

S U M A R I O

EDITORIAL

- Agammaglobulinemia. *G. D.* 239

TRABAJOS ORIGINALES

- Sobre la etiopatogenia y psicodinámica de la enuresis. II parte. *T. Reca* 241
- Nuevos aportes al tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia infantil. Comunicación previa. *J. R. Piñeyro, J. Giussani, A. Ragazzi* 255
- Acción eosinopénica de los antihistamínicos. Su estudio en niños normales y con eosinofilia parasitarias. *J. L. Scaro* 263

CASOS Y REFERENCIAS

- Atresia de esófago. Tratamiento quirúrgico y curación. Casuística. *J. M^a Pelliza, E. Sojo, A. Grati* 269
- Tromboflebitis del seno cavernoso por forúneulo nasal en una niña. Obito. *J. Huarque Falcón* 278

CRONICA

- XV Jornadas Rioplatenses de Pediatría 291
- IX Jornadas Argentinas de Pediatría 291

**Sin
síntomas
de
asma**



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*Editorial

AGAMMAGLOBULINEMIA

En 1952 O. C. Bruton (*Pediatrics* 9: 722-728, 1952) describió por primera vez un caso de Agammaglobulinemia en un niño de 8 años y medio, quien había sufrido en 4 años 19 episodios distintos de infección clínica, en 10 de los cuales pudieron aislarse por hemocultivo varios tipos de neumococos. Ese niño fué incapaz de producir anticuerpos cuando se le administraron 4 distintas sustancias antigénicas neumocócicas; lo mismo ocurrió con la administración de vacuna antitífica y la prueba de Shick se mantuvo positiva después de la vacunación antidiftérica. Una parotiditis urliana no fué seguida de la aparición de anticuerpos fijadores de complemento. El examen electroforético del suero, mostró una ausencia completa de gammaglobulina, con valores normales para los otros integrantes de las proteínas séricas.

Siguieron de inmediato las observaciones similares (A. Apt., *Am. J. Dis. Chil.*, 84: 632, 1952) de niños con repetidos procesos bacterianos y agammaglobulinemia, quienes sin duda hubieran fallecido en épocas en que no se disponía de antibióticos y quimioterápicos.

El término Agammaglobulinemia es incorrecto, desde que utilizando métodos más sensibles que la electroforesis, como son los inmunoquímicos, se han podido hallar valores de 30 mgr. %. Esta hipogammaglobulinemia presenta valores medios del 1 al 1,5 % sobre las proteínas totales, mientras los valores normales son del 11 %.

La sucesiva acumulación de casos permitió una clasificación de los mismos (B. Barrett and W. Volwiler, *J.A.M.A.*, 164: 866-870, 1957) en cuatro grupos: 1) Agammaglobulinemia congénita; 2) Hipogammaglobulinemia adquirida; 3) Hipogammaglobulinemia secundaria; y 4) Hipogammaglobulinemia fisiológica del lactante.

El grupo 1 comprende casos en los que existe una incapacidad para sintetizar la gammaglobulina; trátase de un trastorno genético, ligado al sexo, transmitido con carácter mendeliano recesivo.

El grupo 2, comprende casos en los que el trastorno aparece inex-

plicablemente en segunda infancia o más tarde, aunque es probable que exista un defecto genético subyacente.

Los enfermos con hipogammaglobulinemia secundaria presentan una enfermedad difusa del sistema retículoendotelial, la cual interfiere en la normal formación de anticuerpos: leucemia, linfoma y mieloma son los más frecuentes; también se ha señalado la irradiación total del cuerpo y los tratamientos con mostaza nitrogenada.

Muy interesante es la hipogammaglobulinemia fisiológica del lactante, que se presenta entre los 2 y los 4 meses, cuando disminuye la gammaglobulina que el niño ha recibido pasivamente de su madre y aún no ha madurado suficientemente su sistema retículoendotelial para producirla activamente. Esto explica la corriente aparición de infecciones en los lactantes entre los 2 y 6 meses.

Es importante el concepto de "parálisis inmunológica" expresado por R. A. Good, quien destaca la ausencia de respuesta a los antígenos que caracteriza a estos enfermos: las reacciones de Shick y Dick se mantienen positivas, no hay respuesta a la estreptolisina, están ausentes las crío-aglutininas, los anticuerpos fijadores de complemento y aún las isoaglutininas contra hematíes de sangre heteróloga. Tampoco hay respuesta a las vacunaciones antitífica, antiparatífica, antineumocócicas y las comunes vacunas triples (pertusis-difteria-tétanos).

Esta parálisis inmunológica estaría vinculada a algunos casos de anergia tuberculínica y se ha demostrado (R. A. Good y R. L. Varco) un caso feliz de homoinjerto de piel en un niño con agammaglobulinemia, lo cual probaría la existencia de un mecanismo inmunológico en el proceso del homotransplante.

El tratamiento de estos pacientes es sustitutivo, administrando periódicamente altas dosis de gammaglobulina, situación desalentadora para los países que, como el nuestro, carecen de esta importante sustancia. Recordamos, de paso, el voto de las VIII Jornadas Argentinas de Pediatría celebradas en Rosario que reclamaba de las autoridades sanitarias las medidas tendientes a la producción de gammaglobulina en cantidades suficientes para los requerimientos profilácticos y terapéuticos de la población infantil.

G. D.

Sobre la etiopatogenia y psicodinámica de la enuresis

Dra. TELMA RECA

SEGUNDA PARTE

FISIOLOGIA DE LA MICCION

Para comprender el contenido de las sesiones psicoterápicas y su relación con la etiopatogenia y la psicodinámica de la enuresis es esencial tener presentes algunos datos fundamentales sobre el proceso fisiológico de la micción, sus estímulos y su control central y periférico.

Normalmente, el estímulo que favorece la micción es la distensión vesical por acumulación de orina. Durante la primera época de la vida del niño, esta reacción es refleja. En el curso del desarrollo se alcanza la inhibición de este reflejo subcortical, y se adquiere control voluntario de la micción. Esto ocurre en el segundo y tercer año de vida. Generalmente el control diurno es anterior al nocturno. A los 3 años o poco más ambos están logrados.

INERVACION

La vejiga tiene doble inervación: autónoma y central (somática).

La inervación autónoma está compuesta por fibras parasimpáticas, procedentes de la médula, sobre todo del 3er. par sacro. Estas fibras están contenidas en los nervios pélvicos (nervi erigenti) y en el plexo hipogástrico inferior. Se mezclan con fibras simpáticas, tienen sinapsis con neuronas ubicadas en la pared vesical, e inervan el esfínter interno. Las fibras simpáticas proceden de los segmentos lumbar superior y torácico inferior. No parecen desempeñar ninguna función en la micción.

La inervación voluntaria eferente está confinada al esfínter y la

(*) Centro de Psicología y Psiquiatría. I. Cátedra de Pediatría, Buenos Aires. Prof. Dr. J. P. Garrahan. La primera parte de este trabajo se publicó en el número anterior.

uretra prostática. Las fibras nerviosas correspondientes están incluídas en la 3ª y 4ª raíces sacras y alcanzan la vejiga a través del nervio pudendo. Las fibras aferentes están contenidas en ambas divisiones del sistema autónomo. Aquellas que tienen relación especial con la micción pasan por el nervio pélvico. Las que conducen estímulos dolorosos están divididas entre los nervios pélvico e hipogástrico.

Cuando la vejiga llega al grado de repleción que constituye el estímulo para el reflejo de micción, el músculo depresor de la vejiga se contrae, y el esfínter vesical se relaja. El reflejo medular está sujeto a inhibición o facilitación de los centros superiores. Parece, también, que a través del plexo intramural de la vejiga pueden iniciarse débiles contracciones evacuadoras, como reflejo periférico.

SUPERPOSICION Y VECINDAD DE LAS REPRESENTACIONES AUTONOMAS CORTICALES Y LOS CENTROS SOMATICOS VOLUNTARIOS

En el control central de la micción están implicados cuatro niveles: cortical, hipotalámico, cerebeloso y bulbar y medular. La representación cortical de la vejiga está ubicada en el extremo central de la representación motora, en las áreas 4ª y 6ª. Como en otros ejemplos de regulación central de funciones autónomas hay una superposición de las áreas corticales desde las que estas funciones pueden ser activadas, y de los centros corticales que regulan las estructuras somática correspondientes. Este hecho es de extrema significación. Dice Fulton: "La existencia de esta ensambladura de representaciones hace posible la integración y unificación de la respuesta, que es indudablemente la base de muchas de las más fundamentales adaptaciones del organismo. Los nuevos descubrimientos con respecto a la corteza cerebral y al sistema autónomo dan una base fisiológica adecuada a la relación reconocida desde tiempo atrás entre los procesos mentales y los viscerales" (7).

Los últimos hallazgos de Penfield y McLean sobre el papel del lóbulo temporal en la memoria y del lóbulo límbico en la vinculación entre los procesos viscerales y los somáticos arrojan considerable luz sobre el problema de la transmutación de procesos psíquicos en síntomas somáticos, y permiten aproximarse a la comprensión de su substrato anatomofisiológico.

EVACUACION VESICAL PROVOCADA POR ESTIMULOS CUTANEOS PERINEALES EN LA VEJIGA MEDULAR

Cuando la vejiga es separada de sus controles superiores mediante sección medular, aparece incontinenia vesical. La evacuación de la vejiga ocurre como reacción refleja inmediata a la distensión. Además, en la vejiga autónoma la micción puede ser provocada o inhibida por estímulos cutáneos de la región perineal.

COMUNIDAD Y VECINDAD DE CENTROS MEDULARES

Es interesante recordar que la inervación de la vejiga corresponde a las mismas metámeras que la piel de la región perineal, los genitales externos y el recto, y que todos ellos tienen centros medulares comunes (2º, 3º y 4º segmentos sacros).

SECCION MEDULAR FISIOLÓGICA CAUSADA POR LA ANSIEDAD INTENSA

Finalmente, hay otra circunstancia digna de mención. Es el hecho de que en los estados emocionales o de ansiedad intensos disminuye el control central, y el control rectal y vesical pueden ser perdidos, simultáneo o separadamente, en forma transitoria. En consecuencia, la emoción intensa o la ansiedad y la sección medular tienen el mismo efecto: ambas privan a la función de su control cortical. La sección, totalmente; la emoción transitoriamente, y en medida variable.

III

ETIOPATOGENIA, DINAMICA Y SIGNIFICADO DEL SINTOMA

Tras estudiar las causas de la enuresis y la fisiología de la micción, nos queda por determinar cómo las primeras actúan sobre la segunda. ¿En qué momento de la vida del niño, por qué razón, en virtud de qué procesos dinámicos patogénicos, las experiencias perturbadoras que hemos enumerado ocasionan la aparición de la enuresis, o impiden la maduración necesaria para el establecimiento del control vesical a debido tiempo?

El estudio del significado, la representación y la expresión del síntoma durante el tratamiento es de la mayor importancia para responder a estas cuestiones. Además, las nociones básicas reproducidas sobre fisiología de la micción deben ser tenidas presentes de continuo.

Del punto de vista de la expresión del síntoma durante el tratamiento, nuestros casos pueden ser divididos en dos grupos: 1) aquéllos en los que el síntoma tiene expresión — directa o simbólica — durante la terapia; 2) aquéllos en los que no aparece expresión del síntoma en el curso de ésta. El síntoma puede ser objeto de dos tipos de expresión: a) representación directa o simbólica (casi siempre simbólica) de la enuresis; b) referencia a la enuresis como una enfermedad. Es la última, indudablemente, una actitud adoptada “a posteriori”, por influjo del ambiente y la observación y reflexión del niño sobre su propia situación, cuando la enuresis está establecida. Carece, por lo tanto, de interés, para estudiar sus causas y significado inicial. Consideraremos, en consecuencia, la representación directa o simbólica del síntoma, dentro del marco de una acción que tiene algún sentido en la vida del niño.

CONVERSION DE LA HOSTILIDAD EN SINTOMA FISICO — FUNCION DE AGRESION DE LA ENURESIS

Lluvia, colección de agua; llover, caer en un charco, ser ahogado en una laguna, etc., son representaciones simbólicas comunes de la enuresis. En la acción que el niño desarrolla en las sesiones psicoterapéuticas o en las fantasías o sueños que relata, esos hechos tienen el carácter de acto hostil, agresivo o destructivo, dirigido casi siempre intencionalmente contra aquellas personas hacia las que el niño alberga resentimiento u hostilidad (padres estrictos o crueles, hermanos recién nacidos, etc.). En las mismas fantasías, expresadas por medio de juegos, dibujos, sueños, el paciente revela claramente su conflicto con estas personas. En esos casos, por lo tanto, la enuresis es una expresión de los deseos de agresión del niño. Es esta observación nuestra y de muchos otros autores: Margaret Gerard, Louise Despert, etc. ¿Por qué es escogido este síntoma, y no otro, como expresión de hostilidad? Puede emitirse varias hipótesis. El niño es consciente, por supuesto, de la preocupación o disgusto que causa a sus padres. Pero la agresión no siempre está dirigida contra los padres. Más a menudo lo está contra un hermano menor. Lluvia o colección de agua son transcripciones casi literales de las observaciones comunes con respecto a la enuresis. Cuando el niño ha mojado la cama, la madre comenta que 'llovió anoche', o que 'está en un charco'. El niño sabe que la lluvia moja y la tormenta puede destruir, y que es posible ahogarse en una colección de agua. Impedido de expresar su hostilidad por medios directos, puesto que sería castigado, usa en su fantasía otra forma de agresión. Es asimismo posible que las estructuras que permiten el control esfinteriano alcancen madurez en el momento en que, en razón de su desarrollo psíquico, el niño adquiere conocimiento de su poder de ocasionar daño por medio de sus actos. Esto explica que el acto representativo de la enuresis es (en la fantasía) voluntario, intencional. Dentro de la concepción psicoanalítica del desarrollo psicosexual, el niño pasa en este momento por la fase sádico-ancol, en la cual los actos excretorios llegan a tener valor como arma de destrucción.

HIPOTESIS SOBRE LA FUNCION DE LAS REPRESENTACIONES ONIRICAS

¿Cómo se produce la enuresis en estos casos? Es posible que de noche el niño sueñe con lo que le ha afligido o encolerizado durante el día. Pensamos que es altamente probable que el contenido de sus sueños sea similar a las expresiones de su fantasía en las sesiones psicoterapéuticas, y que realice, orinando, su agresión contra la gente que aparece en sus sueños. Una vez que esta hostilidad es expresada simbólicamente en la relación terapéutica, la enuresis cura, excepto en los casos en que existen además otras y más hondas causas de la enuresis.

El proceso de la enuresis en niños que han tenido varios tipos de experiencias sexuales es distinto. En algunos de estos casos hay varias causas: masturbación, juegos sexuales, celos y sentimientos agresivos contra aquellos que causan o exacerban los celos del niño. En otros, solamente la masturbación y los juegos sexuales parecen ser la causa de la enuresis. En otros aún, se trata de la observación del acto sexual.

Ante todo analizaremos el último caso, que creemos que, en parte, puede responder a un proceso patogénico y psicodinámico semejante al anterior. Este tipo de experiencia sexual ha sido considerado por algunos psicoanalistas como la causa principal de la enuresis neurótica. M. Gerard ha sugerido la siguiente explicación de ella: el niño desea poseer el amor exclusivo del progenitor del sexo opuesto, y experimenta hostilidad hacia el del mismo sexo. Existe un complejo de Edipo. Si presencia el acto sexual, ve en él un peligro, y surge un conflicto en su relación con el progenitor amado. Si éste es destructivo en su manifestación de amor, el niño piensa que puede ser destruido si le es acordado el amor exclusivo que anhela. Según M. Gerard, el deseo de evitarse un daño conduce a la represión de la masturbación, y ésta es sustituida por la enuresis, que inconscientemente es considerada como menos peligrosa. A esta hipótesis sobre la dinámica, M. Gerard añade la teoría de que los varones y las mujeres enuréticos tienen rasgos de carácter opuestos: en los varones, encuentra carácter pasivo y dependiente; en las mujeres, agresivo y afirmativo. Debemos anotar que nuestros casos no confirman esta opinión. Tanto los dos varones como la mujer cuyas historias llevan los números 2, 10 y 7, eran jóvenes pasivos, dependientes.

Nuestra experiencia nos lleva a formular una teoría diferente para estos casos. En los niños que, en nuestra serie, han tenido este tipo de experiencia, la enuresis aparece asociada con fantasías de excepción y agresión, y va unida a un complejo de Edipo. Pensamos que la escena sexual que el niño ha presenciado muy tempranamente, sin comprender su significado, ha constituido una experiencia terrorífica, que ha desencadenado violentas emociones. Esta escena tiende a repetirse en los sueños del modo en que aparece en las sesiones terapéuticas. En estas condiciones, la enuresis puede ser producido por dos mecanismos diferentes: 1) el hecho engendra intensísima ansiedad, disminución consecutiva del control vesical, y facilitación del reflejo medular; 2) el niño participa en la fantasía en el acto sexual, que para él tiene carácter agresivo y excretorio, y orina, reproduciendo la escena que no ha comprendido (*).

En este último caso, la enuresis es un sustituto o una representación de la eyaculación, pero con un significado muy distinto al que le atri-

(*) Es interesante hacer notar que niños que habían pasado por esta experiencia, en el momento en que la expresaron en la sesión psicoterápica manifestaron necesidad de orinar.

buyen los autores psicoanalíticos (**). En la expresión de la fantasía de uno de nuestros casos ha aparecido claramente esta situación.

Por otra parte, el niño que presencia o tiene noticia de la escena primaria entre los padres, ve, oye o intuye, a través de sonidos y palabras, la realización de un acto cuyo significado es muy distinto a los que conoce y está habituado a ver en la vida cotidiana, y en el que padre y madre tienen una actitud recíproca desconocida para él, y mantienen una relación intensa de la que él está totalmente excluido, y que incluso puede tener caracteres amenazantes, de ataque. A esa experiencia reacciona con ansiedad, celos y hostilidad contra ambos progenitores, que están absorbidos uno en otro y le excluyen de su mundo, o contra uno de ellos, que le priva del afecto del otro, o parece agredirlo. Hay además una estimulación sexual. Se produce una clara situación edípica. La enuresis puede ser expresión de hostilidad y arma de agresión como en los casos de celos, resentimiento, etc.

ESTIMULOS PERIFERICOS Y REFLEJOS MEDULARES

La enuresis ocasionada por masturbación y juegos sexuales con otros niños parece obedecer a distinto proceso patogénico.

La existencia de una relación entre la masturbación, los juegos sexuales y la enuresis ha sido señalada a menudo, y aparece en nuestras estadísticas. ¿Cuál es la patogenia del síntoma, en estos casos? Los autores psicoanalíticos hallan la conexión en el placer autoerótico que procuran estas tres actividades. Relacionan así la enuresis con el erotismo uretral, cuya primera manifestación es el placer de orinar. "Los niños que buscan placer autoerótico frecuentemente mojan las ropas o la cama. Más tarde, la enuresis puede desarrollarse como síntoma enurótico involuntario, que puede ser inconscientemente equiparado a la masturbación", dice Fenichel (8). También, de acuerdo a Fenichel, "el placer de orinar puede ser de dos tipos: fálico, activo, hasta sadista — en cuyo caso orinar equivale a penetración activa con fantasías de dañar o destruir —, o ser experimentado como un "dejarse ir", una pasiva entrega de sí mismo, un abandono del control". Así, para Fenichel, la enuresis es un síntoma de conversión: deseos que son fundamentalmente de carácter genital se expresan de modo pregenital. La masturbación, que es condenada y reprimida, es reemplazada por la enuresis. Aunque también

(**) El significado mixto atribuido al acto sexual, en parte asimilado a la excreción y teniendo además matiz agresivo, aparece claramente en las siguientes producciones de un niño enurético (caso 15), que había presenciado la escena primaria. En una de las primeras sesiones dibuja una casa de departamentos y su cañería. Hay un chico bañándose. Le agrega el pene con plastilina. Otro tipo sube por los caños. Llega a salir, y cae con el "pipi" arriba del otro. Le hace "pis" encima. Más adelante, el mismo niño juega con muñecos. Coloca muñecos "hombres" y "mujeres", unos al lado de los otros. Saltan, pisando el pene. Una mujer se acuesta sobre un hombre. "Sobre el pichulín" (pene). Se golpean recíprocamente. El hombre tira "peditos", La mujer le huele la "cola".

describe la índole agresiva de la enuresis en algunos niños (aquellos a quienes ha nacido un hermanito, por ejemplo), el síntoma tiene para él significado sexual. M. Gerard (6) lo considera también un sustituto de la masturbación.

En varios de nuestros casos, la enuresis sigue a la masturbación, pero, contra lo que estos autores sostienen, ambos síntomas se observan simultáneamente. Aunque la enuresis sobrevenga tras la masturbación, no la reemplaza. Y ambos síntomas — masturbación y enuresis — desaparecen cuando se resuelve el conflicto que ocasionó la masturbación. Debemos encontrar, pues, otro mecanismo patogénico, en este caso también, para explicar la enuresis. Quizá hay dos factores básicos en juego: la influencia general de la ansiedad que acompaña estas actividades y debilita el control cortical, y la influencia del estímulo periférico en una zona que pertenece a la misma metámera, y tiene los mismos centros medulares.

