en ambos muslos. La presión de sus miembros inferiores es dolorosa; cuando se lo levanta sosteniéndolo por los hombros flexiona piernas sobre muslo y muslo sobre abdomen. Reflejos cutáneos y tendinosos existen, vivos. En lo referente al aparato locomotor se observa convexidad aumentada de muslos, cifosis lumbar, costillas rugosas a la palpación, cráneo sin particularidades a la observación y a la palpación.

Angina roja. Hipertrofia amigdalina. Semiología de cuello, tórax y abdomen normal.

El examen radiológico de esqueleto practicado a su ingreso mostró agravación de sus lesiones óseas, que se observaron en la totalidad del esqueleto. A la presencia de numerosos quistes se unía una marcada descalcificación y destrucción de la estructura trabecular ósea que se conservaba normal solamente en algunos sectores muy limitados.

(*) Presentado en la sesión del 10 de julio de 1956. Casa Cuna, Sala V de Clínica Médica, Buenos Aires.

El estudio humoral mostró la presencia de evidentes signos de hiperparatiroidismo, ya que existían una calcemia de 22,8 mg. %, fosfatemia de 3 mg. % y una tasa de fosfatasas de 20 U. Bodansky, resultados que se repitieron en los estudios posteriores aun cuando en éstos últimos fué menor la tasa de fosfatasas. La citología sanguínea mostró una anemia acentuada, con leucopenia.

El estudio de su función renal mostró inicialmente normalidad, no así en el correr de la evolución en que constatamos retención ureica. Se puntualizó además resistencia globular normal, proteinemia normal, glucemia normal con curva de hiperglucemia provocada aplanada. Serología y alergia tuberculínica negativas. Electrodiagnóstico normal.

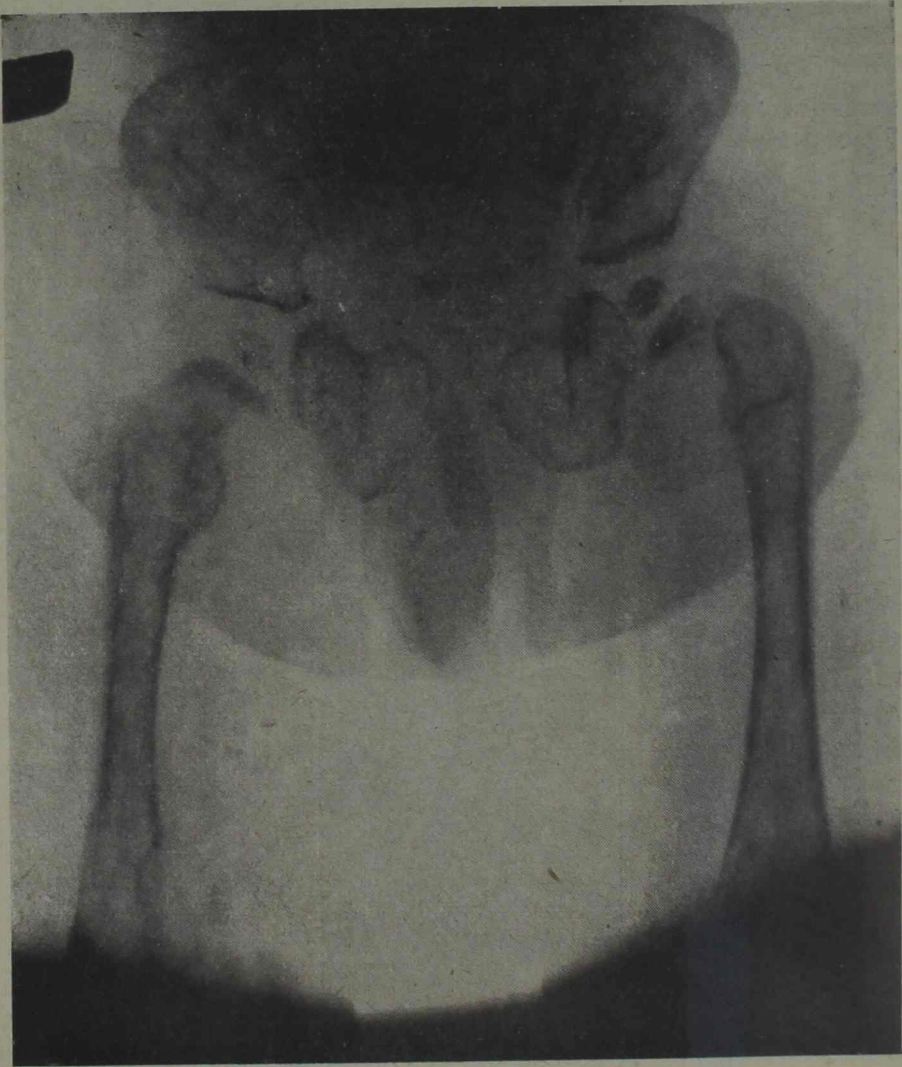


Radiografía 1

Se completó su estudio con biopsia de ganglio de pared torácica y de material óseo de extremidad superior de tibia. El estudio del ganglio mostró un órgano normal, ligeramente congestivo. El estudio óseo reaccionó de médula ósea al estímulo con numerosos megacariocitos, existían además escasas células muy semejante a las mieloplaxas. El doctor Brachetto Brian, que examinara ambos órganos, descartó a nivel de hueso cualquier lesión tumoral.

Ante esos elementos de juicio entendimos estar en presencia de un tumor de paratiroides de evolución rápidamente progresiva. Consultado el doctor Gamboa, jefe del Servicio de Cirugía de Casa Cuna, nos acompañó en nuestro diagnóstico decidiendo operar

al paciente. Preparado convenientemente logramos un aumento ponderal de un kilo, mejorando parcialmente su citología sanguínea con la práctica de numerosas transfusiones. Fué así que se lo intervino al mes y medio de su ingreso al Servicio cuando el niño contaba con dieciocho meses de edad, y a los cuatro meses de la aparente iniciación de su enfermedad actual.



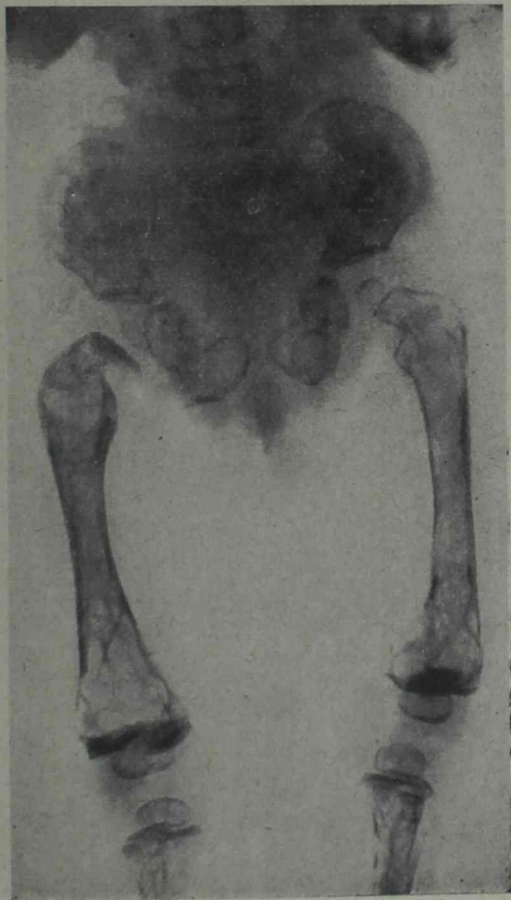
Radiografía 2

Explorada minuciosamente la región anterior de cuello no se encontró ninguna tumoración netamente visualizable. Se extrajo no obstante un trozo de tejido que impresionó de distinto aspecto al de las formaciones de la zona y se ligó la arteria tiroidea inferior derecha. (4-XII-47).

