

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*NUESTRA EXPERIENCIA
EN FIEBRE TIFOIDEADres. CARLOS E. FIGOLI y ANGEL E.
SPEDALETTI (*)

NUESTRA experiencia corresponde a los enfermos tratados en el Hospital de Niños, durante el período de enero de 1948 a marzo de 1956. Siendo la Fiebre Tifoidea una enfermedad que prácticamente ha desaparecido con la instalación de obras sanitarias adecuadas, los casos que nos llegan provienen de los barrios suburbanos y de la zona rural de influencia. Queremos exponer los resultados obtenidos desde que usamos el Cloramfenicol como terapéutica básica, comparados con el tratamiento clásico anterior.

Enfermos tratados desde enero de 1948 a marzo de 1956	122 casos
Sin cloramfenicol	72 casos
Con cloramfenicol	50 casos
Varones	63 casos
Mujeres	63 casos
Edad promedio	7,5 años

Figura N° 1

La Fiebre Tifoidea en la zona de nuestras observaciones, es endémica, con un ciclo estacional de máxima frecuencia a fines del verano y comienzos del otoño, registrando en general baja mortalidad.

No nos referiremos a la Etiología ni al Cuadro Clínico, dándolos por conocidos. Sólo expresaremos algunos conceptos sobre Patogenia y recursos de Laboratorio, por su relación con la conducción del tratamiento.

P A T O G E N I A

Los bacilos llegan por ingestión al intestino. Los que son destruidos, atraviesan la mucosa, pasan a las formaciones reticulares del mesenterio y a los ganglios del mismo. Desde allí invaden la

(*) Servicio de Clínica Médica (Segunda Infancia), Hospital de Niños de Sta. Fe.

circulación sanguínea, con intervención probable del conducto torácico.

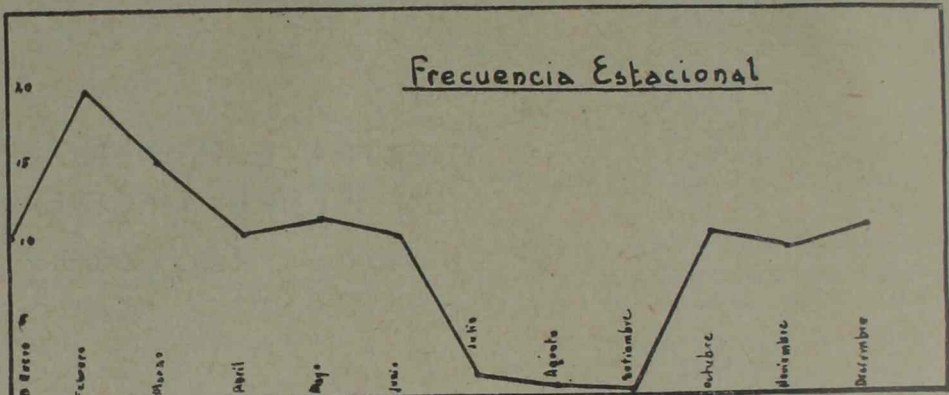


Fig. N° 2

Figura N° 2

El sistema retículo-endotelial, principalmente en el hígado y en el bazo, los mantiene localizados (fase de septicemia inicial). Desde estas localizaciones y de los ganglios mesentéricos, se origina una segunda fase septicémica, que corresponde a la iniciación clínica de la enfermedad. Se establecen localizaciones en diversos órganos y pasaje secundario al intestino, por probable eliminación por las vías biliares (segunda fase septicémica). En el período o estado de la enfermedad y hasta la convalecencia, los gérmenes se mantienen en los ganglios mesentéricos, vías biliares, bazo, médula ósea, etc. Estas deducciones están abonadas por el hecho de encontrarse siempre infartados los ganglios mesentéricos.

Algunos admiten que los bacilos pueden llegar a los ganglios mesentéricos a través de las amígdalas y linfáticos de la faringe.

Pfeiffer, Balthazard y Reilly y colaboradores, entre otros, han puesto de relieve el papel de la endotoxina en la producción del cuadro tífico y en el de las localizaciones intestinales. Tardieu ha demostrado en trabajos experimentales, que cantidades pequeñas de antígeno O ó Vi, en contacto con el tercer ventrículo, producían un estado de somnolencia y sopor profundos. Con dosis mayores se presentaba además colapso cardiovascular, hemorragias intestinales y lesiones de encefalitis, de las mismas características que las descritas en el hombre. Reilly y Rivalier con cuerpos microbianos desecados inoculados por vía intracardiaca o en el ganglio ileocecal, han reproducido experimentalmente las lesiones de la Fiebre Tifoidea humana, comprendiendo la esplenomegalia, tumefacción de las placas de Peyer y enterorragias, que antes se atribuían a la proliferación

microbiana in situ. Estas lesiones estarían constituídas por alteraciones de la permeabilidad capilar en diversos grados y serían de tipo inespecífico, ya que pueden ser producidas por otras toxinas y por lesiones directas sobre el esplácnico. Estas experiencias explicarían los inconvenientes de las dosis masivas del Cloramfenicol por la lisis excesiva de cuerpos microbianos y en parte, la acción protectora de los corticoides suprarrenales y de los gangliopléjicos, asociados al Cloramfenicol, en la Fiebre Tifoidea grave.

Las recaídas están condicionadas por la persistencia de focos necróticos ganglionares con acúmulos microbianos, que pasarían al torrente sanguíneo a través de las neoformaciones vasculares de regeneración. Son habitualmente de buen pronóstico por la inmunidad adquirida.

P A T O G E N I A

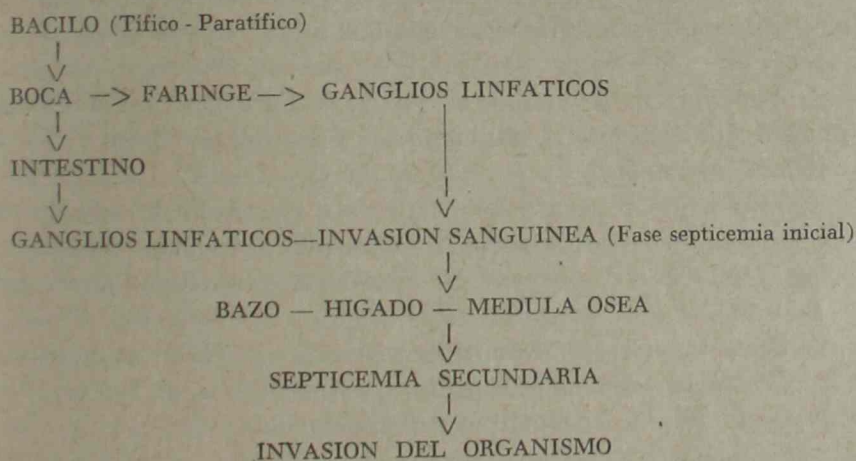


Figura N° 3

RECURSOS DE LABORATORIO

Hemos practicado en todos nuestros enfermos la Serorreacción de Widal, Eritrosedimentación y Hemograma. La Eritrosedimentación nos ha dado un valor promedio de 24,34 en el índice de Katz y el Hemograma nos ha revelado una leucopenia en el 70,4 % con discreta anemia en todos los casos.

No hemos podido realizar Hemocultivo, Coprocultivo ni Cultivo de bilis por sondeo duodenal. El primero tiene valor para descubrir la enfermedad en los primeros días, ya que suele ser positivo aún en los últimos días del período de incubación clínica. El Copro-

cultivo y el Cultivo de bilis, son de utilidad para la pesquisa de portadores y se estiman positivos en el 80 % de los casos.

REACCION DE WIDAL

La presencia del bacilo tífico en los tejidos determina la formación de anticuerpos y en razón de la estructura del bacilo, se han podido determinar tres antígenos: Antígeno O ó Somático, Antígeno H o Flagelar y Antígeno Vi o de la Virulencia.

El Antígeno O ó Somático es propio de la variante lisa, de naturaleza fosfoglicolípida, estable al calor y no modificable por el alcohol.

El Antígeno H o Flagelar está vinculado a la presencia de cilias, es termolábil y fácilmente destruído por el alcohol.

El Antígeno Vi o de la Virulencia es característico de algunas cepas virulentas, semejante al antígeno O al que enmascara y es termolábil.

En base a estos principios se realiza la Serorreacción de Widal, que prácticamente se hace titulando los tipos de aglutininas O y H.

Debe recordarse que:

El organismo presenta habitualmente un título de aglutininas naturales que en nuestro medio se estima de 1/50 para el antígeno O y de 1/100 para el antígeno H. Solamente con títulos superiores debe darse valor a la reacción.

Durante la primera semana la reacción de Widal es negativa. Tiene en este período más importancia diagnóstica el Hemocultivo y el hallazgo de una leucopenia en el hemograma.

Las aglutininas anti O son las primeras en hacerse presentes y desaparecen después de la cuarta semana. Las aglutininas anti H aparecen a continuación de las anti O, tienen una duración mayor y disminuyen progresivamente (a veces en el término de un año).

En el enfermo con vacuna Antitífica previa debe hacerse el estudio del título y de la curva de aglutininas. Con la vacuna la serorreacción de Widal se positiviza, alcanzando las aglutininas títulos altos: 1/500 para el antígeno H y 1/300 para el antígeno O, que duran algunos años para las primeras y alrededor de seis meses para las segundas. Para el diagnóstico de la enfermedad, tiene importancia establecer en los vacunados la curva de aglutininas, que en los casos positivos aumenta progresivamente. No debe olvidarse que en los procesos febriles de cualquier naturaleza, aumentan los títulos de aglutininas anti H de los vacunados, por estímulo de la producción de anticuerpos específicos (reacción anamnésica).

T R A T A M I E N T O

Se considera que el Cloramfenicol es el antibiótico de elección en la Fiebre tifoidea. Aunque la Estreptomicina, Terramicina y Aureomicina desarrollan in vitro una acción neta sobre las salmonellas, in vivo el Cloramfenicol es más efectivo, por su mayor concentración en la linfa.

Hemos usado la droga en los enfermos con serorreacción de Widal positiva y en muy pocos casos cuando el cuadro clínico era indudable, todos confirmados luego por la Widal positiva. Utilizamos dosis de 50 mgr. por kg día, repartidas en 4 tomas hasta la caída de la temperatura, seguidos de 25 mgrs. kg día durante 10 a 12 días.

En los casos graves las dosis iniciales han sido menores, tanteando la reacción del enfermo. En esta forma el Cloramfenicol es bien tolerado y no se observan las agravaciones y aun muertes, atribuidos en los primeros esquemas de tratamiento a la liberación brusca de endotoxinas (colapso cardiocirculatorio, agravación del estado tífico, etc.)

En nuestra experiencia los signos de intolerancia han sido muy moderados, aun en los casos de colapso cardiovascular. Mejoraron disminuyendo la dosis.

La acción más evidente se ha obtenido en la desaparición del sopor y en la normalización de la temperatura. El estado general se recupera rápidamente y tenemos la impresión de que los enfermos son mejor manejados y facilitan la tarea del "nursing".

Hemos tenido al comienzo tres recaídas que no se han repetido al prolongar el tratamiento durante 10 a 12 días después del descenso febril.

CARACTERISTICAS DEL TRATAMIENTO CON
CLORAMFENICOL

Dosis: 50 mgr. por kg. día hasta el descenso de la temperatura.

25 mgr. por kg. día a continuación por 10 a 12 días.

Dosis promedio	28,8 mgr. kg. día
Dosis promedio total	14,43 grs.
Duración promedio tratamiento	16,8 días
Días de fiebre al internarse	8 días
Intolerancia:	
Colapso cardiovascular	2 casos
Diarreas	2 casos
Vómitos	2 casos
Porcentaje	12 %

Se han tomado los signos más llamativos registrados en las historias clínicas para compararlos en dos grupos de enfermos:

EVOLUCION CLINICA

	<i>Con Clor.</i>	<i>Sin Clor.</i>
Desaparición del estado tífico	2,5 días	10 días
Descenso de la temperatura	5 días	12 días
Normalización del bazo	10,5 días	
Complicaciones:		
Miocarditis		1 caso
Perforación intestinal	1 caso	
Enterorragia	1 caso	
Encefalitis	1 caso	
Mortalidad	2 %	1,38 %
Días promedio de internación	24 días	25,15 días

Figura N° 5

El momento de la enfermedad en que se inicia el tratamiento no influye sobre el tiempo de recuperación del enfermo.

El Cloramfenicol no evita las principales complicaciones de la enfermedad: enterorragias, perforaciones, etc. Por este motivo deben mantenerse las indicaciones del tratamiento clásico. En nuestros enfermos hemos cuidado el reposo, la hidratación, el aseo, la medicación sintomática y en especial la dieta, suficiente en proteínas y que hemos ampliado en el transcurso de los años de experiencia.

No hemos reducido el número de los días de internación en relación con los enfermos de otros grupos, debido a las características ya descritas del tratamiento establecido. Los últimos enfermos reducen su estada, no alcanzando al término medio general estadístico.

La mortalidad de nuestros casos no ha sufrido modificación ostensible. Lo atribuimos al número escaso de la serie. Meneghello, Scroggie y Kalgevic han obtenido un ponderable descenso.

Por su acción sobre el sistema neuroendocrino, se utiliza la cortisona y más recientemente la Prednisona, asociadas al Cloramfenicol por un término de tres días. Algunos lo hacen sistemáticamente y otros los reservan para los casos graves. Hemos usado con este último criterio en 2 casos la Cortisona o en uno la Prednisona, con excelente resultado sobre el sopor y la temperatura. Con el mismo resultado Reilly y colaboradores han empleado la Cloropromazina.

Smadel y Woodward han propuesto tratamientos discontinuos

con Cloramfenicol para evitar las recaídas. Se basan en el criterio de dar posibilidad al organismo para establecer la inmunidad.

Algunos autores italianos y franceses utilizan la vacunoterapia específica como medicación de choque (en el niño por vía intramuscular). En nuestros casos aplicamos la vacuna en dos dosis, al final del tratamiento, para estimular la inmunidad. No tenemos experiencia suficiente en su acción sobre los títulos de aglutininas. Hacemos vacunar sistemáticamente los familiares del enfermo al darlo de alta.

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

- Metilla, V.*: Tratado de Epidemiología.
Fonso Gandolfo, C.: Tratado de Enfermedades Infecciosas.
Meneghelo, J. y Colaboradores: II Jornadas Arg. de Pediatría (Actas 1951).
Douglas, A. D. M.: Lancet, julio 16, 1949, 105.
Cook, A. T. y Marmion, D. E.: The Lancet, nov. 26, 1949, 975.
Gowen, L. F.: Journal of Pediatrics, 36, 633, 1949.
Scarzella, M. y Colaboradores: South Med. Journal, 42, 938, 1949.
Auricchio, L.: Gaceta Sanitaria, 8, 4, 1955.
Reilly, J.: Cátedra y Clínica, 181, 98, 1956.
Leroy, D. y Colaboradores: Cátedra y Clínica, 165, 46, 1953.
Angioni, G.: Rassegna Medica Sarda, 3, 307, 1953.
Angioni, G.: Medicina Panamericana, julio 1956.
Introzzi y Mainoli: Minerva Médica, 46, 8, 1955.
Villari, A.: Serodiagnóstico de Widal. Reseña Médico Científ., 2, 42, 1953.
Capanera, Solá y Colaboradores: Revista de Clínica Española, T. 45, N° 6
Cermena y Colaboradores: Revista de Clínica Española. T. 45, N° 6.
Criscuolo y Colaboradores: La Prensa Médica Argentina, 45, 3431, 1955.
Scroggie, A.: Actas del II Congreso Panamericano de Pediatría.
Kaljevic y Colaboradores: Revista Médica de Chile, 80, 521, 1924.

PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

Aspectos clínicos y diagnóstico precoz

Dr. CAMILO A. CONTI

HABIENDO sido planeado este trabajo con un criterio práctico y de proyecciones terapéuticas, conviene en primera instancia dar una *definición* lo más exacta posible de cuál es el grupo de niños que estudiaremos.

La denominación *Parálisis Cerebral Infantil* (P.C.I.) significa: "Cualquier parálisis, debilidad, alteración o incoordinación funcional del sistema motor, consecuencia de una alteración patológica de los centros motores del cerebro". (1).

Como con frecuencia la lesión cerebral es difusa y compleja la jerarquía funcional del cerebro, la sintomatología es variada, pudiendo el niño presentar además de la *manifestación constante del trastorno motor*: convulsiones, retardo mental, defectos en la palabra, trastornos de conducta y déficit sensoriales de grado variado, especialmente en el oído y en la visión. En esta forma y a pesar de que los cuadros clínicos en sí son complejos, la sintomatología general es muy parecida aunque se trate, como veremos, de procesos etiológica y anatomopatológicamente muy dispares, pero siempre con la característica común de haberse producido una detención en la evolución y maduración del cerebro como consecuencia de la inhibición post-lesional que le dió origen. (2).

Es importante entonces que el médico tenga un *concepto unitario* frente a las distintas encefalopatías, ya que es su resultado final y no la etiopatogenia, lo que las tipifica.

La literatura americana, sobre todo W. M. Phelps y su escuela, con criterio preponderantemente terapéutico, popularizaron los términos "Cerebral Palsy", que exteriorizarían la dominante semiológica del cuadro: "lesión que está dentro de la cavidad craneana, para distinguirla de las lesiones medulares o periféricas, y que interfiere el control neuromuscular del aparato locomotor." (8-11).

La P.C.I. ocupa un lugar destacado dentro del grupo de procesos que invalidan al niño, constituyéndose en un problema con *proyecciones médico sociales* de insospechada magnitud y de impostergable

consideración. La importancia surge de las *cifras estadísticas*, de lo costoso y durable del tratamiento, así como de la frecuencia de su éxito parcial, factores que impulsan al estudio de su profilaxis mediante el mejor conocimiento de las causas etiopatogénicas.

En los Estados Unidos el número de niños afectados de P.C.I. solo es superado por el de los poliomielíticos. Donde la enfermedad de Heine-Medin no alcanza las cifras de los E.U., la P.C.I. ocupa el primer lugar, como sucede en los países escandinavos (3) y cabe así suponerlo para otros países constituyéndose en una *calamidad endémica* que actúa sin prisa pero sin pausa. En términos generales puede decirse que de cada 200 partos con sobrevivencia, un niño nacerá con lesiones en el cerebro. (10).

De las referencias de publicaciones conocidas (3-4-5-6-7-8-9-10), que no analizaremos, sobre la aplicabilidad de la fórmula de Phelps, similitud de las cifras en regiones de diversas características y aceptado que no existe ningún factor geográfico o de costumbre que alteren estos porcentajes, así como de la relativa independencia de los factores etiopatogénicos, debemos admitir para nosotros, carentes de estadísticas, que el número de afectados por esta causa es elevado, debiendo existir *en la Rep. Argentina entre 15 y 20.000 casos*. De la importancia de estas cifras y del desamparo en que se encuentra la gran mayoría de estos inválidos surge la magnitud del problema agravada por las características especiales de la invalidez y de su *intensa repercusión en la familia y en la sociedad*.

La P.C.I. tiene una *múltiple sinonimia*, son utilizados los términos de : espásticos, espasmódicos, paralíticos cerebrales, síndrome de Little o la designación genérica de encefalopatías crónicas con la serie conocida de grandes cuadros globales del sistema nervioso de la infancia, entidades dispares pero que por ciertas características comunes, son *susceptibles de un tratamiento ordenado y esencialmente semejante*. No siendo por esto, la P.C.I., una entidad clínica, patológica o etiológica, no debe sorprender que hayan sido introducidas muchas clasificaciones, que sea variada la sinonimia así como diversos los criterios de ubicación nosográfica que hicieron en un principio confuso su cuadro clínico.