En síntesis, la estimulación periférica de la zona genital provoca, en condiciones de debilitamiento del control cortical, el reflejo de vaciamiento de la vejiga. Si el niño alienta, simultáneamente, celos o resentimiento, la enuresis adquiere significado de acto agresivo, y tiene expresión simbólica con esta tonalidad y sentido afectivo. Si no, no tiene expresión simbólica de tal tipo, ni en la terapia ni en la fantasía del niño. Agreguemos que es posible que el niño se masturbe o se toque la región perineal mientras duerme, o que sueñe con los mismos sucesos que le llevan a masturbarse, y que tales representaciones oníricas pongan en marcha los mismos mecanismos, y provoquen la misma respuesta: ansiedad, disminución del control cortical, micción por acción refleja.

En estos niños, la enuresis es parte de un proceso psicodinámico.

VALOR ETIOPATOGENICO DE LA ANSIEDAD; LA FRUSTRACION Y LOS TRASTORNOS EN LA MADURACION DE LA PERSONALIDAD

Aquellos niños en quienes aparece como estado afectivo dominante durante las sesiones psicoterápicas un sentimiento de ansiedad y frustración, están en situación algo diferente. En ellos la ansiedad y la frustración van acompañadas por sentimientos de hostilidad y resentimiento, plenamente justificados, si se piensa en lo penoso de sus vidas, llenas de privaciones y sufrimientos, pero su protesta contra esta situación es siempre débil. Dominan francamente los otros sentimientos. En estos casos, como ya lo hemos hecho notar, hay un contraste entre la duración del síntoma, que a veces ha persistido durante años, y su rápida desaparición, atribuible sólo a la relación terapéutica misma, que da al niño apoyo y le permite expresar sentimientos y quejas que ha mantenido en silencio hasta entonces. Ninguno de estos niños trae a la sesión terapéutica una expresión simbólica del síntoma, y en ningún caso parece éste tener un significado particular. Si el niño llega a referirse a la

enuresis, lo hace únicamente a guisa de comentario sobre el hecho en sí, como enfermedad que padece, de categoría igual a otra cualquiera.

Creemos que el efecto desorganizador de la ansiedad flotante, indiferenciada, actuando en el momento en que debe establecerse el control vesical, es causa principal de la enuresis en estos casos. La integración de la función no pasa del nivel talámico; el cortical no llega a establecerse, precisamente por esta sobrecarga de ansiedad, que actúa como obstáculo a la maduración y la integración del desarrollo. En su excelente artículo en "Psychosomatic problems. Principles of etiology". Halliday (9) hace notar muy agudamente que el estudio de las causas teleológicas, del punto de vista de aquello por lo que vive el individuo, del objetivo que se propone cumplir, puede ser de la mayor significación en aquellas enfermedades cuyos mecanismos son primariamente psico-neuroendocrinos, y cuyas causas son fundamentalmente psicológicas. "La finalidad de una persona en la vida produce profundas modificaciones en sus reacciones fisiológicas y su comportamiento". La ansiedad y la intensa frustración priva a la vida de estos niños de todo objetivo. Sus existencias carecen de interés y de propósito. De ahí el efecto marcado e inmediato de la relación terapéutica, como único tratamiento. El contacto con un adulto que permite expresar la ansiedad y libera de ella y actúa como intérprete y guía, es bastante para remover el obstáculo y permitir que la vida adquiere un significado. La comprensión de este proceso es muy importante del punto de vista del tratamiento, ya que la terapia debe realizar tal tarea. Es posible que la enuresis de los niños internados en asilos o que viven en condiciones de gran pobreza o privación sea en la mayoría de los casos cesionada por este proceso. En estos casos el proceso de maduración es obstaculizado por la intensa frustración y ansiedad. En el de los niños demasiado mimados y dependientes del cuidado materno, esta condición determina también una falta de maduración general y de la función esfinteriana por fijación infantil.

HIPOTESIS SOBRE LA FUNCION HOMEOSTATICA DEL SINTOMA, EN NIÑOS QUE REPRIMEN LAS REACCIONES DEFENSIVO-AGRESIVAS

En niños enuréticos cuya crianza no ha sido especialmente severa o cruel y en la que no han existido frustraciones del tipo de las que acabamos de comentar, pero que han sido objeto de cuidado meticoloso, restricción de la actividad, y condena de toda travesura o expresión verbal que pueden ser consideradas como irrespetuosas o agresivas, hemos advertido que el síntoma desaparece cuando el niño adquiere cierta espontaneidad, y le es permitido expresar sentimientos traviesos o agresivos, aun cuando no estén dirigidos contra ninguna persona en particular. Estos niños encajan en la teoría de Mac Guinness (10), que considera la enuresis como un acto de desafío de la autoridad paterna por parte de niños que en otros aspectos son sumisos. Una vez más, la enu-

resis es un acto de hostilidad, vale decir que los sentimientos de hostilidad son convertidos en un síntoma físico.

El concepto de homeostasis, aplicado al mantenimiento del equilibrio de las fuerzas psíquicas y pulsiones instintivoafectivas, permite comprender este proceso. Las reacciones normales de carácter defensivo-agresivo, de autoafirmación, son reprimidas, y no alcanzan expresión normal en estos casos. Una estructura de carácter, que tiende a la adopción de rasgos perfeccionistas y obsesivos, constituye una fuerte defensa contra las manifestaciones inicialmente condenadas de aquel tipo, e impide la espontaneidad y el libre juego de fuerzas en la actividad del niño. Las pulsiones defensivo-agresivas, que no tienen expresión en la conducta y la actividad normal, se manifiestan y expresan — casi puede decirse que tienen válvula de escape — a través del síntoma “enuresis”, cuyo significado es agresivo. La agresividad no está dirigida contra nadie, porque el niño no tiene padres crueles, ni razones objetivas de agravio.

El tratamiento tiende a modificar esta estructura, y a restaurar la capacidad de autoafirmación y reacción defensivo-agresiva, cambiando el equilibrio de fuerzas, dentro de la personalidad del niño. El tratamiento es en estos casos mucho más prolongado que en el anterior, porque debe ser enderezado a la modificación de una estructura de carácter, en general firme. Tampoco aquí suele encontrarse expresión simbólica del síntoma con un sentido agresivo personal durante la terapia.

* * *

En síntesis, la enuresis es una respuesta del organismo total, no un síntoma aislado. Se caracteriza por el hecho de que, estando intactas y orgánicamente maduras las estructuras que intervienen en la regulación de una función, ésta no se establece al debido tiempo porque condiciones generales impiden la maduración de la personalidad necesaria para la utilización de la madurez orgánica, o porque la función es investida de un carácter del que originariamente carece, o porque experiencias de determinado tipo, que acarrearán asimismo modificaciones en la personalidad, provocan el síntoma. Esto, en cuanto a la enuresis continua, la más frecuente. En la que sobreviene tras un período de control, condiciones semejantes actúan sobre individuos predispuestos por circunstancias parecidas.

Como consecuencia de estas circunstancias, la función puede no llegar a integrarse en cualquiera de los niveles de integración: medular, hipotalámico, cortical.

En el cuadro siguiente esquematizamos los procesos psicodinámicos y etiopatogénicos que, a través del estudio de nuestro material, podemos señalar como base psicofisiológica de la enuresis. Constituyen, en varios casos, hipótesis que pensamos permiten una comprensión del proceso dinámico más ajustada al material obtenido en las sesiones psicoterápicas y a los rasgos de la personalidad comprobada en enuréticos por otros autores, y observada por nosotros en nuestros pacientes, que otras formuladas anteriormente por diversos investigadores, comentadas a lo largo de este trabajo.

Factores etiológicos

*Componente psíquico. Rasgos de la personalidad.
Proceso psicodinámico*

Patogenia. Proceso psicofisiopatológico

Mimo excesivo. Dependencia materna.

Fijación infantil.
Personalidad inmadura.

La personalidad funciona en casi todos sus aspectos en niveles inferiores. La inmadurez general mantiene la función a nivel medular.

Privaciones materiales.
Sufrimientos morales.

Frustración. Angustia.
Personalidad deprimida, angustiada.

La sobrecarga de ansiedad mantiene la integración de la función en el nivel hipotalámico, bloqueando la integración del nivel cortical.

Educación esmerada. Supresión de actividades defensivo-agresivas. Ideales de comportamiento en exceso elevados.

Represión de las tendencias defensivo-agresivas. Conversión de la hostilidad no personalizada en síntoma físico.
Personalidad coartada, con rasgos perfeccionistas, obsesivos.

La represión de las pulsiones defensivo-agresivas engendra cambios del tono neuroendocrinovegetativo. El síntoma constituye un mecanismo homeostático, que mantiene el equilibrio, con la descarga simbólica de las pulsiones de significado agresivo no personalizado.

En ninguno de estos casos aparece en la terapia una expresión simbólica del síntoma, como acto dirigido contra alguien o representativo de algo. El proceso que da origen a la enuresis corresponde al de una organo-neurosis. Muchos casos del tercer grupo se aproximan al siguiente, y a veces entran francamente en él.

Relaciones ambivalentes con los padres por rechazo o manejo general inadecuado.

Hostilidad. Sentimiento de culpa. Ansiedad, represión y conversión de la hostilidad en síntoma físico. El grado de gravedad del cuadro va del simple problema de conducta (el síntoma está en los lindes de la conciencia y la acción voluntaria) a la neurosis y a la desorganización de la personalidad y las reacciones psicopáticas, en caso de rechazo profundo, actitudes muy conflictuales de los padres, eventual predisposición orgánica).

Estímulo inicial cortical (reviviscencia onírica de las situaciones que engendran resentimiento). Desencadenamiento de las reacciones de descarga de la hostilidad reprimida, en forma simbólica, por activación de las representaciones corticales vesicales. La ansiedad producida por el sentimiento de culpa disminuye el control cortical ya descendido en el sueño, y facilita la producción del síntoma. Si se trata de cuadros psíquicos graves (excepciones) la desorganización general de la personalidad no permite la integración de la función en sus diversos niveles.

Celos de los hermanos.

Hostilidad. Sentimiento de culpa. Ansiedad.
Personalidad con problemas de conducta o neurosis de diverso tipo y grado.

Estímulo inicial cortical (reviviscencia onírica de las situaciones que engendran resentimiento). Desencadenamiento de las reacciones de descarga de la hostilidad reprimida, en forma simbólica, por activación de las representaciones corticales vesicales. La ansiedad disminuye el control cortical.

Masturbación.
Juegos sexuales.

Ansiedad. Sentimiento de culpa. Excitación sexual.
Personalidad con problemas de conducta o neurosis.

Puede admitirse dos posibilidades de proceso patológico:

- 1) Estímulo inicial cortical (reviviscencia onírica de las situaciones diurnas). Desencadenamiento de la reacción medular por irradiación del estímulo, de los centros de los genitales externos a los vesicales, a nivel medular (proceso casi fisiológico).
- 2) Masturbación y toque de la región perineal en el sueño. Descenso del control cortical por el sueño y la ansiedad. Reflejo medular por irradiación del estímulo de origen periférico, de los centros de los genitales externos y periné a los vesicales (proceso casi fisiológico).

Observación de la unión sexual.

Ansiedad. Excitación sexual. Sentimientos de hostilidad y ambivalencia hacia los progenitores. Confusión de funciones excretoras y sexuales. Sentimientos de culpa. Personalidad con neurosis de diverso grado.

Estímulo inicial cortical (reviviscencia onírica de la situación. Protagonización, con carácter repetitivo compulsivo de la escena vista). Desencadenamiento de reacciones, a partir del estímulo cortical, y producción del síntoma por irradiación del estímulo, a nivel medular, de los centros sexuales a los vesicales.

IV

ENURESIS Y ALGUNAS CONDICIONES ORGANICAS

Sobre la relación entre la enuresis y la epilepsia se ha insistido, hasta el punto de haber considerado algunos autores a la enuresis como síntoma de epilepsia.

En algunos casos, efectivamente, lo es. No podemos precisar en qué proporción, pero sí asegurar que ésta es muy pequeña. En otros casos, aun siendo el niño epiléptico, la enuresis es síntoma de un problema de conducta o de una neurosis, cuyas causas son comunes a las ya estudiadas. Procuramos deslindar estas situaciones sometiendo a niños epilépticos con enuresis y alteraciones de conducta a tratamiento psicoterapéutico, ante todo. Siempre, por supuesto, que no presentaran síntomas que fuera urgente yugular. En el primer caso considerado, algunos síntomas — los relacionados con conflictos expresados y resueltos durante la psicoterapia — cedieron, permaneciendo invariable la enuresis. Instituímos entonces el tratamiento medicamentoso, que la mejoró e hizo desaparecer, conjuntamente con los restantes síntomas comiciales. Se trataría, en estos casos, en puridad, de un síntoma de base orgánica, que correspondería rotular como incontinencia y no como enuresis.

En el segundo caso, la enuresis cedió, junto o con algunos alteraciones de conducta de origen claramente neurótico, mientras los síntomas típicamente comiciales persistieron, siendo modificados por la medicación prescripta ulteriormente.

La espina bífida es otra condición orgánica a la que se ha incriminado largamente el papel de factor causal de la enuresis. Los estudios de Karlin (11) han demostrado en forma irrefutable la inconsistencia de esta opinión. Sólo aquellas espinas bífidas que coexisten con una grave anomalía de conformación son productoras de incontinencia. En nuestra serie figura, asimismo, un niño con espina bífida oculta, cuya enuresis curó con tratamiento psicoterápico. Como en la enuresis psicógena de los epilépticos, sus causas y mecanismos psicodinámicos no difieren de los comunes.

V

LAS ENURESIS NO CURADAS

Como lo hemos indicado, tomamos como base para este estudio sobre la enuresis casos de niños que efectuaron regularmente psicoterapia, hasta llegar a la curación permanente. Hay, por lo tanto, algunos niños — cuya proporción es muy baja, por otra parte — que no han sido incluidos en este estudio. Los niños que interrumpieron su tratamiento sin haberse obtenido mejoría visible pueden ser divididos en dos grupos: 1) aquellos en quienes vemos escasas posibilidades de curación; 2) aquellos que pensamos habrían curado con tratamiento más prolongado.

Aquellos cuya curación nos parece en extremo problemática son

niños con trastornos graves de la personalidad profundamente arraigados, con rasgos psicopáticos, que desde temprano han sufrido el trato desigual y duro de padres neuróticos o crueles que abiertamente los rechazaban. Su número es extremadamente pequeño en nuestra serie. En conexión con este grupo, debemos mencionar nuevamente las opiniones de Michals (2) y también el estudio de Wolberg (12) sobre la estructura de carácter del niño rechazado, en el que se señala la alta proporción de enuréticos entre ellos.

El otro grupo está constituido por niños perfeccionistas, con rasgos obsesivos, que han tenido una educación muy minuciosa. Despert (5) ha señalado, también, la frecuencia de los rasgos obsesivos en los niños enuréticos. Estos niños pertenecen al grupo ya descrito, de los que reprimen las manifestaciones espontáneas de carácter travieso, agresivo y defensivo. Necesariamente, su tratamiento debe ser más prolongado, y su interrupción es por ello mismo, más frecuente.

VI

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Corolario de la calificación de la enuresis como síntoma psicogénico, es la indicación de la psicoterapia como su tratamiento de elección.

La diversidad de procesos etiopatogénicos y psicodinámicos que la producen — y de cuadros psiquiátricos de los que pueden formar parte — señala la necesidad de una gran diferenciación en la orientación, enfoque y marcha de la psicoterapia.

Simplemetne de apoyo en unos casos, formativa o correctora de la personalidad en otros, con orientación analítica e interpretaciones de material simbólico en muchos, cubre, prácticamente, la gama de todas las técnicas de tratamiento de los problemas de conducta y las neurosis infantiles. En una palabra, es la terapia de la personalidad y del cuadro psiquiátrico, no del síntoma. La participación de las personas que rodean al niño, de la educación y del ambiente general de éste en la determinación y el mantenimiento del síntoma obligan, asimismo — como siempre ocurre en casos de este tipo — a dirigir el tratamiento hacia la familia del niño.

En los casos leves, basta la orientación adecuada de los padres y un nuevo planeamiento de la vida y la educación del niño para obtener el cambio necesario. El pediatra avezado puede efectuar con eficacia esta función. En los restantes casos, es necesario el diagnóstico y el tratamiento psicoterapéutico.

La prevención está en manos del pediatra. Consiste, fundamentalmente, en evitar la enseñanza temprana y por medios inadecuados del control vesical, procurar que no exista sobrecarga de ansiedad en lo que atañe a esta función, orientar la educación del niño de modo que se

contemplan sus rasgos emocionales y de actividad generales, tratar que la disposición de su cama y dormitorio no sean fuente de experiencias y estimulación sexuales, y considerar lo referente a la información sexual y las actividades sexuales infantiles en forma justa.

BIBLIOGRAFIA

1. *Pearson Gerard H. J.*: Emotional disorders of children. Norton and Company, New York.
2. *Michaels and Goodman*: The incidence of enuresis and age of cessation in 100 neuropsychiatric patients. Amer. Journal of Orthopsychiatry. Vol. IX, Jan. 1939.
3. *Reca T. y Abramovich T.*: Estudio estadístico sobre 100 casos de enuresis. Archivos Argentinos de Pediatría. Año BJVII, t. GLV, N° 3, marzo 1956.
4. *Huschka Mabel*: The child's response to coercive bowel training. Psychosomatic Medicine. Vol. IJ, N° 3, July, 1942.
5. *Despert J. Louise*: Urinary control and enuresis. Psychosomatic Medicine. Vol. VI, p. 294, 1944.
6. *Gerard Margaret*: Enuresis: a study in etiology. Am. J. of Orthopsychiatry. Vol. IG, N° 1, January 1939.
7. *Fulton John F.*: Fisiología del sistema nervioso. Ed. Atlante, México, 1941, p. 464.
8. *Fenichel Otto*: The psychoanalytic theory of neurosis. Norton and Company. New York, 1945.
9. *Halliday James*: Psychosomatic problems. Principles of etiology. British J. of Medical Psychology. Vol. BIX, p. 3 and 4, 1943.
10. *Mac Guinness A. C.*: The treatment of enuresis in children. Medical Clinics of North America. 1935, 19, p. 287-94.
11. *Karlin I. W.*: Incidence of spina biphida in children with and without enuresis. Am. J. of Diseases of Children. 1935, 49, p. 125-134
12. *Welberg Lewis*: The character structure of the rejected child. The Nervous Child. Vol. 3, N° 2, 1933-44.

Nuevos aportes al tratamiento quirúrgico de la hidrocefalía infantil

COMUNICACION PREVIA

Dres. JOSE RICARDO PINEYRO (*)
JORGE GIUSSANI (**)
ALDO RAGAZZI (***)

Fué Taylor quien al principio del siglo usa por primera vez el drenaje de los ventrículos cerebrales al espacio subdural como tratamiento de la hidrocefalia en el niño. Empleó para esta comunicación diversos materiales, ninguno de ellos inertes. Los bloqueos fueron frecuentes. La operación fué prontamente abandonada. Corresponde a Jorge en nuestro país el honor de haber sido de los primeros en ensayar el método.

Siguiendo los lineamientos generales de Taylor, Forrest en Londres en 1955 hace su primera comunicación sobre los éxitos obtenidos. En el Tercer Congreso Británico de Cirugía Pediátrica en 1956 uno de nosotros aprendió de Forrest y Laurence la técnica quirúrgica, llamándonos la atención los resultados por ellos obtenidos, en las series tratadas en el Hospital for Sick Children y en el Westminster Children's Hospital de Londres.

Para evitar los fracasos de la operación por bloqueos del tubo de drenaje es de suma importancia que éste sea fabricado con un material inerte, que produzca reacción mínima como cuerpo extraño. Nosotros hemos usado el polietilene, material con el cual se ha logrado ya gran experiencia en el manejo quirúrgico.

Es común constatar en drenajes de hidrocefalia que la falla más corriente es el bloqueo del extremo distal del tubo que drena el líquido

(*) Cirujano de la Casa Cuna. Gaspar Campos 846. Vicente López. Bs. Aires.

(**) Médico de la Casa Cuna. Constitución 1871. Buenos Aires.

(***) Cirujano de la Casa Cuna. Almirante Brown 3123. Temperley, Buenos Aires.

Trabajo presentado el 22 de abril de 1958.

cefalorraquídeo, esté colocado ya sea en el tórax, en el abdomen o en cualquier otra región del cuerpo humano. A semejanza de Forrest hicimos construir aquí por el señor Puntoni un tubo con una roldana; lo cual reduce al mínimo las probabilidades de bloqueo (Fig. 1).

El extremo proximal del tubo tiene numerosos agujeros. Va colocado en el ventrículo cerebral. Por dicho extremo entra el líquido cefalorraquídeo en el luz del tubo de polietileno y por hiperpresión se dirige al extremo distal entrando en una cámara hueca: la roldana. Por los numerosos agujeros de ésta el líquido drena en todas direcciones hacia el espacio subdural. Si copos de fibrina bloquearan algunos de los agujeros, es improbable que el drenaje deje de funcionar ya que los agujeros que comunican el interior de la cámara hueca con el espacio subdural son muchos y están colocados en diferentes posiciones.