El estudio del material extraído fué hecho por el doctor Brachetto Brian, mostrando un tejido formado por tubos de estructura glandular acompañados de formaciones ve-

siculares que contienen escasa substancia semejante a la coloide, impresionando según su criterio como tejido tiroide aberrante con algunas formaciones de tipo embrionario de probable origen entodérmico.

En el postoperatorio inmediato se produjo fiebre prolongadamente constatándose una angina roja y una leve infección de la herida operatoria que, sin embargo, no alcanzaron a explicar la prolongación de la misma.



Radiografía 3

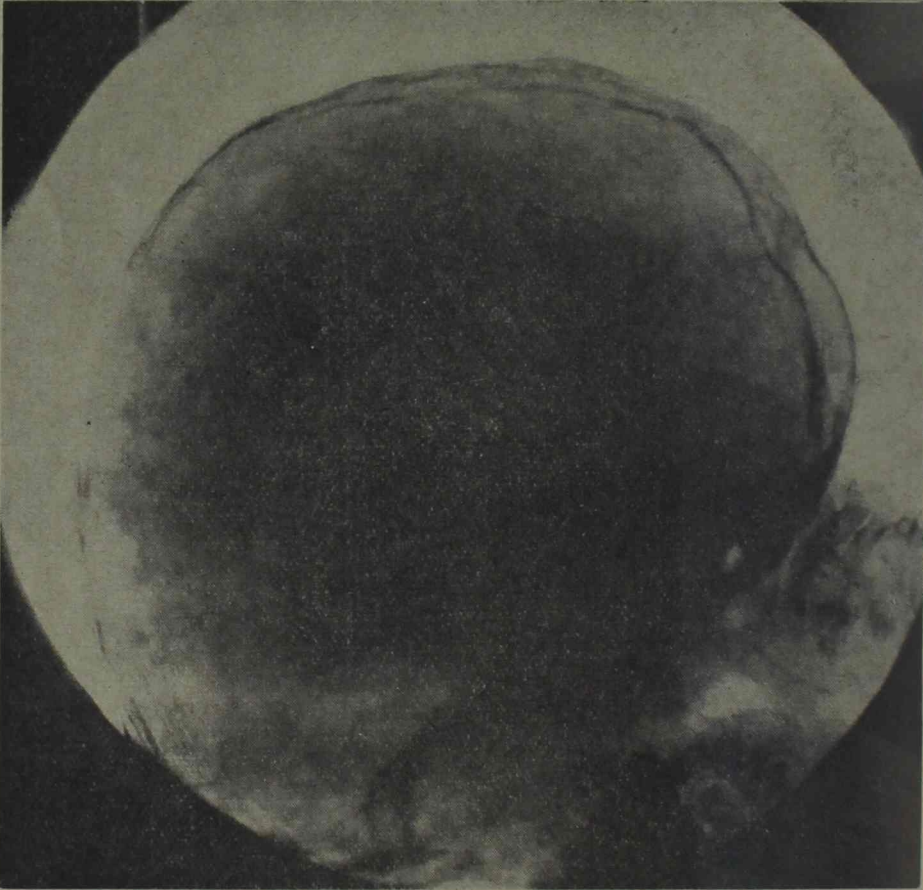
La evolución posterior no mostró modificaciones llamativas. Hemos comentado ya la evolución humoral. La radiología de esqueleto mostró acentuación de la decalcificación, sobre todo a nivel de los miembros inferiores, y aumento de las lesiones poligeólicas.

Fué digno de destacar la tendencia a la constipación con emisión de materias fecales en forma de escibalos en muchas ocasiones. La radiología abdominal nunca mostró imágenes que pudieran atribuirse a depósitos cálcicos en riñón o vías excretoras urinarias, pero sí la existencia de materias fecales opacas a rayos, imagen presumiblemente debida a su mayor tenor en calcio que en condiciones normales, como lo documentaran los estudios químicos efectuados.

Antes de ser dado de alta en forma provisoria, a pedido de sus padres y con motivo de las fiestas de fin de año, se le hizo un estudio de su balance cálcico a la vez que se

le administraba vitamina D, cuyas directivas nos fueron proporcionadas, así como las dosificaciones respectivas, por el doctor Galcerano, de la Sección Metabolismo Mineral de la Academia Nacional de Medicina.

A ese fin se le administraron 200.000 U. de vitamina D tres días seguidos, controlándose la calcemia previamente y al día siguiente de ese tratamiento; sus tasas fueron 17,8 y 12,1 mg. %, respectivamente; las de fosfatemia de 4,2 a 5,9 mg. %.



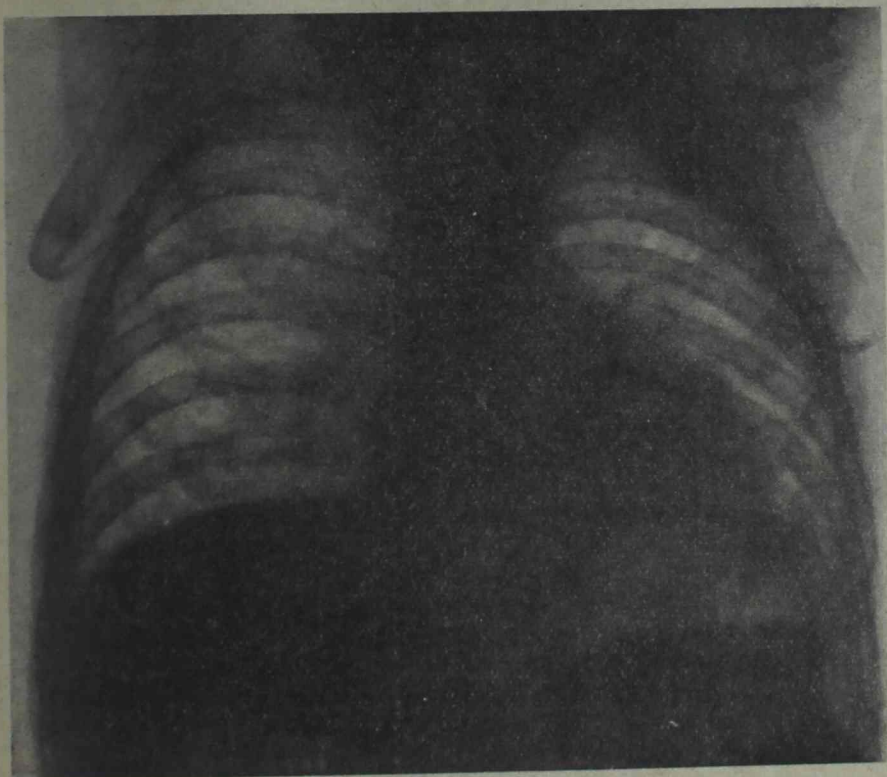
Radiografía 4

El estudio del balance cálcico mostró en los primeros dos días un balance francamente negativo a expensas de un considerable aumento de la excreción intestinal, llamando la atención la escasa eliminación urinaria. En ese período el balance de fósforo fué positivo un día y negativo el otro, siendo asimismo insignificante la eliminación urinaria. El balance del tercer día habiendo ya terminado la ingestión de vitamina D mostró que era positivo tanto para el calcio como para el fósforo, lo que se estimó motivado ya sea por mayor absorción o menor excreción intestinal, permaneciendo sin modificarse mayormente la eliminación renal. La eliminación de lípidos que también se estudiara fué exagerada el primer día y algo por encima de lo normal en los otros dos. Estos hallazgos confirmaron en criterio del doctor Galcerano el diagnóstico de hiper-