Los estudios recientes revelan *multiplicidad de causas etiológicas* en contra de la antigua noción del trauma obstétrico como factor principal. La existencia de una causa etiológica única es excepcional y la mayoría de los casos se debe probablemente a múltiples factores sin ninguna base racional para decidir cual es el más culpable. (9-12-13).

Entre los factores relacionados con las lesiones cerebrales, actuando antes, durante o después del nacimiento, los más importantes

son, en primer lugar, atribuidos a la *prematurez* y a todas las *causas capaces de provocar: anoxia cerebral, traumatismos obstétricos y hemorragias*. Otros factores son: las *enfermedades hemolíticas, las infecciones del niño y de la embarazada* (encefalitis de distinta etiología, meningitis y meningoencefalitis, rubeola, sífilis y toxoplasmosis). Las *malformaciones congénitas del S.N.C.* Las deficiencias dietéticas severas, trastornos glandulares endócrinos, eclampsia y otros factores que afectan a la madre. Hay por esto una analogía entre el estudio de los factores etiológicos de la P.C.I. y los de la mortalidad perinatal, por lo tanto la lucha para reducir esta mortalidad y la dirigida contra los daños subletales del período perinatal serían la mejor *profilaxis* de la P.C.I. Algunos estudios establecen que por lo menos uno de cada cinco de los daños del nacimiento pueden ser debidos a causas prevenibles. (14).

No tendría objeto dar aquí más detalles de las distintas causas capaces de determinar encefalopatías. Solo diremos que en la *clasificación etiológica* propuesta por la *American Academy of Cerebral Palsy* la suma de los factores pre-natales (30 %) y natales (30 %) da un 60 % de casos atribuibles a causas obstétricas, con poco beneplácito de los tocólogos. Los factores post-natales serían responsables en menos del 10 %, quedando un 30 % de casos atribuibles a causas desconocidas. (9).

Si es verdad que la mayoría de los casos son de etiología obstétrica, ¿qué podría hacerse por ellos? La Academia Americana de la P.C. invitó con éxito a la Academia Americana de Obstetricia y Ginecología a coordinar, con ese fin, la investigación de los factores obstétricos en la etiología de la P.C.I. En esta forma la sección del cordón umbilical sería solo la separación simbólica entre obstétricas y pediatras.

Ahora, si bien queda por aprender una gran parte; sus causas, patología y tratamiento, la atención cada vez mayor que recibe promete significativo avance en todos los aspectos y es una esperanza de que el reconocimiento precoz de ese estado pueda hacerse por todos los médicos. Y aunque el más experimentado examinador puede equivocarse en esa evaluación, por lo menos la *identificación precoz* debería ser hecha dentro del primer semestre de vida por el médico que asiste al niño asumiendo así la importante misión del *consejo y orientación familiar*. (15).

La *responsabilidad* de esta actitud vigilante adquiere máxima jerarquía cuando han estado en juego los factores hasta hoy valorados como etiopatogénicos. Si bien es cierto que hay niños con los signos evidentes de la lesión cerebral y sin una etiología que surja clara de las circunstancias del nacimiento, así como también otros

que sobrellevaron por ej. un parto difícil a los azares de la anoxia al nacer y que evolucionaron después normalmente (16), es evidente que la presencia de factores etiológicos debe despertar en la mente del médico la "preocupación neurológica", como un estado de alerta activo en los exámenes sucesivos y poder así realizar el *diagnóstico precoz* que permite mejores resultados en el *tratamiento precoz* integral; pueden ser evitadas muchas deformidades estructurales asociadas a las formas espásticas y tiene también importancia hacerlo precozmente en niños que serán adoptados.

Será entonces por los antecedentes de la historia clínica: de la salud materna, del embarazo, del nacimiento, de la evolución neo-natal y sobre todo del progreso del desarrollo así como del examen físico y neurológico del niño, que podrá hacerse del diagnóstico precoz. (17).

En el período *post-neo-natal*, sugieren el daño cerebral, las siguientes anomalías en combinaciones variadas: Excesiva apatía o inquietud. Cianosis o palidez inexplicables. Alteraciones en la respiración, pulso y temperatura. Reflejo de succión precario. Desinterés alimentario. Impedimentos deglutorios. Pupilas desiguales, estrabismo o nistagmus. Abombamiento de la fontanela. Contracturas, temblor y convulsiones. Espasticidad. Opistótonos. Grito débil. Dificultad para la resucitación. Ictericia presente al nacer o durante las primeras horas de vida.

En el recién nacido ha sido utilizado el electro-encefalograma con fines de diagnóstico precoz, pero sin implicar que la observación clínica juegue un rol secundario. (18).

Poco después la acertada vigilancia de la conocida *cronología de las etapas de la maduración neuromotora* será una medida segura (2-19-20) para establecer un estado neurológico normal o anormal en la primera infancia. Aunque los límites normales de las etapas de esa maduración son amplios, *las desviaciones extremas tienen significación seria* sobre todo cuando varios "items" del desarrollo están postergados más allá del tiempo máximo normal de comienzo. Con este fin se han propuesto distintos *esquemas o cuadros comparativos cronológicos*, (15-20-21-22-14-24), como ayuda para el *reconocimiento precoz*, en los primeros meses, de un síndrome que se hará más evidente a posteriori. En el niño portador de una encefalopatía precoz que inhibe el proceso madurativo, todas o partes de las funciones psicomotoras se verán alteradas en su ritmo y orden normales. En esta forma sugieren la existencia de una lesión orgánica cerebral la incapacidad para cumplir algunos *tests motores específicos*, su realización tardía o hacerlos de una manera particular de acuerdo al grado o tipo de la incapacidad motora. (1).

El *niño normal al nacer* hace con los miembros inferiores el movimiento de pedaleo o "*pataleo alternado*" y cuando es sostenido en posición erecta con los pies apoyados sobre una mesa, ejecuta *movimientos automáticos de marcha* desde el primer día e incluso desde las primeras horas. (25). Su aparición retardada, por ej., a los 3 meses puede ser el primer signo de una lesión cerebral sobre todo del tracto o vía piramidal. Ausente un evidente déficit mental y apareciendo a los 3 meses de edad puede ser considerada como evidencia presuntiva de la P.C.I. (1).

El *niño normal en decúbito ventral, desde el primer mes* es capaz de levantar la cabeza, por cortos períodos, y en posición supina, puede hacerlo desde el tercer mes. Es sugestiva la incapacidad para cumplir el primer "item" después de los 3 meses y el segundo "item" después de los 4 meses.

A los 4 meses aparece un período de desarrollo rápido con *adquisiciones motoras fáciles de ver*: La cabeza, en decúbito dorsal, debe mantenerse en la línea media y el reflejo tónico del cuello desaparecido. Está adquiriendo mayor control sobre los músculos del cuello. Llevado por los brazos desde el decúbito dorsal a la posición semisentada, la cabeza debe acompañar al tórax y permanecer momentáneamente firme sobre los hombros. La cabeza rezagada o que se sacude hacia adelante y atrás, en la posición erecta, puede ser también un signo de enfermedad orgánica del cerebro. (Signos de la cabeza pendular o bamboleante).

Esta descrito (19) *cómo reacciona un niño normal frente a los objetos* colocados delante suyo o en su mano. El niño normal alcanza los objetos cercanos a los 4 meses. La mayoría de los P.C.I., solo después del quinto mes, torpemente, o no lo hacen. El niño normal retiene un objeto en su mano 1 o 2 segundos antes de dejarlo caer, a los 2 meses de edad. El P.C. persiste con los puños cerrados sobre el pulgar durante mucho tiempo sin poder soltar un objeto colocado en su mano. Igualmente, teniendo alteraciones en sus miembros superiores, postergará durante mucho tiempo la adquisición de la destreza del niño normal por su incapacidad para realizar los movimientos voluntarios. Habiendo una lesión de tipo hemipléjico, la diferencia entre la capacidad motora de ambos miembros superiores puede hacerse evidente desde los primeros meses actuando el miembro sano como test de comparación.

La adquisición de la *capacidad para rodar sobre sí, sentarse, gatear, pararse y caminar* da una importante pauta del progreso del desarrollo confirmatoria o no de los síntomas precozmente sospechados. Por ej., el niño normal ensaya al 5º o 6º mes rodar sobre sí pasando del decúbito dorsal al ventral y viceversa. El niño con P.C.

permanece impotente, no puede elevar o rotar su cabeza y si está en decúbito pronto puede asfixiarse por su incapacidad motora. El niño normal de 6 a 12 meses de edad se sienta con el dorso recto. El P.C. tiende a retener las características fetales del dorso curvado y seguir así hasta los 3 o 4 años o más de edad. (22).

Otro aspecto clínico importante y característico del niño es que en sus primeros meses de vida las reacciones motoras son enteramente reflejas y producidas en condiciones normales cuando la ausencia del freno cortical hace posible su exteriorización. (12-30). Esta *acción refleja característica* del recién nacido irá poco a poco inhibiéndose por el desarrollo lento de la actividad voluntaria que enmascara esa actividad refleja. La ausencia de estos reflejos cuando deben estar presentes y viceversa pueden dar una evidencia precoz de la lesión cerebral.

En el *recién nacido normal* debe estar presente el sistema catenario de reflejos que lo orienta hacia el pezón: *reflejo de búsqueda, prensión oral, succión y deglución*. El reflejo de succión desaparece hacia el año de edad.

Los *reflejos tónicos asimétricos del cuello* (posición de esgrimista), deben hacerse negativos al cuarto mes, es anormal su persistencia después del sexto mes. Cuando la lesión cerebral es severa pueden persistir en la vida adulta. (1-24).

El *reflejo de Moro*, presente al nacer, debe desaparecer al quinto mes. La respuesta anormal: ausente o incompleto, significa lesión cerebral de algún grado (descartadas lesiones del plexo braquial, fractura de clavícula, desprendimiento epifisario o fractura del húmero, etc.).

El *reflejo de prensión palmar*, presente normalmente hasta el cuarto mes. Debe llamar la atención la persistencia de los puños cerrados con actitud de miembros superiores flexionados contra el tórax y que presentan resistencia a los movimientos pasivos, sin que el niño esté llorando, al intentar la exploración.

Hemos así nombrado a los reflejos, que presentes al nacer, desaparecen normalmente dentro de las fechas fijadas y que pueden orientar hacia el diagnóstico precoz de una lesión cerebral. No citaremos otros.

Un importante complemento para el diagnóstico precoz puede surgir del *examen general* del niño: El recién nacido tiende a retener, por un tiempo, después de nacer, una postura que refleja la de su vida intrauterina reciente. (31). La gran mayoría (presentación cefálica) sigue en la llamada "*postura de confort*": flexión generalizada del cuerpo (cuello y miembros). En la presentación de cara, la cabeza generalmente está en extensión (posición en opistótonos).

Después del parto de nalgas las piernas están en extensión y aun abducidas y en rotación externa. La pérdida del tono muscular puede alterar la "postura de confort", etc. Será entonces importante considerar el tipo de presentación al nacer y relacionarlo con la postura que presenta el recién nacido.

La piel que presenta *tinte icterico* al nacer o que se hace presente durante las primeras 24 horas no será ciertamente debido a una ictericia fisiológica y si probablemente causado por eritroblastosis fetal. La ictericia debe ser cuidadosamente diferenciada. Aún más, el período post-natal no es adecuado para descubrir la enfermedad hemolítica por incompatibilidad Rh, ya que las formas graves requieren atención inmediata y en algunos casos el cuidado del niño afectado debe planearse ya en un período precoz del embarazo para el tratamiento precoz y la prevención del *kernicterus* que se haría presente con su *cortejo sintomático* (ictericia de intensidad progresiva dentro de las primeras 12 horas de nacido, pérdida de los reflejos de succión y de búsqueda, reflejo de Moro ausente, llanto "en sirena", "ojos de muñeca", rigidez, opistótonos, etc.) (32-33-34) *evidencia clínica precoz de la lesión cerebral* (ictericia nuclear).

La *apariencia facial* y la *mímica* con esbozo de sonrisa ya presente en el niño normal a la edad de 4-6 semanas, frecuente a los tres meses y bien diferenciada, con contenido mocional frente a un estímulo placentero a mayor edad. La falta de sonrisa y el estrabismo puede verse en los *espásticos*, especie de máscara facial creada por la pobreza de los movimientos de la musculatura facial. Los *atetósicos* generalmente son expresivos, risueños, con exceso de muecas o gestos y a veces con una típica expresión de boca abierta, "boca de cantor de ópera", causada por una caída involuntaria del mentón (1).

Puede haber un contorno anormal del cráneo por hidrocefalia con presencia o no de estigmas degenerativos.

El *niño con P.C.* aparece habitualmente *pequeño y delgado* para su edad como sucede sobre todo en los *atetósicos*. Los *espásticos* pueden tener un desarrollo pondo-estatural normal. Las *dificultades deglutorias* van creando un estado de *hipoalimentación* agravado por los requerimientos calóricos aumentados en los cuadros hiperkinéticos de las formas extrapiramidales que exageran la *desnutrición* y que por otra parte se caracterizan por sus *síntomas neurovegetativos*: termolabilidad con hiperpirexia con o sin causa aparente, etc. (35), atribuibles a lesiones en los ganglios basales e hipotálamo.

Es interesante estudiar la *maduración del tono muscular* considerando la evolución en el niño normal con su hipertonía muscular segmentaria, al nacer, que mantiene los miembros en semiflexión y los dedos de la mano fuertemente cerrados para ir desapareciendo

a los seis meses, alcanzar la normal al año, pasar por una fase de hipotonía fisiológica de los 12 a los 18 meses y alcanzar el tono normal hacia los tres años. Las *modificaciones del tono muscular* que alteren este esquema normal de su maduración (hiper, hipo y atonías, etc.) deben ser aclaradas, especialmente las de causa nerviosa (origen piramidal o extrapiramidal).

Es interesante destacar aquí la secuencia de los síntomas, manifestaciones precoces y evolución de la *diplejía en los niños* (28). El cuadro clásico descrito en los libros es el de un niño afectado por rigidez, espasticidad y contracturas de los miembros y hecho así el diagnóstico es tardío a pesar de que los síntomas de las primeras etapas de la diplejía son típicos y *el diagnóstico puede hacerse más precozmente* disminuyendo el peligro de un estado de invalidez permanente causado por las contracturas. La mayoría de los pacientes pasan primero por una *etapa de hipotonía general e inactividad* en agudo contraste con su hiperreflexia, con falta de control de la cabeza. Esto dura de un mes y medio a cinco meses. Pasa gradualmente a una *etapa de distonía generalizada*, en tronco y miembros, provocada por los cambios de posición y sobre todo de la cabeza, la extensión de la misma desata los movimientos distónicos generalizados que llevan al niño al opistótonos pasajero, recobrando su hipotonía entre los ataques. Dura de 1 a 6 meses. Pasa luego al *estadio de espasticidad* con rigidez en los muslos que van a la extensión, comienza a sostener la cabeza y a ensayar movimientos. Raramente ocurre esto antes de que el niño tenga 1 año, con aparición de las contracturas en flexión, piernas cruzadas en tijera, rodillas semiflexionadas y equinismo. Hiperreflexia tendinosa y el típico reflejo de estiramiento. El 40 % de los niños nació prematuramente. Es importante que el médico tenga en cuenta esos tres períodos evolutivos para evitar la desorientación y hacer el diagnóstico precoz.

Además del retraso en el desarrollo de las actividades funcionales captado por el médico o *consultado por algunos padres* observadores, también puede orientar a estos a la consulta: a) la ocurrencia de *convulsiones*, presentes en el 40 % de los niños con P.C. (1-36) sobre todo en los espásticos, en forma de gran o petit mal. A menudo de naturaleza focal. Tienen valor pronóstico sobre todo las convulsiones repetidas no febriles del período post-neo-natal.

b) La *dificultad para comer*, consecuencia de la alteración funcional de los músculos deglutorios, especialmente la lengua.

c) La presencia de un *babeo excesivo y persistente* por la comisura labial por la dificultad en deglutir la saliva y mantener la boca cerrada.

d) El *retardo en hablar* y los *defectos en la fonación*, presentes

en el 50 al 75 % de los P.C. (37) como resultado de las dificultades mecánicas articulatorias y respiratorias y de los defectos sensoriales sobre todo auditivos.

e) La *sordera* parcial (para ciertos tonos) o completa y el retardo mental pueden postergar y perturbar el desarrollo normal de la palabra. Los trastornos auditivos son más frecuentes en los atetósicos siguiendo a una enfermedad hemolítica. (38).

f) Los *problemas odontológicos*: dificultades masticatorias, respiración bucal, arco dental atrésico, protrusión superior, caries, bruxismo, alteraciones morfológicas y pigmentarias (hipoplasia del esmalte y pigmentación verde, etc.) frecuentemente asociadas. (39), creando problemas cuya solución corresponde a la odontopediatría.

g) Las *desviaciones oculares* y otros defectos existen en más del 50 % de los casos de P.C.I. y se han propuesto tests simples para su diagnóstico precoz y tratamiento que mejoraría la capacidad motora general sobre todo en los pacientes con atetosis o ataxia. (26). El examen de la musculatura extrínseca ocular puede dar una evidencia presuntiva de P.C. al comprobar la existencia de estrabismo, nistagmo de tipo saltón o la parálisis de mirada fija (por disminución de los movimientos conjugados de los ojos). La parálisis de los movimientos oculares da un mecanismo que responde con tardanza a los movimientos del cuerpo y configuran el fenómeno de los "ojos de muñeca" o de "ojos en puesta de sol", (27-17), típica de los recién nacidos con kernicterus.

h) Los *trastornos digestivos* (vómitos, piloroespasmo, constipación, meteorismo, cólicos, incontinencia, etc.), *respiratorios* (alteraciones del tipo, ritmo y frecuencia respiratorias, infecciones, etc.), *urinarios* (trastornos esfinterianos).

i) Las *modificaciones estructurales* o no del aparato locomotor (deformaciones, retracciones, posiciones viciosas, etc. en columna y miembros). Se han propuesto algunas *técnicas de exploración* para los defectos motores antes de que alcancen (por ejemplo la espasticidad) una forma clínica reconocible y antes de que los tests comunes (por ej. para el defecto piramidal) sean de valor. (40). Son tests para niños de más de 2 o 3 años de edad. No es raro que muchos casos leves puedan seguir sin ser diagnosticados hasta esa edad.

Con respecto a los *exámenes especiales* solo diremos que más que para el diagnóstico precoz serán realizados para completar o afinar el diagnóstico y el pronóstico. Pueden ser requeridos los procedimientos diagnósticos siguientes: Punción espinal, subdural, etc. Neumo y electroencefalogramas. Angiografía cerebral. Campimetría. Audiometría. Psicometría, etc., etc., y los exámenes corrientes de laboratorio.

En lo que se refiere al *problema del retardo mental* y la P.C.I. autores de dilatada experiencia (1) con más de 1.000 casos de P.C., hallan que más del 35 % de los niños con P.C. tienen apreciable grado de retardo mental (c.i. menor de 70), 2 veces más común en los espásticos (50 %) que en los atetósicos (25 %). El *diagnóstico precoz de la función cerebral*, con un propósito práctico, podrá ser deducido de la observación y modificación de los reflejos infantiles que puede ser usada como guía para determinar la normalidad o anormalidad del desarrollo de la actividad mental (24). La *ley del paralelismo neuropsíquico* postula que ambas fases del desarrollo neurológico y la psíquica se cumplen paralelas. Este principio permite inducir tempranamente retardos psico-intelectuales por el camino de la semiología neurológica, y, a pesar de las objeciones, conserva todo su valor inductivo en los primeros meses de la vida. "El diagnóstico actual será neurológico pero el pronóstico habrá de formularse en términos psiquiátricos". (25). Es decir, más adelante, a medida que la apreciación de las manifestaciones psíquicas sean más evidentes será necesario formular el planteo de una manera distinta: síndrome motriz solo o acompañado de retardo mental integrando cuadros encefalopáticos más complejos donde habrá que precisar el diagnóstico con vistas a las posibilidades psicopedagógicas de una educación diferencial.