Encontramos que esta pequeña modificación que le hemos hecho al aparato o botón de Forrest nos da un índice mayor de seguridad. Si un copo de fibrina obstruyera el primer agujero y la luz del tubo a nivel del extremo distal del botón de Forrest, el sistema de drenaje fracasaría. Creemos que esta posibilidad no existe en nuestro botón.

Un mandril colocado dentro de la luz del aparato facilita notablemente las maniobras de colocación y movilización y nos asegura de su permeabilidad; mandril que se extrae una vez colocado en correcta posición el botón.

La propiedad del polietileno de ser impermeable a los líquidos hace improbables eventuales pérdidas de líquido cefalorraquídeo a nivel de la masa encefálica.

El botón para ser esterilizado se coloca 20 minutos antes de comenzar la operación en alcohol a 90°. La esterilización que se obtiene es satisfactoria. Puede también ser hervido, pero usando este método sus medidas se achican.

Con la desconexión química preoperatoria y la anestesia local durante la operación, la colocación del tubo resulta técnicamente simple y quirúrgicamente poco traumatizante. Hemos siempre procedido de la siguiente manera: la noche anterior al acto quirúrgico el niño es colocado bajo desconexión química con dosis de 0,006 gr. por kilo de peso y por dosis de Ampliactil y Fenegan y a razón de 0,03 gr. de Dipareol por kilo de peso y por dosis repetidas cada 4 horas que continuamos administrando en el postoperatorio. Una hora antes del acto quirúrgico hemos agregado pequeñas dosis de barbitúricos que continuamos administrando luego de la operación.

La desconexión química en el pre y postoperatorio la controlamos cada 2 horas estando sumamente atentos a las manifestaciones de depresión acentuada del niño. Paulatinamente se va retirando la desconexión química en el postoperatorio, hasta cumplir una semana, momento en

que queda totalmente libre de ella si las cosas van correctamente. Hemos aplicado en el postoperatorio antibióticos y pequeñas dosis de plasma. En cuanto la desconexión química lo permite, el niño es alimentado normalmente.

La retención urinaria y el ileo que a veces hemos observado en el postoperatorio los tratamos con intubación y menos desconexión. Con prudencia hemos usado el Doryl y el Prostigmin.

En la región parietal posterior derecha hacemos anestesia infiltrativa por planos con novoadrenalina al 0,25 %. Tallamos luego un colgajo osteoplástico en dicha región (Fig. 2). El plano óseo es tan fino en estos niños que se puede seccionar fácilmente con una tijera de Doyen apropiada. Por la acción de la novoadrenalina este tiempo es exangüe o casi exangüe. En general no se necesita efectuar ligaduras, pues la pequeña hemorragia que aparece se cõhibe sola a los pocos minutos.

Es conveniente emplazar este colgajo algo por delante de la unión occipitoparietal, pues allí la meninge se adhiere a dicha sutura y puede ser lesionada al levantar el colgajo, cosa que hacemos usando con una tijera la maniobra de palanca. Luego levantamos con una aguja la duramadre y la seccionamos en sentido transversal dibujando un semicírculo; la reparamos con dos puntos directores. Apenas abierta la dura notamos que la masa cerebral hace hernia, por lo cual seccionamos la meninge con cuidado para no lesionar la masa encefálica.

Con una aguja exploradora llegamos al ventrículo pasando a través de la corteza cerebral por una zona avascular. Dejamos algunos minutos drenar espontánea y lentamente el líquido cefalorraquídeo y al cabo de poco tiempo notamos que el cerebro se ha retraído notoriamente y el espacio subdural se ha agrandado considerablemente.

Estos minutos de espera los empleamos en el control riguroso de la hemostasia y luego de ella en el lavado meticoloso del espacio subdural para que no queden coágulos sanguíneos u otros elementos capaces de obstaculizar el drenaje ventrículo-subdural.

Extraemos la aguja exploradora y colocamos en el trayecto por ella marcado el botón de drenaje hasta que su extremo proximal llegue decididamente al ventrículo cerebral. Una vez retirado el mandril esta situación es denunciada por un drenaje abundante y espectacular a través del botón, notoriamente abundante cuando la hipertensión es alta dentro de los ventrículos (Figs. 3 y 4).

Una vez asegurados de la correcta colocación del tubo y de la hemostasia perfecta, nos dedicamos a suturar la duramadre. Terminada ésta colocamos el colgajo osteoplástico en su situación correcta. No hemos dejado nunca drenaje.

El postoperatorio con el niño químicamente desconectado y con pequeñas dosis de barbitúricos, es generalmente tranquilo. La hiperter-

nia es controlada con relativa facilidad con la terapéutica postoperatoria instituída. La aspirina y el frío con bolsas de hielo pueden ser usados. Muchas veces no es imprescindible pero sí aconsejable el uso de plasma o sangre y carpa de oxígeno durante los primeros días después de la operación.

La fontanela se colapsa paulatinamente y no en la forma espectacular que se ve empleando otras técnicas de drenaje. La mayoría de las veces 10 días de postoperatorio bien controlado son suficientes para permitir que el niño vaya a su casa haciendo vida relativamente normal.

Es necesario decir dos palabras del método de estudio preoperatorio empleado con estos enfermitos, naturalmente labiles. El control cada tres días de las dimensiones de la circunferencia craneal es el mejor índice para averiguar el grado de progresividad de la hidrocefalia durante la primera infancia.

No hemos empleado las tomas sucesivas de la presión ventricular pero juzgamos que puede informar datos útiles. La investigación de líquido subdural, la medición de la corteza cerebral y el análisis del líquido ventricular han sido empleados por nosotros.

El éxito de este método depende de la capacidad de absorción del líquido cefalorraquídeo por las meninges. Es de fundamental importancia averiguar si esta capacidad existe en el candidato a intervenir, lo cual nos mostrará la indicación y pronóstico de la operación. Somos decididos entusiastas del uso del test subdural de eliminación de colorante, método publicado en 1957 por Forrest y Laurence.

Hay procesos patológicos que hacen perder al revestimiento del espacio subdural la capacidad de reabsorción del líquido cefalorraquídeo, pero es notorio que éste desaparece rápidamente del espacio subdural intacto.

La prueba consiste en la inyección de una cantidad conocida de un colorante en el espacio subdural y su investigación cuantitativa en la orina.

La gran dificultad de la prueba es la colocación precisa y exacta del colorante en el espacio subdural, que es potencial. El colorante aconsejable es la fenolsulfonftaleína.

Bajo anestesia hacemos una incisión de 2 cm. en el ángulo lateral de la fontanela anterior o en el temporal; con una aguja de punción se extrae líquido cefalorraquídeo haciendo una punción ventricular contralateral para procurar el colapso del cerebro y con ello que el espacio subdural de virtual que era, se haga real, luego de inyectar en él un poco de aire por punción.

Se introduce en el espacio subdural un fino tubo de goma que se sujeta a la meninge con una jareta; se cierra la herida por planos dejando fuera de la herida de 5 a 6 cm. de tubo, que se tapona cuidando

la mejor asepsia. Pasadas 24 horas, momento en que el enfermo se ha recuperado, bebe normalmente, elimina un volumen aceptable de orina y la meninge se ha cerrado alrededor del tubo, se inyectan 3 mgr. de colorante seguidos de algunos cm. de suero fisiológico para llevar todo el colorante al espacio subdural.

La recolección de la orina se hace durante las 24 horas cateterizando la uretra para evitar pérdidas. Se cambia el recipiente de recolección luego de 1, 2, 4, 6, 9, 12, 18 y 24 horas y se mantienen separados y luego se mide colorimétricamente la eliminación del colorante.

La eliminación de las primeras 6 horas varía de vestigios al 85 % del colorante inyectado. Es aconsejable operar solamente aquellos enfermos que eliminan el 50 % o más del colorante inyectado durante las primeras 6 horas.

La operación tiene un vasto campo de indicaciones, pero la indicación por excelencia es la hidrocefalia obstructiva. Lo único indispensable es un espacio subdural que absorba líquido cefalorraquídeo y que tenga capacidad para mantener dicha absorción.

Nuestra estadística y resultados será objeto de una comunicación posterior. Si bien es cierto que hace poco comenzamos a efectuar esta operación, ya tenemos casos de 8 meses de evolución. Las figuras 5 y 6 muestran el primero de nuestros operados 7 meses después del acto quirúrgico.

A modo de resumen diremos que:

1) Presentamos para el tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia infantil, este método que consideramos fácil, poco shockante y muy fisiológico.

2) creemos útiles las modificaciones introducidas por nosotros, las cuales recomendamos entusiastamente.

DISCUSION

Dr. Carrea. — Los comunicantes tratan de evacuar el L. C. R. al espacio subdural para solucionar sus casos de hidrocefalia. Los que venimos trabajando hace muchos años en el problema sabemos que una de las complicaciones de la cirugía de las hidrocefalias es precisamente el higroma y el hematoma subdural. El primero ocurre cuando el L. C. R. se evacúa en el espacio subdural y se observa con especial frecuencia en las ventriculostomías del tercer ventrículo en las que penetrando por la lámina supraóptica se abre el piso del tercer ventrículo con el propósito de comunicarlo con la cisterna interpeduncular. Precisamente esta complicación fastidiosa de la ventriculostomía nos ha llevado prácticamente a abandonar esta técnica. El L. C. R. acumulado en el espacio subdural, en estos y otros casos, no solamente no se reabsorbe sino que al colapsarse el cerebro da lugar a la ruptura de las venas que atraviesan el espacio subdural y el higroma se transforma en un hematoma subdural, complicación mucho más seria.

Como este tipo de complicación es a veces alejada, interesará conocer los resul-

tados alejados de la intervención que preconizan los autores a los que no se han referido en esta comunicación.

Es interesante señalar que muchos autores han intentado evacuar el L. C. R. en el espacio subdural y, por lo general, no han publicado sus resultados. A raíz de los trabajos de Pasquimecci, quien trabajando con casos de meningitis tuberculosa halló que el espacio subdural era capaz de absorber aproximadamente 150 ml. de solución fisiológica en 24 horas, intentamos hace varios años evacuar el L. C. R. en el espacio subdural utilizando un catéter de polietileno. El sistema no funcionó por obstrucción del catéter o por la formación de un acúmuulo subdural de L. C. R.

Merece señalarse a propósito de esta comunicación un concepto más general. En la práctica el avenamiento del L. C. R. al espacio subdural, de ser hábil, como lo sostienen los autores, equivale fisiológicamente al avenamiento a la pleura o al peritoneo. El L. C. R. pasa a la cavidad serosa y de allí a la circulación general. Por este motivo si los tres tipos de avenamiento funcionarían igualmente bien debiera preferirse absolutamente aquel que no expusiera al enfermo a una nueva complicación intracraneana que vendría a aumentar aún más el daño cerebral. Quiero decir que en un niño hidrocefálico un derrame pleural no tiene consecuencias desde el punto de vista de la función cerebral pero sí lo tiene un hígroma subdural. El mismo concepto puede plantearse con las derivaciones del L. C. R. al torrente circulatorio; sería prácticamente lo mismo evacuar el L. C. R. en el seno longitudinal que en cualquier otra vena extracraneana pero debe preferirse absolutamente la derivación a una vena extracraneana porque no es lo mismo, desde el punto de vista de la función cerebral la trombosis del seno longitudinal que la de la vena yugular, por ejemplo. En la práctica el avenamiento, en estos casos lo hacemos a la vena cava superior o a la aurícula derecha, como lo discutiremos en la próxima reunión, para evitar la trombosis.

Por todos estos motivos no nos parece que la técnica aquí discutida deba ser preconizada. El juicio definitivo, sin embargo, será cuando los autores nos hagan saber sus resultados alejados. En efecto, si hace un año hubiésemos discutido aquí los resultados de las derivaciones pleurales la impresión hubiera sido que los resultados de esta operación son excelentes. Un año más tarde sabemos que en la mayoría de los enfermos en que habíamos empleado esta intervención hemos debido retirar el avenamiento y reemplazar este procedimiento por otro más efectivo. La causa del fracaso alejado de las pleurostomías es el derrame pleural.

Dra. Lapilover. — Quería aportar a la experiencia presentada, un caso de hidrocefalia tratado en la Sala de Niños del Hospital Alvear. Se trataba de un niño de 2 meses de edad, que fué traído a la consulta con una probable hidrocefalia y cuyo diámetro cefálico de 36 cm. aumentó en pocos días a 43 cm., con fontanela a gran tensión, diástasis de las suturas y nistagmus vertical. Se efectúa una punción exploradora transparietal, hallándose a 1 cm. de profundidad el ventrículo, y, para investigar si se trataba de una hidrocefalia comunicante, se le inyecta Sulfofenoltaleína, siendo la prueba positiva.

Con estos datos, se le interviene por medio de la Operación de Matson, que consiste en conectar, mediante un tubo de polietileno, el espacio sub-aracnoideo de la médula con el uréter. previa nefrectomía, estando el catéter ubicado unos 5 cm. dentro del uréter y otros 5 cm. dentro del espacio sub-aracnoideo. La operación duró 1 hora y 30', con un postoperatorio sin inconvenientes, salvo una oliguria de 12 horas. Desde las 24 horas de la intervención, mantiene una diuresis normal de cerca de 100 cc. y tolera perfectamente el alimento. Desde el 10 de diciembre de 1956, en que fué intervenido, hasta mayo de 1957, presenta numerosos cuadros de deshidratación aguda, que fueron yugulados con suero Ringer y 3-4 gr. de cloruro de sodio por vía bucal.

En mayo de 1957 los padres notan que reaparece el nistagmus vertical y la

hipertensión de fontanela. Se le practica una nueva punción ventricular, con lo que desaparece la sintomatología, que al cabo de pocas horas, reaparece.

Pensando que se le hubiera producido una obstrucción en la comunicación, se reinterviene, hallándose en el acto operatorio, que el tubo se había soltado del muñón ureteral. Se subsana este defecto, mediante la colocación de un tubo de mayor diámetro.

El niño cuenta en la actualidad 17 meses de edad, habiendo sido operado a los 2 meses de edad. no presentando desde su segunda intervención, cuadros de deshidratación ni de hipertensión endocraneana, ni alteraciones en su desarrollo pondo-estatural ni psíquico.

En las radiografías que muestro, anteriores a su intervención, se puede observar la gran dilatación ventricular.

Dr. J. R. Vázquez. — Quiero relatar el caso de una niño que tuvo una meningitis a hemofilus influenzae, que luego de un bloqueo hizo una gran hidrocefalia. En ese momento contaba con 2½ meses de edad, fué operada por el Dr. Carrea no habiendo tenido ninguna complicación hasta los 4 años de edad que tiene en la actualidad, ni cuadros de deshidratación.

Dr. Carrea. — A propósito de lo dicho por el Dr. Vázquez y de los resultados alejados merece que mencione el primer caso de subaracnoideureterostomía, que operamos con el Dr. Rivarola hace cerca de 5 años. El resultado en este caso fué excelente hasta hace 2 semanas. El niño, de casi 6 años de edad no tiene secuelas neurológicas y su cociente de inteligencia es normal. Hace 15 días una obstrucción del extremo ureteral del catéter determinó un síndrome de hipertensión endocraneana agudo. por lo que debimos reoperarle de urgencia efectuando una anastomosis ventrículo cava, con resultados inmediatos excelentes.

Este caso demuestra que no siempre es cierta la presunción de que con el correr del tiempo se restablecen las vías de circulación del L.C.R. En verdad, la recidiva de la hidrocefalia en niños de esta edad es más grave que en un lactante ya que, ocluida la fontanela la tolerancia a la hipertensión es mucho menor.

El problema de la conducta en niños mayores hidrocefálicos se nos está presentando cada día con mayor frecuencia en casos como estos.

Dr. J. E. Rivarola. — Yo quisiera agregar unas palabras acerca del problema de la hidrocefalia y he de comentar algunos datos de la faz técnica.

Respecto a la subaracnoide ureterostomía debemos señalar que ésta debe realizarse después de un estudio completo del árbol urinario, ya que de practicarse esta intervención en un niño con un problema de cuello de vejiga, que puede presentar reflujo uretral, se corre el riesgo inclusive que pase orina al L.C.R. ya que hasta la fecha el único estudio previo que habitualmente se hace es la investigación de que existe el otro riñón.

Con referencia a la técnica que presentan los comunicantes quiero agregar que hace 15 años operé una serie de 10 a 11 casos de hidrocefálicos con un tubo que había ideado, y que era de platino con un pabellón grande, para que no se cayera dentro del ventrículo, con este método conseguí una sobrevida máxima de 2 años. En un niño que aparentemente había detenido su hidrocefalia, y que cayó bruscamente de lo alto de una escalera y falleció a consecuencia de la caída, me pregunté ulteriormente si esta caída no era a consecuencia de un ataque epileptoideo.

Dr. Pineyro. — Con la Dra. Lapilever estamos de acuerdo al igual que con el Dr. Rivarola en el drenaje al aparato urinario siempre y cuando se lleve a cabo la investigación que este último propone.

Referente al uso del botón de platino, el Dr. Gamboa puede referir la experiencia del profesor Jorge. Dicho metal fué también utilizado por Taylor, pero tiene el inconveniente que produce gran reacción, actuando como un cuerpo extraño y por

lo tanto se bloquea con suma facilidad. Esta fué la razón de los primeros fracasos. Al Dr. Vázquez y a la Dra. Lapilever les agradecemos su interesante aporte.

Al Dr. Carrea le diré que nuestros casos operados son sólo cuatro hasta ahora. con ocho meses de evolución el primero de ellos.

No juzgamos necesario esperar nuestros resultados para constatar la bondad del método. Los niños que vi hasta 1956 en Londres tratados quirúrgicamente eran treinta. Cinco meses después de mi llegada a Buenos Aires en 1957, Forrest y Laurence publicaban sus primeros resultados con 36 casos operados. En cuanto a la duda sobre la evolución posterior de nuestros enfermos también nos preocupa, pero nos tranquiliza el pensar que en 1957 los primeros casos tratados por los autores a que nos hemos referido tenían, si no calculo mal, 3 años y medio de evolución luego de la operación.

No podemos hacer una estadística real de los resultados por el escaso número de casos operados, pero los autores aludidos, seleccionando los casos y usando esta técnica nos dicen haber obtenido el 62 % de buenos resultados.

Queremos decir que la ventriculopleurostomía nunca ha sido operación de nuestro agrado. No son infrecuentes los procesos pleuríticos que inutilizan la operación. Hoy más que nunca mantenemos nuestra poca simpatía por la ventriculopleurostomía oyéndole confesar al doctor Carrea que luego de 2 ó 3 años de haber comenzado a practicarla, se ve abocado al problema de desarmarlas buscando otros drenajes ventriculares.

Entrando en el campo de las posibilidades es factible la producción de un higroma o un hematoma subdural postoperatorio y muchas otras complicaciones. Tratamos de evitarlos siendo quirúrgicamente suaves y minuciosos, sobre todo en la hemostasia. Hasta ahora hemos tenido suerte.

Esperamos, siguiendo estas normas y las observaciones que nos hace el doctor Carrea, que agradecemos, no tener que desarmar nuestros drenajes para practicar otras técnicas dentro de 2 ó 3 años.

Acción Eosinopénica de los Antihistamínicos *

Su estudio en niños normales y con eosinofilia parasitaria

Dr. JOSE LEONARDO SCARO (**)

Las variaciones del nivel de los eosinófilos circulantes y en especial las que se vinculan con la función del eje hipófiso-adrenal, han sido extensamente estudiadas (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). La prueba de Thorn resume la intención de hacer de dicho estudio, un test para valorar la capacidad funcional de la corteza suprarrenal (9, 10, 11,

12, 13, 14). Asimismo las variaciones de los eosinófilos circulantes constituye un hecho que se encuentra presente en la mayoría de los procesos de la alergia y la anafilaxis y son innumerables los investigadores que han trabajado para aclarar la participación y el rol que juegan en los mismos las células eosinofílicas de la sangre (16, 17, 22, 23, 24, 25, 26). No obstante, sigue aún siendo oscuro el mecanismo por el cual se producen las significativas variaciones del nivel de los eosinófilos circulantes en aquellas situaciones que hemos mencionado. Con la intención de aportar un nuevo conocimiento para la interpretación de ese mecanismo, hemos realizado el presente trabajo en el que se exponen los resultados obtenidos al estudiar las variaciones de los eosinófilos circulantes acaecidas por acción de un grupo de drogas de acción antialérgica. (Antihistamínicos de síntesis).

MATERIAL Y METODOS

El material en estudio se integró con un grupo de 113 niños cuya edad estuvo comprendida entre los 5 y 12 años y en los que se comprobó en forma simultánea la existencia de una eosinofilia (mayor de 400 elementos por mm³) y una parasitosis intestinal, con exclusión de los que presentarían evidencia de otra causal de eosinofilia. El tipo predominante de parasitosis fué la ascariasis (80 %). Se incluyó otro grupo de niños testigos, también con eosinofilia parasitaria que recibió una dosis de

(*) Recibido para su publicación el 20 de mayo de 1958.

(**) Instituto de Biología de la Altura, Universidad Nacional de Tucumán, San Salvador de Jujuy.

12.5 U.I. de ACTH por cada 25 kg. de peso corporal y otro que recibió una inyección de 1 cc. de solución salina normal. Por otra parte se investigó la acción de las drogas antihistamínicas en niños normales.