paratiroidismo con complicación renal. Este estudio fué efectuado al cumplirse cinco meses de la iniciación aparente de su enfermedad actual.

Se dió de alta al niño el 31 de diciembre con un kilo de aumento sobre su peso de ingreso y en notable mejoría psíquica, prescribiéndosele una nueva dosis de 600.000 U. de vitamina D a tomar los días 6, 7 y 8 de enero.

El niño siguió bien hasta el día 11, en que presentó vómitos y fiebre. Tratado con sulfas y sueros pareció mejorar. Empero el 16 reinició sus vómitos, los que continuaron hasta su reingreso el día 20 de enero de 1948.

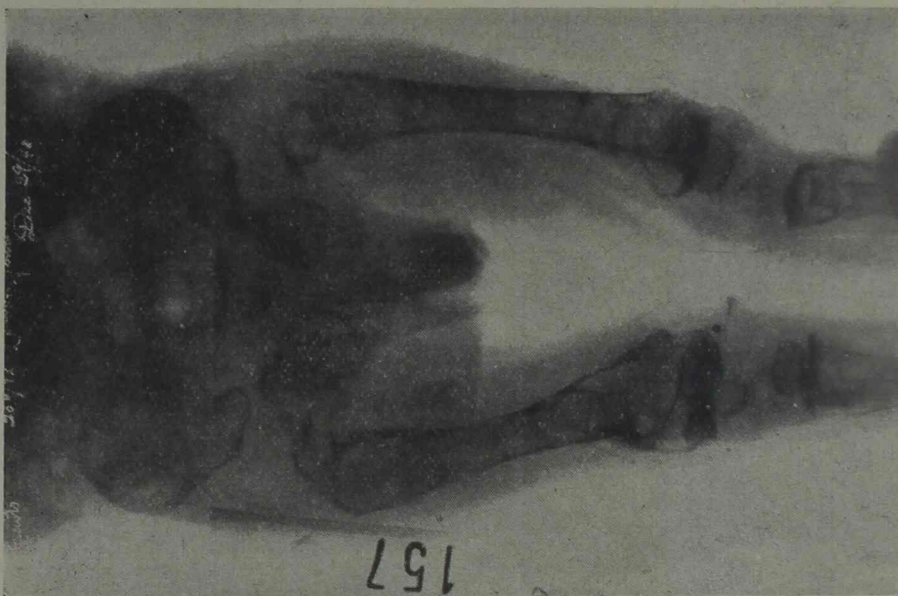


Radiografía 5

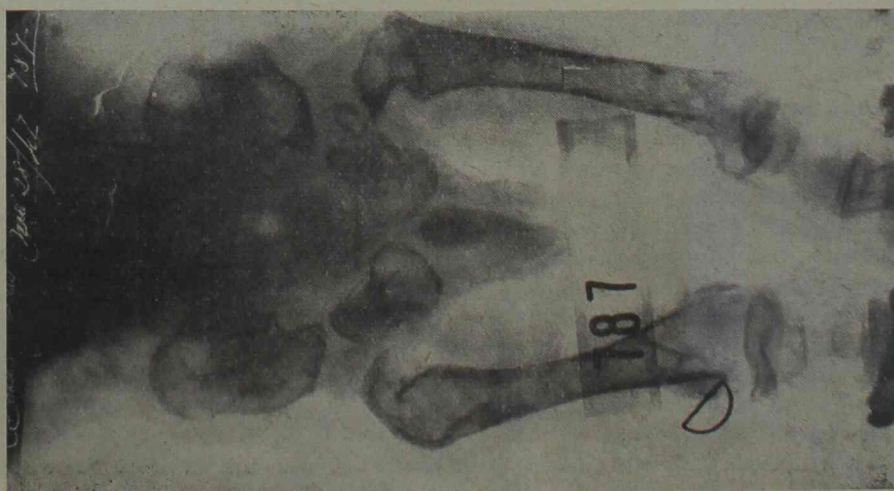
A su nuevo ingreso constatamos marcada adinamia, facies de dolor, sensorio lúcido, angina roja, neumopatía unifocal en base derecha, 38,5°, pérdida ponderal de un kilogramo. Se lo trató con penicilina, dieta hídrica y realimentación con babeurre. A pesar de ello no cedió su neumonía, persistiendo los vómitos y una marcada anorexia. Dado su grave estado se prescindió de nuevos estudios exhaustivos extrayéndose solamente orina, que se encontró en buena cantidad aunque impresionando como de escasa densidad y se dosó uremia que resultó de 0,64 g. por mil. Existían en orina vestigios de albúmina, pus en escasa cantidad, regular cantidad de urobilina, sedimento normal excepto pus.

A pesar de la medicación instituída el niño falleció a los seis meses de la iniciación supuesta de su enfermedad. En sus últimos días llamó la atención la respiración poco amplia, con frecuencia normal.

No fué posible hacerle la autopsia, retirándosele solamente una clavícula, que exa-



Radiografia 7



Radiografia 6

BALANCE DE CALCIO, FOSFORO Y LIPIDOS

Día	CALCIO					FOSFORO					LIPIDOS				
	Orina	Heces	Total excret.	Ingerido	Balance	Orina	Heces	Total excret.	Ingerido	Balance	Grasas Totales	Grasas neutras	Acidos grasos	Jabones	% eliminado
1°	17	639	656	217	— 339	7	128	135	167	+ 32	1.920	0.970	0,480	0,470	28 %
2°	32	875	907	651	— 256	10	444	454	465	— 11	1.330	0.480	0,410	0,440	7 %
3°	32	546	578	651	+ 73	10	320	330	465	+ 135	1.270	0.530	0,320	0,405	6 %