Un niño espástico o atetósico puede ser incapaz de tomar o alcanzar objetos a causa de la pobreza de su control neuromuscular y, no obstante ello, mostrar esfuerzo, vehemencia de hacerlo y placer en llevarlo a cabo con ayuda salvando los intentos frustrados por su incapacidad motora. En contraste con esto un niño con déficit mental simple, sin P.C., no revela ninguna capacidad para realizar un acto ni tampoco el deseo de intentarlo. (1). Por lo tanto hay que valorar el deseo o el intento y determinación de hacerlo tanto como la ejecución. Debe tenerse en cuenta, no obstante, que los espásticos son a menudo también retardados, haciendo más dificultoso el diagnóstico. Puede haber muchos equívocos en la apreciación del coeficiente intelectual sobre todo en los cuadros extrapiramidales en los que el nivel intelectual normal o sobre lo normal suele coincidir con una apariencia desastrosa. (11).

Los tests bosquejados para determinar el grado en los cuatro campos de la conducta (conducta motriz, conducta de adaptación, conducta del lenguaje y conducta personal social) exhiben en el niño normal una cifra de desarrollo paralelo y progresivo en las cuatro esferas. Lo mismo sucede en el niño con déficit mental indiferenciado que sufre retardo en todos los campos en forma cuantitativamente proporcionada al déficit intelectual presente.

En el retardo mental debido a una lesión orgánica del cerebro las cifras en las cuatro esferas están generalmente desniveladas y desproporcionadas. Esta disparidad conduce a sospechar la lesión orgánica cerebral y la posible asociación de la P.C.I. En los niños con P.C. esta es la regla y es un método para diferenciar al niño débil mental sin alteración neuromuscular del paralítico cerebral (1-10).

A través de la exposición no hemos querido dar la sensación de que el diagnóstico precoz, antes del sexto mes, puede ser fácil. Ningún signo simple proporciona por sí mismo una evidencia segura de la lesión del S.N.C. y la interpretación diagnóstica de los mismos dependerá de su correlación clínica. (24).

El examen clínico del sistema motor en lactantes y niños pequeños se hace dificultoso por sus características especiales debiendo sus respuestas ser comparadas con las medias correspondientes a su edad. Dentro de estos límites normales hay un margen amplio de variación individual. La valoración de estas desviaciones requiere experiencia, paciencia y un período de observación, sobre todo cuando las constataciones no son categóricas y han estado presentes ciertas circunstancias especiales (trastornos digestivo-nutritivos, enfermedades, estados endocrinos, medio ambiental, etc.), factores que tienen una repercusión indudable sobre la cronología de las adquisiciones psicomotoras del niño. (2-20-21-22-23-24-30-41).

De cualquier manera el médico tiene recursos valiosos de los que obtendrá indudables fundamentos para el diagnóstico precoz si rinde culto a una actitud vigilante, de la que es responsable, cuando tiene bajo su cuidado a un lactante.

R E S U M E N

Las definiciones de la P.C.I. varían, pero la mayoría concuerda en señalar la característica esencial: disturbio motor originado por una lesión cerebral ocurrida antes, durante o después del nacimiento. La jerarquía funcional del cerebro hace que raramente esté presente el trastorno motor en forma aislada, sumándose además, déficit sensoriales (sobre todo del oído, visión y lenguaje), convulsiones, retardo mental, etc., planteando cuadros clínicos complejos, sintomatología variada y "handicaps múltiples". De este modo, aunque la agrupación de variadas entidades (síndrome de Little, espasticidad, atetosis, coreas, distonías, etc., congénitas o adquiridas, etc., en sus múltiples combinaciones podría ser criticable desde el punto de vista clínico, tiene ventajas consideradas bajo la faz terapéutica integral porque por ciertas características comunes permite reunir las

haciéndolas susceptibles de un tratamiento ordenado y esencialmente similar.

La invalidez que provoca, el número grande de afectados que surge de algunas estadísticas foráneas aplicables a nuestro país, la complejidad del problema y el abandono en que vive la mayoría por la falta de una asistencia y atención adecuadas conforman un aspecto con proyecciones médico-sociales de impostergable consideración.

Si bien todavía queda mucho por aprender (etiología, patología, tratamiento), los progresos realizados y la posibilidad del diagnóstico precoz hacen que sean mejores las perspectivas de una atención integral del niño encefalopático.

Sobre todo la existencia de algunos factores etiológicos debe despertar en la mente del médico la "preocupación neurológica" para poder realizar precozmente el diagnóstico y el tratamiento precoz integral. Para esto tiene valor: la acertada vigilancia de la conocida cronología de las etapas de la maduración neuromotora y su correcta interpretación, el examen general y la sintomatología extraneurológica.

Ningún signo simple dará una evidencia segura de la lesión cerebral, hay siempre un margen de variación individual en los tests y las valuaciones requerirán experiencia y juicio clínico.

En cualquier forma y aunque el observador experimentado puede algunas veces equivocarse, la identificación precoz debería ser hecha por el médico que asiste al niño dentro del primer semestre o cuando más dentro del primer año de vida, realizando el diagnóstico precozmente y asumiendo la importante tarea del consejo familiar que evitará indecisiones, dudas, pérdida de tiempo y dinero y lo que es peor: la postergación del único enfoque correcto del problema.

BIBLIOGRAFIA

1. *Perlstein, M. y Barnet, H. E.*: Naturaleza y reconocimiento de la P. C. en la infancia. J.A.M.A., V. 148, 16, abril 19, 1952.
2. *Niclos, J. M.*: El desarrollo psicomotor en los niños con encefalopatías precoces. Acta Ped. Esp., marzo 1954.
3. J.A.M.A., octubre 9, 1954, pág. 630.
4. *Citrinóvitz, J. y Ventura, J. C.*: Parálisis Cerebral Infantil. Prensa Médica, 15 de julio 1951.
5. *Citrinóvitz, J. y Ventura, J. C.*: Rehabilitación de los niños espásticos. Folleto Asoc. Pro-Ayuda al Niño Espástico.
6. *Citrinóvitz, J.*: Aspectos Médicos Sociales del niño espástico. Rev. Psiqu. Inf. y Educ. Dif. Año I, N° 2, 1955.
7. *Marótolí, O. R.*: La escuela de Phelps en la asist. de los niños con P. C. Rev. Kinesiología. Año XI, N° 41-42, 1949.
8. *Tesone, J. O., Citrinóvitz, J., Ventura, J. C.*: Arch. Arg. Ped. Suplem. 1, T. XXVI, 1950.
9. *Eastman, N. J., De León, M.*: Etiología de la P. C. Am. Journ. Obst. Gynec., mayo 1955.

10. *Deaver, C. C.*: Parálisis Cerebral. Monografía IX The Int. Soc. Welf. Cripp., 1955.
11. *Escardó, F.*: Sobre nomenclat. neuropediátrica. Arch. Arg. Ped., junio 1952.
12. *Gareiso, A., Escardó, F.*: Neurol. inf. Tomo II, El Ateneo, 1943.
13. Editorial Cerebral Palsy Brit. Med. Jour., 16 julio 1955, pág. 187.
14. *Belnap, W. D., Mc Khann, Ch., Beck, C.*: Cerebral birth injury in retrospect. Jour. of Ped., 326, noviembre 1950.
15. *Fuldner, R. V.*: Examen Físico del niño con P. C. J.A.M.A., V, 148, 1, enero 5, 1952.
16. *Denhoff, E., Holden, R. H.*: Etiología de la P. C. Am. Journ. of Obst. Gyn., V, 70, Ag. 1955.
17. *Denhoff, E., Holden, R. H., Smirnoff, V.*: Cerebral Palsy, New Eng. Jour. Med., 8, Nov. 1951.
18. *Hughes, J.*: Symposium P. C. Diag. Precoz. Jour. Ped., mayo 1952.
19. *Gesell, A., Amatruda, C.*: Diag. del desarrollo. Edit. Paidós. Bs. Aires, 1945.
20. *Denhoff, E., Holden, R. H.*: Sign. of delay. develop. in diag. of C. P. Journ. Ped., Abril 1951.
21. *Denhoff, E.*: A primer of the general practitioner. Med. Times, Abril 1953.
22. *Agassiz, C. D., O'Donnell, M. B., Collis, E.*s Early diag. of C. Palsy. Lancet, 2, 1030, 1949.
23. *Colli Grisoni, A.*: La reed. motriz desde la prim. inf. en las encef. inf. Courier, febrero 1954.
24. *Collis, E.*: Tests clínicos relac. con la activ. mental en la inf. Lancet, Feb. 28, 53.
25. *Thomas, A., Autgarden, M.*: Marcha automática del rec. nac. Presse Med., 28, 582, 1953.
26. *Guibor, G. P.*: Rutina práctica para descubrir def. oculomot. en P.C.I. Journ. Ped., IX, 55.
27. *Kreizer, D. P.*: Ictericia nuclear sin incompatib. sanguínea. Arch. Franc. Ped., T. XII, N° 1, 1955.
28. *Ingram, T. T. S.*: Manifestac. precoces y evol. de la diplejía en la inf. Arch. Dis. Childhood, junio 1955.
29. *Escardó, F.*: Relac. entre neurol. y psiquiat. en la inf. Arch. Arg. Ped., sept. 1953.
30. *Ford, Frank*: Enferm. del Sist. Nervioso Inf. Niñez, Adol. Edit. Vallardi, 1953.
31. *Arthur, Hawley Parmelee*: Exam. of the newborn infant. Ped. Clin. of Am., mayo 1955.
32. *Pediatría Americana*, V. I, N° 2, XI-XII, 1955. Incomp. Rh.
33. *Martínez García*: Eritroblastosis Fetal. Rev. Cubana de Ped., Feb. 1955.
34. *Polacek, K.*: Apreciación clínica de la enf. hemolit. del rec. nac. Arch. Dis. Childh., junio 1955.
35. *Patterson, W., Forrester, R.*: Hiperpirexia en el síndr. de post kernict. Arch. Dis. Childhood, Junio 1953.
36. *Kirman, B. H.*: Epilepsy and C. P. Arch. Dis. Childhood, febrero 1956.
37. *Abbott, M.*: C. Palsy Its scope and management. Publics Affairs Panphlet. N° 158-A.
38. *Byers, R. K.*: P. C. extrapiramidal con pérdida audit. siguiendo a enf. hemol. Am. Jour. Dis. of Child., octubre 1954.
39. *Forrestier, R., Miller, J.*: Los cambios dentales asoc. con el kernicterus. Arch. Dis. in Childhood, junio 1955.
40. *Collis, E.*: Algunas características diferenciales de los déficit motores en la infancia. Arch. Dis. in Childhood, abril 1954.
41. *Baruk, H., Leroy, B.*: Las etapas del desarrollo psicom. y presión volunt. en el niño. Arch. franc. de Pediatr., T. X, N° 4, 1953.

INCIDENCIA DE LAS ZOOPARASITOSIS INTESTINALES EN LOS NIÑOS DE PARANA Y SUS ALREDEDORES

Dr. OSCAR J. RONCHI. Con la colaboración de los Dres. Carmen Yamaguchi, César A. Ara, Laura Varela, Luis Zaidenberg, Ovidio C. Rosas Costa, Belisario Ruiz Garasino, Jorge P. Ptaschne, Yamil Obaid y Diego Izquierdo.

I — CONSIDERACIONES GENERALES

CIRCUNSTANCIAS especiales nos han impedido traer a consideración de los señores colegas, en forma acabada, las características regionales de las zooparasitosis en el territorio de nuestra provincia y hemos debido limitar nuestro esfuerzo a determinar la incidencia de las parasitosis intestinales, en los niños de Paraná y su zona de influencia, la que, puede estimarse en un radio de 100 kilómetros a la redonda.

Cabe, sin embargo, señalar por su significado médico-social, que aunque de menor difusión azotan a nuestros pobladores otras enfermedades parasitarias, siendo por su importancia, la hidatidosis, la que se destaca. Es así como en la comunicación previa, sobre Estadística de Hidatidosis humana de la República Argentina² presentada al IV Congreso Internacional de Hidatidosis por Ferro y colaboradores, elaborada sobre datos recogidos de 1935 a 1950, Entre Ríos ocupa el vértice del foco litoral fluvial, el tercero en importancia por el grado de infestación, con una tasa de 5,08 %, siendo la total del foco referido de un 7,43 %. Vinculado a esto es oportuno anotar, que la Comisión Honoraria de Zoonosis de nuestra provincia, en un trabajo presentado al mismo Congreso, basado en investigaciones realizadas desde 1950 al 52, expresa en sus conclusiones que se comprueba una mayor incidencia de la hidatidosis humana en los Departamentos del centro de la provincia; que la mayor frecuencia de la hidatidosis animal, especialmente la vacuna, coincide con las zonas de invernada; que la hidatidosis humana prevalece por su índice —

(*) Leído en la sesión realizada por la Filial Entre Ríos en La Paz, el 9-XI-56. Hospital de Niños "San Roque", Paraná, Entre Ríos.

92 %— en la población rural; que relacionado a la edad, el mayor número de enfermos se encuentra entre los 20 y 60 años, siendo sobre 107 casos constatados, el índice para niños de menos de 10 años, el 6,5 % y, finalmente, que sobre esta casuística es manifiesta la predominancia de la localización hepática, pulmonar y peritoneal, y el alto porcentaje de hidatidosis múltiples y secundarias.

Por otra parte, queremos señalar que existen en el territorio de nuestra provincia, las condiciones que encadenándose pueden llevar al hombre a ser víctima de la enfermedad de Chagas-Mazza. En efecto, el agente trasmisor, *Triatoma Infestans*, es de común hallazgo y cuenta con medio ambiente apropiado para vivir y reproducirse y la infestación del mismo por el *Tripanosoma Cruzi*, ha sido ampliamente demostrada. Tan es así, que ya en 1935 el profesor Mazza, demostró la infestación por formas metacíde *T. Cruzi* en el 47 % de formas adultas de *T. Infestans*, recogidos por él en un rancho de Bajada Grande, lugar próximo a Paraná. Además, es de pensar que los reservorios naturales, domésticos y selváticos, han de existir también infestados. Existen publicaciones sobre casos observados, que aunque no muy numerosas, ubican esta enfermedad en las proximidades de nuestros dos grandes ríos y estamos convencidos que si se planeara en forma orgánica su despistage y se estatificaran todos los casos identificados, tendríamos otra noción de su frecuencia.

Finalmente, deseamos dejar sentado, siempre sobre datos recogidos por quienes en nuestro medio se han ocupado del tema, que la anquilostomiasis, no tiene la incidencia que se le asigna en algunas publicaciones. Rosas Costa G., en una encuesta realizada en las cabeceras departamentales de la provincia, sobre enteroparasitosis, encuentra la identificación de este parásito en Concordia, Feliciano, La Paz, Victoria y Gualeguaychú; en índices que no alcanzan al 1 % con respecto al total de enfermos examinados coprológicamente. Insinúa la posibilidad de que la tasa acreditada para algunos departamentos próximos a Corrientes y otros que por razones de trabajo, reciben la afluencia de pobladores correntinos, estuvieran constituidas por lo menos parcialmente, por casos foráneos. Cree que la escasa difusión de esta parasitosis se explicaría porque la casi totalidad de nuestra población humilde, calza sus pies.

II — INCIDENCIA DE LAS ZOOPARASITOSIS INTESTINALES EN LOS NIÑOS DE PARANA Y SUS ALREDEDORES

Nuestra encuesta se ha realizado en base a la revisión de 26.207 fichas. De ellas, 4.609 corresponden a enfermos de la clientela privada; 1.553 a los que concurrieron a la Clínica Escolar y las restan-

tes a aquellos que lo hicieron a los consultorios externos del Hospital de Niños de la ciudad, en el transcurso de los seis años que median entre 1950 al 55. Vale decir, que en la gran mayoría se trata de enfermos en los que, por razones económico-sociales e higiénicas, se supone puedan incidir las condiciones más propicias para una mayor frecuencia de la enfermedad objeto de nuestro estudio. Cabe agregar que la mayoría de estos enfermos, han estado bajo control médico por motivos distintos, en repetidas oportunidades durante un tiempo considerable. El mayor porcentaje de los mismos procede de la ciudad capital y los menos, de la zona de campaña, ciudades y villas ubicadas en un radio de unos 100 kilómetros alrededor de la misma. El mayor número de los domiciliados en Paraná, residen en extensas barriadas circundantes en las que los servicios de Obras Sanitarias no existen o son precarios.

Las investigaciones de laboratorio se han hecho, prácticamente en un cien por ciento, en el Hospital de Niños y las técnicas utilizadas, son las comunes.

Con la finalidad de establecer las diferencias que pudieran existir, en los distintos aspectos contemplados en la encuesta, se distribuyeron los enfermos en grupos por edades.

Enfermos investigados. — Sobre un total de 26.207 enfermos controlados, en 1786 se ordenó la investigación parasitológica en sus heces o el reconocimiento de helmintos expulsados con las mismas (fig. 1). Esto arroja un porcentaje de 6,81 %. Si lo referimos a grupos por edades, vemos que su expresión mínima está dada para los lactantes y que la tasa acrece a medida que se avanza en edad. Estos índices traducen las veces que hubo motivo clínico, para que el médico solicitara el examen coprológico y, a propósito, si bien el cuadro clínico de las enteroparasitosis no tiene una filiación determinada, sobre todo cuando se los valora por exclusión. Esto está ava-

E D A D	Nº fichas consultadas	ENFERMOS INVESTIG.		Resultado ignorado	PARASITADOS			Resultado negativo
		%	Nº		% total	% invest.	Nº	
0 - 12 meses	6.709	0,52	35	5	0,29	57,14	20	10
12 - 30 meses	4.041	5,51	223	28	3,58	65,02	145	50
30 meses - 6 años	5.502	10,41	573	80	7,56	72,60	416	77
6 - 14 años	7.1752	12,04	934	218	6,74	55,99	523	193
No se consignó	2.203	0,95	21	—	—	—	18	3
	26.207	6,81	1.786	331	4,28	62,82	1.122	333

Figura 1

lado por el hecho de que la tasa de exámenes fecales positivos, en los enfermos de nuestra encuesta, alcanza a un elevado porcentaje, como veremos más adelante.

Infestación parasitaria. (Fgs. 1 y 2). — Este aspecto debemos considerarlo desde dos ángulos: 1º el índice de parasitados referido al total de enfermos controlados, y 2º el índice referido a los que fueron investigados coprológicamente.

Desde el primer punto de vista, tenemos que la estimación global de la infestación parasitaria, alcanza a un 4,28 %. La expresión mínima corresponde al lactante con 0,29 %, índice que es ampliamente superado a partir del año de edad como puede observarse en el cuadro correspondiente. En este sentido alcanza su expresión máxima para la población que ha superado la primera infancia, es decir para la que se encuentra entre los dos y medio y 14 años. Esta circunstancia, a nuestro entender, la consideramos vinculada a las distintas condiciones dietéticas, higiénicas y de cuidados generales que se brindan a los niños de una y otra edad.

