

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

TRABAJOS ORIGINALES

Neumopatías estafilococcicas en el niño

PROF. F. ESCARDO, DR. R. RIOPEDRE, DRA. E. MIATELLO
(Clínicos), DRA. A. CARIA (Bacterióloga), DR. R. PAVIOTTI
(Cirujano) y DR. L. BECU (Patólogo)

En la literatura de los últimos años se llama la atención sobre el predominio que adquieren en la patología humana y en especial en la del niño pequeño, las enfermedades provocadas por el estafilococo.

Desde abril de 1957 hasta abril de 1960, ingresaron en el Servicio de la Cátedra del Prof. Escardó, en el Hospital de Niños de Buenos Aires, más de 70 niños con procesos pulmonares en los que se efectuó el diagnóstico presuntivo de neumopatías estafilocócicas basado en elementos clínico radiológicos.

De este material se seleccionaron con muy estricto criterio 56 enfermos, en los que se efectuó una comprobación bacteriológica.

Esta comunicación se basa en el grupo de enfermos con diagnóstico bacteriológico indiscutible. Se acepta como tal, el aislamiento de estafilococo dorado coagulasa positivo, fosfatasa positivo, de: a) hemocultivos realizados en plena evolución de la neumopatía; b) líquido de avensamiento pleuropulmonar; c) material obtenido por broncoaspiración.

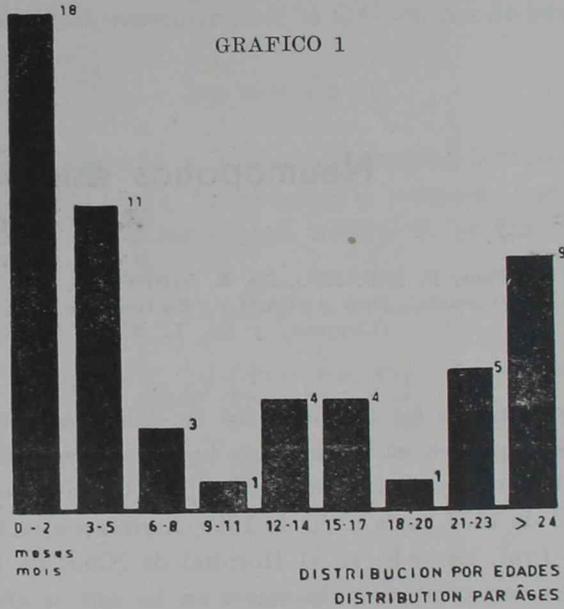
No se admitió como prueba etiológica incontrovertible el aislamiento en cultivo puro del exudado faríngeo, si bien en determinadas circunstancias puede admitirse como orientación en el manejo clínico de un enfermo.

Edad

Los enfermos se agrupan por edades en la siguiente forma: (Gráfico 1)

De 0 a 2 meses	18 casos
De 3 a 5 meses	11 casos
De 6 a 8 meses	3 casos

De 9 a 11 meses	1 caso
De 12 a 14 meses	4 casos
De 15 a 17 meses	4 casos
De 18 a 20 meses	1 caso
De 21 a 23 meses	5 casos
De más de 24 meses	9 casos



El servicio dispone de igual número de camas para internación de lactantes y niños de primera y segunda infancia, sin embargo en la serie hay un franco predominio de lactantes.

Menores de 2 años	47 casos
Mayores de 2 años	9 casos

Dentro de la edad de la lactancia la mayoría de los enfermos pertenecían a los primeros meses de la vida (menores de 6 meses: 29 casos), alcanzando el máximo en el primer trimestre con 18 casos.

No se advierte razón para que la contaminación predomine en el grupo de niños más pequeños, pareciera que la mayor incidencia de la enfermedad en este grupo se deba atribuir a una menor capacidad de defensa ante la agresión estafilocócica.

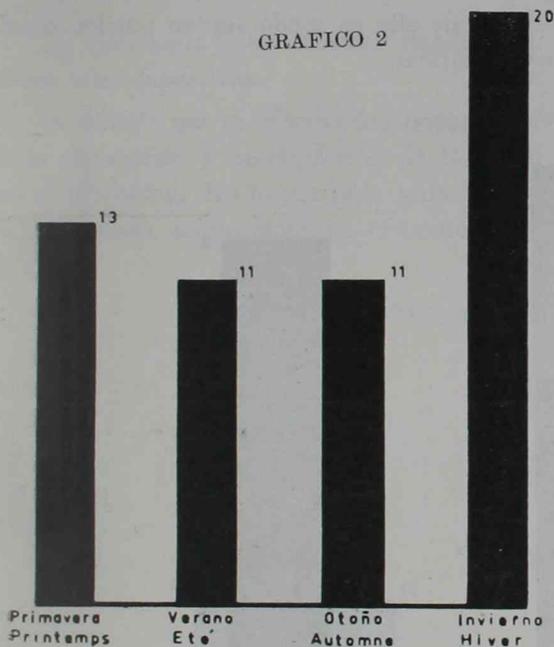
Epoca del año (Gráfico 2):