	25-X-47	30-X-47	7-XI-47	2-XII-47
ORINA				
Albumina	No	No		
Glucosa	No	No		
Pigmentos bilia- res	—	—		
Indican	Abundante	Vestigios		
Sangre	No	No		
Pus	No	Contiene		
Urobilina	Vestigios	Escaso		
Acetona	—	No		
Sedimento	Pocas células epiteliales. Abundantes granulaciones de urato de sodio	Pocas células epiteliales Pocos glóbulos de pus Numerosos microorganismos		
Urea	17,65			
Fosfatos		1,50		
Cloruros		3,40		
Albumina Bence Jones	No			
Calciuria		0,98 g. ‰	0,14 g. ‰	
SANGRE				
Fosfatemia	3,90 % mg.		12 mg. %	4,24 mg. %
Calcemia	22,8 % mg.			14,1 mg. %
Fosfatasas	20,60 U. B.			8,16 U. B.
Proteinemia	6,15			
Hematocrito	21			
Densidad sangre	1,040			
Densidad plasma	1,025			
Urea		0,32 g. ‰		
Glucemia:				
En ayunas ...		0,94 g. ‰		
1ª hora		1,14 g. ‰		
2ª hora		0,94 g. ‰		
Colesterol		228 mg. %		
Resistencia glo- bular mínima.			4 ‰	
Resistencia glo- bular máxima			2,5 ‰	
Recuento y fór- mula				
Hemoglobina ..	50 %		50 %	
	3.050.000		2.980.000	
Valor globular .	0,82		0,86	
Leucocitos	5.500		7.200	
Neutrófilos	47 %		68 %	
Basófilos			2 %	
Eosinófilos			29 %	
Linfocitos	44 %		1 %	
Monocitos	9 %			
	Hipocromía central		Anisocitosis e hipocromía marcada.	
	Anisocitosis		Ligera poli- cromatofilia	
	Porquilocitosis		1 eritoblasto ortocromático	
			360.000	
Plaquetas				
Waserman y Kahn	Negativa			
Tiempo coagula- ción			3'	
Tiempo sangría.			2'	

12-XII-47	16-XII-47	23-XII-47	30-XII-47	20-I-48
<p>3,52 mg. % 22,8 mg % 8 U. B.</p>	<p>4,2 mg % 17,8 mg. %</p>	<p>5,9 mg. % 12,1 mg. %</p> <p>El 20, 21 y 22-XII se le administraron cada día 200.000 U. de vitamina D.</p>	<p>0,62 g. %</p>	<p>Vestigios No</p> <p>No Regular cantidad No Contiene Vestigios No</p> <p>Pocas células epiteliales Abundantes glóbulos de pus aislados y en concreciones Poco mucus Numerosos gérmenes</p> <p>0,64 g. %</p>

minada por el doctor Brachetto Brian mostró solamente actividad hematopoyética de la médula ósea.

COMENTARIO

Lamentablemente no pudimos efectuar un estudio necrópsico completo de nuestro enfermo, lo que nos impide ser categóricos en su interpretación.

No obstante, el conjunto de elementos de juicio recogidos en vida, sobre todo el estudio humoral y el balance fosfocálcico, permiten formular con cierto fundamento el diagnóstico de hiperparatiroidismo.

Llamaron no obstante la atención algunas características de la evolución registrada, como su rapidez, la modalidad de la lesión ósea, la forma como se produjo la excreción cálcica y la inoperancia de la terapéutica quirúrgica.

La rapidez evolutiva con lesión de la totalidad del esqueleto y con repercusión hemática son insólitas en la clínica del hiperparatiroidismo, afección que cursa generalmente en mayor tiempo. No obstante la misma puede haberse debido al carácter funcional de la lesión paratiroidea en juego, así como a la precoz edad en que evolucionó.

Es asimismo llamativa la magnitud y rapidez de la lesión ósea observada que ignoramos haya sido descripta en los estudios sobre esta endocrinopatía. Es éste el elemento de juicio que motivara nuestra mayor duda diagnóstica que acreció aún más al conocer el trabajo de Christiaens, Goudemant y Raux (3) en el que se comenta una lesión muy parecida que padeciera un niño de catorce meses y que resultara motivada por una osteosis cancerosa generalizada metastásica de un simpatoma. No obstante su parecido, en ese caso la calcemia fué normal, observándose elevación de la fosfatemia y fosfatasas. También se produjo una anemia, pero de mayor magnitud que la que observáramos.

No obstante que el síndrome humoral y el estudio del balance fosfocálcico de nuestro enfermo fueron más ilustrativos para hiperparatiroidismo que en el caso antes referido, la ausencia de un estudio anatómico completo nos impide ser terminantes en el diagnóstico, sobre todo conociendo el tropismo óseo de los simpatomas, aun cuando nos acompañen en esta manera de pensar las constancias proporcionadas por el estudio efectuado por el doctor Brachetto Brian descartando neoplasias.

Fué asimismo llamativa la forma como se produjo expoliación cálcica. Es usual que la misma se efectúe por la vía urinaria determinando lesiones calculosas e insuficiencia de ese sistema excretor. No obstante encontrarse calciuria en dos ocasiones, es evidente que en nuestro enfermo la mayor excreción cálcica se hizo por el intestino como lo probara sin lugar a dudas el estudio del balance fosfocálcico.

Si bien la falta de estudio anatómico nos impide concluir sobre la integridad del sector tubular renal, los estudios humorales y de orina nos permiten afirmar que existió suficiencia de la función glomerular hasta estadios avanzados de la evolución.

Finalmente merece comentarse la inoperancia del tratamiento quirúrgico efectuado, que no incidió para nada en la evolución desfavorable ulterior, no obstante la ligadura de la arteria tiroidea inferior efectuada al no hallarse en cuello el tumor presumido. Es conocida la ubicación ectópica que pueden tener estos tumores, incluso en la cavidad torácica y abdominal, eventualidad en que puede haber estado nuestro enfermo. La reintervención planeada no pudo llevarse a cabo por la rapidez de la evolución postoperatoria.

BIBLIOGRAFIA

1. — *Wilkins, L.*: Trastornos endócrinos en la infancia y adolescencia.
2. — *Cullen, M.*: Endocrinología Infantil.
3. — *Christiaens, L., Goudemand, M. et Raux*: Osteose canceréuse generalisé metastatique de sympathoblastome chez un enfant de 14 mois. Arch. Franc. de Pédiatrie, VIII: 849; 1951.
4. — *Ramón Guerra, A. U., Bazzano, H. C. y Miguel E. J.*: El hiperparatiroidismo en el niño. Arch. de Pediatría del Uruguay. 22:5:337.
5. — *López Pondal, M.*: Enfermedad de Von Recklinghausen. Osteopatía lacunar generalizada. Semana Médica, 8:432:1943.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

ESBOZO DE UN PROGRAMA DE TRABAJO

Saldún de Rodríguez, María Luisa. — (El texto íntegro de esta comunicación ha sido publicado en el número de "Archivos de Pediatría del Uruguay", correspondiente a mayo del corriente año (27: 355, 1956).