Ahora bien, la tasa de enteroparasitados referida a los que fueron investigados específicamente, alcanza a una cifra global de 62,82 %. Si aplicáramos esta tasa a los 331 enfermos, que por motivos diversos escaparon al control coprológico, pero que clínicamente se los consideró como probables parasitados, tendríamos la posibilidad de que el índice global de enteroparasitados, en nuestra serie, llegara al 74,41 %. Si consideramos la edad, vemos que el menor número de parasitados se encuentra en los niños de primera infancia, los que representan el 9,23 % frente a los comprendidos entre los treinta meses y 14 años, que arrojan un índice de infestación del 53,58 %. Esta diferencia no es artificial, dado que, el número de fichas consultadas pertenecientes al segundo grupo, supera escasamente a las del primero y porque las condiciones ambientales y sociales son similares para unos y otros.

Volviendo a lo que expresáramos más arriba, sobre el valor que tiene la clínica en el despistaje de las parasitosis intestinales, se ve fundamentado nuestro aserto, si comparamos los valores porcentuales parciales (fig. 1), que resultan en las distintas edades, entre el número de enfermos en quienes se ordenó el examen coprológico y el porcentaje de positividad hallado. Vemos que el acierto clínico oscila entre el 57,14 % y el 72,60 %.

Las manifestaciones clínicas, registradas en las fichas revisadas, que orientaron hacia el diagnóstico, integran tres grupos: síntomas digestivos; manifestaciones neurológicas y minoración del estado general; esta última en función de las dos primeras actuando juntas o separadamente. Es cierto que en algunas helmintiasis, el

ENTEROPARASITOSIS EN LA INFANCIA

NIÑOS HASTA 14 AÑOS

PARANA' Y ALREDEDORES

AÑOS 1950-1955

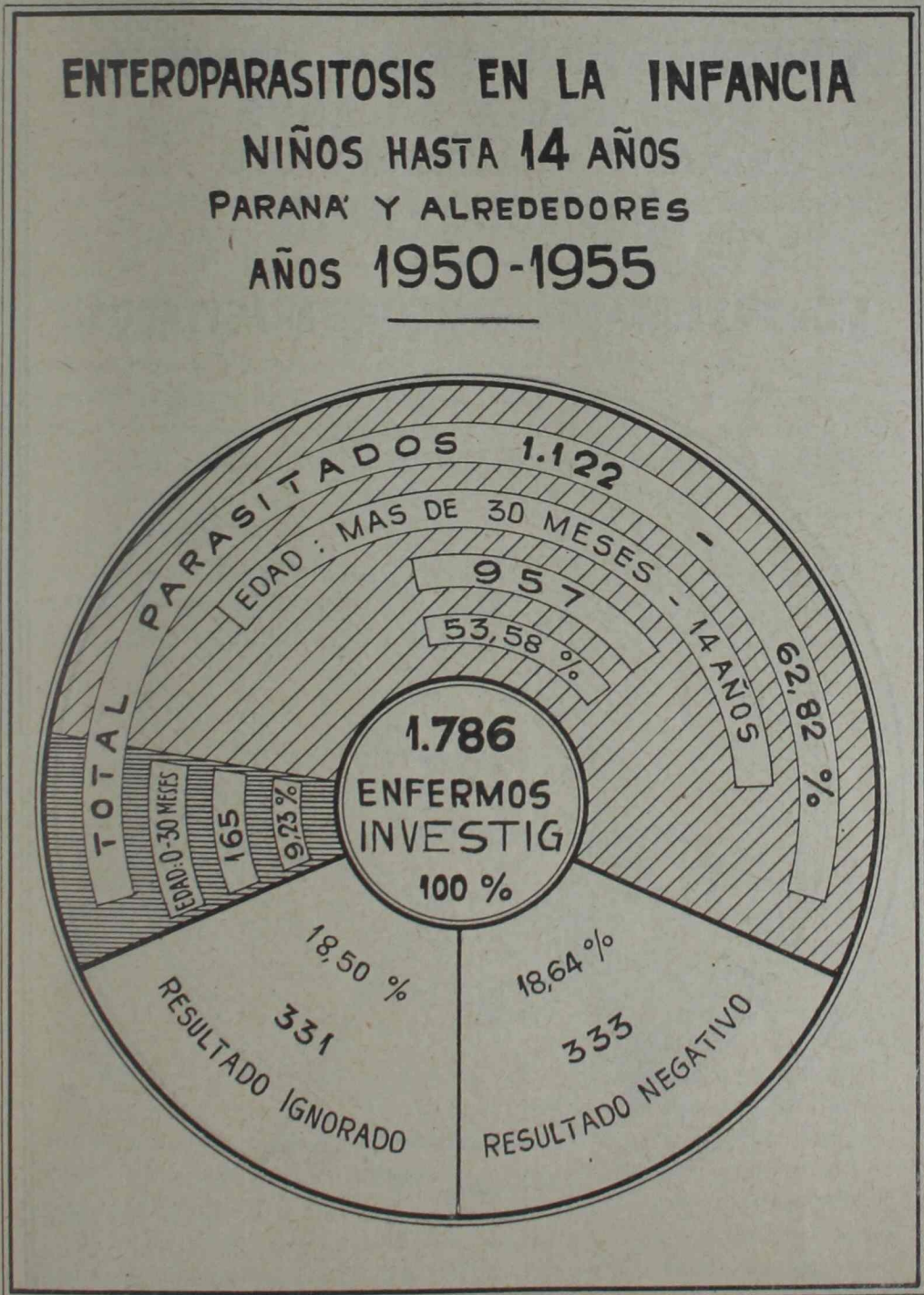


Figura 2

ENTEROPARASITOSIS EN LA INFANCIA NIÑOS HASTA 14 AÑOS PARANA' Y ALREDEDORES AÑOS 1950 - 1955

MONOPARASITADOS — PLURIPARASITADOS

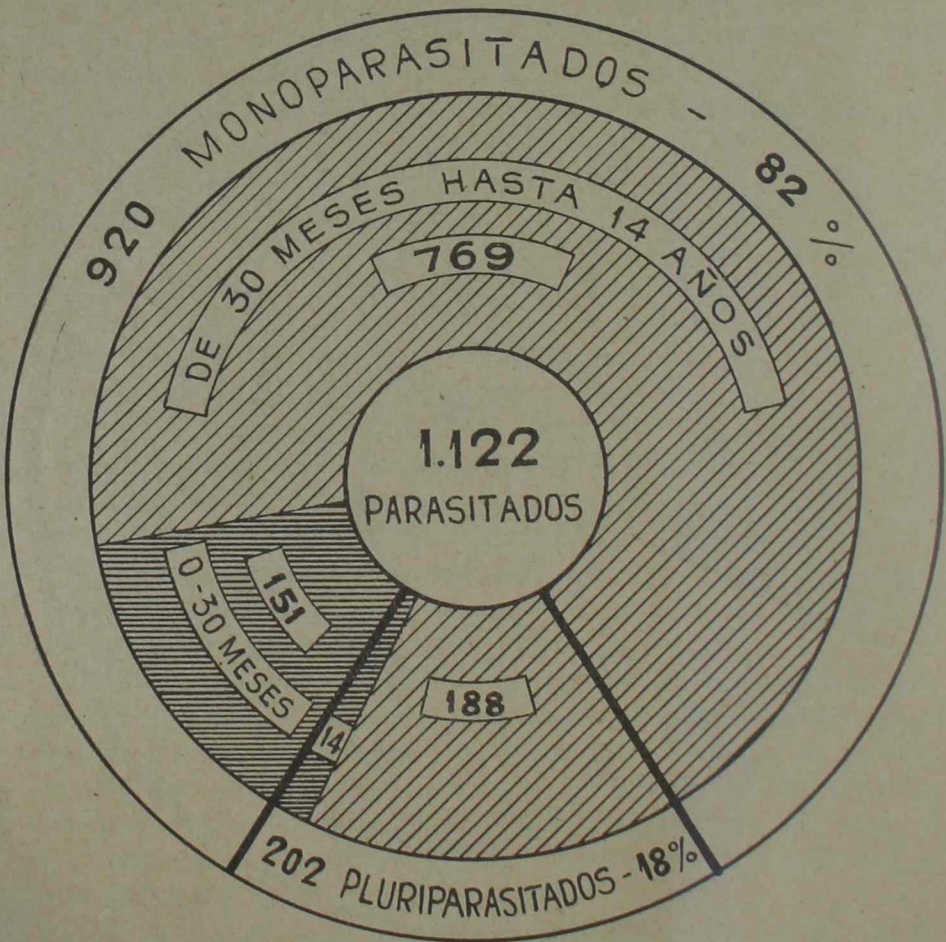


Figura 3

diagnóstico lo hacen los familiares, trayendo el parásito para su reconocimiento —anillos de tenia, ascaris y especialmente oxiuros. Sin embargo, esto no invalida lo dicho porque estas parasitosis, como veremos más adelante, son con mucho las menos frente al resto de las encontradas en nuestros enfermos.

Pluriparasitismo. — En la figura 3, queda expuesta gráficamente esta circunstancia. Vemos que el hecho de albergar dos o más especies distintas, hasta cuatro como máximo para nuestros casos, ocurre con mucho mayor frecuencia en aquellos enfermitos que superaron la primera infancia. Pensamos que esa diferencia es determinada por las mismas circunstancias que anotamos para justificar el diferente índice de infestación en relación a la edad. Por lo general hemos encontrado que el pluriparasitismo se hace a expensas de las protozoosis; sin embargo hemos encontrado asociados helmintos y protozoarios en buen número de casos. Puntualizamos que es en esta circunstancia —pluriparasitismo— donde la sintomatología es más llamativa y donde el éxito del tratamiento lleva mayor tiempo para lograrse.

Sexo. — Sobre 796 parasitados (fig. 4) se discriminó el sexo. Se constató una incidencia de 17,33 % mayor para las mujercitas. Esta prevalencia se exteriorizó en todos los grupos de edades.

EDAD	Enf. parasitados	S. femenino	S. masculino
0 a 12 meses	15	10	6
13 a 30 meses	108	63	45
30 m. a 6 años	338	192	146
6 a 14 años	317	189	128
No se consignó	18	13	
	796	467 (58,66 %)	329 (41,33 %)

Figura 4

Tipos de parasitosis. — Los cuadros y gráficos correspondientes ilustran al respecto. En términos generales podemos afirmar que en nuestro medio, las protozoosis son aproximadamente dos y medio veces más frecuentes que las helmintiasis; que en estas últimas los nematodos superan en poco más de tres veces a los cestodes y no se ha constatado la presencia de trematodos; finalmente, que entre las protozoosis los flagelados aventajan, en forma aproximada, en la misma proporción a los rizopodarios, no habiendo constancias de infestados por ciliados ni esporozoarios.

ENTEROPARASITOSIS EN LA INFANCIA NIÑOS HASTA 14 AÑOS PARANA' Y ALREDEDORES

AÑOS 1950 - 1955

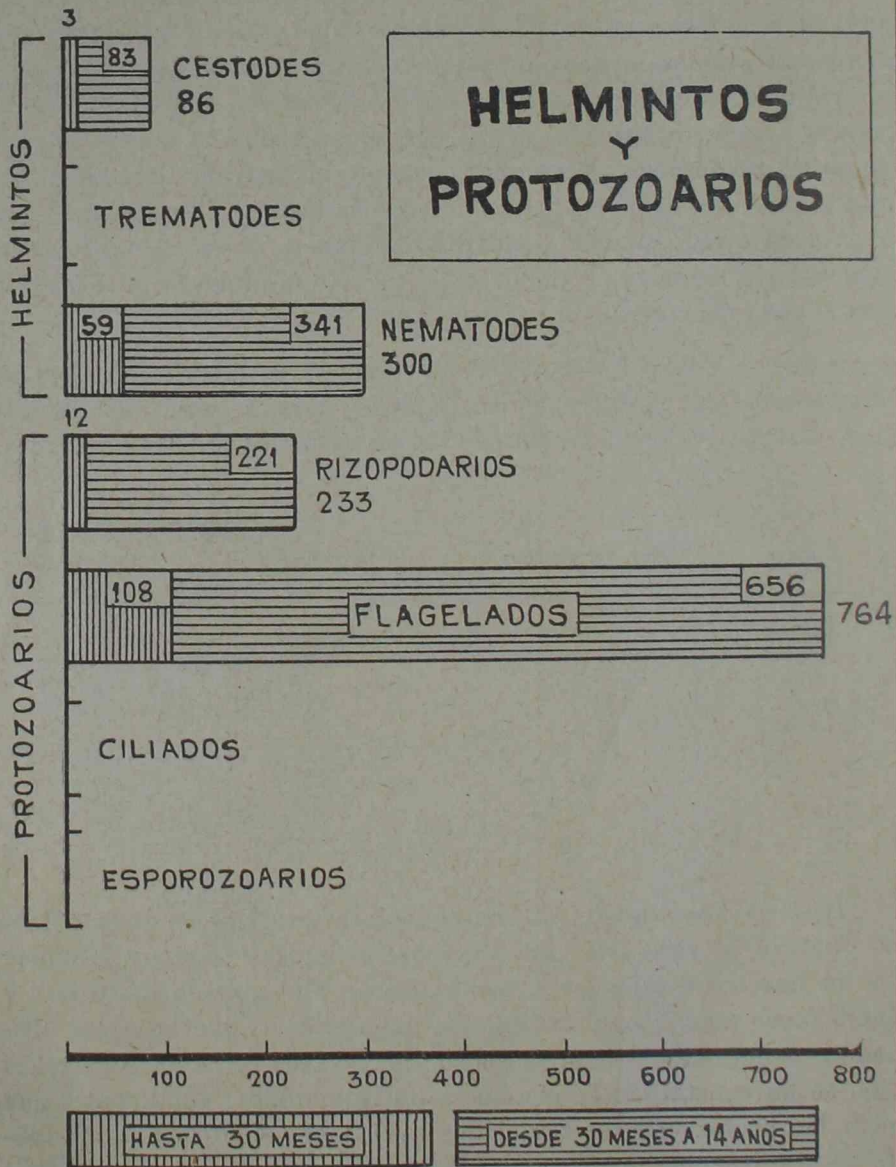


Figura 5

HELMINTIASIS

En orden de frecuencia, en nuestra encuesta, se constató el hallazgo de las siguientes especies:

Oxyurus vermiculares: Constituye en nuestro caso el agente del 72,16 % de las helmintiasis halladas y ocupa por su frecuencia, el segundo lugar entre las enteroparasitosis de la serie, con un índice de 24,95 % (figs. 6 y 8). Se lo ha encontrado infestando a los constituyentes de todo el núcleo familiar. Su reconocida rebeldía a los diversos tratamientos propuestos, sería debida, no sólo a la autoinfestación realizada por medio de las manos, común en los individuos poco apegados a elementales hábitos higiénicos, sino también a la autoinfestación intestinal, a punto de partida de los huevos que la hembra deposita en la submucosa del ciego y que dan lugar al nacimiento de larvas que migran al intestino, para cumplir luego un nuevo ciclo. Lo hemos encontrado en todos los grupos de edades, inclusive en los lactantes y el síntoma prevalente, ha sido el prurito anal, sobre todo nocturno, con la consiguiente repercusión sobre el sistema nervioso traducida en nervosismo, intranquilidad del sueño, etc., acentuados sobre todo en aquellos niños de temperamento neuropático.

EDAD	CESTODES			Trematodes	NEMATODES			
	T. saginata	T. solium	H. nana		Oxiuros	A. lumbricoïdes	S. stercoralis	T. trichiura
0 a 12 meses	—	—	—	—	5	—	—	—
12 a 30 meses	—	—	3	—	49	2	2	1
30 meses a 6 años	14	—	12	—	115	7	1	—
6 a 14 años	14	—	42	—	102	4	—	3
No se especifica	2	—	—	—	9	—	—	—
	29	—	57	—	280	13	3	4

Figura 6

Hymenolepis nana: La más frecuente de las tenias en nuestros enfermos, confirma al respecto, lo expresado por muchos autores. Constituye el 14,76 % de las helmintiasis y el 5,08 % de las enteroparasitosis de la serie. La vemos aparecer en nuestros niños, a partir del año de edad y alcanza su máxima incidencia en los que tienen entre 7 y 14 años. Esta tenia, parásito habitual de la rata, puede ingresar al hombre mediante huevos procedentes de las deyecciones

de esos animales, vehiculizados en alimentos insuficientemente cocidos o por el agua de bebida cuando ella no es potable. Hay quienes sostienen sin embargo, que el mecanismo habitual de transmisión es de hombre a hombre por sustancias alimentarias contaminadas por huevos. Su acción patógena se ha manifestado en nuestros enfermos, por síntomas predominantemente digestivos, trasuntados en dolores abdominales y también, en síntomas nerviosos. Con referencia a esto último, viene al caso apuntar la circunstancia de un enfermito epiléptico, cuyos ataques se distanciaron considerablemente, con sólo tratarle esta parasitosis y sin que al mismo tiempo recibiera tratamiento antiepiléptico.

Tenia saginata: Su incidencia es un 50 % menor que la de la H. nana, en nuestro trabajo. Su presencia la hemos registrado en niños mayores de dos años y medio. Sin embargo, recordamos haberla identificado en lactantes menores del año y en este caso hay que pensar que el cisticercus, seguramente, ha sido vehiculizado en el jugo de la carne insuficientemente asada. Por lo general el diagnóstico se ha hecho por la identificación de los proglótides exteriorizados activamente a través del ano.

Ascaris lumbricoides: Este nematode constituye el 3,36 % de las helmintiasis y el 1,24 % de las enteroparasitosis constatadas. Se le atribuyen síntomas provenientes de las distintas acciones de que es capaz de ejercer sobre el organismo parasitado: expoliatriz, tóxica, traumática, mecánica y alérgica; pero lo real, es que por lo común, el diagnóstico se realiza frente al verme expulsado por el ano y algunas veces por vómitos. Respecto de los fenómenos alérgicos imputables a este parásito —urticaria, asma, síntomas nerviosos—, es interesante recordar que Vanni, demostró en el conejo, una reacción alérgica cutáneo-hemorrágico-necrótica, acompañada de reacción alérgica visceral, conseguida con la inoculación de algunas gotas de líquido celomático de *Ascaris*, en el dermis del animal, como inyección preparante; seguida 24 horas después de otra, desencadenante, de 4 cc del mismo líquido, dada por vía intravenosa.

Trichiuris trichiura: 1,05 % de las helmintiasis y 0,35 % de las parasitosis halladas. Como se puede apreciar, el índice de infestación por este parásito, es bajo entre nosotros.

Strongiloides stercoralis: La tasa de infestación por este parásito, en nuestros enfermos, es baja, 0,77 % de las helmintiasis y 0,26 % de todas las enteroparasitosis. Conviene recordar que se incorpora activamente, al huésped, a través de la piel y que cumple como el áscaris, una fase pulmonar antes de alojarse definitivamente en el intestino.

P R O T O Z O O S I S

La importancia de la incidencia de las protozoosis intestinales en los enfermos motivo de nuestra comunicación, nos la dan las tasas porcentuales encontradas. Así vemos que si las helmintiasis acusan 1,47 % sobre el total de enfermos controlados y el 34,40 % de los coprológicamente positivos; las protozoosis arrojan un índice de 3,80 y 88,85 % respectivamente.

En cuanto a la incidencia por grupos de edades, si bien aumenta con la misma, debemos destacar que no es rara su presencia en lactantes y es así como podemos señalar el hallazgo de giardias en niños de tres meses.