Para el recuento de los eosinófilos se utilizó la cámara de Fuchs-Rosenthal y para la coloración de los elementos sanguíneos en estudio la mezcla colorante de floxina-azul de metileno según la técnica de Randolph. Las cifras de eosinófilos fueron determinadas sobre dos tomas de material efectuada la primera en ayunas a las 8 a. m., realizando de inmediato la inyección de la droga en estudio y la segunda toma, cuatro horas más tarde. La diferencia entre los valores iniciales y finales de eosinófilos determinados por mm^3 , se calculó en porciento del valor inicial. Las cifras iniciales dieron un promedio de 480 ± 23 elementos por mm^3 para el grupo de las eosinofilia parasitarias y de 100 ± 11 elementos por mm^3 para los niños normales. En todos los casos se mantuvo durante las cuatro horas que duró la experiencia las mismas condiciones de actividad (reposo en cama).

Se utilizaron las siguientes drogas antihistamínicas y de control:

Droga	Dosis	Vía	Toxicidad
Clorhidrato de benadryl	5 mg. x 25 K	I.M.	no
Piribenzamina	12.5 mg. x 25 K	I.M.	no
Antistina	12.5 mg. x 25 K	I.M.	no
ACTH	12.5 U. x 25 K	I.M.	no
Solución salina normal	1 cc. x 25 K	I.M.	no

RESULTADOS

En la tabla 1 y en el gráfico 1 se registran los efectos eosinopélicos de las distintas drogas utilizadas tanto en el grupo de niños normales como en el de las eosinofilia parasitarias, comparados con los obtenidos con el ACTH y el grupo de testigos con solución salina normal. Las variaciones del nivel (eosinopenia) que muestran los grupos tratados con antihistamínicos, tanto en niños normales como en los portadores de eosinofilia parasitarias, son evidentemente significativas. Se comprueba que no existe diferencia significativa, según se desprende del análisis estadístico de los resultados, entre la respuesta eosinopélica inducida por los antihistamínicos (P.B.Z.) en niños normales y la obtenida en los portadores de eosinofilia parasitarias. No tiene tampoco significación las diferencias entre los valores obtenidos con el ACTH y los que corresponden a las distintas drogas antihistamínicas.

TABLA 1

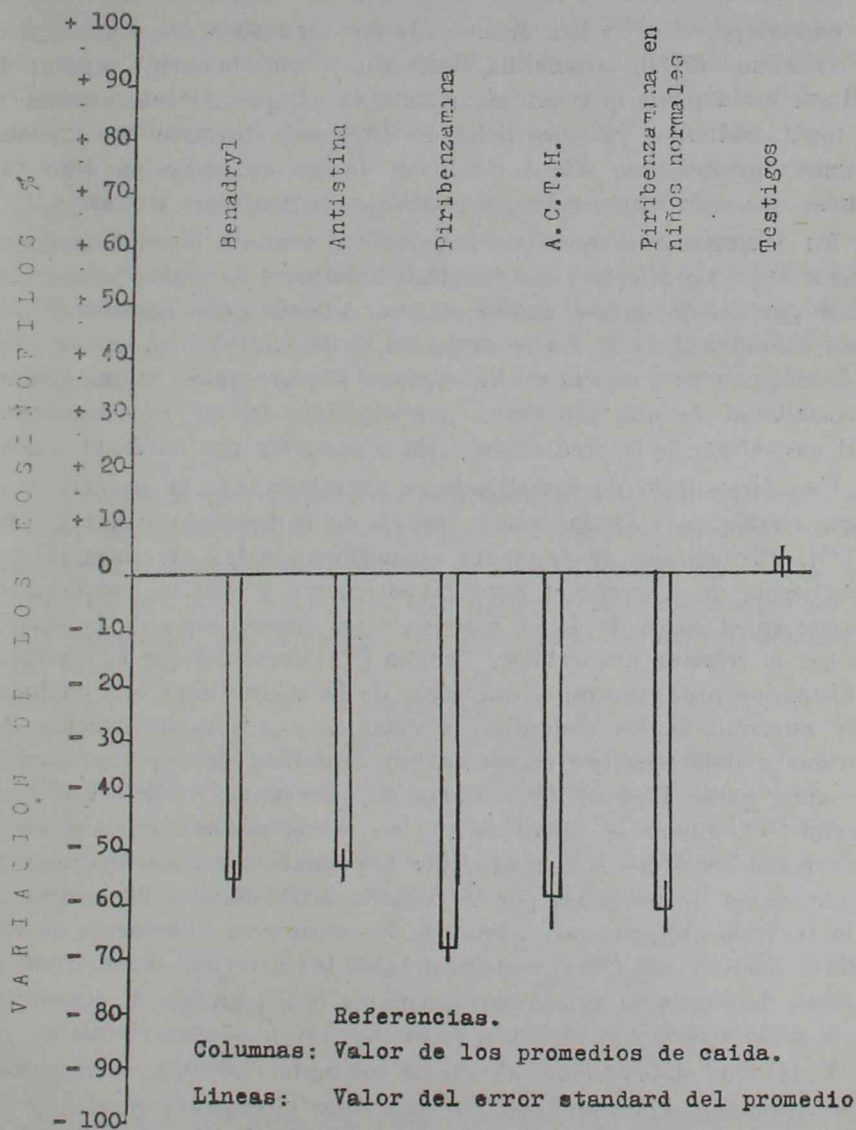
Droga	Nº de casos	Dosis	Promedio y error Standard	Significación diferencia TM
Benadryl	13	5 mg x 25 Kg.	- 53 % \pm 3.1	P < 0.001 (1)
Antistina ...	30	2.5 mg x 25 Kg.	- 50 % \pm 3.1	P < 0.001 (1)
P.P.Z.	7	2.5 mg x 25 Kg.	- 67 % \pm 2.4	P < 0.001 (1)
A.C.T.H. ...	10	2.5 mg x 25 Kg.	- 57 % \pm 5.9	P > 0.1 (2)
P.B.Z.	10	2.5 mg x 25 Kg.	- 59 % \pm 4.2	P < 0.001 (1)
Testigos	14	1 cc. sol. fis.	+ 1 % \pm 3.1	

Referencias

- (1) Diferencia con los testigos.
- (2) Diferencia con los inyectados con antihistaminicos.

Dejamos presente nuestro reconocimiento a los laboratorios Ciba,

CUADRO 1



Roche, E.L.E.A. y P. Davis por habernos facilitado generosamente las drogas utilizadas en el presente trabajo.

DISCUSION

Es ya muy conocida la acción eosinopenizante de distintas drogas (adrenalina, histamina, insulina, salicilatos, etc.), que cumplen esta acción por estimulación del eje hipófiso adrenal, ya sea en su escalón hipofisario o suprarrenal, pero siempre en relación con un aumento de la liberación de los glucocorticoides, los que en última instancia y por un mecanismo aún no bien aclarado son los responsables de la caída de los eosinófilos circulantes.

Swingle y col. (21), han demostrado por otra parte que algunas drogas (ritalina, 48/80, adrenalina, histamina) son también capaces de producir eosinopenia por un mecanismo en el que no intervendría el eje hipófiso-adrenal, ya que dicha acción puede lograrse en animales suprarrenoprivos, pero sólo a condición de ser utilizadas en dosis tan grandes que sean capaces de constituirse en serio factor stressor.

En contraste con esto, la eosinopenia provocada por los antihistamínicos es ya significativa con las dosis habituales de dichas sustancias y muy por debajo de sus límites tóxicos. Además como nosotros (20) lo hemos demostrado, la acción eosinopénica de los antihistamínicos se cumple igualmente en ausencia de las cápsulas suprarrenales, lo que elimina la posibilidad de una hipotética participación del eje hipófiso-adrenal en el mecanismo de la producción de la eosinopenia por antihistamínicos.

Una larga serie de investigadores ha relacionado la eosinofilia en sangre circulante y tisular con la acción de la histamina. Best y Taylor (22), afirman que la respuesta eosinofílica de las proteínas es una consecuencia de la reacción antígeno-anticuerpo y que la histamina es liberada en el curso de dicha reacción como consecuencia de la proteólisis por la tripsina intracelular. Vaughn (23), demostró que la inyección de histamina produce una estimulación de la médula ósea que da lugar a un aumento de los eosinófilos circulantes y a una infiltración del intestino y pulmones con eosinófilos en el animal de experimentación. Por otra parte Biggart (24), Campbell, Dreannan y Rettie (25), y Vaughn (23), anotan el hecho de que en varios procesos crónicos en el ser humano asociados con eosinofilia hay también un cierto grado de desintegración de proteínas por la tripsina intracelular y la producción de la reacción antígeno-anticuerpo con la consiguiente liberación de histamina. Zaidi y col. (26), encuentran que la inyección intraperitoneal repetida, de histamina en el cobayo estimula la producción de eosinófilos por la médula ósea y el aumento de los mismos en sangre circulante.

Toda estas observaciones abonan la pretendida relación entre acción de la histamina y aumento de los eosinófilos circulantes, y si bien es cierto que numerosos otros investigadores (15, 16, 17, 18), no han podido aportar una evidencia clara en este sentido, la comprobación del efecto eosinopenizante de las drogas antihistamínicas puede considerarse un nuevo argumento que soporta la acción eosinofilogénica de la histamina.

En refuerzo de esta opinión debe mencionarse la posibilidad de anular la respuesta eosinofílica que la histamina produce en el cobayo por un pretratamiento con antihistamínicos (27). Queda en pie no obstante, la objeción de que en la rata la histamina produce una eosinopenia y no eosinofilia. Esta objeción empero, pierde valor si tenemos en cuenta que la rata muestra una rica sensibilidad del eje hipofinoadrenal a la histamina con marcada suelta de los 17-OH corticoesteroides los que por su manifiesta acción eosinopenizante enmascararía la acción eosinofílica de la histamina. A este respecto Houssay, R. H. (13), encuentra que en la rata suprarreno priva la histamina, pierde su acción eosinopenizante y determina en cambio un aumento de los eosinófilos circulantes. Por otra parte debe mencionarse el hecho de que el cobayo, animal que reacciona normalmente a la inyección de histamina con eosinofilia, tiene una débil reacción del eje hipofisoadrenal a dicha sustancia.

Con respecto al mecanismo de la eosinopenia producida por los antihistamínicos y considerando que la histamina actúa sobre el nivel de los eosinófilos circulantes, produciendo un aumento del mismo, creemos razonable postular por un mecanismo de bloqueo de esta sustancia por los antihistamínicos, bloqueo que se cumpliría como acción farmacológica propia de estas drogas y sin participación del eje hipofisoadrenal, a nivel de las células de los tejidos efectores de la reacción eosinofílica.

SUMARIO

Se relata la acción que diversas drogas antihistamínicas tienen sobre el nivel de los eosinófilos circulantes, comprobándose en todos los casos una evidente acción eosinopenizante de dichas sustancias.

Se discute la relación entre histamina y eosinofilia y sobre un probable mecanismo de la acción eosinopenizante de los antihistamínicos.

SUMMARY

The eosinopenic effect of divers antihistaminic drugs is studied. It was founded that an striking eosinopenia in circulating blood, takes place after the administration of these drugs. It is discussed the probable relation between histamina and eosinophilia and about the probable mechanism of antihistaminic eosinopenia.

BIBLIOGRAFIA

1. Pincus, G. and Edmaljian, F.: Annual Rev. of Physylogy. 16: 403, 1954.
2. Dumm, E. and Ralli, E. P.: Endocrinology. 54 (1): 71, 1954.
3. Roche, M., Thorn, G. W. and Oills, A. G.: New England J. Med. 237: 629, 1950.
4. Dalton, A. J. and Selye, H.: Bull. et memoir. Soc. Roumaine d'endocrin. 5: 176, 1939.
5. Thorn, H. and Forsham, H., *Yn. Williams, R. H.*: Text book of Endocrinology. W. B. Saunder, Philadelphia. London, 1950.

6. *Arrillaga, F. C., de la Balze, F. A. y Mancini, R. E.*: Rev. de la Soc. Arg. de Hemat. y Hemot. 11: 129, 1950.
7. *Erdstein, S., Agüero, J. G. y Patalano, A.*: Anales de la cátedra de Pat. y Clín. de la Tuberculosis. 7: 8, 1945.
8. *Cowwie, A. T. F., Gannong and Hume, D. M.*: Endocrinology. 55: 6, 1945.
9. *Dougherty, T. and Dougherty, J.*: Ann. Rev. of Physylogy. 15: 195, 1953.
10. *Gross, F. and Meier, R.*: (Se) Lab. Ciba Inc. Basilea. 2: 26, 1952.
11. *Larach, J. M. and Almy, T. P.*: Proc. Soc. exper. Biol. and Med. 39: 499, 1948.
12. *Peremutter, M. and Mudson, N.*: J. of clin. Endocr. 11: 277, 1951.
13. *Houssay, R. H.*: Las suprarrenales en la hipoxia y en la intoxicación por la histamina Editorial El Ateneo. Buenos Aires, 1951.
14. *Velázquez, L. y García P. de Jalón*: Histamina y antihistamínicos. Editorial Científico Médica. Barceno. 1950.
15. *Deschiens, E. L., Lang, L. et Estival, J.*: J. Bull. de l' Acad. de Med. 19 et 20: 306, 153.
16. *Guillemin, R. et Fortier, C.*: Ann. Endocrinol. Fr. 1: 14, 1953.
17. *Mora. M. Damas, J.*: Acta Allerg. 4 (3): 261, 1951.
18. *Pepys, J.*: Acta Allerg. 4 (2): 115, 1951.
19. *Rosenberg, E., Connfield J., Bates, R. W.*: E. Endocrinology. 54: 363, 1954.
20. *Scaro, J. L. and Chiodi, H. P.*: Rev. de la Soc. Arg. de Biol. 33: 165, 1957.
21. *Swingle, W. W. and Taylor, N. B. M. Ben, M. Maxwell, R. Baker, C. Le Brie*: Amer. J. of Physiology. 178: 341, 1954.
22. *Best, C. H. and Taylor, N. B.*: The physiological basis of Médical Practieers. Tindall and Cox. p. 307. London, Bailliere.
23. *Vaughn, J.*: Blood. 8: 1, 1953.
24. *Biggart, J.*: J. Path. and Bact. 58: 399, 1932.
25. *Campbeel, A. C. P., Drennan, A. M. and Rettie, T.*: J. Path. and Bact. 40: 537, 1935.
26. *Zaidi, S. H. and Mukerji, B.*: Indian J. Med. Res. 44: 3, 1956.
27. Experiencias inéditas del autor.
28. *Houssay, R. H.*: Rev. Soc. Arg. del Biol. 31: 131, 1956.
29. *Halpern, B. N. and Nevent, T.*: C. Rend. de la Soc. Biol. (París). 31: 131, 1956.
30. *Crivellari, C. A.*: Rev. de la Soc. Arg. de Biol. 2: 448, 1926.
31. *Marmorsten-Gottesman, J. and Gottesman J.*: J. of exper. Med. 47: 503, 1928.

el
alimento
de transición
por
excelencia



- Por su mayor valor calórico
- Por su contenido en carbohidratos no fermentescibles
- Por su acidez y ligero desgrase
- Por su elevado valor proteico
- Por su contenido en sales
- Por su agradable sabor

BABERLAC **COMPUESTO**

Leche en polvo semidescremada ácida con dextrino - maltosa.
En envases con 400 gramos.



LABORATORIOS GLAXO (Argentina) S. A. C. e I.

en las diarreas agudas del lactante...

AROBON

ELEDON

NESTLÉ

una asociación eficaz



El AROBON, gracias a su poderosa y rápida acción absorbente, elimina del intestino las bacterias patógenas y sus toxinas.

Con el ELEDON se establece una rápida realimentación, proporcionando al niño la cantidad necesaria de proteínas y suficiente grasa para evitar fenómenos de desnutrición.

La asociación de AROBON y ELEDON constituye así el tratamiento de elección en las diarreas del lactante.

NESTLÉ

al servicio de la infancia

Atresia de esófago

Tratamiento quirúrgico y curación. Casuística

Dres. JOSE M^a PELLIZA
ERNESTO SOJO
ARMANDO A. GRATI

La atresia congénita de esófago (A.C.E.) es probablemente — de todas las malformaciones congénitas incompatibles con la vida — aquella cuyo conocimiento y tratamiento ha experimentado los progresos más espectaculares en los últimos tiempos. Recién en 1938 Leven y Ladd curan el primer caso quirúrgicamente, y desde entonces, ya pasan ampliamente del centenar los casos operados con éxito en Estados Unidos. En Chile y Uruguay (Barani, 1949) hay publicados también varios casos de curaciones operatorias. En nuestro país sólo tenemos conocimiento de los casos operados con éxito por Boretti, de Rosario: uno hace 2 años, por vía extrapleuraleal y otro reciente, hace aproximadamente un mes, por vía transpleural.

En este escaso número de curaciones en nuestro medio, justifica a nuestro juicio, que con finalidad casuística sometamos a la consideración de los colegas, un caso de A.C.E. y fístula traqueoesofágica operada y curada. Es el siguiente.

G. K., varón, nacido en la madrugada del 4 de febrero de 1956. Peso 3800 g. Parto normal, presentación cefálica. Visto 6 horas después, salvo la presencia de algunas flemas, tiene buen aspecto y coloración, buena vitalidad, aparentemente normal. A las 24 horas de nacido, al darle líquidos por boca, vomita y tiene una leve crisis de sofocación y cianosis. Repite igual episodio 2 veces más y llama ahora la atención la presencia en boca y nariz de una secreción blanca y espumosa. Sospechando una posible atresia de esófago se solicita estudio radiográfico, se lo coloca en carpa de oxígeno, se interrumpe el suministro de líquidos por boca y se aspiran secreciones. Antibióticos y sueros subcutáneos.

Veamos las dos primeras radiografías: En la N^o 1, simple, se observa cámara gástrica grande, gases en delgado e hilio derecho irregular. Con esta primera radiografía, cabía suponer que si realmente existía una A.C.E. había también una fístula traqueoesofágica inferior. En la Rx N^o 2, el típico fondo de saco del segmento esofágico superior confirma el diagnóstico.

A las 40 horas de nacido fué operado. El informe operatorio es el siguiente:

Operación. — Cirujano Dr. J. Pelliza. Ayudantes Dr. A. Grati y anestesista Dr. P. Coviello. Eter por intubación traqueal.

Decúbito lateral izquierdo. Toracotomía póstero-lateral a nivel del 5º espacio intercostal derecho. Se reclina el pulmón que presenta el lóbulo superior de consistencia aumentada y color violáceo. Sección entre ligaduras de la vena ázigos. Incisión de pleura mediastínica y reparo del neumogástrico.

Se investiga el cabo distal del esófago, de pequeño diámetro, terminando en la tráquea a unos 3 milímetros del bronquio derecho. Ligadura de la fístula con seda fina, junto a la tráquea, resecao unos 2 milímetros del extremo del cabo distal, hasta quedar con un diámetro aproximado de 4 milímetros. A continuación se explora y moviliza el extremo proximal, en fondo de saco y del diámetro aproximado del extremo del dedo índice.

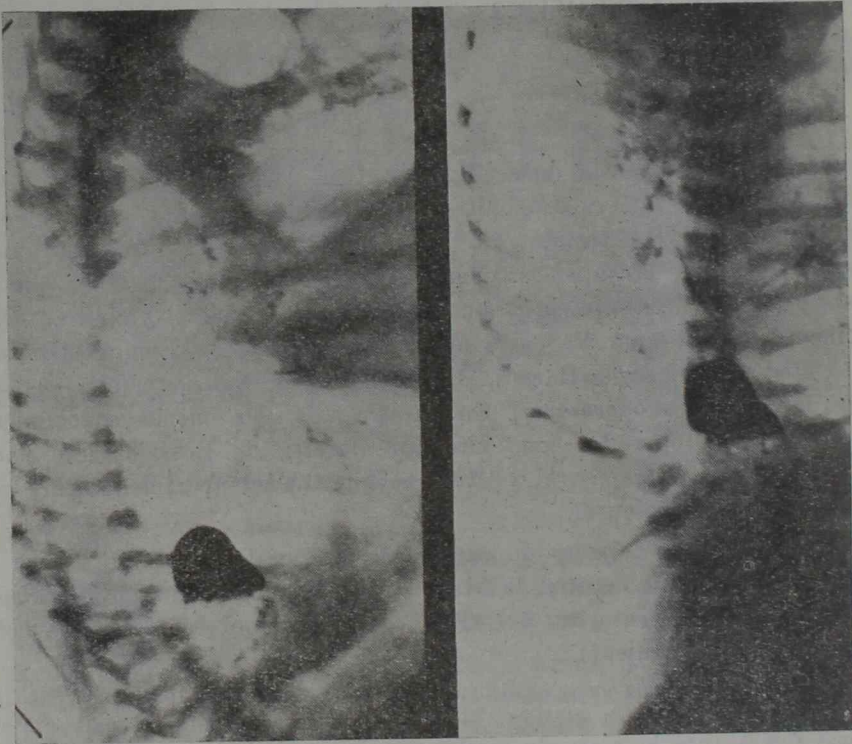


FIG. 1. — Se observa la existencia de una Atresia de Esófago. Se observa el extremo proximal del esófago, en fondo de saco, relleno con aceite yodado. En posición transversa, se observa la existencia de aire en estómago e intestino, confirmando la presencia de una fístula tráqueo esofágica.