POLIOMIELITIS (EPIDEMIA 1954-1955)

Gómez Malaret, S. y Luzardo, O. — (El texto íntegro ha sido publicado en el número de agosto ppdo. de "Archivos de Pediatría del Uruguay" (27: 505-520, 1956) 1956). Reproducimos a continuación las conclusiones:

Conclusiones:

- 1) El empuje epidémico de poliomiélitis 1954-1955 ha sido el mayor ocurrido en el Uruguay, en escala nacional.
- 2) Los departamentos de Canelones, Soriano, Tacuarembó y Río Negro han sido los más afectados, en relación al número de habitantes.
- 3) En Montevideo, la morbilidad fué de 25 por 100.000 habitantes. En campaña, de 17,8 por 100.000 habitantes. En todo el país: de 20 por 100.000 habitantes. La más alta morbilidad fué la de Canelones: 100 por 100.000 habitantes.
- 4) El mes de mayor frecuencia fué marzo y las estaciones correspondieron al verano y al otoño.
- 5) Es evidente, como lo hemos demostrado por la progresión de los casos, que la expansión nacional de la epidemia tuvo su origen en el brote de otoño e invierno del departamento de San José.
- 6) La población de Santa Lucía, en el departamento de Canelones, fué el primer eslabón importante en la cadena de difusión del virus.
- 7) Esta noción epidemiológica, traducida en medidas de control sanitario, pudo haber limitado, por lo menos, la proyección de la epidemia nacional.
- 8) En los contactos en que la profilaxis pasiva con globulina gamma se hizo precozmente, no se produjo la enfermedad.
- 9) La epidemia afectó en un 60 % a las clases sociales en peores condiciones higiénicas y económicas.
- 10) La mortalidad general se encuentra dentro de límites muy moderados (6,67 por ciento) y tuvo su más alta expresión en el departamento de Canelones (10 %) que, a su vez, fué el de más elevada morbilidad.
- 11) Las cifras de morbilidad registran sólo las formas clínicas neurológicas, de las cuales, sólo el 9 % de las estudiadas correspondió a formas no paráliticas.

12) La mayor morbilidad correspondió a la primera infancia (44,4 % en menores de 3 años).

13) La morbilidad en edades juveniles y adulta (más de 14 años) fué del 14,3 %.

14) La morbilidad y mortalidad por sexos revelan un manifiesto predominio del sexo masculino.

15) Las formas clínicas respiratorias alcanzaron al 11,45 %, con una mortalidad del 55 %.

16) Sumadas éstas a las formas espinales extensivas (paraplejías, triplejías y cuádruplejías) configuran cerca de un 50 % de formas severas.

17) Cerca de un 50 % de los enfermos de la epidemia se encuentra actualmente en tratamiento de recuperación en centros especializados de Montevideo.

ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN EN EL URUGUAY EN 1954-1955

Vidal, Luisa. — Este estudio se realizó en base a los datos del Ministerio de Salud Pública y de 211 casos de la epidemia, en los que se ahondó aquél:

El empuje de poliomiélitis ocurrido en el Uruguay, desde diciembre de 1954 a mayo de 1955, correspondió a una epidemia, que ha sido la que presentó el mayor índice de morbilidad y el mayor índice de mortalidad, de todos los ocurridos en el país. Los brotes epidémicos han ocurrido, en general, en verano.

La epidemia que se analiza comenzó en abril de 1954, en el departamento de San José y alcanzó en el país, su máximo de gravedad, en marzo de 1955. Ha sido una epidemia por contacto interhumano y no originada en un foco común hídrico. La mayor morbilidad fué observada en los departamentos de Canelones, Montevideo, Río Negro y Soriano.

Considerando el día de comienzo del período de invasión, en los 211 casos analizados, el mayor número de enfermos correspondió a marzo de 1955, coincidiendo con los datos del Ministerio de Salud Pública, lo que indicó que no hubo demora en hacer las denuncias por parte de los médicos.

La letalidad se mantuvo dentro de los límites habituales en el país: 5 %. Fué mayor en las edades mayores. Hubo una incidencia algo mayor en los varones de la muestra (117): 55 %. La mayor incidencia se observó en los menores de 5 años (67 %), siendo en los menores de seis meses, de 4 %. Tanto en el total de casos denunciados al Ministerio de Salud Pública, como en los 211 de la muestra analizada, se observó un ascenso de frecuencia entre 6 y 14 años, que no ha sido observado en otros años calendarios.

Entre los enfermos que procedían de las ciudades, el mayor número de casos ocurrió en menores de 10 años, en tanto que en los de zonas rurales la frecuencia fué mayor en los mayores de 10 años, lo que indica el papel del hacinamiento humano en el contagio de la enfermedad. En el 76 % de los casos la vivienda era insalubre. En el 66 % la duración del período de invasión de la enfermedad fué de 1 a 4 días.

Fué mayor la frecuencia porcentual del uso del pulmón de acero en los mayores de 10 años, pero, en cifras absolutas, hay semejanza entre el número de casos en que se empleó el pulmón de acero en ambos grupos de edades, lo que debe ser tenido en cuenta a los efectos de la adquisición de estos aparatos.

En los 30 días que precedieron a la enfermedad se comprobó: ejercicios violentos 13 %; baños en las playas en el 15 %; amigdalectomías, realizadas desde 16 días antes

hasta muchos años antes, en 4 casos, todos los cuales obligaron al empleo del pulmón de acero; vacunaciones preventivas en el 5 %, coincidiendo en algunos casos el lugar de la inyección con el de la parálisis; inyecciones intramusculares durante el período de invasión, en el 11 % y antes de él, 8 %.

Faltó comparar estos antecedentes en una muestra de población general, para determinar si ellos eran causa favorecedora de la aparición de la parálisis, lo que ha sido estudiado por otros autores, concluyéndose en sentido afirmativo.

Como formas clínicas hubieron: meníngeas, el 5 % y paralíticas el 95 %.

Hubo mayor frecuencia de la enfermedad entre los contactos que entre la población general.

ASAMBLEA GENERAL EXTRAORDINARIA

20 DE ENERO DE 1956

Presidiendo la Prof. Dra. María Luisa Saldún de Rodríguez, asistida por el Secretario de Actas, Dr. Carlos A. Escande, se reúne la Asamblea General Extraordinaria de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, asistiendo los socios doctores Alice Armand Ugon, C. Boccoleri, C. A. Bauzá, H. C. Bazzano, María T. Cabrera Roca, L. Cruz Goyenola, Atanasia de León, R. M. del Campo, S. Fabius, A. Farall Mader, D. Fonseca, H. Fossatti, M. A. Jáuregui, Margarita Lasalle, J. R. Marcos, A. Norbis, C. Pelfort, E. Peluffo, A. U. Ramón-Guerra, A. Rodríguez Castro, J. M. Portillo, A. Salgado Lanza, V. Scolpini, J. A. Soto, H. Mourigan, América Ungo de Folle, María E. Uteda, R. B. Yannicelli y Eugenia Yannuzzi de Lassabe y los Miembros Correspondientes doctores A. L. Matteo y H. Putzig.

La Sra. Presidenta manifiesta que de acuerdo con lo establecido en el Orden del Día, se va a proceder a la entrega del Premio "Glaxo" 1954, a los doctores profesor Alfredo U. Ramón-Guerra, profesor José M. Portillo, Héctor C. Bazzano, profesor Alberto L. Matteo y Dardo E. Vega, autores del trabajo: "Neuropatías por querosene y afines. Estudio clínico, radiológico y experimental", que fué declarado ganador del premio, por el Jurado nombrado al efecto.

Previamente, manifiesta que ha sido visto con general satisfacción el otorgamiento del Premio Glaxo 1954, a los autores que se han mencionado, porque el trabajo premiado significa un magnífico esfuerzo del equipo de trabajo que integran los mismos.