Por su frecuencia, en orden decreciente, encontramos: (figuras 7 y 8)

EDAD	RIZOPODARIOS			FLAGELADOS				
	E. histol.	E. coli	E. nana	Giardias	Ch. mesmli	Trichuria	Enteromonas	Embadmonas
0 a 12 meses	—	2	—	14	1	1	—	—
12 a 36 meses	3	7	—	82	3	—	—	—
30 meses a 6 años	17	34	3	241	13	29	—	1
6 a 14 años	74	92	—	266	22	69	7	—
No se especificó	—	1	—	5	69	1	—	—
	94	136	3	608	41	107	7	1

Figura 7

Giardia intestinalis: Constituye el 54,18 % de las enteroparasitosis halladas y su incidencia respecto a las protozoosis alcanza al 60,98 %.

En nuestra experiencia, la giardiasis, es la más importante de estas parasitosis no sólo por su frecuente hallazgo, sino por su patogenicidad. Ante su agresividad cobran real importancia los síntomas digestivos y nerviosos y su corolario lógico, la minoración del estado general con anemia secundaria, cuando por falta de tratamiento este estado de cosas se prolonga.

Hemos comprobado de que a menor edad y en especial por debajo de los dos años y medio, prevalecen los síntomas digestivos y en cambio, en los mayorcitos, es más notable el cuadro nervioso,

Entre los síntomas digestivos, en los niños pequeños y en especial los lactantes, se destaca la diarrea, estableciéndose en ellos un estado dispéptico subagudo y a veces crónico, rebelde a la medica-

ción común y que sólo yugula, en forma espectacular, el tratamiento específico. Hemos visto entretenerse más de una distrofia por esta causa y es común observar simultáneamente en enfermos de sala, nos referimos a distróficos, infestados por giardias y ello nos ha sugerido la posibilidad del contagio intrahospitalario, cuando en el manipuleo de los enfermitos, las enfermeras no guardan los debidos cuidados higiénicos. En los niños mayores, en el cuadro digestivo, predomina el síntoma dolor de localización epigástrica y de aparición postprandial y con menos asiduidad los dolores de tipo cólico. Esto puede acompañarse, en algunos, de deposiciones dispépticas en forma de despeño malolientes y en otros, de deposiciones normales y aun de constipación. Ahora bien, es a esta edad, en que cobran importancia los síntomas nerviosos que se traducen en: irritabilidad, nerviosismo, cambio de carácter, sueño intranquilo, terrores nocturnos, etc. Si el niño tiene un fondo neuropático, la intensidad de los síntomas es mayor. Esto, unido a la inapetencia, condiciona a veces un llamativo desmejoramiento del estado general. Todo se corrige con la erradicación de los parásitos.

Entamoeba coli: Sigue en frecuencia a la giardia con un 12,12 por ciento del total de parasitados y 13,34 % de las protozoosis. Dentro de esta última representa la mayor incidencia de los rizopodarios, así como la giardia lo es de los flagelados. Este parásito, sostienen los autores, se manifiesta patógeno y es causa de dispepsias cuando pulula en abundancia en el tubo digestivo y se asocia a una flora proteolítica-grampositiva. Respecto de la patogenicidad de este parásito, sólo podemos manifestar, que sobre 56 casos en que el examen coprológico mostró a la *E. coli* como único parásito, sólo 16 enfermos registraban en sus fichas trastornos digestivos y/o nerviosos que podían atribuirse a la *Entamoeba*.

Trichomona intestinalis: Se la ha encontrado con relativa frecuencia en nuestros enfermos y constituye el 9,53 % de las enteroparasitosis de la serie y el 10,73 % de las protozoosis. Para algunos autores, su agresividad se evidenciaría, como en el caso de la *E. coli*, en presencia de una flora proteolítica.

Suele encontrársela acompañando a otros protozoarios. En nuestro caso, la asociación más común ha sido con la giardia y con mucho menos frecuencia la hemos visto acompañando la *E. coli* y al *Ch. mesnili*.

Este flagelado, es causa de disturbios que en nuestros enfermos no han salido del marco común de las otras parasitosis intestinales. Conviene recordar que algunos autores destacan la posibilidad de que esta protozoosis, puede generar cuadros disenteriformes graves.

ENTEROPARASITOSIS EN LA INFANCIA

NIÑOS HASTA 14 AÑOS
PARANA' Y ALREDEDORES
AÑOS 1950 - 1955

INCIDENCIA PORCENTUAL SEGUN PARASITOS

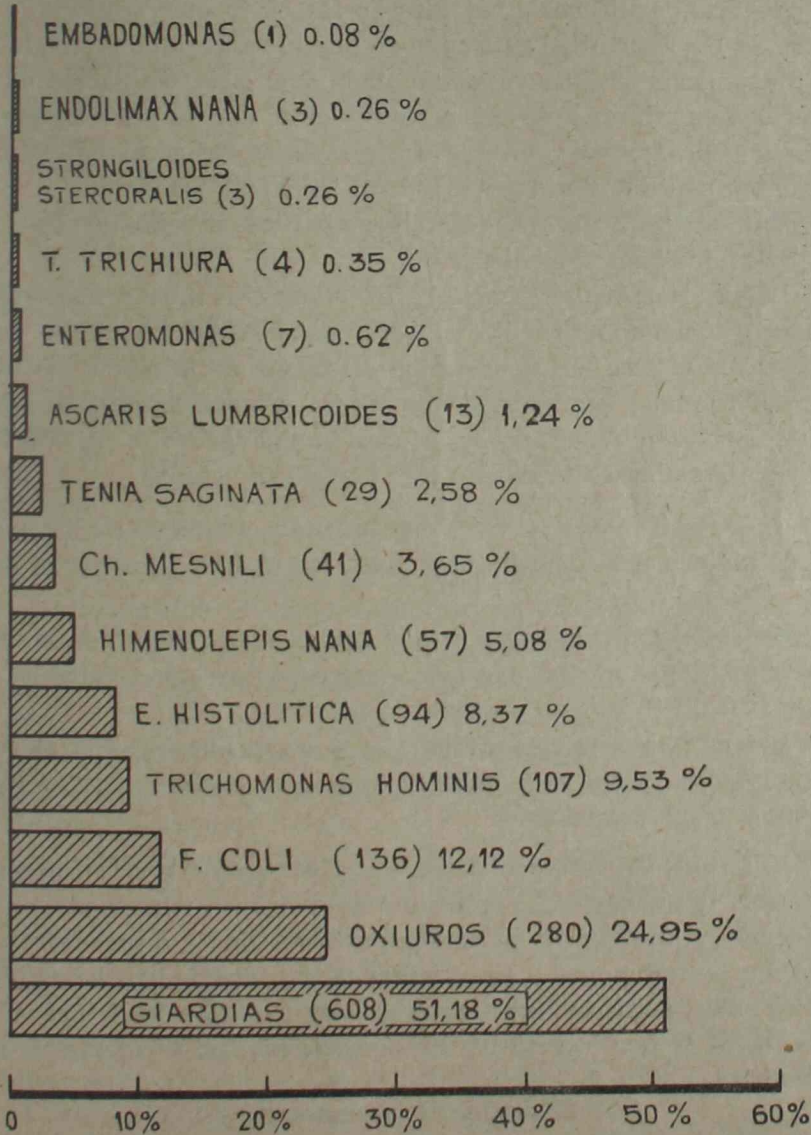


Figura 8

Entamoeba histolytica: La frecuencia de esta parasitosis comporta el 8,37 % de nuestros exámenes coprológicos positivos y el 9,42 % de las protozoosis de la serie.

La tasa de infestación en nuestra causuística es muy inferior a la obtenida por otros autores en nuestro medio. Es así como, De Bernardis sobre 344 niños, encontró el 23,54 % de infestados, y Rosas Costa G., sobre un total de 7.455 exámenes coprológicos realizados en adultos y niños, en toda la provincia, encuentra a la *E. histolytica* sola o asociada en un 29,5 %.

Podrían explicarse estas diferencias en lo que respecta a las cifras de De Bernardis, pensando en que haya variado la morbilidad de la amebiasis en nuestro medio, dado que, la investigación de este autor se remonta a varios años atrás y en lo que respecta a las obtenidas por Rosas Costa, en que las mismas se refieren indiscriminadamente a adultos y niños y a todo el territorio provincial.

En nuestros enfermitos la vemos aparecer prácticamente, a partir de los dos años y medio.

La exteriorización clínica, refiriéndonos siempre a nuestros enfermos y tomando en cuenta las referencias clínicas anotadas en sus respectivas fichas, no se ha hecho en forma de la típica disentería amebiana aguda, sino más bien en forma atípica, latente o crónica. Puede ser ello el resultado de la poca intensidad de la infestación o derivada de la escasa virulencia de la cepa infestante.

Chilomastix mesnili: Se lo encontró en el 3,65 % de los exámenes de materia fecal, positivos y significa el 4,11 % del total de las protozoosis.

Sobre 28 exámenes fecales que evidenciaron su presencia, en 18 oportunidades se mostró asociado a otros protozoarios, entre los cuales, en un 50 % estuvo presente la giardia.

Los motivos clínicos que indujeron a su investigación en materia fecal y en la que se le encontró solo o asociado, lo fueron los comunes a otras parasitosis.

Enteromonas, *Embadomonas* y *Entamoeba nana*: Fueron los restantes protozoarios encontrados en nuestros enfermos, con una incidencia mínima y en su mayor parte asociados a otros protozoarios. Las enteromonas y embadomonas, no tendrían poder patógeno demostrable, según algunos autores y en cuanto a la *E. nana* o minuta, sería la fase vegetativa no hematógena, no virulenta de la *E. histolytica*.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se hacen consideraciones generales sobre las zooparasitosis más comunes en el territorio de la provincia.

Se determina la incidencia de las parasitosis intestinales en niños de la ciudad de Paraná y sus alrededores, los que pueden estimarse en un radio de 100 kilómetros a la redonda. Para ello se revisaron 26.207 fichas, pertenecientes a otros tantos enfermitos que concurrieron, en su gran mayoría, a los consultorios del Hospital de Niños de la ciudad en el lapso que media entre 1950 al 55.

Se juzga oportuno encarar los distintos aspectos a que se presta la encuesta, dividiendo la población infantil estudiada, en grupos por edades.

Se hacen breves consideraciones sobre el modo de transmisión, acción patógena y manifestaciones clínicas a que dan lugar, en el huésped, las distintas especies parasitarias encontradas.

Todo ello permite a los autores extraer las siguientes conclusiones:

1. — Que en la provincia de Entre Ríos, las parasitosis intestinales, prevalecen por su difusión, sobre el resto de las zooparasitosis.

2. — Que aunque de menor difusión, por su significado médico-social, debe señalarse el incremento de la hidatidosis humana.

3. — Que la enfermedad de Chagas-Mazza, debe ser motivo de especial investigación dado que su existencia ha sido constatada en diversos puntos de la provincia y cuenta con todas las condiciones propicias para su desarrollo.

4. — Que sobre los 26.207 niños que constituyen el material de la encuesta, hubo motivos clínicos para sospechar parasitosis intestinal en el 6,81 % de los mismos.

5. — Que la estimación global de enteroparasitados, sobre la población infantil antes mencionada, arroja un índice de 4,28 %. La expresión mínima de este índice, corresponde al lactante con 0,29 % y la máxima se alcanza en aquellos que superan los dos y medio años de vida.

6. — Que se justifica esta diferencia por las distintas condiciones higiénico-dietéticas y de cuidados generales que se brindan a niños de una y otra edad.

7. — Que el índice de positividad, de los exámenes coprológicos ordenados, osciló para los distintos grupos de edades, entre el 54,14 y el 72,60 %. Esto señala el valor de la apreciación clínica en el despistaje de las parasitosis intestinales.

8. — Que sobre 1.122 parasitados, el 18 % lo fué por más de una especie y que el pluriparasitismo en nuestros enfermos se hizo a expensas, especialmente, de los protozoarios y ocurrió con mucho mayor frecuencia por arriba de la primera infancia.

9. — Que sobre 796 parasitados se constató una prevalencia del sexo femenino sobre el masculino, estimada en un 17,33 %.

10. — Que en Paraná y sus alrededores las protozoosis son casi tres veces más frecuentes que las helmintiasis.

11. — Que la giardiasis es la parasitosis intestinal más frecuente en nuestro medio y constituye el 54,18 % del total de las mismas y el 60,98 % de las protozoosis.

12. — Que la oxiuriasis le sigue en orden de frecuencia con un índice de 24,95 % para el total de las enteroparasitosis, acaparando el 72,16 % de las helmintiasis.

13. — Que la amebiasis por *E. hystalitica*, de acuerdo al resultado de nuestra encuesta, da un índice mucho menor —8,37 %— que el encontrado por otros autores de nuestro medio.

14. — Que con incidencia mucho menos que la giardiasis y oxiuriasis, se constataron las siguientes parasitosis intestinales provocadas por: *E. coli*, 12,12 %; *Trichomonas hominis*, 9,53 %; *E. hystolitica*, 8,37 %; *Himenolepis nana*, 5,08 %; *Chilomastix mesnili*, 3,65 %; *Tenia saginata*, 2,58 %; *Ascaris lumbricoides*, 1,24 %; *Enteromonas*, 0,62 %; *T. trichiura*, 0,35 %; *S. stercoralis*, 0,26 %; *E. nana*, 0,26 % y *Embadoomonas*, 0,08 %. Estos índices se refieren al total de exámenes coprológicos positivos.

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO

CLASIFICACION

Dr. ROBERTO ZAMAR (*)

EL período inmediato al nacimiento es extremadamente crítico por las intensas modificaciones que tienen lugar durante esa etapa de la vida del niño.

En el curso de la misma puede surgir una ictericia, que si bien muchas veces es intrascendente, otras puede entrañar una enfermedad grave y aun de pronóstico fatal. Este mismo cuadro nosológico, ictericia, puede o bien resultar un problema relativamente simple en lo que atañe a su etiología o tratamiento; o constituir un problema complejo y de difícil elucidación.

El icterus neonatorum puede deberse a diversas causas y constituye por lo mismo un grupo nosológico poco homogéneo. La multiplicidad de su etiología y el hecho que un mismo factor etiogénico pueda condicionar una ictericia por mecanismos diferentes, hace más difícil su individualización.

De estas consideraciones surge el motivo de la agrupación de las ictericias que se presentan en el recién nacido en diversas formas y bajo rótulos distintos.

Parece más útil, práctico y racional clasificarlas bajo un concepto etiológico que permite reunir las en una sola clasificación que facilita además su ubicación en el casillero nosológico. Con esta orientación propugnamos la siguiente clasificación donde se incluyen todas las causas conocidas y susceptibles de originar ictericia en el período neonatal.

Para ello dividimos a las ictericias en dos grandes grupos, Ictericias Fisiológicas e Ictericias Patológicas. Mantenemos esta delimitación, que si bien no se ajusta exactamente a los hechos, facilita el estudio de las mismas, marca la trascendencia y la evolutividad de las ictericias y no está en pugna con la tradición médica que ha consagrado la denominación impuesta al primer grupo.

(*) Universidad Nacional de Córdoba. Cátedra de Pediatría. Prof. Titular doctor Alberto Chattás.

- A) *Ictericias fisiológicas* {
- a) Ictericia en el recién nacido a término
 - b) Ictericia en el recién nacido prematuro
 - c) Ictericia prolongada en el recién nacido
- 1) *Por incompatibilidad sanguínea:*
eritroblastosis por: Rh
Grupo ABO
Otros grupos
- a) *Ictericias hemopáticas*
- 2) *Ictericias hemolíticas sin incompatibilidad sanguínea:*
Anemia de Cooley
Anemia por Sickle Cells
Anemia hemolítica congénita
Anemia hemolítica adquirida
Enfermedad hemolítica hereditaria no esferocítica
Otras hemopatías
- B) *Ictericias patológicas* {
- b) *Ictericias infecciosas* {
- 1) Sepsis
 - 2) Sífilis
 - 3) Toxoplasmosis
 - 4) Enfermedad citomegálica con inclusión celular
 - 5) Hepatitis neonatal
 - 6) Otras infecciones
- c) *Ictericias obstructivas* {
- 1) Atresia biliar { Atresia Extrahepática
Atresia Intrahepática
Atresia Combinada
 - 2) Espesamiento biliar
 - 3) Compresión biliar
- d) *Ictericias por fallas enzimáticas* {
- 1) Galactosemia
 - 2) Ictericia no hemolítica familiar con Kernicterus

A) ICTERICIAS FISIOLÓGICAS

Llamadas así por presentarse en la casi dos terceras partes de los niños recién nacidos y por evolucionar en la generalidad de los casos sin provocar alteraciones significativas. Para su mejor estudio y por presentar características distintas las subdividimos en a) *Ictericia Fisiológica en el recién nacido a término* y b) *Ictericia Fisiológica en el prematuro*.

Tienen como común denominador el deberse tanto a una exagerada destrucción de glóbulos rojos como a la inmadurez hepática relativa en este período de la vida. El tipo de pigmento biliar determinado cromatográficamente es el de reacción indirecta (Cole y Lathe).

En el recién nacido a término la ictericia alcanza su máxima intensidad entre las 48 y 72 horas y decae hacia el final de la primera

semana. La tasa de bilirrubina total alcanza un promedio de 7 mgs por 100 mls de suero, sin exceder los 10 mgs/100 mls.¹⁰

En el prematuro la ictericia es más profunda por predominar el segundo factor (mayor inmadurez hepática) y se prolonga hasta el final de la segunda semana. La tasa de bilirrubina total puede sobrepasar los 12 mgs/100 mls. El hígado del niño prematuro excreta bilirrubina a un porcentaje de tan sólo el 1 ó 2 por ciento en relación al hígado del adulto normal.⁵ Durante el período neonatal el lóbulo izquierdo del hígado sufre una involución fisiológica que agrava la crisis hepática.⁹

Algunas veces la ictericia fisiológica se prolonga (Ictericia Fisiológica Prolongada) arrastrando su evolución y esto ocurre cuando el recién nacido está afectado concomitantemente de otro proceso del tipo de las infecciones, malformaciones renales, cardíacas o de otra etiología.

Ocurre eventualmente que en los prematuros y consecuentemente con una sobretasa de bilirrubina total la ictericia se complique con un kernicterus y provoque la muerte del niño en ausencia de otros factores, de no mediar una terapéutica oportuna (exsanguíneo-transfusión).¹

B) ICTERICIAS PATOLOGICAS

Se incluyen las ictericias condicionadas por factores mórbidos más o menos bien definidos. Se clasifican siguiendo un lineamiento etiopatogénico en: a) *Hemopáticas*; b) *Infecciosas*; c) *Obstructivas* y d) *Por fallas enzimáticas*.

a) *Hemopáticas*: Se engloban todas las ictericias patológicas del recién nacido caracterizadas por una elevación anormal de la bilirrubina total del suero condicionada por un factor hemolítico. Las subdividimos para su mejor apreciación en 1) *Ictericias por incompatibilidad sanguínea* y 2) *Ictericias hemolíticas sin incompatibilidad sanguínea*.

1) *Ictericia por incompatibilidad sanguínea*: Bajo este rubro estudiamos las Eritroblastosis Fetales originadas por incompatibilidad por el factor Rh, el grupo ABO y por otros grupos sanguíneos.