Se colocan 2 puntos no perforantes de sostén en el cabo proximal y otros 2 en el cabo distal, para ser empleados como rienda mientras se realiza la sutura. Incisión del extremo proximal, en una extensión de longitud semejante a la del extremo distal. Se inicia la sutura con dos puntos posteriores perforantes, insinuando el labio del extremo inferior dentro del superior (telescopaje). Luego se insinúa una sonda Nelaton, colocada al iniciar la intervención en el extremo esofágico proximal, dentro del extremo distal.

Se completa la sutura con puntos separados, en las mismas condiciones. Termi-

nada la sutura se retira la sonda. Se instila a nivel de la sutura medio gramo de estreptomicina y 100.000 U. de penicilina. Se adapta la pleura mediastínica sin suturarla. No se coloca drenaje. Reexpansión del pulmón con hipertensión y masaje suave, pese a lo cual el lóbulo superior mejora poco. Cierre de la pared en tres planos. Piel con seda.

Al terminar la sutura del esófago el niño hace un paro cardíaco, que se atribuye a la compresión accidental del vago con el separador, y que mejora en cuanto éste es retirado y se estimula al niño.

Durante el acto operatorio, que duró 2 horas, se transfunden 150 cm³ de plasma.

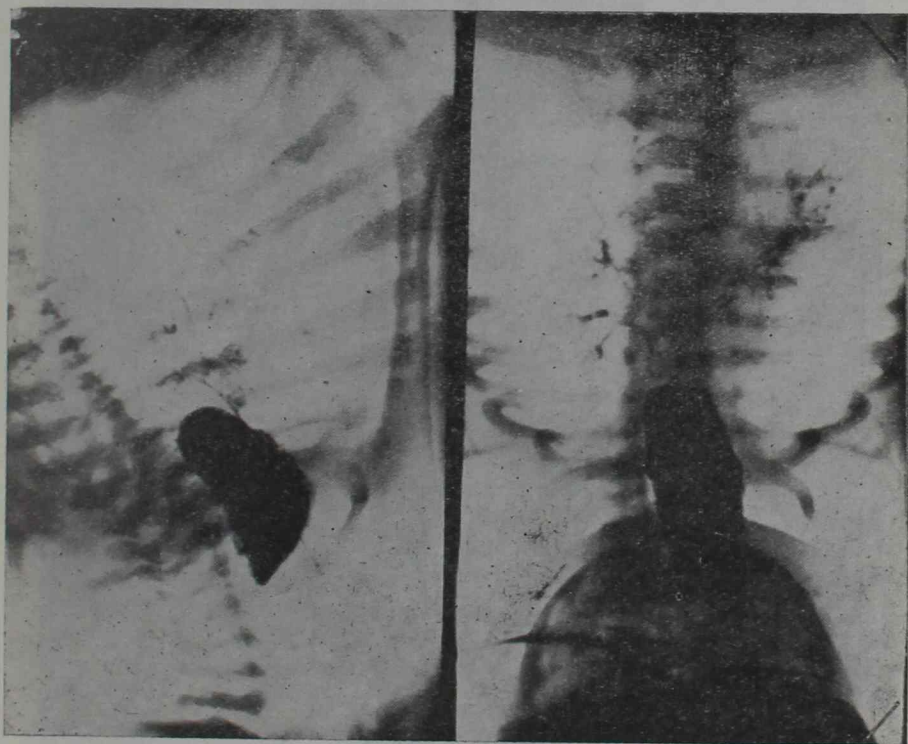


FIG. 2. — Con mayor cantidad de aceite iodado se observa las características del extremo proximal. Puede verse el pasaje de la substancia de contraste a los bronquios por aspiración.

Como cuidados postoperatorios se coloca al niño en carpa de oxígeno, con ambiente húmedo y cambios de posición (atelectasia), aspiración de secreciones, antibióticos y gangliopléjicos, sueros subcutáneos con Hyalase, plasma, Vit. C y vit. K, además de tratamiento sintomático, y control del medio interno. Presenta signos respiratorios alarmantes al tercer día de operado, coincidiendo con atelectasia del lóbulo superior izquierdo. A los 5 días toleró líquidos por boca sin inconveniente. Fué dado de alta en condiciones satisfactorias al mes y 4 días de operado. Actual-

mente tiene 3½ meses, pesa 6 kilos, se alimenta sin dificultad alguna y su estado general es excelente.

Veamos la evolución radiográfica de nuestro enfermo:

Rx Ne 3: al día siguiente de operado: atelectasia lóbulo superior izquierdo.

Rx Ne 4: a los 2 días: *id.* más reducida.

Rx Ng 5: con lipiodol, a los 4 días de operado: se llena todo el esófago; substancia opaca en estómago. Pulmón izquierdo muy mejorado.

Rx Ne 6: Tránsito esofágico sin particularidades. No se observa estrechez. Tendencia en 1/3 medio a espasmo pasajero.

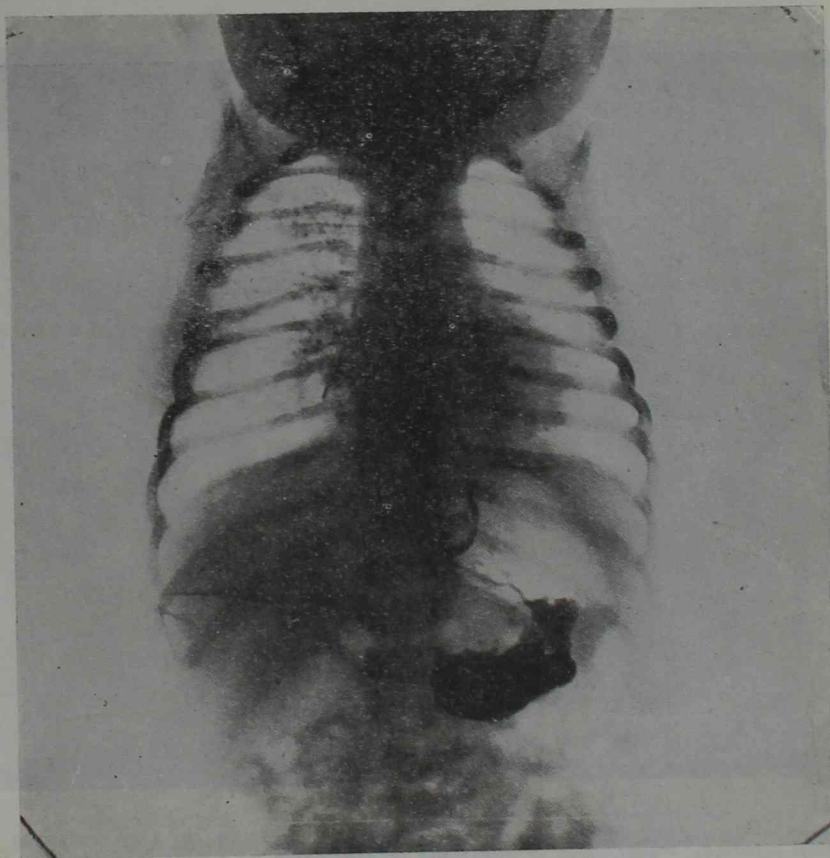


FIG. 3. — A los tres días de la intervención se observa una buena continuidad del esófago y la falta de toda pérdida de substancia a través de la sutura.

COMENTARIO

Si bien la A.C.E. y fístula traqueoesofágica ha sido descripta por Thomas y Gibson en 1703 (citado por Bigger, Anales de Cirugía, vol. VIII, 641, 1949), y posteriormente son numerosos los autores que

se han ocupado del tema, podemos decir sin exagerar, que ha sido considerada como una afección fuera del alcance de la cirugía hasta no hace muchos años.

Un mejor conocimiento de su frecuencia y de sus posibilidades quirúrgicas, ha de influir para que se diagnostique más precozmente, y pronto será el día en que la casuística, ya numerosa en otros países ocupe el lugar que le corresponde en el nuestro.

En efecto, según Gray Turner, la A.C.E. se hallaría en una frecuencia de 1 por 2500 niños, es decir, en proporción semejante a la del labio leporino, fisura de paladar, etc.

Recordemos que los distintos tipos anatómicos de la afección, res-



FIG. 4. — Fotografía del niño a los 17 días de la intervención.

pondiendo a la clasificación de Vogt, son los siguientes: a) agenesia; b) atresia sin comunicación traqueal (en esta variedad el cabo distal suele ser muy corto); c) atresia con comunicación traqueal superior; d) atresia con comunicación traqueal inferior (variedad la más frecuente, 70-80 % del total de casos); e) atresia con comunicación bronquial (excepcional). También se han descrito casos con comunicación traqueal de ambos cabos esofágicos.

De todas estas formas, repetimos que la más frecuente es la que

presenta comunicación del extremo distal del esófago a la tráquea, lo que no debe olvidarse al hacer el planteo diagnóstico y operatorio, ya que la presencia de aire en el intestino llega a confundir a quien no esté prevenido.

El diagnóstico estará dado en primer lugar por las secreciones aereadas, espumosas y el vómito acompañado de sofocación, cianosis y tics, provocado por aspiración del alimento o de las propias secreciones acumuladas en la bolsa esofágica, síntomas que se repiten en cada nuevo

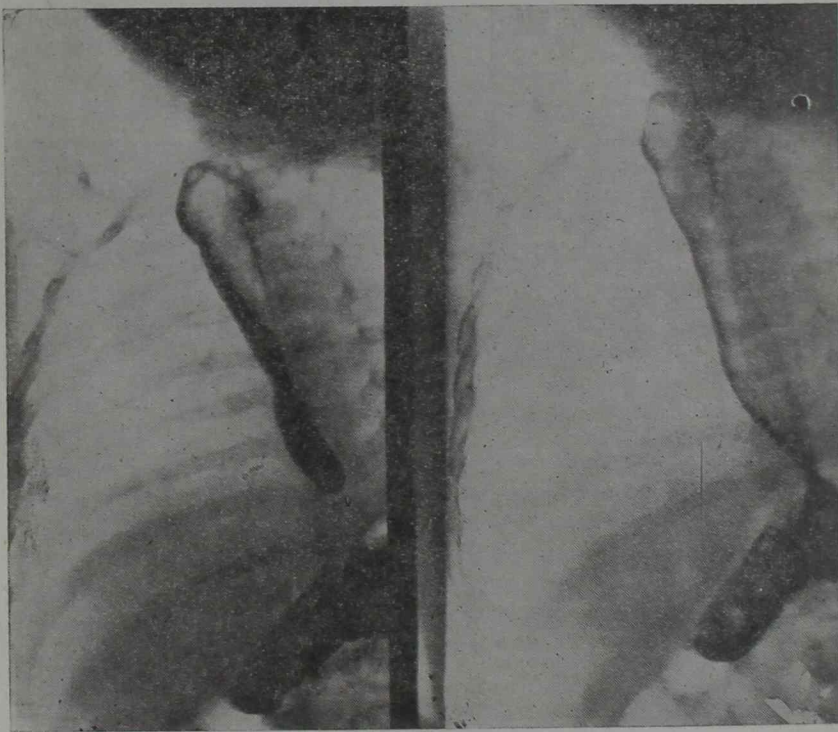


Fig. 5. — A los 6 meses de la intervención se obtiene este par radiográfico donde se puede apreciar el excelente calibre del esófago en toda su longitud.

intento de alimentación. Su explicación es sencilla: la saliva o mucosidades que el recién nacido deglute, llenan el segmento superior del esófago, terminado en fondo de saco, y al rebalsar el orificio de la laringe penetran en ella y dan lugar a espasmos de glotis, al mismo tiempo que vuelven a la boca mezclados con aire, apareciendo con un aspecto espumoso llamativo y muy característico. La explicación de la regurgitación de los alimentos ingeridos, es obvia.

Sospechada la lesión la primera maniobra a practicar — y que está

al alcance de todo método —, consiste en pasar una sonda Nélaton de calibre adecuado, como para poder introducirla endonasalmente a la faringe y luego penetrar en el esófago. Si el cabo superior del esófago termina en fondo de saco, la sonda se detiene a 10 ó 12 cm. de la arcada dentaria. La sensación de detención de la sonda es apenas perceptible

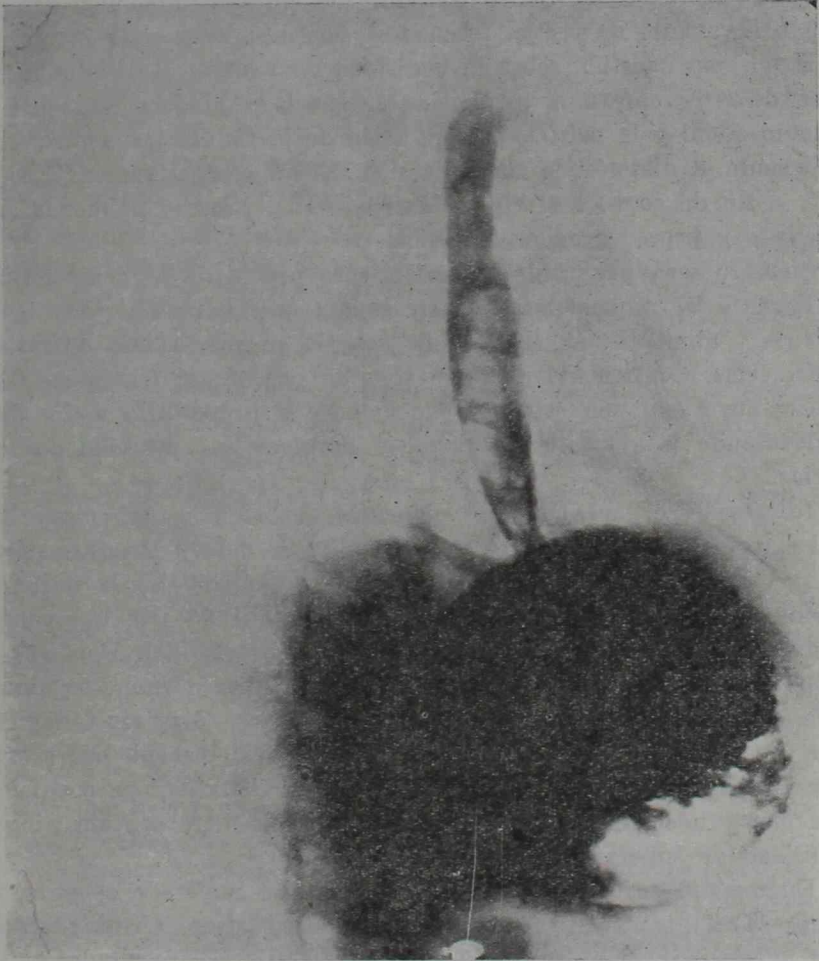


FIG. 6. — Radiografía obtenida por el Dr. Sofío Calisti al año de la intervención, mostrando un esófago completamente normal en tamaño y calibre, estando el niño clínicamente normal.

y si se insiste en introducirla, la sonda se dobla y sale por la boca tantas veces como se repita la maniobra.

El cateterismo será controlado radioscópicamente. Si el cateter es opaco a los rayos se verá como se detiene en un punto dado y se dobla. Por la misma sonda se instalará $\frac{1}{2}$ a 1 cm³ de lipiodol. Mayor cantidad

puede inducir a error, pues el exceso del aceite puede pasar al estómago: por rebalse penetra en la laringe y tráquea, sigue por la fístula al segmento inferior del esófago y de allí al estómago. Una imagen tal puede hacer creer, erróneamente, en la continuidad del tubo digestivo. Por supuesto que está formalmente contraindicado hacer el estudio radiográfico con mezclas con bario, que al poder penetrar en el árbol tráqueo-bronquial constituye un tóxico irritante del epitelio pulmonar, determinante o agravante de las ya frecuentes complicaciones pulmonares.

Haight ha insistido sobre la necesidad de realizar el estudio radioscópico de estos enfermos, a fin de conocer la verdadera situación del segmento distal y la existencia y posición de la fístula traqueoesofágica. Confirmado el diagnóstico conviene siempre un control radiográfico del tórax, a fin de conocer el tipo y extensión del proceso pulmonar si es que existe y proceder en consecuencia.

Siempre será preferible el tratamiento previo de la neumopatía y aún llegar a la traqueotomía y gastrostomía previa, para aspirar las secreciones y alimentar al niño, hasta ponerlo en condiciones operatorias satisfactorias. Confirmado el diagnóstico se procede al tratamiento quirúrgico, cuyo éxito en este caso nos mueve a presentarlo a fin de ir documentando la casuística nacional y divulgar sus posibilidades operatorias.

Interesa recordar que hasta principios del siglo actual, no se creía en el éxito del tratamiento de esta anomalía. Se debe a Brenneman considerar como el ideal máximo del tratamiento quirúrgico la unión del extremo superior al inferior, ideal que fué realizado por Lanman, de Boston, en 1936, efectuando una sutura término-terminal. En 1943 Cameron Haight, realiza con éxito la primera sutura término-terminal y cierre de la fístula. Desde entonces Ladd, Gross, Swenson, Singleton, Lyon, etc., han ido sumando éxitos, ya sea por vía transpleural o extra-pleural, demostrando que es posible volver a la vida, en condiciones clínicamente normales, a un número de niños hasta ahora sin ninguna posibilidad de supervivencia.

En nuestro enfermo, que lleva ahora casi 4 meses de operado, utilizamos la vía transpleural, con sutura de seda fina, término-terminal (tipo telescopage) sin drenaje y sin gastrostomía. El resultado ha sido tan bueno que nos apresuramos a presentarlo a los colegas como una contribución a la casuística todavía muy escasa en nuestro país.

Todo ello sirva para recalcar el progreso actual de la técnica quirúrgica, del cuidado médico y del "nursing care" y para empeñarnos en que este cuadro no pase desapercibido.

RESUMEN

Esta comunicación se refiere a un recién nacido varón, de 30 horas de edad, operado de atresia de esófago y fístula traqueoesofágica.

La anatómosis terminal de los cabos esofágicos y la ligadura de la

fístula permitió la curación del niño, siendo esta la primera observación tratada con éxito en la provincia de Buenos Aires y la tercera en la República Argentina.

El excelente estado clínico y radiográfico al año de ser practicada la intervención, motiva la presente comunicación como contribución casuística y demostración de la posibilidad de obtener la recuperación "ad integrum" de niños que hasta hace poco tiempo estaban fuera del alcance de la cirugía.

SUMMARY

This report is about a newborn, male thirty hours old, who was operated of atresia of esophagus and tracheo-esophagical fistula.

The terminal anastomosis on the esophagic ends and the ligation of the fistula permitted the recovering of the child.

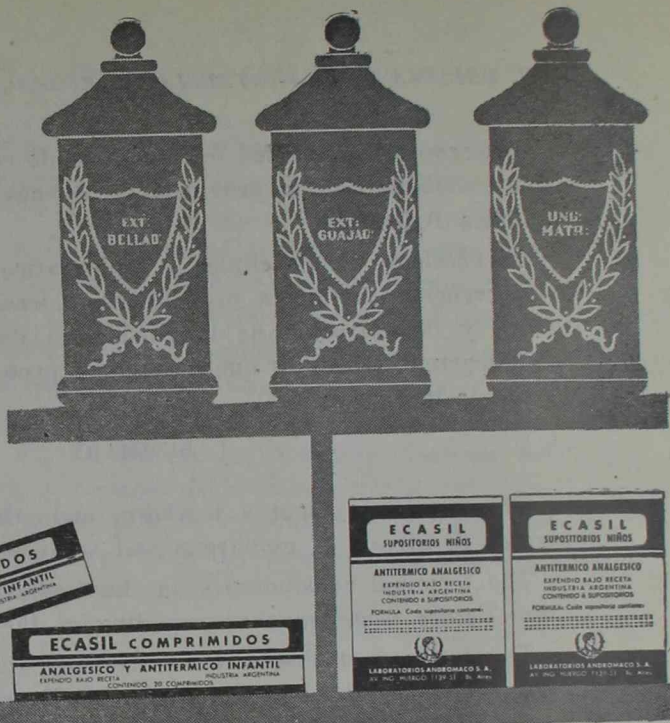
This is the first observation successfully treated in the Buenos Aires province and the third in the Argentine Republic.

The excellent clinical and radiologic evolution of the patient one year after the operation motives the present report as a casuistic contribution and demonstration of the possibilities to obtain ad integrum recuperation in children who were, not long ago, out of the surgical scope.