Concede, luego, la palabra al Sr. Gerente General de Laboratorios "Glaxo" (Uruguay) S.A., don Francisco Pott, quien hace entrega al profesor Ramón-Guerra, de un cheque de tres mil pesos uruguayos, importe del premio y felicita a los vencedores en nombre de la Casa que representa y en nombre propio, expresando al mismo tiempo su satisfacción personal porque, en este mismo día se cumplen 25 años de su arribo al Uruguay y 20 de haber establecido contacto personal con los pediatras uruguayos.

Tanto las palabras de la Sra. Presidenta como las del Sr. Pott fueron seguidas de entusiastas aplausos de los asistentes.

En nombre de los premiados, el profesor Ramón-Guerra agradeció las palabras de elogio pronunciadas por los oradores que lo antecedieron en el uso de la palabra, así como a la casa Glaxo, donante del Premio; a sus colaboradores, por la ayuda prestada, así como también al Director del hospital "Dr. Pedro Visca", Dr. Lauro Cruz Goyenola, por haberles facilitado la realización de la parte experimental.

Continuando con el Orden del Día, se pone a consideración la propuesta de la Comisión Directiva de la Sociedad, para designar Presidente de Honor de la Sociedad,

al Dr. Conrado Pelfort, de acuerdo con la disposición adoptada por la Asamblea General Extraordinaria del 19 de diciembre de 1955, modificando el artículo 27 de los Estatutos sociales, y estableciendo ese cargo para el Miembro Titular que se haya destacado por su actuación en la Sociedad, prestando relevantes y extraordinarios servicios. La designación corresponde hacerla a la Asamblea General Extraordinaria, especialmente convocada para ello y a propuesta de la Comisión Directiva. La Asamblea vota unánimemente y por aclamación la designación del Dr. Conrado Pelfort como Presidente de Honor de la Sociedad Uruguaya de Pediatría.

El Dr. Pelfort, manifiesta su agradecimiento por la distinción que se le acaba de conferir.

Se entra, finalmente, a discutir el problema de la afiliación a la Asociación Médica del Uruguay, institución que sucede al Club Médico del Uruguay como representante de la clase médica en la Agrupación de Profesionales Universitarios del Uruguay, y que ya había sido encarada en la asamblea del 19 de diciembre de 1955, aprobándose la reforma de los artículos 7 y 8, de los Estatutos, que exige, para ser miembro de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, la condición de serlo, al mismo tiempo, de la Asociación Médica del Uruguay.

En representación de esta última, el Dr. Villar del Valle expresa que ya se ha recibido la adhesión de la mayoría de las Sociedades que sesionan en el local de la Asociación.

Finalmente, se ratifica la reforma realizada en diciembre último y se resuelve que durante el año 1956, los señores Socios deberán pagar a la Sociedad, una cuota mensual de dos pesos y otra igual a la Asociación.

No habiendo más asuntos a considerar, la sesión fué levantada.

Bibliografía

"PEDIATRIC DIAGNOSIS"

Morris Green y Julius B. Richmond

Traducción castellana del Dr. F. Ruiz Torres
Editorial Alhambra, 476 págs.

No puede verse sino con interés la aparición de un trabajo sobre diagnóstico pediátrico. Ellos no abundan en nuestro idioma, y los conocidos han perdido en gran parte su actualidad.

Si bien los signos y síntomas no varían con el tiempo, sí lo hacen la interpretación de los mismos y su ordenamiento para constituir nuevas entidades mórbidas.

Tras ojear el libro, prontamente el lector se detiene en uno y otro capítulo; a poco de leer no le cabe duda de que dispone de un nuevo y eficaz consultor al alcance de su mano.

Para el clínico y el pediatra no enterado, ha de parecer asombroso que provenga de los Estados Unidos una obra sobre diagnóstico físico. Sin embargo sus capítulos no son sino una reproducción de lo que es rutina en la mayor parte de los centros pediátricos estadounidenses.

Está dividida la obra en cuatro secciones: la primera, sobre la "historia pediátrica" es sobresaliente e impregnada del actual enfoque psicológico del niño y sus problemas. La segunda se refiere al "examen físico", aparato por aparato. Se introducen oportunamente datos sobre diagnóstico diferencial y esquemáticas descripciones de los cuadros más importantes de la patología de cada sistema. Es evidente una orientación netamente funcional y evolutiva, por ejemplo en los capítulos sobre el examen de los oídos y los ojos, donde se destacan los métodos de exploración de la fisiología de la audición y la visión en el niño; y en el capítulo sobre semiología del lenguaje y en aquel dedicado a la neurología del desarrollo.

La tercera sección se ocupa de los "signos y síntomas", y aquí el libro se transforma en un resumen de patología infantil, algo apretado, pero claro y moderno.

La última sección se titula: "supervisión de la salud", y desarrolla brevemente los fundamentos del cuidado y orientación del niño sano, desde el periodo fetal hasta la adolescencia. El solo justifica la adquisición de la obra. Esta finaliza con un conjunto de tablas de peso, talla y medidas seleccionadas.

Un volumen de este tipo, que en menos de quinientas páginas reúne tal monto de información, tiene forzosamente que tener defectos; algunas omisiones importantes, repeticiones y sobre todo las engorrosas referencias de un capítulo a otro, que hacen en ocasiones difícil la lectura.

Por otra parte la bibliografía seleccionada es útil y de actualidad. Como es ya costumbre, es solo anglosajona. En resumen, un libro original, de actualidad, excelente para el estudiante de pediatría y para cuantos se ocupan de la atención del niño: pediatras, médicos generales, puericultoras, enfermeras, etc. La traducción correcta.

Carlos A. Gianantonio

VIII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

Una vez más las Jornadas Argentinas de Pediatría, realizadas este año en la ciudad de Rosario durante los días 9, 10 y 11 de mayo, al permitir la discusión de temas de alto interés científico y al renovar los sentimientos de camaradería de los colegas pediatras llegados de todos los rumbos del país, han prestado un valioso servicio a la Pediatría nacional.

La excelente organización de las VIII Jornadas, debida a la dedicación y entusiasmo de los miembros de la Filial rosarina, permitió el desarrollo de un nutrido programa de mesas redondas, que fueron seguidas, al igual que la prolongada sesión sobre el tema central y las reuniones sobre temas recomendados, con gran asiduidad y entusiasmo científico por los numerosos concurrentes.

En la sesión inaugural, realizada como las subsiguientes en el Teatro El Circulo, usaron de la palabra el Dr. Angel Invaldi, Presidente de la Filial organizadora, quien en conceptuosas frases dió la bienvenida a las delegaciones presentes, y el Dr. José E. Rivarola, Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría declarando inauguradas las Jornadas.

Durante el primer día tuvieron lugar mesas redondas sobre los siguientes temas: *Enseñanza de la Pediatría*, integrada por los Profs. Dr. J. C. Recalde Cuesta (Rosario), H. J. Noti (Mendoza), F. de Elizalde (Bs. Aires), F. Escardó (Bs. Aires) y A. Chattás (Córdoba). *Aspectos fundamentales de la Mortalidad Perinatal*: Dr. F. Menchaca (Santa Fe), Prof. Dra. M. L. Saldún de Rodríguez (Montevideo), Dr. A. Salgado (Montevideo), Dr. A. Morales (Montevideo) y J. C. Gosende. *Nefrosis Lipoidica*: Prof. Dr. J. P. Garrahan y colaboradores (Bs. Aires). *Problemas de conducta en la infancia*: Dr. O. Bugallo y col. *La infección ótica en el lactante*: Prof. Dres. R. P. Beranguer y Y. Franchini y col.