En la *Eritroblastosis por incompatibilidad Rh*, la ictericia es muy precoz y se desarrolla dentro de las primeras horas de la vida. Es más intensa que la ictericia fisiológica y los niveles de bilirrubina total del suero exceden generosamente los 10 mgs/100 mls. El diagnóstico se establece por la incompatibilidad Rh del binomio madre-hijo, el cuadro clínico (ictericia, intensa hepatoesplenomegalia) anemia con eritroblastemia y test de Coombs positivo. La complicación

más grave de este cuadro la constituye la aparición del kernicterus que mata al niño o lo deja con secuelas neurológicas irreductibles y de diversos tipos, de no mediar la exsanguíneotransfusión.¹⁷ No raramente la Eritroblastosis por Rh puede originar un cuadro obstructivo por espesamiento biliar de mecanismo no muy bien conocido¹⁴ y más excepcionalmente ser causas de cirrosis.⁷

En la incompatibilidad por grupo ABO la ictericia es menos intensa. Puede afectar al niño primogénito y se acompaña de poca anemia y hepatoesplenomagalia. Los niveles de bilirrubina no son tan elevados pero sobrepasan los 10 mgs/100 mls de suero. El test de Coombs es negativo, pero el test de Vaughan resulta positivo. Se diagnostica por la aparición precoz de la ictericia, la incompatibilidad de grupos sanguíneos, y la poca intensidad del cuadro clínico. Por lo general se recupera el niño espontáneamente pero si el tenor de bilirrubina total es elevado puede complicarse con kernicterus por lo que debe tenerse presente esta eventualidad para actuar rápidamente.¹¹

La Eritroblastosis puede presentarse además *por incompatibilidad ajena al factor Rh y al grupo ABO.* Tiene en este caso el Test de Coombs positivo. El cuadro clínico es de mediana intensidad, pero debe tenerse presente porque puede asimismo complicarse y condicionar una pigmentación cerebral con mesobilirrubina (bilirrubina reducida) provocando la muerte del niño.

Casos de Eritroblastosis debidas a uno o más factores Rh y Hr son de los más comunes. En todos los casos el antígeno está contenido solamente en el glóbulo rojo, no encontrándose en la madre evidencia alguna de otro anticuerpo que aquél estimulado por el antígeno fetal del hematíe.

2) *Ictericias hemolíticas sin incompatibilidad sanguínea:* Otras hemopatías pueden provocar la aparición de ictericia en el período del recién nacido. Incluimos entre ellas a la anemia de Cooley, anemia por Sickle Cells, la anemia hemolítica congénita, la anemia hemolítica adquirida, la enfermedad hemolítica hereditaria no esferocítica, etc. Todas provocan aumento de la bilirrubina total en el suero. Aparecen tardíamente y salvo durante las crisis hemolíticas, la ictericia es de poca intensidad. Deben tenerse en cuenta porque pueden traer aparejados problemas diagnósticos. Su individualización se hará por el examen clínico, pruebas de laboratorio, ausencia de incompatibilidad y de otros factores capaces de originar ictericia.

b) ICTERICIAS INFECCIOSAS

Son múltiples las causas capaces de originar ictericia en el período neonatal de etiología infecciosa.

1) *La sepsis del recién nacido es una causa frecuente.* El punto de partida de la septicemia puede ser umbilical, cutánea, gastrointestinal, respiratoria, etc. A favor de esta etiología están la alteración profunda del estado general no atribuible a otra causa, la fiebre cuando existe, la leucocitosis con neutrofilia. El antecedente de ruptura precoz de las membranas orientará hacia una sepsis. El hemocultivo certificará el diagnóstico.²⁷

2) La sífilis puede originar ictericia por hepatitis intersticial y hemólisis. El diagnóstico se basa en los antecedentes, las lesiones cutáneas y mucosas, hepatoesplenomegalia, etc. Aseguran el mismo el hallazgo del treponema en las lesiones, la radiología y las reacciones serológicas (Wassermann, Kahn, cuantitativa de Kolmer, T. P. I. de Nelson, etc.).

3) *La Toxoplasmosis*, como la sífilis, puede provocar una ictericia en el período neonatal. En el recién nacido esta afección puede estar caracterizada por una hepatoesplenomegalia con ictericia, a la que se agregan manifestaciones hemorrágicas cutáneas que crean problemas de diagnóstico diferencial con la eritroblastosis. Más común es la aparición de hidrocefalia o microcefalia, ictericia, convulsiones, esplenomegalia y hepatomegalias, coriorretinitis, parálisis ocular con microoftalmia, etc., característica de la forma congénita de la enfermedad. El diagnóstico se hace por el cuadro clínico bosquejado, las alteraciones del líquido cefalorraquídeo, radiología (calcificaciones craneales) y el hallazgo de los parásitos en el L.C.R. Las reacciones serológicas (Sabin y Feldman), coadyuvan al diagnóstico.⁶

4) *La enfermedad citomegálica con inclusión celular*, es una afección de etiología vírica provocada por un virus no transmisible del hombre a los animales. En el período neonatal esta afección se presenta con prematuridad ictericia variable, petequias, púrpura y hemorragias diversas, microcefalia, hepatoesplenomegalia, convulsiones, coma y muerte. Las células de inclusión pueden encontrarse en todos los órganos y tejidos preferentemente en hígado, riñones, cerebro, pulmones y páncreas. El diagnóstico se hace por exclusión de las otras causas de ictericia y por el hallazgo de células de inclusión en el sedimento urinario concentrado.¹⁸

5) *La Hepatitis Neonatal* de origen viral era considerada hasta hace poco como incapaz de afectar a niños menores de 18 meses de edad. Craig y Landing y posteriormente Stokes y colaboradores²³ han demostrado irrefutablemente su existencia en el período del recién nacido. Se ha calculado que del 0,2 a 0,5% de la población general es portador del virus de la hepatitis por suero homólogo (hepatitis por virus SH o B) sin haber presentado ictericia ni haber tenido síntomas relacionados. Se ha sugerido que el paso de esta va-

riedad de virus se haría de la madre aparentemente sana al feto por vía trasplacentaria. El suero de la madre o del niño afectado provoca hepatitis en voluntarios. El cuadro clínico de esta afección se homologa a veces al de las ictericias obstructivas creando serios problemas de diagnóstico. Frente a una ictericia obstructiva debe tenerse presente la hepatitis neonatal, tanto más cuanto la intervención quirúrgica en un niño afectado de hepatitis viral es de desastroso resultado. Las pruebas de floculación no deben tenerse presente como elementos firmes de diagnóstico ya que niños menores de seis meses pueden tener pruebas negativas aún padeciendo daños hepáticos severos, relacionadas a alteraciones probables de la calidad y cantidad de las gamma-globulinas.^{12, 25} El diagnóstico se hace por la curva de bilirrubina en suero que se muestra variable, la presencia de bilirrubina en heces y orina en algún momento de la evolución, los tests de floculación positivos y cuando sea imposible su separación de la atresia biliar por el estudio colangiográfico y biopsia hepática. La cortisona puede mejorar la hepatitis, no así la atresia biliar.

6) *Otras Infecciones* pueden asimismo provocar ictericia en el recién nacido. Leptospirosis o Enfermedad de Weil puede ocasionalmente presentarse en este período con ictericia, cianosis y convulsiones. La transmisión se haría a través de la placenta.¹⁶ La enfermedad de Winckel se presenta con ictericia, cianosis y hemoglobinuria. Aparece entre los 4 y 12 días de vida. Si se trata de una sepsis o es una enfermedad distinta no está perfectamente determinado. Es una entidad que se ha encontrado raramente en los últimos años.

c) ICTERICIAS OBSTRUCTIVAS

Constituyen un gran capítulo en el estudio de las ictericias del recién nacido. Podemos estudiar en este grupo las ocasionadas por 1) *Atresia biliar*; 2) *Espesamiento biliar*, y 3) *Compresión*.

1) La atresia biliar es una de las causas más comunes de ictericia obstructiva en este período de la vida pero es no más una entidad nosológica poco frecuente. La atresia puede localizarse en los conductos biliares extrahepáticos, en los conductos biliares intrahepáticos o en ambas regiones. Los casos de atresia intrahepática pura son más bien, excepcionales. Los niños con atresia intrahepática poseen una supervivencia promedio mayor que los afectados de atresia extrahepática inoperable. La ictericia por atresia biliar aparece hacia el final de la primera semana o comienzo de la segunda acompañada de acolia, tests de floculación negativos y aumento de la bilirrubina total y bilirrubina un minuto. Suele haber hepatoesple-

nomegalia, pero el estado general está conservado al comienzo. El urobilinógeno urinario y el uribilinógeno y bilirrubina fecales están bajos o ausentes. El tratamiento de estos niños es quirúrgico pero no se ha de recurrir a él sino tan sólo después de un período de observación de aproximadamente seis semanas tratando de descartar la posibilidad de una ictericia obstructiva no quirúrgica o hepatocelular. Durante ese compás de espera se harán todas las determinaciones complementarias teniendo presente siempre que las pruebas hepáticas (bilirrubinemia aislada, los tests de floculación, las proteínas totales y parciales del suero, el colesterol, la fosfatasa alcalina, protrombina, etc.) y las determinaciones de urobilinógeno urinario y urobilinógeno y bilirrubina fecales no sirven para diferenciar una ictericia obstructiva quirúrgica de una hepatocelular.^{14, 15, 19} El mejor dato para diferenciarlas es la curva de bilirrubina total del suero, que en la atresia biliar baja al comienzo, asciende en forma sostenida y persistente y que en las otras ictericias obstructivas es variable sin experimentar ascensos sostenidos y con tendencia, más bien, a declinar. La protrombina normal y las pruebas de floculación negativas en las ictericias hepatocelulares indican no más que el hígado infantil en los primeros meses, no responde a la injuria como los niños mayores y los adultos, por lo que no sirven para el diagnóstico diferencial. Debe tenerse presente en casos de dudas, el estudio colangiográfico, elemento de estudio un tanto olvidado en el lactante, que permite determinar la etiología de la obstrucción, la operabilidad y realizar una generosa biopsia a cielo abierto de la superficie de la glándula hepática con fines diagnóstico y pronóstico.

En niños con diagnóstico de atresia biliar definitivo debe ser sometido entonces a una intervención quirúrgica precoz para evitar la cirrosis biliar que aumenta el riesgo quirúrgico y empeora el pronóstico.

2) *Espesamiento biliar*: Hsia, Patterson, Allen y Diamond crearon el término de bilis espesada para describir un cuadro de ictericia obstructiva prolongada, distinto al provocado por atresia biliar. Dentro de las causas de espesamiento biliar figura, como se ha señalado anteriormente, la eritroblastosis fetal. En otros casos la bilis espesada puede ser originada por hepatitis, mucoviscidosis, galactosemia, etc. En muchos casos escapa su individualización. Este síndrome debe tenerse siempre presente por los singulares problemas de diagnóstico que crea frente a los cuadros de atresia biliar. Además, su tratamiento es exclusivamente médico ya que la intervención quirúrgica en estos niños con daños hepatocelulares es de desastrosas consecuencias. El mecanismo de producción no es perfectamente conocido. El pronóstico es bueno y después de un lapso

prudencial de alrededor de seis semanas la mejoría clínica del niño y las pruebas de laboratorio ponen el sello de diagnóstico definitivo que la distingue de la obstrucción biliar quirúrgica. No estará de más insistir que las pruebas hepáticas no sirven para el diagnóstico diferencial en estos casos y que sólo la curva de bilirrubina total del suero seriada que nos mostrará una elevación al principio y luego una tendencia a bajar o por lo menos a no subir por arriba de los niveles alcanzados primariamente, y el hecho de constatar la presencia del pigmento biliar o sus derivados en el duodeno, heces u orina en distintos momentos de la evolución, orientarán a este síndrome.

3) *Por compresión*: Excepcionalmente la ictericia obstructiva puede deberse a la compresión de los conductos biliares extrahepáticos por formaciones neoplásicas o por ganglios hipertrofiados. Se impone el estudio colangiográfico además del clínico y del laboratorio para el diagnóstico.¹³

4) FALLAS ENZIMATICAS

Incluimos en este capítulo: 1) *Galactosemia*, y 2) *La ictericia no hemolítica familiar con kernicterus*.

1) *Galactosemia*: Es una enfermedad caracterizada por la incapacidad del niño afectado de metabolizar la lactosa que se le suministra con la alimentación materna o artificial. La galactosa formada en el metabolismo de la lactosa debe convertirse en glucógeno, pero este proceso resulta deficitario en esta afección. La hepatomegalia es un elemento precoz y el recién nacido puede presentar una ictericia que crea problemas de diagnóstico con una eritroblastosis o una atresia biliar. Los síntomas más típicos en el período neonatal son ictericia, hepatomegalia, severa desnutrición, apareciendo la catarata, el retardo mental y los otros síntomas más tardíamente. El diagnóstico se hace por el hallazgo de azúcar reductor en orina del niño afectado y posterior reconocimiento de la galactosa, haciendo sospechar su presencia la falta de fermentación de la muestra. La cromatografía sobre el papel permite distinguir la galactosa de otros monosacáridos reductores y el clorogluconol, particularmente de la glucosa, pues tiñe a la galactosa de un tinte pardusco y no colorea la glucosa. La imposición al niño de una dieta libre de lactosa hace atenuar la ictericia y el cuadro clínico general.^{3, 4, 20}

2) *Ictericia no hemolítica familiar con kernicterus*: Es una enfermedad hereditaria de carácter recesivo con antecedentes de consanguinidad entre los progenitores. Ocasiona en el recién nacido una ictericia precoz que se complica generalmente con kernicterus,

sin poder asegurar si éste es primitivo o secundario a la hiperbilirrubinemia. Existe una anormalidad histológica del hígado. El órgano hepático es incapaz de excretar el pigmento a un ritmo normal por lo que se produce su acumulación en el suero. Se relaciona este proceso a una deficiencia congénita del sistema enzimático. El diagnóstico de esta entidad médica descrita por Grigler y Najjar se hace eliminando todos los otros procesos capaces de confundir su individualización (incompatibilidad sanguínea, obstrucción biliar, procesos infecciosos, cirrosis hepática congénita, etc.) teniendo presente el factor hereditario, como en la galactosemia.

CONCLUSIONES

1) Se propugna una clasificación de las ictericias que pueden presentarse en la época del recién nacido.

2) Se hacen consideraciones generales y someras de cada entidad nosológica.

SUMMARY

The author proposes a classification of jaundice in the newborn infant.

Considerations are made about the different types of the disease pointing out the most important features.

BIBLIOGRAFIA

1. *Aidin, R., Corner, B. and Tovey, G.*: Kernicterus and Prematurity. *Lancet*, 1: 1153, 1950.
2. *Ahrens, E. H., Harris, R. C. and Mc Mahon, H. E.*: Atresia of the Intrahepatic Bile Ducts. *Pediatrics*, 8: 628, 1951.
3. *Bain, H. W., Sass-Kortsack, A., Bowden, D., Jackson, S., Walker, N. F. and Chute, A. L.*: Galactosemia. *Am. J. Dis. Child.*, 88: 651, 1954.
4. *Bell, L. S., Blair, W. C., Lindsay, S., and Watson, S. J.*: Galactose diabetes. *Arch. Path.*, 49: 313, 1950.
5. *Bowden, D. H., Donohue, W. L.*: Jaundice in the Neonatal period. *Am. J. Dis. Child.*, 230: 305, 1955.
6. *Callahan, W. P., Russell, N. O., and Smith, M. G.*: Human Toxoplasmosis A Clinopathologic study with presentation of five cases and review of the literature. *Medicine*, 25: 343, 1946.
7. *Craig, J. M.*: Sequences in development of cirrhosis of the liver in cases of ErythroblastosisFetalis. *Arch. Path.*, 49: 665, 1950.
8. *Crigler, J. Jr. and Najjar, V.*: Congenital familial non hemolytic jaundice with Kernicterus. *Pediatrics*, 10: 169, 1952.
9. *Emery, J. L.*: Relation of involuted left liver to physiological icterus. *Arch. Dis. Child.*, 28, 463, 1953.
10. *Gellis, S. S. (with Hsia Y.Y.D.), Patterson, P., Allen, F. H. Jr., Diamond, L. K.*: Serum bilirubin levels in the newborn infant. *J. Pediatric*. 15: 270, 1955.
11. *Gellis, S. S. and Hsia Yi-Yung, D.*: Jaundice in Infancy. *Pediatric Clinics of North America*, May 1955, 449.
12. *Gellis, S. S. and Hsia Yi-Yung, D.*: Liver Functions Tests in Infants and Children. *Pediatric Clinics of North America*. February 1955, 177.

13. *Gross, R. T.*: The Surgery of Infancy and Childhood. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1953.
14. *Hsia Yi-Yung, D., Gellis, S. S., Patterson, P., Allen, H. F., Diamond, L. K.*: Prolonged Obstructive Jaundice in Infancy. *Pediatrics*, 10, 243, 1952.
15. *Kiesewetter, W. B., Koop, E. C. and Farquahr*: Surgical Jaundice in Infancy. *Pediatrics*, 15: 149, 1955.
16. *Lindsay, S. and Lucke, Ian W.*: Fatal Leptospirosis (Well's Disease) Case of Intrauterine Fetal Infection with Report of an autoosy. *J. Pediatric*, 34: 90, 1949.
17. *Lande, L.*: Kernicterus due to Rh sensitization. *J. Pediat.*, 32: 693, 1948.
18. *Margileh, A. M.*: Cytomegalic Inclusion Disease. *Pediatrics*, 15: 270, 1955.
19. *Mills, S. D. and Mason, H. L.*: Values for fecal Urobilinogen in Childhood. *Am. J. Dis. Child.*, 84: 322, 1952.
20. *Najjar, Victor*: The Metabolism of Carbohydrates, Fats and Bile Pigments by the liver and alterations in Hepatic Disease. *Pediatrics* 4: 444, 1955.
21. *Parmelee, A. H.*: El recién nacido. Suescun Barrenechea. Editores, 1953.
22. *Skelton, M. O. and Tovey*: Relations between congenital obliterations of bile ducts and Icterus gravis neonatorum. *Brit. M. J.*, 2: 914, 1945.
23. *Stokes, J., Wilman, I. J., Blanchard, M. C. and Fanquhar, J. D.*: Viral Hepatitis in Newborn. *Am. J. Dis. Child.* 82: 213, 1951.
24. *Swenson, O. and Fisher, J. H.*: Surgical aspects of Liver Disease. *Pediatrics*, 16: 135, 1955.
25. *Yudkin, S. and Gellis, S. S.*: Liver Function in Newborn Infants. *Arch. Dis. Childhood*, 24: 12, 1949.

ENFERMEDAD DE RITTER

CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO (*)

Dres. FERNANDA G. de ARAMBURU,
HORACIO N. TOCCALINO y JOSE
PEREZ

NOS mueve a presentar este enfermo portador de una dermatitis exfoliativa, el hecho de que a nuestro juicio se han producido importantes modificaciones en lo que respecta al actual tratamiento de esta enfermedad. Antes de hacer consideraciones acerca de la misma relataremos en forma breve la historia clínica para luego hacer los comentarios correspondientes.

H. clínica 7782. María del C. S., 17 días. Ingresó el 20-II-56. Alta 12-III-56.

Antecedentes hereditarios: La madre padece de abundante flujo vaginal desde hace tiempo, atendida en un servicio de ginecología no se le ha atribuido importancia.

Antecedentes personales: Parto bajo anestesia general, con forceps, aparentemente bajo y poco traumático.

Pese al interrogatorio dirigido no ha sido posible encontrar probables focos de contagio.

Enfermedad actual: Hace 5 días molesta y febril.

Al día siguiente en ambas nalgas y cara interna de ambos muslos presenta pequeñas ampollas que con el roce se agrandan y rompen. Por la tarde conjuntivitis bilateral y edema de párpados. Sigue febril y las lesiones en los días subsiguientes se diseminan al resto del cuerpo con las mismas características.

Desde hace dos días inician primero tratamiento local con agua blanca y luego penicilina en dosis que ignoramos.

Estado actual: Mal estado general, afebril.

Piel en general eritematosa. En los sitios de mayor roce y consecutivos a la ruptura de las ampollas se observan grandes zonas exudativas, limitadas por colgajos de piel. Prácticamente las únicas zonas no afectadas con estas características son: cuero cabelludo, ambas manos y un tercio inferior del tórax. Ragadas peribucales. Signo de Nicolsky francamente positivo. Se palpan adenopatías del tamaño de un garbanzo en ambas axilas. Conjuntivitis purulenta bilateral. Mucosa bucal enrojecida con algunas sufusiones hemorrágicas.