BIBLIOGRAFIA

1. *Brennemann*: J. Am. J. Dis. Child. 16: 143,153, 1918.
2. *Vogt, E. C.*: Am. J. Roentgenol. 22: 463-465, 1929.
3. *Laman, Thomas*: Arch. Surg. 41: 1060-1083, 1940.
4. *Haight, Cameron y Harry A. Towsley*: Surg. Gynec and obst. 76: 672-688, 1943.
6. *Haight C.*: Ann. Surg. 120: 623, 1944.
7. *Snigleton A. O. M. D. Knight*: Ann. Surg. 119: 55 -572, 1944.
8. *Ladd, W. E.*: New England J. Med., 230: 23, 1944.
9. *Swenson, O.*: Surg., 22: 324, 1947.
10. *Dobré R., Leveuf J., Thieffry et Mallet*: Archives Francaises de Pédiatrie, 5, 1, 72, 1948.
12. *Bigger, I. A.*: (1) Anales de Cirugía. Vol. VIII, 641, 1949. (2) Tratamiento de la atresia congénita del esófago y fístula traqueoesofágica.
13. *Duhamel, B.*: Chirurgie du Nouveau né et du nourrisson. Paris, 1953.
14. *Gross, P. E.*: Cirugía Infantil. Principios y técnicas. Salvat, Barcelona, 1956.

para la
clásica
terapéutica
antitérmica
infantil



con ácido acetilsalicílico

ECASIL

DOSIFICACION EXACTA - FACIL ADMINISTRACION

COMPRIMIDOS *

Acido acetilsalicílico 100 mg
Vitamina B₁ 2 mg

Envase de 20 comprimidos.

SUPOSITORIOS

	Niños	Lactantes
Acido acetilsalicílico	200 mg	100 mg
Vitamina B ₁	2 mg	1 mg
Vitamina K hidrosoluble	0.200 mg	0.100 mg

Ambas formas en envases de 6 supositorios.

* Comprimidos de sabor muy agradable, que pueden ser masticados o desleídos en agua.



LABORATORIOS ANDROMACO
Av. Ing. Huergo 1139-51 - Buenos Aires

Tromboflebitis del seno cavernoso por forúnculo nasal en una niña. Obito *

Por J. HUARQUE FALCON (**)

Nos atrevemos a presentar el caso del epígrafe, no ya por su rareza cierta, sino como paradigma de cómo una infección banal (foliculitis), puede desembocar en la tragedia del deceso, aún con el concurso de los antibióticos de cuya euforia estamos impregnados.

La literatura recoge esta entidad nosológica con el nombre de Trombosis de los Senos de la Duramadre — en particular del cavernoso —, o como Flebitis o Tromboflebitis Séptica de los senos craneales, generalmente de la base. Entre ellos la Tromboflebitis del Seno Cavernoso (TFSC) ocupa un importante lugar en la patografía médica, no sólo pediátrica sino de ciertas especialidades — otorrinología, ojos, dermatología — que tratan de ella casi siempre a título de complicación. Incluso sendos volúmenes han sido escritos sobre la temática, entre los que mencionaremos el de Himjan y Pons (1) sobre Flebitis de los Senos Craneales; Eagleton respecto a la tromboflebitis del seno que tratamos (2); y la de Longinotti (3) sobre el mismo y sus conexiones venosas óculo-dentarias. Asimismo, hilando fino, ha sido reportada una THF. del seno Petroso Superior (40).

Hemos dicho que la TFSC — y añadimos la del resto de los senos duros —, es de rareza cierta en el niño, aún cuando también en el adulto. Garrahan (4) en su cotizado Tratado de Medicina Infantil, y Parmelee (5) en el suyo del Recién Nacido, ni siquiera mencionan el evento. Bertlich — citado por Finkelstein (6) — estima excepcional la TFSC y raras la del seno Longitudinal Superior en primera infancia. Hessler en la obra de Nobécourt (7), encuentra que el 13 % de las Tromboflebitis se producen por debajo de los 10 años, bien que incluyen entre ellas a las antiguamente llamadas Trombosis Marásticas. Comby (8) con

(*) Presentado en la sesión del 22 de abril de 1958.

(**) Venado Tuerto, Castelli 20/34.

una visión más amplia señala que numerosas de las trombosis cerebrales y de los senos de la duramadre, han sido denunciados en enfermedades infecciosas (escarlatina, bronconeumonía, etc.). mientras que Baudovin en el mismo libro — *Maladies de l'Enfance* — recuerda que de 30 flebitis en clorosis, 8 eran de los senos duros. También Jansen — citado por Schlossmann ⁽⁹⁾ halla que de 210 Tromboflebitis, más de la mitad — 117 — lo eran del seno transversal. y en otra serie de 33 casos, 9 eran niños. Hessler en la misma obra pediátrica registra en una compulsa de 389 TF. de los Senos de la Duramadre, 54 casos en niños menores de 10 años.

ETIOPATOGENIA

En la eclosión de las tromboflebitis sinusales es reconocido por todos los autores ^(11, 12, 13, 26, 27, 29) la importancia de la infección focal. Nosotros mismos recordamos el terror que se le tenía 20 años atrás en los servicios de piel, al forúnculo de labio superior, por su posible implicancia de TFSC — del que viéramos un caso —, entonces sólo combatida con estaño coloidal... Esta infección primitiva de los tejidos adyacentes al seno incriminado, opera tal vez con más frecuencia que las sepsis generales en la incidencia de la TF. Para Eckstein — que escribe en Degkwitz ⁽¹⁰⁾ — el foco más importante es el otógeno (otitis supurada, mastoiditis crónica) que da la conocida TF. del seno Lateral. Ibrahim, en el Tratado de Niños de Feer ⁽¹¹⁾, manifiesta sin embargo que las Trombosis de los Senos de la Duramadre ocurren casi siempre en el curso de sepsis generales o infección local. Destaca la importancia de la Flebitis Séptica del Seno Longitudinal Superior, lo que en nuestra experiencia nunca hemos visto, a pesar de tener realizadas numerosas punciones y transfusiones por vía de la fontanela. Blum ⁽¹²⁾ cree que hasta ganglios hiperplásicos que presionen la vena cava superior — recuérdese que sus fuentes lejanas son los senos craneales — puede traer una TFSC. En lo que se refiere a la afectación del seno cavernoso en particular, el foco de inflamación primario suele estar en la nariz o sus anexos los senos paranasales, el labio superior ⁽¹³⁾, etc.; en una palabra es infección de vecindad. Dunn ⁽¹⁴⁾ manifiesta que si la enfermedad causante está en la base del cráneo, órbita, mandíbula superior o nariz. el seno cavernoso será el afectado.

La bibliografía mundial de los últimos años registra algunos casos de TFSC cuyo asiento inicial ha sido la nariz — ántrax ⁽¹⁵⁾; forúnculo, Aberg ⁽¹⁶⁾ —. Pitt ⁽⁹⁾ de 44 tromboflebitis, da 3 del seno cavernoso a etiología de ántrax; siendo las más del resto del seno lateral de origen ótico. Rebattu ⁽¹⁷⁾ denuncia una TFSC con meningitis, cuyo foco inicial estaba en los senos de la cara. Creemos que este factor focal es lo preeminente y definitivo. No obstante, y conforme lo recuerda Bucy en el capítulo que escribe para Nelson ⁽¹³⁾, no hay que olvidarse del factor predisponente que importa una nutrición defectuosa o las enfermedades

crónicas debilitantes, que pueden al decir de aquél, aún provocar la TF. espontáneamente en cualquier seno venoso dural. Es el antiguo concepto de Tromboflebitis de marasmo, que quizá se reconocieran más con necropsias sistemáticas. Estas últimas a juicio de Blum (12) tomarían más a menudo el seno longitudinal. Entre las infecciones más o menos generalizadas, la meningitis supurada es particularmente temible; bien como causa provocante, o lo que sucede con frecuencia como epife-



nómeno de la sepsis trombo-sinusal, como es el caso nuestro y los relatados por Piquet y Barlet (18), Aversa (19) y Siracusano (20).

No nos extenderemos en mecanismos patogénicos. Lo fundamental está ya esbozado. Aquí como en parte alguna de la patología ayuda a ilustrar el porqué del cuadro clínico, las condiciones anatómicas particularmente venosas y linfáticas del seno cavernoso y su zona tributaria. De hecho el vestíbulo de la nariz (nuestra enfermita presentaba un

forúnculo en esta región) vuelca parte de sus vasos en dicho seno, no sólo del mismo lado sino también del opuesto. Ello unido a la comunicación de ambos senos cavernosos — por el seno coronario — explicaría la casi constante bilateralidad de las lesiones. Además, la frecuencia de las lesiones oculares que llegan a la oclusión de los vasos centrales de la retina (Grignolo,²¹) y sus secuelas; la celulitis orbitaria (Febello Machado,²⁹); y la exoftalmia o protusión de los globos oculares que le es tan característica⁽¹³⁾, se explican asimismo por la contigüidad de los tejidos, el éstasis humoral — venoso y linfático —, los reflejos vasomotores del plexo carotídeo, amén de otra dinámica fisiopatológica. Hasta podría decirse (salvando la distancia) que la TFSC es la “phlegmasía alba dolens” de la órbita. La fijeza absoluta de los globos oculares — ciclopejia — que presentara nuestra infortunada paciente, tiene lugar con toda verosimilitud, en la parálisis de la musculatura extrínseca del ojo, cuyos nervios, sobre todo el VII par, quedan por así decirlo “atrapados” en el magma inflamatorio sinusal. Recuérdese que éste con la arteria carótida transeurre inmerso en la luz del seno.

Claro está que en la TFSC, como en las demás enfermedades infecciosas, no basta sólo una explicación anatómica — casi diríamos “material” — sino que hay que reconocer causas biológicas más profundas en juego. En cierto modo la entidad clínica de que tratamos es más una enfermedad reaccional que lesional — al menos en su comienzo — si seguimos las modernas ideas introducidas por Selye. El organismo con la trombosis trata de oponer un dique a la septicemia o piohemia, pero lo que es más una buena intención en su principio, concluye una vez organizada siendo su mayor desastre. Aquí también habrá de valorarse como atinadamente lo apuntan Franchini y Guastavino⁽²²⁾, la virulencia del germen y la resistencia individual o terreno. Ya Pasteur con genial intuición y sentido didáctico nos decía a modo de aforismo: “Las bacterias no son nada, el terreno es el todo...” Y el descubrimiento reciente de la agammaglobulinemia⁽²⁴⁾ en la clínica, nos pone en un camino sin duda más científico para el hallazgo de los fundamentos del estado refractario o inmunidad a las infecciones. Por último es interesante la sugestión que apunta Birnberg y Hansen⁽²³⁾ sobre si en el mecanismo de la TF, no intervendría la alergia. A lo que nos permitimos agregar nosotros — siempre en el terreno de las hipótesis —, ¿no habrá también anomalías congénitas de venas o senos, o de su peculiar estructura (mayor número de granulaciones de Pachioni, y de bridas o arteriolas que caracterizan lo “cavernoso” de este seno) como causas predisponentes del estallido de la tromboflebitis?

SINTOMAS

El cuadro clínico de la TFSC es sin disputa de las infecciones de a “gran orquesta”, al menos cuando está ya en su período de estado.

Es de suma importancia el conmemorativo de la lesión inicial o puerta de entrada (periporitis, forúnículo, sinusitis paranasal) en la región vecina, tanto que ello es como la firma puesta al marbete diagnóstico. La sintomatología es severa, de pronta instalación (12), recordando en parte a la meningitis aguda pero con fenómenos más localizados en la cabeza. Todos los autores concuerdan en que las manifestaciones cardinales de la TF. de los senos derales, transcurren en medio o con la expresión de una sepsis generalizada grave: fiebre pihémica, escalofríos, cefaleas, vómitos, etc.; a lo cual se añade en el caso particular del seno cavernoso una llamativa protusión de los globos oculares (que en nuestra enfermita alcanzó contornos impresionantes), de uno o ambos lados; quemosis de la conjuntiva y edema de los párpados. Suele haber venas en la frente agrandadas. Puede decirse que esta tumefacción de los tejidos de la órbita (exoftalmia) es el signo característico de este mal. El examen de fondo de ojo puede revelar, entonces, lesiones tales como vasos retinianos congestionados y flexuosos, a veces trombosados (13); papila en "choke disk" (12), etc. La musculatura extrínseca e intrínseca del ojo se debilita o paraliza a breve plazo (Blum), confiriendo inamovilidad al globo ocular, y por ende, fijeza en la mirada. Los trastornos de la visión son, como se comprende, frecuentes (25). campo visual disminuído, ambliopía, estrabismo con diplopía, y en los casos más severos — como ocurrió con nosotros — la amaurosis o pérdida total de la acuidad visual.

Si la TF. progresa — lo que era la regla antes del avenimiento de los antibióticos — pueden sobrevenir convulsiones cuyo carácter, al decir de Bertlich (6) haría sospechar la trombosis sinusal, cuando son a predominio tónico y de participación de los músculos del ojo (nistagmus, bizquera). O bien hay ataques de gran agitación general con delirio y gritos agudos, para caer gradualmente en el coma. La punción lumbar, manifiesta Dunn, permite excluir la meningitis si resulta negativa; pero ya sabemos cuan a menudo se imbrican (Piquet e Barlet, 18; Rebattu, 17; Siracusano, 20) ambas enfermedades, sobre todo como hecho deuteropático: casos de la bibliografía N° 18, 19 y 20.

Aún puede admitirse como lo quiere Nobécourt (7), una forma de TF. obliterante y otra supurada, más en el sentido de la anatomopatología que clínico; en cuya última eventualidad (la séptica), predominarían los fenómenos metastásicos o de embolia pihémica, con los típicos "chuchos" y otras localizaciones (14). De esta modalidad expansiva son ejemplos el caso de Bretthauer (28) complicado de abscesos múltiples de pulmón; el de Siracusano (20), con otitis y meningitis, y el de Aversa (19) cuya sepsis dió además de la TFSC, osteomielitis y meningitis purulenta. Se comprende que la TF. del seno que tratamos, aparte de las repercusiones orbitarias y meníngeas señaladas, puede desembocar en un absceso de cerebro. Nobécourt (7) destaca esta amenaza potencial,

así como la de edema cerebral, hemorragia meníngea y zonas de reblandecimiento a que la agresividad de la enfermedad puede llevar. La descripción esbozada corresponde al desarrollo general de la TFSC, sin duda hoy bastante modificada en virtud de la aplicación precoz de la antibiosis y quimioterapia. Para Pfaundler y Schlossmann⁽⁹⁾ los síntomas no son siempre bien característicos, y en opinión de varios tratadistas⁽⁶⁻⁷⁾ el diagnóstico a veces no es nada fácil. Ibrahim⁽¹¹⁾ manifiesta que la Trombosis de los senos de la duramadre transcurre en los niños mayores con la misma sintomatología que en el adulto. Y Nobécourt⁽⁷⁾ considera que en el lactante atréptico el cuadro clínico puede estar frustrado o latente, al punto que todavía hay casos ocultos, verdaderas sorpresas de autopsia.

Del diagnóstico diferencial no nos ocuparemos mayormente, pues mucho se desprende de lo ya expuesto. Por otra parte, nuestro caso, creemos, es bastante explícito por sí mismo. No obstante, recordaremos entre las afecciones a excluir, en primer lugar la meningitis aguda (estudio del L.C.R.); la encefalitis (difiere la etiología); la sepsis general, donde no hay localización preferente; la celulitis orbitaria (fenómenos limitados a un ojo); y el absceso de cerebro, con sus determinadas manifestaciones focales. Rayq y Dunbar⁽³⁰⁾ señalan un caso de TF. de los senos de la duramáter con manifestaciones de pseudo tumor de cerebro.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Hay consenso general de que la TFSC es de una gravedad extrema (Lilie,²⁵), atenuada hoy día con el empleo de la penicilina. Hasta hace unos 20 años los autores emitían estos juicios lapidarios: Para Dunn⁽¹⁴⁾ el pronóstico de la TFSC es muy grave. La mayoría muere por meningitis aguda, piemia o absceso cerebral. La única esperanza — agrega — es la quirúrgica, pero en el caso del seno cavernoso es ilusoria, puesto que éste es prácticamente inaccesible. Bertlich⁽⁶⁾ manifiesta que los pocos casos de curación de estas trombosis durales (de Vormann, Langenbeck) suelen dejar secuelas psíquicas o neurológicas, de lo que es una muestra típica el caso de hidrocefalia que cita Marfan. En su concepto estos enfermitos mueren a los pocos días, pero pueden todavía durar semanas. Ibrahim⁽¹¹⁾ es más terminante aún. Considera que sólo la cirugía atacando el foco ótico en la TF. del seno lateral puede ser útil; el resto de las trombosis durales — afirma — es siempre mortal.

Ya dijimos que el advenimiento de los antibióticos, como ha ocurrido en otros campos de las enfermedades bacterianas, ha permitido aquí un viraje francamente favorable. No hay duda de que el "desiderátum" previo a toda terapia, fuera la identificación del microbio y su correspondiente antibiograma. A falta de esta guía recordemos que el estafilococo es de frecuente hallazgo⁽²⁹⁾, pero que también se han encontrado en el coágulo estreptococos y neumococos⁽⁷⁾. Es obvio que

la medicación de fondo será, pues, antiinfecciosa a dosis masiva, o sea a base de antibióticos y derivados sulfamídicos. Una revisión a la literatura permite concluir que la droga más empleada en la TFSC ha sido la penicilina: Reuter (39), Gregory (31), Loubejac y Zito (15), Piquet y Barlet (18) y Grignolo (21). Al influjo de la sola penicilina Burgia (32) presenta dos casos curados; y uno de respectivas curaciones estos autores: Cimmino (33), Angonio (34) y Rebattu (17). También se han empleado las sulfonamidas como bacteriostáticos; y anticoagulantes como la heparina y dicumarol (37), aún cuando para Bucy (13) el valor de éstos es dudoso y hasta con riesgos de provocar embolias infecciosas. Digamos de paso que de todos estos fármacos — además de los antibióticos de amplio espectro — aplicamos a nuestra enfermita en dosis generosas, infructuosamente. Michaud (35) logra la curación de su caso con penicilina y sulfamida. Aberg (16) trata el suyo — siempre nos referimos a la TFSC — con penicilina, sulfadiazina y heparina. Reich y colaboradores (36) presentan uno curado con drogas sulfa y anticoagulantes. Y aún más notable (por lo afortunado) es el caso de Aversa (19) que cura con tratamiento sulfamídico exclusivo.

Todo lo dicho en cuanto a la medicación de fondo. Claro está que de acuerdo a las necesidades se prodigarán otras medidas que hacen al "soporte" del paciente: vitaminas, balance de electrolitos, terapia sintomática (sedantes, cardiotónicos, etc.), y adecuada dieta. Bustos y Gvi-covsky (38) incluyen la minerva de yeso en la cabeza, como método de lograr el máximo de reposo en un esfuerzo para neutralizar el potencial embolígeno de la afección. En el aspecto quirúrgico poco y nada hay que hacer aquí; no así en la TF. del seno lateral aparte de los antibióticos, lo indicado es eliminar el foco primario (Bucy, 13), y llegado el caso intervenir en el propio seno, según lo aconseja Nobécourt (7) mediante su abertura y limpieza. Ya señalamos que en la TFSC la ubicación profunda del foco y sus delicadas conexiones tornan poco menos que quimérico todo intento operatorio. En síntesis, la TFSC es una enervada clínica donde deben aunar sus esfuerzos terapéuticos el internista, el pediatra, el oftalmólogo, el neurólogo, y eventualmente el concurso de alguna otra rama médica.

FICHA CLINICA

N. R. L. es una niña de 11 años, de padres sanos, la mayor de 4 hermanitos también sanos. Su constitución y desarrollo es normal, no teniendo importancia los antecedentes personales. Una abuela materna ha padecido psicosis. Esta niña en plena salud nos consulta por un "granito" en la ventana de la nariz, donde reconocemos apenas un punto de foliculitis. Frente a lo banal del proceso le damos un poco de sulfa oral, pomada antiinfecciosa local y consejos de "no rascarse". Al día siguiente la foliculitis apunta más bien como un forúnculo del vestíbulo nasal, y la chica se queja además de dolor de cabeza del lado afectado, tipo neuralgia supraorbitaria. Sin embargo la situación no es grave, pues viene a pie al consultorio, aparte de que no hay fiebre. Reforzamos la medicación, y es a partir

del día que le sigue (10 enero 1956). o sea al tercero del inicio de su foliiculitis, que las cosas asumen contornos realmente serios.

En efecto, somos llamados ese tercer día al domicilio y nos encontramos ya con una enfermita de aspecto general severamente tomado, febril (40°), con fuerte cefalea frontal; que ha pasado mal la noche, con delirio; y en estado de casi sopor. Como manifestación semiológica local y llamativa hay una protusión del globo ocular del lado derecho (el mismo del forúnculo) acompañada de edema de párpados y cierto grado de quemosis. Con tal insólita exoftalmia unilateral llegamos también a pensar en la posibilidad de un tumor retrobulbar; aún cuando por el conmemorativo del "grano" y cuadro infeccioso sobreagudo, se afirmó en nuestro espíritu la idea de una TFSC. Así pues, con este presunto diagnóstico iniciamos un ataque terapéutico con las drogas antibacterianas a grandes dosis: Penicilina, 2 a 3 millones U. diarias, inyectable, fraccionada cada 4 horas; estreptomycinina, un gramo diario; grajeas de oxi-tetraciclina (Terramicina), 1½ gramos al día. y jarabe de cloramfenicol a razón de 50 mgr/kg/día. Además seguía con la bebida de triple sulfodroga tomando de ésta 5 gramos en las 24 horas.