El segundo día de las Jornadas fué dedicado al tema central: *Hepatopatía en la infancia*, con los siguientes relatos: *Patología de las vías biliares*: Dres. A. Larguía, O. Turró, J. E. Rivarola y M. Llambias (Bs. Aires).

Exploración funcional del hígado: Drs. R. Bruera y col. (Rosario).

Ictericias: Dr. J. M. Valdez y col. (Córdoba).

Hepatitis infecciosas en la Infancia: Dr. R. J. Delledonne y col. (La Plata).

Cirrosis en la Infancia: Dr. J. Tormachio y col. (Mendoza).

Hepatopatías y zooparasitosis: Dr. J. C. Galé y col. (Mar del Plata).

Técnica para el estudio del fraccionamiento proteico: Bioq. Drs. E. Schillagi y R. A. Ferrario (Rosario)

Esplenoportografía en el niño: Drs. J. C. Gagnetten y F. Milia (Santa Fe).

Ictericias: Dr. C. Actis y col. (Mar del Plata).

Anatomía Patológica de las Hepatopatías: Dr. J. Mosquera y col. (Bs. Aires).

Hepatitis anictérica: Dr. J. B. Climent y col. (La Plata).

El hígado en el lactante distrófico: Dra. Olga Cueto y col. (Córdoba)

Patología de las vías biliares: Dr. H. Notti y col. (Mendoza).

Las mesas redondas del último día fueron las siguientes:

Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías de la infancia: Moderador: Profesor Dr. L. González Sabathié (Rosario).

Neumopatías agudas, no quirúrgicas, del lactante: Coordinador: Prof. Dr. J. Peroncini.

Encefalomiелitis post-veccinal: Cordinador: Prof. Dr. E. Sujoy.

Papilomatosis laríngea difusa de la infancia: Coordinador: Dr. J. Ameriso.

Odontopediatría: Profilaxis de las caries: Dra. M. I. Egozcue y col.

Escoliosis: Dr. J. M. Corizzo y col.

El programa de temas recomendados comprendió los siguientes:

Contribución al estudio de las ictericias del recién nacido. Espectrofotometría del suero sanguíneo: Dr. H. O. Denner y col. (Río Cuarto).

Estudio del electroproteinograma y de las glucoproteínas en el lactante distrófico: Dr. J. Miranda y col. (Río Cuarto).

Hepatomegalias en la infancia. Tesaurosismosis y otros procesos: Prof. Dr. J. P. Garrahan y col. (Buenos Aires).

Nuestra experiencia en fiebre tifoidea: Dr. C. E. Fígoli y col. (Sta. Fe).

Tratamiento de la fiebre reumática con fenil-butazona: Dr. J. V. Climent y col. (La Plata).

Ectopía testicular: Dr. M. Cullen y col. (Bs, Aires).

Debemos destacar la auspiciosa presencia de una calificada representación uruguaya encabezada por la Presidenta de la Sociedad de Pediatría del país hermano Doctora María Luisa Saldún de Rodríguez, delegación que contribuyó con su alto aporte científico y con las reiteradas manifestaciones de confraternidad a que su actuación dió motivo, a una amplia y feliz reanudación del diálogo pediátrico rioplatense.

El agradable y variado programa social que se desarrolló paralelamente al plan científico de las Jornadas, permitió a congresistas y acompañantes la visita a pintorescos lugares vecinos a la ciudad, entre los que debemos destacar, por la emoción patriótica que siempre renueva, la visita al convento y campo de combate de San Lorenzo. Un almuerzo criollo en el local de la Sociedad Rural inició este aspecto de las Jornadas, que fué clausurado con un banquete y animado baile en los salones del Hotel Savoy.

En la Asamblea de Clausura, en que pronunciaron discursos los Dres. José E. Rivarola, Oscar Achard y la Dra. Saldún de Rodríguez, fueron aprobados por aclamación los *Votos y Recomendaciones* sobre el tema central.

al Dr. Conrado Pelfort, de acuerdo con la disposición adoptada por la Asamblea General Extraordinaria del 19 de diciembre de 1955, modificando el artículo 27 de los Estatutos sociales, y estableciendo ese cargo para el Miembro Titular que se haya destacado por su actuación en la Sociedad, prestando relevantes y extraordinarios servicios. La designación corresponde hacerla a la Asamblea General Extraordinaria, especialmente convocada para ello y a propuesta de la Comisión Directiva. La Asamblea vota unánimemente y por aclamación la designación del Dr. Conrado Pelfort como Presidente de Honor de la Sociedad Uruguaya de Pediatría.

El Dr. Pelfort, manifiesta su agradecimiento por la distinción que se le acaba de conferir.

Se entra, finalmente, a discutir el problema de la afiliación a la Asociación Médica del Uruguay, institución que sucede al Club Médico del Uruguay como representante de la clase médica en la Agrupación de Profesionales Universitarios del Uruguay, y que ya había sido encarada en la asamblea del 19 de diciembre de 1955, aprobándose la reforma de los artículos 7 y 8, de los Estatutos, que exige, para ser miembro de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, la condición de serlo, al mismo tiempo, de la Asociación Médica del Uruguay.

En representación de esta última, el Dr. Villar del Valle expresa que ya se ha recibido la adhesión de la mayoría de las Sociedades que sesionan en el local de la Asociación.

Finalmente, se ratifica la reforma realizada en diciembre último y se resuelve que durante el año 1956, los señores Socios deberán pagar a la Sociedad, una cuota mensual de dos pesos y otra igual a la Asociación.

No habiendo más asuntos a considerar, la sesión fué levantada.

Bibliografía

"PEDIATRIC DIAGNOSIS"

Morris Green y Julius B. Richmond

Traducción castellana del Dr. F. Ruiz Torres
Editorial Alhambra, 476 págs.

No puede verse sino con interés la aparición de un trabajo sobre diagnóstico pediátrico. Ellos no abundan en nuestro idioma, y los conocidos han perdido en gran parte su actualidad.

Si bien los signos y síntomas no varían con el tiempo, sí lo hacen la interpretación de los mismos y su ordenamiento para constituir nuevas entidades mórbidas.

Tras ojear el libro, prontamente el lector se detiene en uno y otro capítulo; a poco de leer no le cabe duda de que dispone de un nuevo y eficaz consultor al alcance de su mano.

Para el clínico y el pediatra no enterado, ha de parecer asombroso que provenga de los Estados Unidos una obra sobre diagnóstico físico. Sin embargo sus capítulos no son sino una reproducción de lo que es rutina en la mayor parte de los centros pediátricos estadounidenses.

Está dividida la obra en cuatro secciones: la primera, sobre la "historia pediátrica" es sobresaliente e impregnada del actual enfoque psicológico del niño y sus problemas. La segunda se refiere al "examen físico", aparato por aparato. Se introducen oportunamente datos sobre diagnóstico diferencial y esquemáticas descripciones de los cuadros más importantes de la patología de cada sistema. Es evidente una orientación netamente funcional y evolutiva, por ejemplo en los capítulos sobre el examen de los oídos y los ojos, donde se destacan los métodos de exploración de la fisiología de la audición y la visión en el niño; y en el capítulo sobre semiología del lenguaje y en aquel dedicado a la neurología del desarrollo.