Se alimenta bien (pecho), no vomita y las deposiciones son de caracteres norma-

(*) Presentado en la sesión del 25 de septiembre de 1956.

les. Bazo no se palpa. Hígado en el reborde costal. Sostiene la cabeza. Moro vivo. No se ríe. Buena Vitalidad.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO

Se indica ACTH gel 10 U cada 12 horas. Acromicina oral a razón de 40 mgr/kg. día. Vitamina C 100 mgr. oral. Colirio de Oftalsetina. Fomentaciones con linimento oleocalcáreo.

Exámenes complementarios: Peso, 3750 gr., talle, 51 cm. Microrreacción de Mi gliano y R. de Kahn, negativas. Reacción de Kahn (a la madre), negativa. Radiogra fias de ambos miembros superiores e inferiores y tórax que no presentan lesiones. Ori na nomal. Fórmula leucocitaria: N. Seg., 43 %; en cay., 7 %; Eos., 1 %. B., %. M., 11 %. L., 34 %. Promieloc., 2%. Cel. plasmáticas, 1 %. Anisocitosis, +++; macro, +++; micro, +; policromatof., +; G. T., +++. Plaquetas abundantes. Erito., 6/17 mm. Bilirrubinemia D. negativa. I., 2,4 mgr. %. Reacción de Hanger, ++. Co lesterol. 1,40 gr. %. Proteínas, 6,3 gr. %.



Figura 1

Dos meses después. Peso, 4500 g., talle, 55 ½ cm. Hematocrito, 41 %. Reacción de Hanger, +++. Proteínas, 5,95 gr. %. S., 3,38. G., 2,52. Rel., 1,31. Eritro., 62/87. Frotis: N. seg. 12 %; en cay., 1 %. M., 21 %. L., 66 %. Anisocitosis, ++; macro, ++; micro, +; policrom., +; poliquil., +. G. T., ++. Plaquetas abundantes.

La niña se mantuvo afebril durante los días de su internación, el peso mostró tendencia al estacionamiento.

La respuesta al tratamiento fué espectacular pese a no haber sido posible mantener un grado de asepsia riguroso en los cuidados de la piel como hubiera sido nuestro deseo.

Dos días después de iniciado el tratamiento las lesiones no aumentan de tamaño y dejan de exudar.

El ACTH al sexto día se reduce a la mitad, al octavo a la cuarta parte y al décimo se suspende juntamente con la Acromicina.

Al quinto día todas las lesiones han empalidecido.

Al séptimo día se han epidermizado casi todas las lesiones. Se observa congestión y tumefacción mamaria bilateral.

Al décimo día del ingreso han desaparecido todas las lesiones.

Las rágadas antes descriptas ahora son evidentes.

Las adenopatías del ingreso no se han modificado agregándose ahora otras en regiones inguinales con iguales características.



Figura 2

DISCUSION

Enfermedad de Ritter (Sinonimia: dermatitis exfoliativa de Ritter Von Rittershain; Dermatitis exfoliativa de los R.N.; Epidermolisis aguda de Finkelstein).

Enfermedad que pone en serio compromiso la vida del niño y que aparece aproximadamente entre la segunda y cuarta semana de vida. Esta afección se caracteriza por evolucionar con: una fase eritematosa fugaz seguida por la aparición de ampollas de tamaño creciente, que se rompen fácilmente dejando en descubierto el dermis. Presenta signo de Nikolsky positivo.

ETIOLOGIA

Se han atribuído múltiples causas. La teoría que ha persistido a través del tiempo es la infecciosa, a la que se le han hecho ciertos reparos como ser, para algunos autores, la imposibilidad de individualizar el germen etiológico del líquido de las ampollas; los gérme-

nes hallados por la mayoría de los autores en dicho líquido son el estafilococo albus, el estreptococo, seudomona aureoginosa. En la actualidad parece no existir dudas con respecto a la contaminación exógena de la piel por los gérmenes ya mencionados.¹ Han sido inculcados factores alérgicos y hormonales, ninguno de los cuales han resistido la crítica del tiempo.⁸

ANATOMIA PATOLOGICA

Aunque carecemos de experiencia, deseamos dejar constancia que las consultas efectuadas a distintos histopatólogos nos revelan el escaso valor que tiene la biopsia en estos casos, pues el estudio histopatológico de la misma sólo pone en evidencia la presencia de un proceso inflamatorio sin caracteres especiales.

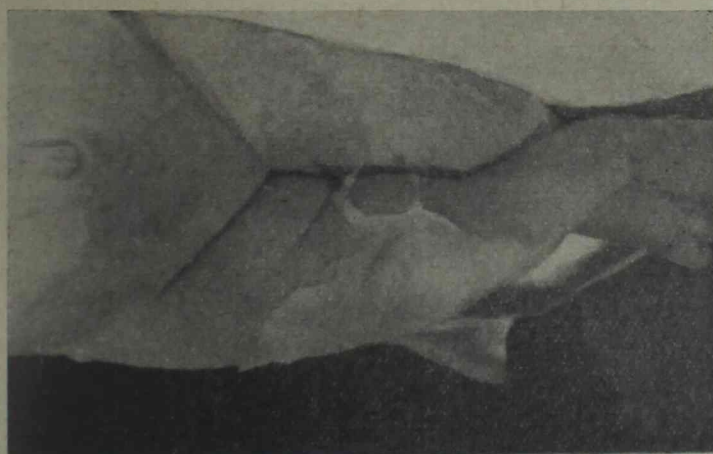


Figura 3

No obstante, creemos interesante completar este trabajo con la histopatología del proceso, referido por distintos autores.

Según Montgomery y Ormsby¹⁸ los exámenes histológicos muestran simplemente una inflamación superficial a menudo con libre exudación y exfoliación excesiva en la epidermis. Skinner¹⁹ sintetiza sus hallazgos histológicos como sigue: dilatación de los vasos sanguíneos en el corion e hipodermis, edema de la capa de células de Malpighi y elevación en masa de la capa córnea por una rápida exudación de suero, tendiente a coleccionarse en lagos. Se observa, además, edema del corion capilar y subcapilar y una moderada infiltración perivascular.

El estudio histológico postmortem efectuado en tres enfermos de la serie presentada por Lee y colab.²⁰ reveló también edema de la

epidermis con formación de vesícula y ampollas en ese punto, pero ellos describen, además, necrosis de coagulación de las células malpighianas y del corion, así como focos localizados de necrosis y exfoliación de toda la epidermis. El hallazgo del estafilococo albus en los cultivos de piel, parece ser un hecho constante; en cambio la existencia de un exudado polinuclear descrito por Hazen²¹ ha sido encontrado solamente en uno de los tres casos de Lee y colab. quienes explican su ausencia relacionándole con la falta de resistencia observada en muchos niños a la toxina estafilocócica.

S I N T O M A S

El comienzo sucede aproximadamente alrededor de la segunda a cuarta semana de vida; no es excepcional que aparezca en el momento del nacimiento¹, o más raramente, después del primer mes.



Figura 4

Las lesiones del comienzo suelen ser periorificiales, en especial peribucales. No son infrecuentes comienzos en otras partes del cuerpo, nuestro caso (esta observación la hemos encontrado en varias de las publicaciones consultadas).

Se describen clásicamente dos períodos: el primero de rubicundez en los sitios en que posteriormente aparecerán las ampollas.

En la cara la infiltración edematosa de la piel produce sobre todo alrededor de la boca surcos radiados, rágades profundas y grietas semejantes a las de la sífilis aunque mucho más marcadas.^{12, 17}

El segundo período o exfoliativo tiene como característico la infiltración exudativa bajo la epidermis, que en ocasiones forma

ampollas, que por su mecanismo de formación se deben encuadrar dentro de las ampollas acantolíticas lo que explica la posibilidad del signo de Nikolsky. Es así que ante mínimos traumatismos la epidermis se desprenda en grandes colgajos.

Al extenderse el exudado en superficie, la parte despegada de la epidermis adquiere cada vez mayor tamaño, la confluencia de varias de estas zonas puede formar una gran superficie de epidermis despegada, comparable a una ampolla de gran tamaño, poco prominente. Su contenido es poco abundante y por ello la cubierta está sometida a poca tensión; el aspecto es transparente, enturbiándose después. Al rasgarse la ampolla queda una superficie rojiza poco sangrante, húmeda y exudativa. Es posible observar lesiones en diferente período evolutivo.



Figura 5

La epidermolisis es generalizada, sólo en apariencia pueden observarse zonas de piel sana.¹

Las mucosas presentan un enantema y a veces lesionarse vesiculosas.

El estado general frecuentemente es grave (antes de la era antibiótica la mortalidad era de un 60 %, ^{7,8}). La hipertermia es variable; en nuestro caso la temperatura fué normal, coincidiendo esto con lo encontrado por varios autores. Suele no existir relación entre la extensión de las lesiones cutáneas y el estado general.

De acuerdo a la precocidad del tratamiento podrán o no existir síntomas dependientes de otros órganos afectados. Se observa estacionamiento del peso. Adinamia. Trastornos gastrointestinales. Conjuntivitis. Los exámenes de laboratorio efectuados se refieren

exclusivamente a nuestro caso, de manera que carecen de valor estadístico; sin embargo es interesante llamar la atención sobre la fórmula leucocitaria que nos habló de un proceso infeccioso agudo por la cantidad de neutrófilos y las granulaciones tóxicas existentes.

Dentro de la literatura consultada hemos recogido que casi todos los autores hablan de una eosinofilia marcada para algunos y discreta para otros (25 % y 6 a 10 % respectivamente).¹³

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Haremos una breve descripción de las afecciones con manifestaciones preponderantemente cutáneas que se presentan en el recién nacido y que son pasibles de confusión, estableciendo las principales características de cada una de ellas.^{2, 3, 4, 5, 16}

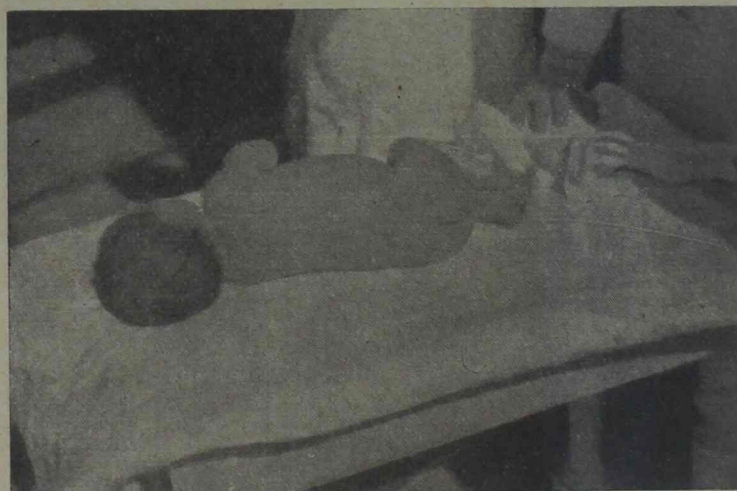


Figura 6

Pénfigo del R. N. (penfigoid del R. N. Impétigo contagioso ampolloso neonatorum). A grandes rasgos se la considera una forma benigna de la enfermedad de Ritter. Los agentes causales más comunes son el estafilococo y el estreptococo. La infección es exógena y es casi exclusiva de los primeros días de la vida. La lesión característica es la vesícula que aparece en hipogastrio, cuello e íngles. Si no confluyen son de tamaño en general pequeño. Las lesiones se encuentran en diferente período evolutivo. Rotas las vesículas presenta características semejantes a la enfermedad de Ritter.

Hay muy poca participación del estado general. La curación es la regla.

Pénfigo sifilitico: Las vesículas son preponderantemente palmo-

plantares. Casi siempre va acompañada de las otras manifestaciones de sífilis congénita (coriza, hepatoesplenomegalia, osteocondritis, serología positiva, etc.). Las ragades periorificiales por ser un signo común (para Finkelstein un signo característico de Ritter) no constituyen un elemento de juicio.¹²

Eritrodermia descamativa de Leiner: Aparece en una edad posterior. La piel se presenta infiltrada y enrojecida. Lo típico es el desprendimiento de escamas secas. El signo de Nicolsky es negativo.⁹

Epidermolisis bullosa hereditaria: Puede existir el antecedente familiar. Las vesículas se producen en las partes expuestas a traumatismos y por lo general sobre piel sana. Puede dejar cicatrices y trastornos tróficos de las uñas en la forma distrófica. Su evolución es crónica y por brotes. No mejora con la hormonoterapia.



Figura 7

CONSIDERACIONES

Como hemos dicho en el transcurso del relato, podemos observar que se trata de un padecimiento casi exclusivo del R. N.; con respecto a la patogenia podemos decir que se trata de un proceso exógeno y no endógeno como las características semiológicas del proceso podrían sugerir.

Su limitación a este período de la vida se ve apoyado por las características de la piel en esta edad.

Asombra el hecho y el contraste de un estado de gravedad cutáneo real y un estado general algunas veces poco comprendido. Cuando existe una alteración del estado general casi siempre éste es de-

bido a las grandes pérdidas de líquidos y proteínas por las superficies cruentas en primer lugar, a las infecciones sobreagregadas que pueden originar sepsis secundarias que ponen en peligro la vida del paciente.

De lo dicho, el empleo del ACTH se ve sugerido por su acción antiexudativa, impidiendo la pérdida de proteínas y electrolitos por las superficies del dermis expuesto. De existir cierta semejanza etiopatogénica con el pénfigo del adulto (existencia de fermentos proteolíticos que producirían ampollas por acantolisis) la acción del ACTH se llevaría a cabo por su acción inhibitoria sobre estas enzimas.¹¹

TRATAMIENTO (8-10-14-15-22)

Es conveniente dividirlo en tres partes: en la primera debe considerarse el tratamiento de la afección desde el punto de vista local.

Es necesario mantener los cuidados de asepsia con las lesiones que han dejado en descubierto las capas más profundas de la piel.

Evitar los roces y traumatismos con el fin de disminuir las superficies cruentas.

Por su efecto lubricante está indicado el uso del linimento oleocalcáreo.

Las pomadas antisépticas antibióticas podrían reemplazar el uso del mismo, agregando al efecto lubricante el antibiótico.

La segunda parte es la que se refiere al tratamiento antibiótico y hormonal. El uso de los antibióticos ha modificado fundamentalmente el pronóstico de la enfermedad, actuando en forma directa sobre el proceso y evitando la contaminación secundaria de las lesiones.

El estado del paciente nos indicará la vía a elegir (en casos graves la vía E.V.). En nuestro enfermo hemos usado la tetraciclina por vía oral a las dosis usuales. Su estado nos permitió esta forma de administración. El tratamiento hormonal (ACTH y cortisona) creemos haberlo fundamentado con lo expuesto y consideramos que su empleo en la época actual se constituye en coadyuvante esencial del tratamiento. Las dosis aconsejadas son de 20 U. de ACTH aproximadamente, que disminuimos a partir del comienzo de la epitelización y no concluimos hasta su curación. Nuestra reducida experiencia coincide en términos generales con el resto de los autores.

Por último la tercera parte del tratamiento se refiere al estado general, que variará de acuerdo al mismo. Se utilizarán transfusiones de plasma o sangre según las necesidades. Se evitará en lo posible la medicación parenteral por razones obvias.

RESUMEN

Se presentan un caso de dermatitis exfoliativa (Enfermedad de Ritter).

Se hace una breve exposición de la etiopatogenia y sintomatología típica; luego algunas consideraciones que el caso sugiere y por fin el tratamiento efectuado, antibiótico y ACTH; con el sorprendente resultado en lo que respecta a cortedad de evolución y rápida epitelización de las lesiones.

Se presentan fotografías que corresponden al ingreso y parte final del tratamiento efectuado.

RESUME

Les auteurs présentent un cas de Dermatite Exfoliatrice (Maladie de Ritter). Une brève référence est faite au sujet de l'étiologie et de la symptomatologie typique de cette maladie; quelques considérations au sujet du cas clinique présenté; un commentaire du traitement antibiotique et avec A.C.T.H., est fait. On appelle l'attention à la courte durée du traitement et à la rapide épithélisation des lésions.

Des photos précédentes et ultérieures au traitement sont présentées.

SUMMARY

The authors present a case of exfoliative dermatitis (Ritter disease). A brief exposition of its typical etiology, pathogenesis and symptomatology is related. They do some considerations the case suggests and finally the treatment they did: antibiotics and ACTH. They emphasize the surprising result of the treatment regarding the short evolution and the quick epithelization of lesions.

They present photographs of the case before and after the treatment.

DISCUSION

Dr. Cohen. — Pregunta si la medicación paraentérica no es aconsejable; por qué hicieron ACTH y no Cortisona; qué se puede dar por boca.

Dr. Toccalino. — En primer lugar no utilizaron Cortisona porque no disponían de la misma. En segundo lugar consideran como lo han expuesto, dos tipos de medicaciones, aquellas que consideran no imprescindibles, como la vitamina C, que administran en forma oral y aquellas de importancia capital, como ser los antibióticos y

la ACTH y la Cortisona, de manera que ante la necesidad de utilizar una de ellas y no disponer de la otra, decidieron usar la vía intramuscular, solamente por ese motivo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Arce, G.*: Patología del R. N., (T. III, pág. 298).
2. *Peluffo y Guerra*: Enf. de Ritter y pénfigo del R. N. Arch. Arg. de Ped. (T. IX, pág. 536)
3. *de Elizalde, F. y Alonso, A.*: Sobre un caso de enf. de Ritter curado. Arch. Arg. de Ped. (T. IX, pág. 536).
4. Sobre un nuevo trat. de la enf. de Ritter. Arch. Arg. de Ped. (T. IX, pág. 575).
5. *Carreño y Yanzón*: Enfer. de Ritter y pénfigo neonatorum. Arch. Arg. de Ped. (T. VI, pág. 84).
6. Dermat. exfoliotriz del R. N. Anales Nestlé, N° 10, pág. 39.
7. La dermat. exfol. Anales Nestlé, N° 12, pág. 31.
8. *Galán y Mestre*: Enf. de Ritter congénita. Rev. Cub. de Pediat. (T. XXIV, página 446).
9. *Cucull, L.*: La eritrodermia descamativa del lactante. La Sem. Méd., (N° 9, año 1937).
10. Segundas Jornadas Extraord. Asoc. Méd. Hosp. Rivadavia (pág. 446).
11. *Rof. Carballo*: Disproteinemias (pág. 218).
12. *Finkelstein*: Trat. Enfer. Niños de Pecho (1932), pág. 874.
13. *Ortega y Castro*: Enfer. de Ritter. Rev. Chil. de Ped. (T. XV, pág. 981).
14. Trat. del Ritter con sulfapirí. Am. J. D. of Chil., 59: 105, 1940.
15. Enferm. de Ritter. Am. J. D. of Chil., 62: 352, 1941.
16. *Lewis, Webb Hill*: El trat. de la eczema en niños. Jour. of Ped., 47: 141, 1955.
17. *Feer, E.*: Trat. Enf. Niños (1928), pág. 901.
18. *Ormsby y Montgomery*: Diseases of the skin (pág. 244).
19. British Journal of Dermatology, 1910, XXII, pág. 75.
20. Journ. of Ped. T. XLI, pág. 159 (1952).
21. *Hazen*: Jour. Cut. Diseases, pág. 325 (1912).
22. *Mom, A.* y colaboradores: "El ACTH asoc. a los antibiót. y corticost. en las enfermedades microbianas de la piel". La Pren. Méd. Arg., vol. XLIII, N° 16, página 1286.