Un día más tarde las cosas no sólo no habían cambiado en sentido favorable, sino que la situación habíase empeorado. La exoftalmia era ya bilateral y más marcada, con quemosis intensa a tal punto que se acompañaba de hemorragia conjuntival. Había micción involuntaria; agitación; continuaban las cefaleas intensas; y como manifestaciones de meningismo, reflejos de Kernig y Brudzinsky positivos. Faltaban los reflejos a la luz y acomodación. Pulso 145'. Respiración 38'. Temperatura 39°. En sangre el tiempo de sangría era de 8', y el de coagulación 5' (al tubo). Una muestra del líquido cefalorraquídeo por punción lumbar, nos da un liquor que fluye a ligera presión, turbio, xantocromático. con 5.000 elementos por mm.³ polinucleares 95 %, mononucleares 5 %; albúmina 1,50 grs. %; reacciones re globulinas (Pandy, Nonne-Apelt) 3 cruces; bacterioscopia negativa. Este líquido lo interpretamos como una reacción meníngea de tipo piógeno, aún aceptando la existencia de una hemorragia de punción (xantocromía del líquido). Informe del Dr. L. Corach.

Ante la gravedad inusitada del cuadro clínico es vista en consulta con un colega (Dr. A. Aramendi), quien participa de nuestra impresión diagnóstica. A partir de este momento y pese a la intensa y sostenida farmacoterapia y los cuidados prodigados por los familiares, la enfermita fué al óbito desarrollando el siguiente drama evolutivo que resumimos:

12 enero: A la mañana, apirética; pero a la noche hay 39,5° (fiebre séptica). Pulso 160'. Respiración de Biot. A nivel de la frente se notan venas dilatadas y flexuosas endurecidas al tacto (circulación vicariante, trombosis, ?). Hay nistagmus horizontal. Cicloplejía. Desde ayer se le administra también heparina (Liquemine), 50.000 U.I. repartidas en 4 inyecciones. Como el delirio y desasosiego continúan se da un poco de clorpromazina (Ampliaetil) por boca. 13 enero: Estado general algo mejor. Sigue dolor y protusión con edema de ojos. Fijeza de los globos oculares; algo no obstante mueve el del lado derecho. Anisocoria. Enuresis. Movimientos carfológicos. En la fecha es internada en la sala 4 del Hospital Central "A. Gutiérrez", donde se le efectúan los siguientes análisis (Dr. A. Guibert), cuyos datos de más interés extraemos. Orina: albúmina 0,15 grs. %. Hemograma: rojos 4010000, blancos 13400, hemoglobina 77 %, V.G. 0,96; Polinucleares: N. en cayado 5 %; segmentados 73 %; eosinófilos 1 %; basófilos 0 %; linfocitos 19 %; monocitos 2 %. Tiempo sangría 2'; de coagulación (al tubo) 7'. Líquido de punción lumbar: límpido. Pandy (—), albúmina 0,15 grs. %. La oxitetraciclina se da ahora por vía intramuscular (2 ampollas de 100 mgr. al día) además de oral. Resto antiinfecciosos igual. 14 enero: Sensorio algo más despejado. Sin embargo la exoftalmia continúa siendo pronunciada lo que confiere un impresionante aspecto a las facies de la enfermita. Venas frontales, particularmente la angular, trombo-

sadas. Es vista por el oculista (Dr. S. Hancevich), quien informa: Fondo de ojo con vasos retinianos congestionados. Amaurosis. 15 enero: La paciente está en estado de coma. Oxigenoterapia. El especialista de garganta que la ve (Dr. C. Panigatti) dictamina: Otitis catarral bilateral. Una radiografía de cráneo revela un velamiento de seno maxilar derecho (sinusitis congestiva). 16 enero: Sigue el coma. Por momentos mueve sus extremidades. Fiebre 40°. Convulsiones generales tónico-clónicas. Gran protusión de ambos globos oculares. 17 y 18 enero: Fiebre oscila entre 37° y 39,5°. La parálisis de los nervios motores del ojo es total, salvo algún discreto movimiento de los párpados. Nistagmus esbozado en lado izquierdo. Coma más bien atenuado. El análisis del L.C.R. (punción suboccipital) arroja: Pandy 2 cruces; albúmina 0,30; no hay gérmenes (método Gram). 19 y 20 enero: Temperatura 40°. No existe control de esfínteres. Contracturas de los miembros y segmentarias del cuerpo. La enfermita no deglute. Es vista en consulta con un neurólogo (Dr. R. Deirós), y en junta médica de tres profesionales se acuerda que la situación es gravísima, tanto en las perspectivas "quoad vitam" como a las seguras secuelas neuropsíquicas — sobre todo referidas a la visión — que sobrevendrían. Sin embargo se aconseja como paliativo al menos, y pensando en probables complicaciones (edema cerebral, absceso), la intervención quirúrgica. 21 al 24 enero: Siempre en grave estado es pasada a la sala 5 donde el día 22 se le practica una decompresiva craneana por vía temporoparietal (cirujano Dr. M. Larotonda). Se constata masa encefálica edematosa. La enfermita fallece el día 24 sin haberse recuperado del coma.

COMENTARIOS

He aquí una niña que comenzando con un simple forúnculo de la nariz, hace a los 3 días una TFSC de la que fallece 15 días más tarde. Es evidente que la medicación ha sido en este caso impotente para vencer la terrible infección. Podría incriminarse tal falla a insuficiencia de la dosis de antibióticos y quimioterápicos, aún cuando creemos que en virtud de su asociación los mismos fueron dados en posología conveniente. Bien sabemos que en ciertas sepsis graves — la endocarditis bacteriana subaguda — la penicilina ha sido administrada a razón de un millón UU. cada 1 a 2 horas; y que O. Senet tiene tratados niños con poliomiелitis que han recibido el cloramfenicol hasta con 300 mgr./kg. diario. También pudo combatirse el forúnculo con radioterapia (Rienzo); y hasta es probable que esta conducta precoz como el uso de los antibióticos a más "larga manu" hubiera evitado sino dominado la complicación trombofóbica. Pero todo esto no son más que conjeturas, tanto más endebles cuanto a diario se denuncian más casos de antibio y sobre todo penicilino-resistencia. La meningitis piógena incipiente que en los primeros tramos del proceso se insinuó, cedió pronto virtualmente. De suerte que la enfermita tuvo la TFSC como manifestación dominante e irreversible hasta el momento de su muerte.

RESUMEN

Preséntase el caso de una niña de 11 años, que a consecuencia de un forúnculo de la nariz, hace una TFSC como proceso preeminente e irreversible, con ligera reacción meníngea piógena que sin embargo cede. Los síntomas rectores fueron los de una sepsis general grave,

meningismo; y en el orden local una intensa exoftalmia bilateral con amaurosis. Pese al tratamiento intenso instituido — antibióticos, sulfas, heparina, trepanación paliativa — la enfermita fallece a los 15 días del inicio.

BIBLIOGRAFIA

1. *Himjar y Pons C.*: Las Flebitis de los senos Craneanos. Ed. J. Morata, Madrid, 1930. 103 pág.
2. *Eagleton Wells P.*: Thrombo Phlébite infectieuse du Sinus Caverneaux. Ed. Masson et Cie. Madrid-París, 1926.
3. *Longinotti L. E.*: Seno cavernoso y conexiones venosas óculo-dentarias. Impr. Buffarini, Bs. As. 1936
4. *Garrahan J P.*: Medicina Infantil. Ed. 7ª El Ateneo, Bs. As. 1951.
5. *Parmelee Hawley A.*: El Recién Nacido. Ed. Suescun-Barrenechea, Buenos Aires. 1953.
6. *Finkelstein H.*: Tratado Enf. del Lactante. 3ª. Ed. Labor, 1950.
7. *Nobécourt P.*: Tratado de Medicina Infantil, 5ª Ed. Pubul, Barcelona.
8. *Grancher J. y Comby J.*: Maladies de l'Enfance. T. 3, Masson Cie. París, 1904.
9. *Pfaundler V. y Schlossmann A.*: Trat. Enciclopédico Enf. de la Infancia. Ed. F. Seix, Barcelona, 1934.
10. *Degwitz R., Eckstein A. y otros*: Tratado de Pediatría, Ed. Labor. 1935.
11. *Feer E., Kleinschmidt H.*: Trat. Enf. de los Niños. Ed. Marín, Barcelona, 1950.
12. *Blum Sanford*: Pediatric Symptomatology. Ed. Davis Co., Filadelfia, 1938.
13. *Nelson W. E. y colab.*: Tratado de Pediatría. 3ª Ed. Salvat, 1956.
14. *Dunn Ch. H.*: Pediatrics 3ª Ed. Southworth Co., N. York. 1922.
15. *Loubejac A. M. y Zito P.*: Tromboflebitis infecciosa aguda del Seno Cavernoso. Bol. Soc. Cir. Uruguay, 16: 541-545, 1945.
16. *Aberg S.*: Nasal Furuncle with thrombosis of Cavernous Sinus. Acta Otolaryng. 34: 129-199, 1946.
17. *Rebattu J.*: Thrombo-phlébite du sinus caverneaux avec méningite. Ann. d'Otolaryng. 13: 530-553, Nov. Dic. 1946.
18. *Piquet J. et Barlet*: Quelques cas de méningite et de thrombose du sinus. Ann. d'Oto-Laryng. 12: 510-513, Oct. Dic. 1945.
19. *Aversa T.*: Sepsis stafilocócica (tromboflebite del seno cavernoso, meningite ed ostiomieliti). Pediatría. 51: 164-171, Mayo 1943.
20. *Siracusano F.*: Un caso di tromboflebite del seno cavernoso con complicazioni. Il Policlinico. 54: 585-589, Jun. 2, 1947.
21. *Grignolo A.*: Sui risultati della terapia penicillinica nelle TF. settica del S. Cavernoso. Boll. d'Oculistica, 26: 749-762, Dic. 1947.
22. *Franchini Y. y Guastavino D. F.*: Un caso de Tromboflebitis del seno Lateral. La Sem. Méd., 2: 391, 1938.
23. *Birnberg V. J. y Hansen A. E.*: Thrombophlebitis Migrans. The Jour. of Ped. 21: 775-776, Dec. 1942.
24. *Hayles A. B.*: Agammaglobulinemia. Med. Clin. of North Am. 40: 4-1203, 1956.
25. *Lillie H. I.*: Prognosis in Septic thrombophlebitis of Cavernous Sinus. Coll. Pap. Mayo Clin. 41: 333-337, 1950.
26. *Miettinen M.*: On Thrombosis in Children. Acta Paediatrica, 39: 267-282, 1950.
27. *Droesbeque*: Thrombophlébites du sinus Caverneaux. Acta Otorhinolar. Belge, 3: 391-399, 1949.
28. *Brethauer E. A.*: Cavernous Sinus Thrombophlebitis with multiple pulmonary abscesses. J. Am. Med. Ass. 134: 1090-1092, July 26, 1947.
29. *Rebello Machado N.*: Bacteriemia com celulite orbitaria e Trombo-flebite do seio cavernoso. Rev. Brasil. Oftalm. 6: 145, marzo 1948.

30. *Ray B. S. and Dunbar M. S.*: Thrombosis of Dural venous Sinuses. *Annals of Surg.* 134: 376-386, Set. 1951.
 31. *Gregory I. D. R.*: Cavernous sinus Thrombosis treated with Penicillin. *Brit. Med. Jour.* 1: 917, June 15, 1946.
 32. *Burgio G. R.*: Su due casi di Tromboflebite settica del Seno Cavernoso. *Giorn. di Med.* 2: 588-596, Nov. Dic. 1945.
 33. *Cimmino V.*: Un caso di trombosi del seno cavernoso. *Acta Med. Ital. di Mal. Injett. e Par.* 3: 125-126, Magg. 1948.
 34. *Angonio G.*: Tromboflebite settica del Seno cavernoso. *Rass. Med. Sarda*, 49: 243-250, Set. Oct. 1947.
 35. *Michaud L.*: Trombose du sinus cavernaux. *Schw. Mediz. Wochenschrift*, 77: 719-720, June 28, 1947.
 36. *Reich C., Likely D. y otros*: Case of Cavernous Sinus Thrombophlebitis. *Ann. of Int. Med.* 24: 1093-1096, June 1946.
 37. *Fox S. L. and West G. B.*: Cavernous sinus thrombosis. *Newer Concepts. J. Am. Med. Ass.* 134: 1452-1456, Aug. 23, 1947.
 38. *Bustos F. M. y Gvicovsky S.*: Tromboflebitis del seno cavernoso. *Bol. y Trab. Acad. Arg. Cir.* 30: 398-403, julio 3, 1946.
 39. *Reuter F.*: Behandlung der Sinusthrombose mit Penicillin. *Klin. Wchenschr.* 26: 247-248, April 15, 1948.
 40. *Luque O. y Puchetto Morcillo R.*: Tromboflebitis del seno petroso superior. *Rev. Fac. C. Méd. Córdoba*, 9: 477-484, Jul. Dic. 1951.
- Nota*: El autor agradece a los Sres. profesionales que prestaron su colaboración.

DISCUSION

Dr. Ribó. — Siendo este trabajo de tan íntima relación con la otorrinolaringología es una complicación que cada vez se ha visto con más rareza y que prácticamente ahora no se ve, tanto por el hecho de que tengamos antibióticos a mano como que no se presenta para ser tratado, tanto por la profilaxis que se realiza al tratar precozmente los forúnculos del ala de la nariz como del labio superior, y su trasmisión a través de la vena angular que pueda llegar a la tromboflebitis del seno cavernoso. Tratando de evitar por todos los medios de que el paciente efectúe la extensión de los granitos de la nariz y labio y la prohibición absoluta de la incisión por parte del enfermo. Como contribución a este trabajo, puedo aportar un caso que felizmente curó. tratado con dosis masivas de penicilina, 1.000.000 de U. cada 3 horas en forma continuada durante 15 días, con la curación total del enfermo, agregándose al tratamiento heparina y dihidroestreptomocina.

Dr. Meyer Burín. — Quiero mencionar un caso de tromboflebitis del seno cavernoso tratado conjuntamente con el Dr. David Fuks en la Sala 32 del Hospital Alvear y deseo señalar algunos hechos referentes a dicho caso:

1º — La puerta de entrada de la infección no correspondía a lesión séptica de la piel de la cara. La sepsis se originó probablemente en una etmoiditis, pues había secreción piohemática nasal que drenaba de la fosa correspondiente al lado de la lesión orbitaria.

2º — El caso ingresó a la clínica después de 7 días de evolución, durante los cuales había sido tratado con antibióticos correctamente dosificados sin mejoría del paciente. Creemos que nuestro éxito en el tratamiento — con la curación del enfermo —, se ha debido al uso de la vía endovenosa para la administración de los antibióticos, especialmente la Terramicina, y al hecho de haber asociado esta última con Sygmamicina, Penicilina y Gantrisin aplicados por vía oral e inyectable en dosis que exceden generosamente a lo habitualmente aconsejado por kilo y por día.

Consideramos de gran interés la vía intraarterial carotídea utilizada por Cocchi de Florencia en casos similares por él publicados.

3º — Estimamos de considerable utilidad el uso que hemos hecho de los esteroides en altas dosis como terapéutica inespecífica antiinflamatoria.

49— Por haberse referido a ello los colegas que me han precedido no quiero insistir en la necesidad de usar los anticoagulantes.

Estimamos que este es el esquema más correcto en el tratamiento de la afección.

Dr. Raúl P. Beranger.— Considero que el caso que se nos acaba de comentar, dada su desfavorable evolución, me da oportunidad para hacer algunas apreciaciones y hasta de expresar algunas dudas, en base a hechos comprobados, respecto de la superioridad real de los modernos antibióticos frente a la de los quimioterápicos, en el tratamiento de las infecciones bacterianas.

Hace ya largos años tuve oportunidad de asistir a dos niños, uno de 2 años y otro de 4, afectados de tromboflebitis del seno cavernoso, en los dos casos del lado derecho, y como puerta de entrada de la infección en uno de ellos un microabsceso del labio superior, y en el otro, el de 4 años, un típico forúnculo del ala de la nariz. Ambos presentaban, en mayor o menor grado, los síntomas locales y generales propios a esta afección y que yo los vea ahora reproducidos en el enfermo motivo de esta comunicación.

Los dos niños fueron tratados con Prontosil soluble, que como recordarán muchos de los presentes fué la primera sulfamida inyectable que comenzó a usarse en el tratamiento de las infecciones en general pero con especial referencia a la estreptocócica. El descubrimiento y el uso de la penicilina, tuvo lugar algunos años después.

Los dos niños curaron completa y rápidamente; en uno de ellos la regresión de los síntomas locales y generales fué espectacular.

Al recordar estos casos de tromboflebitis del seno cavernoso, cuya gravedad es de todos conocida, de tan feliz evolución, lo hago simplemente con el objeto de confrontarlos con este otro que acabamos de conocer de tan desgraciada evolución, tratado con todos los recursos de una moderna terapéutica antibiótica, de la cual esperamos obtener siempre grandes éxitos, pero que no siempre logramos.

Sin embargo esta aparente contradicción entre los éxitos con la terapéutica antiinfecciosa del pasado y los fracasos del presente, resulta más la refirmación de que una cosa es la enfermedad y otra el enfermo cuya enigma no llegaremos a conocer jamás.

Dr. F. Elizalde.— Me parece muy interesante haber traído al seno de esta sociedad la discusión de una modalidad de las infecciones del niño tan grave como la tromboflebitis del seno cavernoso a los que nos ha tocado actuar en la época prequimioterápica de la medicina temíamos cada vez que se presentaba una infección de la cara la aparición de la tromboflebitis del seno cavernoso. Por otra parte aparecían tromboflebitis de los vasos en lactantes en distintas ocasiones como ser lactantes distróficos deshidratados en estado de marasmo o descomposición en los que la trombosis era un hallazgo de autopsia sin que el cuadro clínico permitiera intuir su existencia, ya que esta lesión se esfumaba dentro del cuadro de gran gravedad del niño. Otra forma de presentarse era en procesos agudos como un caso que hemos comentado nosotros en que infecciones a repetición dominaban el cuadro y bruscamente un nuevo pico febril, el edema facial, y la ptosis palpebral hacían preveer la tromboflebitis que encontramos más tarde en la autopsia.

Evidentemente desde 1936 con la aparición de la sulfamida y luego de otros antibióticos son estos procesos mucho más bravos. Es sugestivo que con la aparición de sepsis producidas por estafilococcias resistentes a diversos antibióticos como son la producidas por sepsis hospitalarias, se vuelven a observar este tipo de infecciones. Por eso me parece muy interesante esta contribución del colega de Venado Tuerto que nos enseña que pese a los quimioterápicos y antibióticos administrados a las dosis corrientes y elevadas el niño prosiguió su evolución hacia la muerte.

Dr. J. E. Rivarola.— Únicamente les quiero recordar un método preventivo de

fácil aplicación que es la ligadura de la vena angular que se indica ante todo forúnculo o lesión piógena del ala de la nariz o labio superior en la que se sospeche su evolución hacia la tromboflebitis.

Hace mucho que no realizo esta intervención que lógicamente se hacía en la época previa a los quimioterápicos y antibióticos y recuerdo un enfermo con un enorme antrax del labio superior que evolucionó bien con dicha ligadura. No sé si hubiera evolucionado de la misma forma sin el tratamiento instituido.

Contesta el Dr. Huarques Falcón. — Luego de la experiencia vivida me he ido informando a posteriore acerca del tratamiento de este tipo de procesos. Uno llega a la conclusión de que es necesario insistir con dosis intensas de quimioterápicos y antibióticos, se elegirán antibióticos de acuerdo al antibiograma o a la respuesta clínica del enfermo.

Si me tocara volver a vivir una experiencia similar indicaría dosis masivas de antibióticos tal como lo han expresado algunos colegas en la discusión. En nuestro caso tuvimos dificultad para la administración por vía endovenosa, ya que no contamos con un servicio de transfusión organizado.

Respecto al uso que se sugirió acerca de la vía intraarterial, hago la siguiente reflexión, he leído la comunicación de los Dres. Valdez y Oliver de Córdoba, acerca de esta vía (endocarotídea) en el tratamiento de las meningitis purulentas y hacían los autores las consideraciones de orden anatómico por su mayor difusión por las arteriolas, pero en la tromboflebitis del seno cavernoso no tenemos el problema en la arteria carótida que transcurre por el seno cavernoso, sino que la infección se halla en el seno por fuera de la arteria y creo que no ganaríamos gran cosa inyectando el antibiótico por vía endoarterial, ya que éste debería circular en las arterias capilares y vénulas para recién llegar al sitio de la lesión.

INSTITUTO DE REEDUCACION VISUAL

OTON ROSENBERG

Doctor en medicina, diplomado en Berlín. Kinesiólogo especializado en Ortóptica. Tratamiento del estrabismo sin operación. Tratamiento de la ambliopía (hipermetropía, miopía y astigmatismo) y de la insuficiencia de la convergencia astenopsia)



Cerrado por vacaciones del 15 de Marzo al 15 de Abril

Rivadavia 2207 - Piso 2.º

T. E. 47 - 6882

INSTITUTO PARA EL HIJO Y SUS PADRES

- Cursos para médicos y personas que trabajen con niños.
- Grupos de enseñanza para madres.
- Consultas psicopedagógicas.
- Diagnósticos completos médico-psico-pedagógicos.
- Grupos terapéuticos para padres.
- Grupos terapéuticos para niños y adolescentes.
- Preparación psicológica de la madre durante el embarazo.
- Orientación de la relación madre-hijo.
- Todas estas actividades tendrán orientación psicoanalítica.