La tercera sección se ocupa de los "signos y síntomas", y aquí el libro se transforma en un resumen de patología infantil, algo apretado, pero claro y moderno.

La última sección se titula: "supervisión de la salud", y desarrolla brevemente los fundamentos del cuidado y orientación del niño sano, desde el período fetal hasta la adolescencia. El solo justifica la adquisición de la obra. Esta finaliza con un conjunto de tablas de peso, talla y medidas seleccionadas.

Un volumen de este tipo, que en menos de quinientas páginas reúne tal monto de información, tiene forzosamente que tener defectos; algunas omisiones importantes, repeticiones y sobre todo las engorrosas referencias de un capítulo a otro, que hacen en ocasiones difícil la lectura.

Por otra parte la bibliografía seleccionada es útil y de actualidad. Como es ya costumbre, es solo anglosajona. En resumen, un libro original, de actualidad, excelente para el estudiante de pediatría y para cuantos se ocupan de la atención del niño: pediatras, médicos generales, puericultoras, enfermeras, etc. La traducción correcta.

Carlos A. Gianantonio

VIII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRÍA

Una vez más las Jornadas Argentinas de Pediatría, realizadas este año en la ciudad de Rosario durante los días 9, 10 y 11 de mayo, al permitir la discusión de temas de alto interés científico y al renovar los sentimientos de camaradería de los colegas pediatras llegados de todos los rumbos del país, han prestado un valioso servicio a la Pediatría nacional.

La excelente organización de las VIII Jornadas, debida a la dedicación y entusiasmo de los miembros de la Filial rosarina, permitió el desarrollo de un nutrido programa de mesas redondas, que fueron seguidas, al igual que la prolongada sesión sobre el tema central y las reuniones sobre temas recomendados, con gran asiduidad y entusiasmo científico por los numerosos concurrentes.

En la sesión inaugural, realizada como las subsiguientes en el Teatro El Círculo, usaron de la palabra el Dr. Angel Invaldi, Presidente de la Filial organizadora, quien en conceptuosas frases dió la bienvenida a las delegaciones presentes, y el Dr. José E. Rivarola, Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría declarando inauguradas las Jornadas.

Durante el primer día tuvieron lugar mesas redondas sobre los siguientes temas: *Enseñanza de la Pediatría*, integrada por los Profs. Dr. J. C. Recalde Cuesta (Rosario), H. J. Noti (Mendoza), F. de Elizalde (Bs. Aires), F. Escardó (Bs. Aires) y A. Chattás (Córdoba). *Aspectos fundamentales de la Mortalidad Perinatal*: Dr. F. Menchaca (Santa Fe), Prof. Dra. M. L. Saldún de Rodríguez (Montevideo), Dr. A. Salgado (Montevideo), Dr. A. Morales (Montevideo) y J. C. Gosende. *Nefrosis Lipoidica*: Prof. Dr. J. P. Garrahan y colaboradores (Bs. Aires). *Problemas de conducta en la infancia*: Dr. O. Bugallo y col. *La infección ótica en el lactante*: Prof. Dres. R. P. Beranger y Y. Franchini y col.

El segundo día de las Jornadas fué dedicado al tema central: *Hepatopatía en la infancia*, con los siguientes relatos: *Patología de las vías biliares*: Dres. A. Larguía, O. Turró, J. E. Rivarola y M. Llambías (Bs. Aires).

Exploración funcional del hígado: Drs. R. Bruera y col. (Rosario).

Ictericias: Dr. J. M. Valdez y col. (Córdoba).

Hepatitis infecciosas en la Infancia: Dr. R. J. Delle Donne y col. (La Plata).

Cirrosis en la Infancia: Dr. J. Tormachio y col. (Mendoza).

Hepatopatías y zooparasitosis: Dr. J. C. Galé y col. (Mar del Plata).

Técnica para el estudio del fraccionamiento proteico: Bioq. Drs. E. Schillagi y R. A. Ferrario (Rosario)

Esplenoportografía en el niño: Drs. J. C. Gagneten y F. Milia (Santa Fe).

Ictericias: Dr. C. Actis y col. (Mar del Plata).

Anatomía Patológica de las Hepatopatías: Dr. J. Mosquera y col. (Bs. Aires).

Hepatitis anictérica: Dr. J. B. Climent y col. (La Plata).

El hígado en el lactante distrófico: Dra. Olga Cueto y col. (Córdoba)

Patología de las vías biliares: Dr. H. Notti y col. (Mendoza).

Las mesas redondas del último día fueron las siguientes:

Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías de la infancia: Moderador: Profesor Dr. L. González Sabathié (Rosario).

Neumopatías agudas, no quirúrgicas, del lactante: Coordinador: Prof. Dr. J. Peroncini.

Encefalomiелitis post-veccinal: Cordinador: Prof. Dr. E. Sujoy.

Papilomatosis laríngea difusa de la infancia: Coordinador: Dr. J. Ameriso.

Odontopediatría: Profilaxis de las caries: Dra. M. I. Egozcue y col.

Escoliosis: Dr. J. M. Corizzo y col.

El programa de temas recomendados comprendió los siguientes:

Contribución al estudio de las ictericias del recién nacido. Espectrofotometría del suero sanguíneo: Dr. H. O. Denner y col. (Río Cuarto).

Estudio del electroproteinograma y de las glucoproteínas en el lactante distrófico: Dr. J. Miranda y col. (Río Cuarto).

Hepatomegalias en la infancia. Tesaurosismosis y otros procesos: Prof. Dr. J. P. Garrahan y col. (Buenos Aires).

Nuestra experiencia en fiebre tifoidea: Dr. C. E. Figoli y col. (Sta. Fe).

Tratamiento de la fiebre reumática con fenil-butazona: Dr. J. V. Climent y col. (La Plata).

Ectopia testicular: Dr. M. Cullen y col. (Bs. Aires).

Debemos destacar la auspiciosa presencia de una calificada representación uruguaya encabezada por la Presidenta de la Sociedad de Pediatría del país hermano Doctora María Luisa Saldún de Rodríguez, delegación que contribuyó con su alto aporte científico y con las reiteradas manifestaciones de confraternidad a que su actuación dió motivo, a una amplia y feliz reanudación del diálogo pediátrico rioplatense.

El agradable y variado programa social que se desarrolló paralelamente al plan científico de las Jornadas, permitió a congresistas y acompañantes la visita a pintorescos lugares vecinos a la ciudad, entre los que debemos destacar, por la emoción patriótica que siempre renueva, la visita al convento y campo de combate de San Lorenzo. Un almuerzo criollo en el local de la Sociedad Rural inició este aspecto de las Jornadas, que fué clausurado con un banquete y animado baile en los salones del Hotel Savoy.

En la Asamblea de Clausura, en que pronunciaron discursos los Dres. José E. Rivarola, Oscar Achard y la Dra. Saldún de Rodríguez, fueron aprobados por aclamación los *Votos y Recomendaciones* sobre el tema central.