DISPLASIA ECTODERMICA CONGENITA (*)

PRESENTACION DE UN CASO

Dres JOSE JAVIER DIAZ y MARIA
DEL SAGRARIO GARCIA

PRESENTAMOS un caso de Displasia Ectodérmica Congénita, afección relativamente rara, ya que, en la bibliografía argentina a nuestro alcance, no hemos encontrado ninguna publicación al respecto.

Se trata del niño C. A. R., quien llegó a nuestro Servicio en febrero de 1952, cuando tenía 10 años de edad, para ser tratado por píodermitis. El interrogatorio nos reveló la ocurrencia de episodios con sintomatología de hipertensión endocraneana, en relación con las exposiciones al calor ambiente. A los pocos días de nacer, quizás por la temperatura ambiente elevada (ha nacido en el mes de noviembre), sufrió un episodio de sofocación, produciéndose un estado de gravedad, que desapareció luego de aplicársele hielo en la cabeza; posteriormente en circunstancias similares se repiten estos ataques.

Antes de cumplir 1 año de edad padeció coqueluche y sarampión.

Cuando tenía dos años y medio, fué internado en el Hospital de Niños con un cuadro de pseudo crup, haciéndose intubación y además fué colocado en un ambiente con vapor caliente, lo cual agravó más su estado. En esta oportunidad se le hizo también shock vitamínico D.

Veinte días después, reingresó con fiebre y un cuadro pulmonar, se diagnosticó laringoespasma postintubación y fué dado de alta dos meses después, luego de padecer varicela. En su historia clínica, se habían anotado ya varias de las anomalías que presenta y se realizaron algunas investigaciones de laboratorio: la reacción fué negativa tanto en sangre como en líquido céfalorraquídeo; la neumoencefalografía muestra una imagen normal; la radiografía de los maxilares revela la ausencia de dientes y gérmenes dentarios, excepto dos incisivos superiores (radiografías 1, 2, y 3).

El dosaje de calcio y fósforo en el suero dió valores normales.

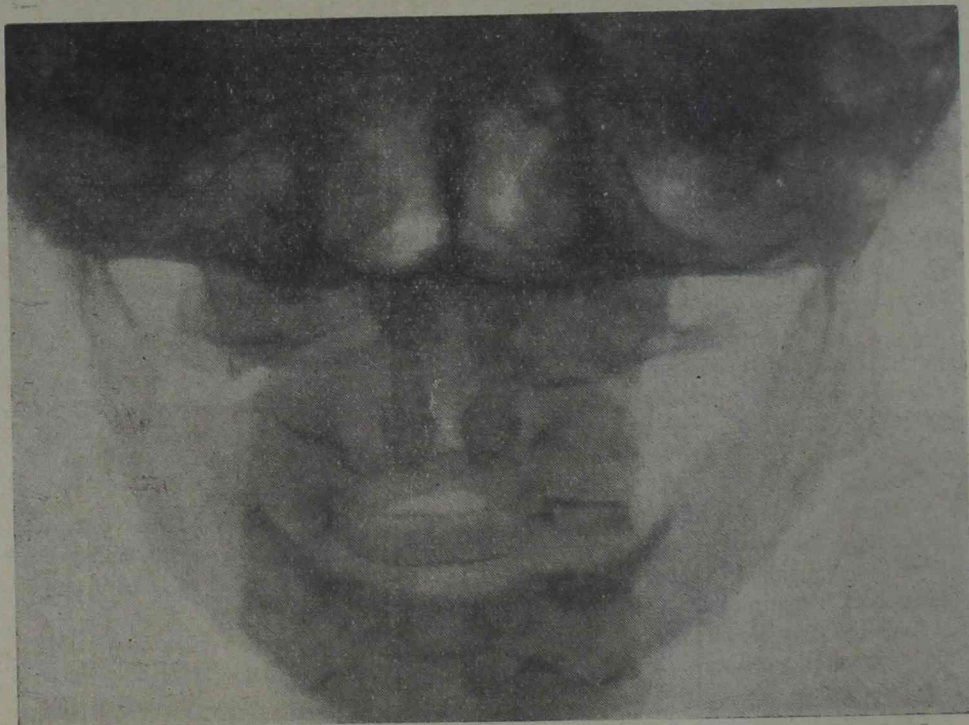
Se consignó también que, desde los dos años de edad, se notó la eliminación de detritos fétidos por las fosas nasales y que sufre accesos de sofocación con cianosis, cefalalgia, irritabilidad, inquietud y sed intensa.

Adquirió la deambulación tardíamente (a los 3 años). El lenguaje, recién a los 5 años. Al tiempo de su último ingreso, concurría al colegio, siendo buen alumno, aunque tenía dificultad para el cálculo matemático y poca memoria y a veces al dirigirla la palabra, permanecía desatento.

(*) Presentado en la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba). Trabajo del Hospital de Niños de Córdoba.

En el examen clínico, nos llamó la atención la facies, de aspecto senil, pareciendo la cara proporcionalmente más pequeña en relación al cráneo; los cabellos eran cortos, secos, ralos y quebradizos; las orejas engrosadas y separadas del cráneo; faltaban las cejas, y las arcadas superciliares eran prominentes; las pestañas eran escasas y faltaban en el tercio externo; la nariz deprimida en la base con los orificios nasales muy abiertos y con costras fétidas en su interior, faltaban las vibrisas; los labios eran engrosados y prominentes; el borde alveolar del maxilar era hipoplástico y sin dientes, salvo dos incisivos superiores de forma cónica (fotografía 4).

La piel era brillante, especialmente en la cara de extensión de los miembros y en el dorso de la nariz, seca, sin su untosidad normal; faltaba totalmente el vello del cuerpo; había hiperqueratosis palmo-plantar y lesiones eczematosas infectadas en el dorso de las manos y de los pies; las uñas de las manos eran convexas casi en vidrio de reloj.



Radiografía 1

El examen clínico no reveló otras anormalidades.

El examen de líquido céfalo-raquídeo fué normal, con reacción de Wassermann negativa e igualmente en sangre; examen psíquico normal y en la biopsia de piel axilar y de cara anterior de pierna, se encontró intenso edema, folículos pilosos atróficos, ausencia o atrofia de las glándulas sudoríparas y sebáceas.

Este es un caso típico de Displasia Ectodérmica Congénita Anhidrótica.

DISCUSION

La primera descripción de esta enfermedad fué hecha por Wid-



Radiografía 2



Radiografía 3

derburn en 1838, presentando 10 varones de una familia hindú. Luego Thurnam y Williams en 1848 lo describieron en un varón y una mujer, respectivamente. Gilford, en 1883, Gauermann en 1920 y Gordon y Jamieson en 1932, aportaron casos de mujeres que padecían Displasia Ectodérmica de tipo Anhidrótico.

El paciente de Guilford, era un varón anhidrótico, cuya madre era una hija normal de una mujer a quien le faltaban los pelos y los dientes.

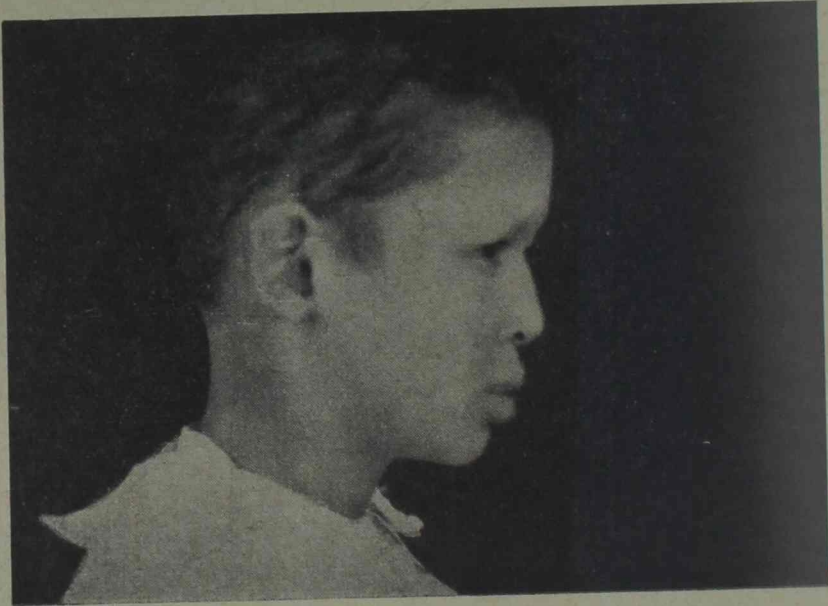


Foto 4

Weech, en 1929, trató de demostrar que la transmisión del defecto podía ocurrir como no ligada al sexo en unos casos, en los cuales varones y mujeres podían ser capaces de transmitirla y, que en otros, podía ser ligada al sexo, haciéndose en éstos la herencia en el varón a través de la mujer, siendo como la hemofilia y la ceguera para los colores, transmitida por la mujer y padecida por el varón.

Weech pensó que las características idénticas en ambos tipos, podían explicarse por la suposición de que, genes totalmente diferentes, podían ser responsables para idénticas características y que esto podía ocurrir por anomalías hereditarias debidas a genes principales y genes mutantes, concernientes en mayor o menor grado, con la misma anomalía. O sea que, si el gene o genes relacionados con la displasia dental, pueden ser transmitidos solos o ser recesivos, la dentición probablemente será normal, pero si el mismo tipo de gene está presente en ambos padres, la descendencia de ambos sexos po-

drá mostrar el defecto con ausencia de anhidrosis. En ese tiempo no había adecuada explicación para la anhidrosis.

Thanhauser, Bruno y Engelhardt, sugirieron que quizás había dos principales síndromes clínicos: uno, caracterizado por hipotricosis, anhidrosis y anodontia y que suponían ligado al sexo y recesivo; el otro defecto era casi exclusivamente una distrofia de cabellos y uñas, apareciendo en ambos sexos y siendo transmitido por cualquier sexo.

Levit, dentro de la teoría de que la gran mayoría de las mutaciones en el hombre, no son ni enteramente dominantes ni completamente recesivas, explica la herencia de la Displasia Ectodérmica Congénita, como debida a genes condicionalmente dominantes, con ligazón sexual. Tales genes, podrían mostrar su defecto en algunas mujeres heterocigotas.

James, en 1952, describió dos casos en mujeres: uno, es un caso de descendencia directa de madre a hija y llama la atención sobre que la forma anhidrótica no es siempre una forma de manifestación recesiva y ligada al sexo, sino que, ambos tipos, tanto el recesivo anhidrótico, como el dominante, pueden ocurrir en ambos sexos, aunque más frecuentemente en el varón.

Nosotros no podemos aportar nada respecto a la herencia en nuestro caso; por ser hijo natural, no conocemos al padre, ni a la familia del mismo y, en los antecedentes maternos, no hemos podido encontrar alteraciones hereditarias.

Se ha querido atribuir también la patogenia de esta enfermedad, a la sífilis, actuando a la manera de una mutación genética; pero en este niño, como lo han observado también otros autores, la serología ha sido siempre negativa y, además, la madre era también sana.

El diagnóstilco diferencial sólo se nos plantea con la sífilis, progeria e hipoparatiroidismo. En la sífilis congénita, no encontramos la tríada de hipotricosis, anodontia y anhidrosis, típicas de la displasia ectodérmica congénita, además de la serología y, en cuanto a la nariz en silla, no sólo no constituye un síntoma privativo de la sífilis, sino que estaría suficientemente explicada por la rinitis atrófica que este niño presenta.

En cuanto a la progerie, la facies senil de ésta se debe a la gerodermia y en cambio en este caso, resulta de la alopecia y anodontia; por otra parte, la progerie no presenta falta de glándulas sudoríparas ni sebáceas.

En el hipoparatiroidismo, hay alteraciones del metabolismo del Ca y P y si bien los síntomas clínicos pueden ser semejantes en algunos aspectos no pueden ser confundidos.

RESUMEN

Hemos presentado un niño afectado de Displasia Ectodérmica Congénita cuya facies es típica por la falta de cejas, prominencia de los arcos superciliares, nariz deprimida en la base, engrosamiento o protrusión de los labios, frente abombada y alteraciones del pabellón auricular; es también característico el cabello corto y ralo y el aspecto liso y brillante de la piel, debido a la atrofia de las glándulas sebáceas y sudoríparas. A veces, suele acompañarse por lesiones de los órganos sensoriales y en raros casos por manifestaciones a cargo del sistema nervioso central; atelia o politelia y catarata congénita. Todas estas alteraciones están suficientemente justificadas por el hecho de derivar todos estos órganos de la hoja ectodérmica.

Upsahw y Montgomery en 1949 en una revista de la literatura, indican que hay aproximadamente 80 casos publicados hasta 1947, de la forma anhidrótica.

BIBLIOGRAFIA

- Bruno, F. E. and Engelhardt, H. T.: *Ann. Int. Med.*, 20: 140, 1944.
 Brodie, A. G. and Sarnat, B. G.: *Am. J. Dis. of Child.*, 64: 1046, 1942.
 Capper, A. and Bekir, N. M.: *Arch. Ped.*, 54: 160, 1937.
 Cohen, M. M. and Wagner, R.: *Am. J. Dis. Child.*, 68: 333, 1944.
 Cole, H. M., Giffen, H. F., Simmonds J. T. and Stroud, G. M.: *J.A.M.A.*, 129: 723, 1945.
 Gordon, W. H. and Jamieson, R. C.: *Ann. Int. Med.*, 5: 358, 1931.
 Herbert, J. M. and Garland, J.: *New Engl. J. of Med.*, 210: 784, 1934.
 James, T.: *Acta Ped.*, 41: 229, 1952.
 Kerley Chas, G.: *Arch. Pediatr.*, 55: 211, 1938.
 Lipton, I. and Robert, H.: *Am. J. Dis. of Child.*, 79: 505, 1950.
 Metson, Byron, William: *The J. of Ped.*, 40: 303.
 Osborn, R. A.: *J.A.M.A.*, 148: 644, 1952.
 Sarnat, B. G., Brodie, A. G. and Kubacki, W. H.: *Am. J. Dis. Child.*, 86: 162, 1953.
 Stilesand, Weirr: *J.A.M.A.*, 158: 1432, 1955.
 Sunderman, F. W.: *Arch. of Int. Med.*, 67: 846, 1941.
 Seagle, J. B.: *The J. of Ped.*, 45: 688, 1954.
 Thanhauser, S. J.: *J.A.M.A.*, 106: 908, 1936.
 Thurnam, J.: *Cit. James, T.*, 1952.
 Weech, A. A.: *Am. J. Dis. of Child.*, 37: 766, 1929.
 Williams: *Cit. James*, 1952.

Bibliografía

TUMORES INTRACRANEALES. — Monografía del Instituto Nacional de Oncología. Madrid, 1955.

Si bien esta obra no es esencialmente pediátrica, merece, a nuestro juicio, ser leída por quienes se preocupan por los problemas de la medicina infantil.

Según las estadísticas realizadas en nuestro medio (Hospital de Niños, Buenos Aires), los tumores del encéfalo acusan una frecuencia del 6,95 % del total de las neoplasias que afectan a la infancia, con un índice de malignidad histológica del 59,72 % solamente superada por la de los tumores abdominales. Es que el niño, con un verdadero potencial de crecimiento tisular, presenta problemas neoplásicos que tienen aspectos particulares, que no dejan de ser contemplados a grandes rasgos en esta obra. Es lógico que las cifras consignadas despierten interés por una obra que si bien no es pediátrica, tiene tantos puntos de contacto con la medicina del niño que justifican salvar la barrera impuesta por la ortodoxia especializada.

Con esta publicación la medicina española hace entrega de una obra que resume la labor realizada por un prestigioso núcleo de especialistas que trabajando en equipo, han logrado exponer con amplias proyecciones el complejo problema de los tumores intracraniales.

Libro de lectura fácil y amena, el lector capta de entrada la esencia del problema, logrando enriquecerse con sus vastos conocimientos.

Era lógico que el primer capítulo dedicara un justiciero recuerdo a todos los investigadores, antiguos y contemporáneos, de las distintas escuelas.

El segundo capítulo, dedicado a patología es un minucioso estudio de todos los problemas histomorfogenéticos, y en él *Obrador, Zülch y Sanz Ibáñez*, discuten con amplitud las distintas clasificaciones propuestas. En ese capítulo, el patólogo puede revisar en pocas páginas las distintas opiniones y enfoques del árido problema. Constituye un capítulo de interés cuya lectura resultará provechosa para interpretar, desde el punto de vista clínico y terapéutico, el panorama de los tumores intracraniales.

El Dr. *Calvo* que se ocupa del método rápido de diagnóstico con el microscopio de contraste de fase, ha ilustrado con microfotos bien logradas, lo que puede obtenerse del procedimientos en el mismo quirófano, cuando el patólogo asume la responsabilidad de orientar la conducta neuroquirúrgica.

En el III capítulo el diagnóstico oftalmológico y otorinolaringológico es seguido por el estudio radiológico, minuciosamente expuesto por el doctor *S. Obrador Alcalde*, ilustrado con varios esquemas que facilitan la interpretación de las diferentes técnicas de contraste utilizadas para establecer la localización del proceso.

El profesor *Lameida Luna*, se ocupa de la angiografía cerebral y, luego de un sucinto resumen histórico, relata su técnica, demostrando amplia experiencia sobre el tema. Las ilustraciones que complementan la exposición, resultan un interesante ejercicio, capaz de brindar un concepto real de la capacidad del método como auxiliar del diagnóstico clínico.

El tema *Electroencefalografía*, del que se ocupa el Dr. *J.C. Oliveros*, analiza brevemente los distintos componentes del triángulo para hacer posteriormente consideraciones sobre la localización del proceso en los distintos sectores del encéfalo, terminando su ameno relato con los métodos de activación.

Los siguientes temas: *Isotopos radioactivos en la localización de los tumores cerebrales*, a cargo del doctor *B. Selverstone*; *Encefalometría radioisotópica*, por los doctores *S. Pérez Mofrego* y *J. M. Ortiz González*, complementan un modernísimo capítulo médico.

En el IV capítulo: *Clinica y tratamiento*, cuenta con la colaboración de los profesores *J. J. Barcia Goyanes* que se ocupó de los *Gliomas de los hemisferios cerebrales*, del profesor *Almeida Luna*, de *Meningiomas*. El doctor *A. Ley García* de los *Tumores de la región quiasmática hipofisaria* y de los *Tumores intraventriculares y de la región pineal*. Tiene a su cargo el doctor *S. Obrador Alcalde* el título *Procesos expansivos de la fosa posterior*.

El tema *Malformaciones arteriovenosas cerebrales*, es extensamente tratado por el doctor *E. Tolosa Colomer*.

Finaliza la obra con el trabajo del doctor *J. Díaz*, de *Rábaco con radioterapia de los tumores intracraniales*.

En resumen es una obra que con la habilidad didáctica y pulcritud gramatical de la escuela hispánica, logra ser leída e interpretada sin fatiga.

En nuestro hurgar bibliográfico, hemos encontrado una obra recomendable. En nuestro medio, el diario trajinar, sólo nos permite disponer, con harta frecuencia, del tiempo necesario para leer algunos capítulos —aquellos que en un momento nos interesan— de la mayoría de los libros que llegan a nuestras manos. Este constituye una excepción; no únicamente por el interés que para nosotros encierra, sino por encontrar expuestos la mayoría de los problemas que diariamente nos inquietan, simplificados en un grado tal como solamente puede ser logrado por quienes poseen amplia erudición sobre los mismos.

Nuestro entusiasmo ha de ser compartido por quienes lo han leído y por quienes, en sus alternativas profesionales, deban buscar soluciones para sus casos clínicos.

José Enrique MOSQUERA