Dirección técnica:

Profesora

Arminda A. de Pichon Riviere
Prof. Lidia S. de Forti

Pediatra:

Dra. Marta Bekei de Mezei

COPERNICO 2330

T. E. 83-5984

XV JORNADAS RIOPLATENSES DE PEDIATRIA

IX JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

Buenos Aires, noviembre 5/8 de 1958.

Buenos Aires fué sede de las jornadas de Pediatría Rioplatenses y Argentinas, en días de intensa actividad científica y amables reuniones sociales.

Más de seiscientos delegados argentinos y una nutrida y calificada delegación uruguaya participaron de las reuniones preparadas.

Una esmerada organización tanto de la Secretaría general como de la comisión científica permitió el cumplimiento acabado del programa en todos sus aspectos.

La Facultad de Medicina de Buenos Aires, fué marco propicio para las reuniones que pudieron desarrollarse con toda facilidad en los salones generosamente brindados por las autoridades de la casa.

El *Comité Ejecutivo* de ambas jornadas estuvo integrado de la manera siguiente: *Presidente*, Dr. José Rivarola; *Vicepresidente*, Profesor Alfonso Bonduel; *Secretario General*, Dr. Juan A. Caprile; *Tesorero*, Dr. Samuel González Aguirre; *Protesorero*, Dr. Julio A. Calcarami; *Secretarios*: Dres. Tomás A. Banzas, Angel E. Cedrato y Carlos J. García Díaz; *Vocales*: Profesores Felipe de Elizalde y Enrique Sujoy y Dr. Héctor J. Vázquez.

Colaboraron eficazmente con el Comité Ejecutivo las *Comisiones de Trabajos Científicos, Finanzas, Exposición Científica y locales, Publicaciones, Publicidad y Propaganda y Recepción y Alojamiento*, integradas por distinguidos profesionales que tomaron a su cargo los detalles de organización y realización de sus respectivas funciones.

LAS JORNADAS RIOPLATENSES

Las XV Jornadas Rioplatenses estuvieron presididas por un Comité de Honor, que integraban miembros uruguayos y argentinos.

La distinguida delegación uruguaya, que tuvo destacada participación en el certamen, estaba integrada por el *Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría*, Profesor Julio R. Marcos; el *Presidente de Honor* de la misma, Dr. Conrado Pelfort y los Dres. Julio A. Bauzá, Prof. Euclides Peluffo, Prof. Ricardo B. Garmicelli, Prof. Alfredo A. Ramón Guerra, Profesora María Luisa Saldum de Rodríguez, Prof. Ramón C. Negro, José Obes Polleri, Carlos A. Bauzá, Norma Curbelo Gamba, Víctor Scalpini y muchos otros, acompañados la mayoría por sus esposas e hijas.

Reanudábanse así en Buenos Aires la serie de Jornadas Rioplatenses que, iniciadas en 1921, había venido celebrándose alternativamente en Uruguay y Argentina, hasta la interrupción impuesta por la dictadura desde 1951 a 1956, habiendo sido Montevideo en 1957 sede del reencuentro fraternal después de la obligada pausa.

Sobre la base de cinco Mesas Redondas, las sesiones de las Jornadas Rioplatenses alcanzaron un significativo éxito de interés, de información y actualización *pediátrica*.

El viernes 19 de noviembre de 8.30 a 10.30 sesionó la Mesa Redonda sobre *Clínica del Hipocrecimiento*, en la que actuó como Coordinador el Profesor Juan P. Garrahan.

El Profesor Alfredo A. Ramón-Guerra y sus colaboradores, presentaron sintéticamente el tema *Clínica del hipocrecimiento en distrofias, enfermedades renales, cardíacas, síndromes celiacos, anemias, endocrinopatías e hipocrecimiento idiopático*, y la profesora María Luisa Saldun de Rodríguez y col., el tema: *Hipocrecimiento en diabetes*.

Por su partes los Dres. Martín Cullen, Salvador de Majo y Rubén Buzzo, se refirieron a los aspectos endócrinos del hipocrecimiento. La discusión posterior estuvo llena de interés y permitió aclarar y puntualizar interesantes cuestiones.

En la misma mañana, tuvo lugar la Mesa Redonda sobre *Supuraciones Pleuropulmonares del lactante*, cuyo coordinador, por ausencia del Profesor José María Portillo, fué el Dr. José E. Rivarola. Los integrantes uruguayos del Panel fueron los Dres. Prof. Ricardo B. Yannicelli, Prof. Juan Curbelo Urroz, Febeo Rosa y Prof. Ramón Negro; e integrantes argentinos los Dres. Prof. Alberto Chattás y Julio A. Mazza y colaboradores.

Por la tarde de ese mismo día, sesionaron dos Mesas Redondas. La primera sobre *Proteínas y lipoproteínas en el suero sanguíneo del niño*, cuyo Coordinador fué el Prof. Alfredo U. Ramón-Guerra; integrantes uruguayos los Dres. Pilar Hors de Herrero, Israel Kore, Carlos Bauzá y Alberto Salgado Lanza, y argentinos los Dres. Prof. Juan P. Garrahan, A. Lubetkin, Leonidas Taubenslag y Profesor Humberto Notti.

La segunda mesa, sobre el tema *Infecciones Estafilocócicas en el Medio Hospitalario* fué coordinada por el Prof. Julio R. Marcos e integrada por los doctores Prof. Ramón C. Negro y Joaquín Salianz, de Uruguay, y los argentinos Dres. profesor Alberto Chattás, Casimido Rechniewski y José Albores y col.

El sábado 8 de noviembre, sesionó por la mañana la Mesa Redonda sobre *Insuficiencia Cardíaca del lactante*, de la cual fué coördinador el profesor Euclides Pelluffo y miembros uruguayos los Dres. Prof. Julio R. Marcos, Prof. A. L. Matteo, J. A. Soto, A. Farral Mader, J. Lorenzo y de Ibarreta, W. Giguens y A. H. Delfino; y miembros argentinos los Dres. Rodolfo Kreutzer, Juan A. Caprile, profesor A. Bonet, A. D. González Parente, G. Berri y Luis M. Becú.

Conviene destacar el éxito alcanzado por esta Mesa, que sesionó sin relatos previos y dedicó todo su tiempo a la contestación de las numerosas preguntas, bajo la dinámica conducción del Dr. Kreutzer, que actuó como secretario, dando como resultado no sólo un acabado aprovechamiento del tiempo, sino un planteo eminentemente práctico y eficaz.

JORNADAS ARGENTINAS

El tema central de las IX Jornadas Argentinas de Pediatría estuvo dedicado a la *Tuberculosis del niño*, y se desarrolló durante la mañana y tarde del jueves 6 de noviembre.

De acuerdo a los reglamentos de las jornadas, estuvo integrado por relatos y correlatos a cargo de la entidad matriz y de las filiales de la S. A. P. y concluyó con una Mesa Redonda.

Como ya se ha hecho en jornadas anteriores, comenzó la presentación del tema central con la valiosa contribución de un invitado especial, en este caso el conocido patólogo Dr. Oscar C. Croxato, quien se refirió a *Patogenia de la Tuberculosis. Hipersensibilidad, resistencia y lesiones anatómicas*.

A continuación se presentaron los siguientes relatos: *Tuberculosis de Primo infección en el Lactante*, a cargo de los profesores Felipe de Elizalde, J. Peroncini,

J. R. Vázquez y Dra. Aurelia Alonso (*Buenos Aires*); *Tuberculosis Bronquial en el Niño*, por los Dres. A. Invaldi, C. M. Villafañe y R. Esmendi (*Rosario*); *Profilaxis y Vacunación B. C. G.*, por los Dres. L. M. Vanella, R. Abdala, C. Benardón, S. Bruno, A. Di Giorgio, A. M. Lubetkin, M. T. B. de Lucero, C. C. Rigatuso, A. Sánchez Malo y S. P. de Vischi (*Río Cuarto*); *Tratamiento de la Infección Tuberculosa del Lactante y del Niño*, por los Dres. María Luisa Aguirre, Cristela M. de Miravet, A. Blanco y J. M. Valdés (h.) (*Córdoba*).

Los Correlatos versaron sobre: *Bioestadística de la Tuberculosis Infantil en Mendoza. Plan integral de lucha antituberculosa*, por los Dres. E. Bustelo, D. G. de Camin, R. Clement, M. Setaro, S. Vcloschin y F. Trozzo (*Mendoza*); *Indices de Infección Tuberculosa y Morbilidad en Niños de 0 a 15 años*, a cargo de los doctores I. Naput y J. Mufarregé (*Santa Fe*); *La Tuberculosis Infantil en la Provincia de Salta*, por los Dres. N. Cornejo Costas, J. S. Cuesta, A. Reval Núñez, N. Rodríguez, J. Said y E. Villagrán (*Salta*); *Vacunación B. C. G. en la Provincia de San Juan*, por miembros de la Filial *San Juan*.

La Mesa Redonda del tema central, que fué presidida por el Dr. José E. Rivarola, dió motivo a una interesante actualización de aspectos importantes de los relatos y correlatos. Finalmente, se reunieron los integrantes del Panel con el Secretario de la Comisión Científica, para la redacción de los votos y conclusiones, los cuales fueron leídos por el Presidente de las jornadas en la sesión de clausura y aprobados por la unanimidad de los presentes. Los publicamos al final de esta crónica.

* * *

Los Temas Recomendados fueron presentados el día miércoles 5 de noviembre y significaron un aporte serio al conocimiento de variados problemas pediátricos. Estos temas optan al Premio IX Jornadas Argentinas de Pediatría, que deberá discernirse en ocasión de las Jornadas del año próximo.

Fueron presentados los siguientes trabajos: *Estados Intersexuales*, por los doctores M. Cullen, C. Bergadá, H. Mora, y C. L. Soubié, de *Buenos Aires*; *El Electroencefalograma en las Meningitis del Niño*, por los Dres. M. Turner y E. Ambrosini, de *Buenos Aires*; *La Venoclisis en el Tratamiento de la Deshidratación Aguda del Lactante*, por los Dres. Prof. H. Notti y J. Lentini, de *Mendoza*; *La Tuberculosis Generalizada en el Niño*, por los Dres. Prof. A. Chattás, L. A. Pizarro, J. Kunkaitis y S. Rudman, de *Córdoba*; *Genética de la Población y Pediatría*, por los Dres. Prof. J. S. Maurin Navarro, M. L. Oloascoaga y A. N. Mazziotti, de *Mendoza*; *El Hígado en el Lactante Ditrófico, estudio clínico, químicofuncional e histopatológico*, por los Dres. A. M. Lubetkin, C. C. Rigatuso, L. M. Vanella, S. P. de Vischi, O. Tomasini y N. Vischi, de *Río Cuarto*; *Variaciones cualitativas de las globulinas gamma en los Procesos Infecciosos*, por los Dres. H. O. Denner y A. M. Lubetkin, de *Río Cuarto*; *Tétanos, Resultado del Tratamiento standardizado*, por los Dres. C. Figoli y A. Spedaletti, de *Santa Fe*; y *La Seguridad Social en la Lucha contra la Mortalidad Perinatal*, a cargo del Prof. Dr. F. Menchaca, de *Santa Fe*.

* * *

Las Mesas Redondas de las IX Jornadas Argentinas mostraron una vez más el alto interés despertado por este tipo de reuniones, en las cuales el auditorio toma una parte activa a través de las preguntas formuladas y se obtiene una mayor precisión y una más acabada actualización de los temas. Anotemos, que la Mesa Redonda sobre *Síndrome Epiléptico en el Niño* sesionó sin relatos previos, ocupando íntegramente su tiempo en la contestación de preguntas, con gran éxito de interés en el auditorio y la actualización de tan importante tema.

Sesionaron durante la mañana del miércoles 5 de noviembre, las siguientes

mesas: *Meningitis Asépticas en el Niño*, cuyo coordinador fué el Prof. Dr. Enrique Sujoy e integrantes los Dres. Prof. A. Parodi, Givendolyn Shepherd, Victoria Simsolo, E. M. Behar, J. R. Periés, J. Eskenazzi y D. Palais; *Síndrome Epiléptico en el Niño*, coordinada por el Dr. H. J. Vázquez e integrada por los Dres. B. Cantlon, N. Hojman, J. Faragó, E. Luciani y F. E. Quiroga; *Provisión y Distribución de Leche en Hospitales y Dispensarios de Lactantes*, coordinador Prof. Dr. Felipe de Elizalde y miembros los profesores Dres. S. Maurin Navarro y A. Chattás y Dres. M. Waisman y A. Giussani.

Por la tarde del mismo día funcionaron las Mesas Redondas de: *Dismorfismos Sexuales*, coordinador Dr. J. J. Staffieri, integrantes Dres. A. Albertengo, R. Narváez, S. de Majo, M. Euredjian, M. Cullen y A. Tachella Costa; *Tratamiento de las Infecciones Graves con Asociación de Antibióticos, Quimioterápicos, Corticoides y Córticotrofina*, coordinador Dr. José M. Albores, integrantes Dres. A. Cosin, I. Kofman, A. Mom, R. Senet y L. A. Ficocelli; *Electroencefalografía y Electrodiagnóstico Neuromuscular en Pediatría*, coordinador Dr. Marcos Turner, integrantes Dres. A. Monti, J. Gutiérrez Márquez, A. Thompson, A. Mosovich, J. E. Azoaga, E. García Austt, B. Fuster, C. A. Avila y C. Rodríguez Celada; y *Organización de la Lucha contra las Diarreas Infantiles*, coordinador Prof. Dr. Alfonso Bonduel, integrantes Dres. Prof. J. S. Maurin Navarro, F. de Elizalde, A. Chattás y M. Waisman.

ACTOS SOCIALES

El acto inaugural tuvo lugar en el Aula Magna de la Facultad de Medicina y, en su transcurso, hablaron sucesivamente el Presidente del Comité Ejecutivo de las XV Jornadas Rioplatenses y IX Jornadas Argentinas de Pediatría, Dr. José Enrique Rivarola, quien se refirió a la significación fraternal del encuentro rioplatense y a los problemas de subalimentación del niño argentino y latinoamericano, que tornan estériles no pocos esfuerzos de la Pediatría. El Decano de la Facultad, profesor Florencio Escardó, después de referir los nuevos planes de reestructuración de los estudios médicos durante su gestión universitaria, señaló a la atención del auditorio la fuente que está instalada en el vestíbulo lateral del Aula Magna, la cual, donada por la promoción de médicos uruguayos graduados en Buenos Aires a fines del siglo pasado antes de la erección de la Facultad de Medicina de Montevideo, era un símbolo... "del permanente fluir de una comunidad de ideales, de estudio, de solidaridad, de anhelos y de verdad que yo quiero que no se extinga y quiero además que represente la vieja fuente del historiar interminable de la amistad que no cambia y la Universidad que quiere renovarse". El Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, Profesor Julio R. Marcos, habló en seguida en nombre de la delegación uruguaya, para expresar, entre otros conceptos, que... "el caso de las Jornadas Rioplatenses es único en el mundo. Se han discutido en ellas a través de muchos años los problemas pediátricos con una comunidad de ideales que ni los acontecimientos políticos pudieron enfriar"; y para plantear la conveniencia recíproca de un intercambio rioplatense más asiduo y constante". "Estamos dispuestos — dijo a este respecto — a propiciar visitas e informaciones recíprocas de nuestros asociados escalonados en el curso del año lectivo con becas cortas, intervención en las reuniones regulares de las dos sociedades, intercambio de publicaciones de trabajos seleccionados, contrataciones, intervención en cursos de perfeccionamiento, simposios, seminarios y otras iniciativas que surjan".

El jueves 6 de noviembre, en la I Cátedra de Pediatría que dirige el profesor Juan P. Garrahan, se realizó el homenaje a la memoria del profesor Mamerto Acuña, en cuyo transcurso hablaron el profesor Euclides Peluffo, titular de Pediatría en La Facultad de Medicina de Montevideo, y el profesor Garrahan. Al día siguiente, en la cátedra del profesor Florencio Escardó en el Hospital de Niños, tuvo lugar el homenaje al Dr. Aquiles Gareiso, cuya recordación hicieron el Presidente de la

S. U. P., profesor Julio R. Marcos y el profesor Escardó. Numeroso público asistió a ambos actos de justiciero homenaje para quienes lucharon por la pediatría argentina y la vinculación de los pediatrias rioplatenses.

Los agasajos a las delegaciones uruguaya y del interior del país, se desarrollaron en amables reuniones que congregaron a los pediatras y sus familias en el cocktail de recepción en el Alvear Palace, en los almuerzos ofrecidos por los Laboratorios Squibb y Kasdorf, en variadas reuniones privadas ofrecidas por colegas argentinos, en paseos para las esposas e hijas de los pediatras, organizados por la Comisión de Señoras y, finalmente, en el banquete de clausura en el Alvear Palace que dió motivo a una brillante fiesta, animada por el baile del que participaron numerosos concurrentes.

La sesión académica de clausura tuvo lugar en el Aula Magna de la Facultad de Medicina. El Presidente del Comité Ejecutivo, después de agradecer todas las colaboraciones que habían hecho posible la realización de las jornadas y reiterar la simpatía y el afecto con que había sido recibida y agasajada la distinguida delegación uruguaya —cuya colaboración científica destacó como un decisivo elemento del éxito logrado— se refirió al grave problema planteado a los pediatras argentinos por la falta de medios para realizar una labor asistencial y de investigación tal como es exigida por la medicina moderna, situación gravísima que torna estériles muchos de los planteos pediátricos de las reuniones que se clausuraban.

Leyó a continuación los Votos y Recomendaciones de las IX Jornadas Argentinas de Pediatría, que fueron aprobadas por unanimidad.

El profesor Ramón C. Negro, habló a continuación en nombre de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, afirmando que... “nuestro destino médico es el niño. Por él y para él luchamos permanentemente sin renuncios ni imperdonables aflojamientos. Queremos su salud integral. Por él andamos el luminoso sendero que marcaron época y tierras lejanas, los visionarios que comprendieron su importancia y que, en nuestras patrias, emularon y quizá superaron los Gutuérrez, Blancas, Centeno y Morquio”. Después de agradecer en nombre de la delegación uruguaya las atenciones recibidas, expresó: “Comprendiendo el deseo fraternal de que todos estamos impregnados, roguemos, señores, para que las estrofas de nuestros himnos patrios, el “Oíd mortales el grito sagrado” y el “Orientales la patria o la tumba”, constituyan como siempre han sido y por una eternidad, cánticos de paz y de esperanza en pro de una niñez bienaventurada”.

VOTOS Y RECOMENDACIONES

Las IX Jornadas Argentinas de Pediatría reunidas en Buenos Aires para estudiar “La Tuberculosis en el Niño”, elevan los siguientes *Votos y Recomendaciones*:

I. — *Profilaxis*

1. Necesidad de una ley nacional de vacunación B. C. G. obligatoria.
2. Provisión a todo el país de vacuna B. C. G. en forma regular y en las condiciones debidas, a cargo del Ministerio de Salud Pública de la Nación.
3. Producción en el país de una vacuna B. C. G. de probada estabilidad (liofilizada).
4. Standardizar mediante normas generales la administración con dosis uniformes de vacuna B. C. G.
5. Difundir entre los médicos y la población general las ventajas de la vacunación B. C. G., mediante campañas nacionales y regionales de educación sanitaria.
6. Suministro a todo el país de tuberculina fresca para las pruebas de sensibilidad.

II. — Tratamiento

1. Se recomienda el tratamiento antituberculoso de los niños por debajo de los 4 años y los púberes entre 8 y 12 años, que presenten alergia cutánea a la tuberculina.
2. Se recomienda el tratamiento sistemático de los niños entre 4 y 8 años con alergia cutánea tuberculínica, cuando conviven en un foco infectante.
3. El tratamiento antituberculoso será precoz, suficiente y realizado siempre con dos drogas antimicrobianas, por lo menos.
4. La asociación con córticoesteroides y córticotrofina será aplicada con gran utilidad en las formas clinicopatológicas que así lo reclaman, recordando que su acción es únicamente colateral y antiinflamatoria.
5. El tratamiento antituberculoso será siempre prolongado, con una duración mínima de 6 meses que se prolongará 12 ó 24 meses, según los casos.

III. — Lucha antituberculosa. Aspecto médicosocial

A pesar de los innegables adelantos terapéuticos logrados en el tratamiento de la tuberculosis, ésta sigue siendo una enfermedad médicosocial, por lo cual resulta de necesidad apremiante:

1. Dar aplicación a la excelente Ley Nacional de Lucha Antituberculosa número 12.158, de 1943, cuyo articulado contempla en forma adecuada las más urgentes necesidades de esta lucha.
2. Conseguir el catastro de todos los infectados, para lo cual se auspicia la identificación de focos, dando todo su valor al Servicio Social y a las campañas de cultura sanitaria, en lugar de los métodos de denuncia y policía sanitaria.
3. Devolver al Dispensario Antituberculoso su función específica, como elemento importantísimo en la lucha antituberculosa.
4. Conseguir mayor número de camas para internación de niños y adolescentes tuberculosos, para que sean tratados en ambientes médicos y psicológicos adecuados a su edad.