Diversos autores señalan una mayor frecuencia de estos procesos en determinadas estaciones. En nuestra serie la distribución fue la siguiente:

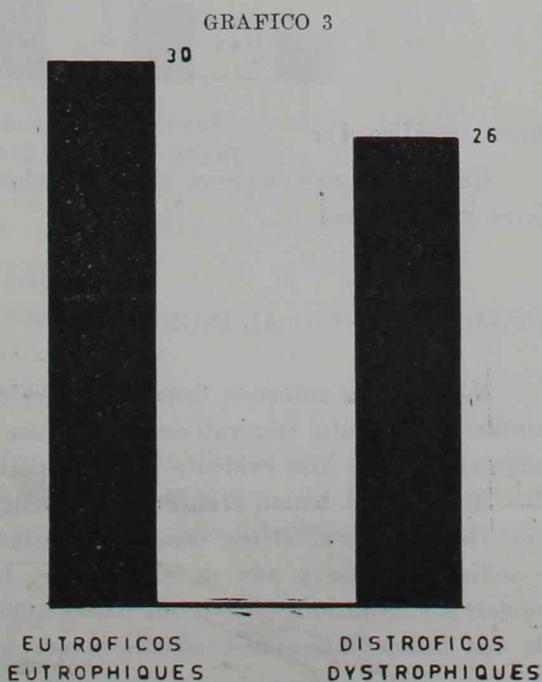
Primavera	13 casos
Verano	11 casos

Otoño 11 casos
 Invierno 20 casos

Donde se observa un predominio en invierno si bien se han presentado casos en todas las épocas del año.



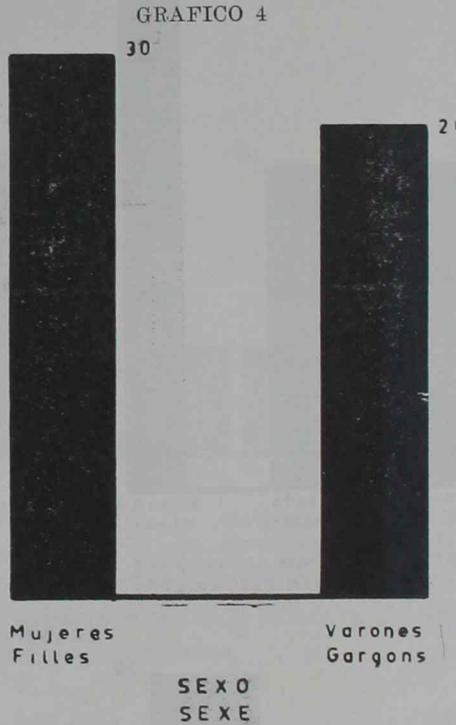
DISTRIBUCION POR ESTACIONES
 DISTRIBUTION PAR SAISONS



Estado trófico (Gráfico 3):

De los 56 enfermos, 30 eran eutróficos y 26 distróficos.

Los enfermos habituales de nuestro hospital son de baja condición económico-social y entre ellos existe un franco predominio de niños distróficos. Se infiere entonces que esta enfermedad ataca por lo menos con igual intensidad a ambos grupos y de ella en modo alguno pueden considerarse preservados los niños eutróficos.



Sexo (Gráfico 4):

En la serie no se observa ningún predominio de sexo. Existen 30 mujeres y 26 varones.

CUADRO CLINICO AL INGRESO

No todos los enfermos llegaron al servicio con síntomas clínicos atribuibles al aparato respiratorio, 17 presentaban otra sintomatología y adquirieron o se hizo evidente la neumopatía durante su hospitalización. Los 39 restantes tenían franca sintomatología respiratoria, caracterizada por fiebre, disnea, aleteo nasal, mal estado general, imposibilidad de conciliar el sueño y aún de alimentarse. La mayor parte de los casos habían sido remitidos al hospital por la aparición durante el tratamiento de una neumopatía aparentemente banal, de una de las manifestaciones:

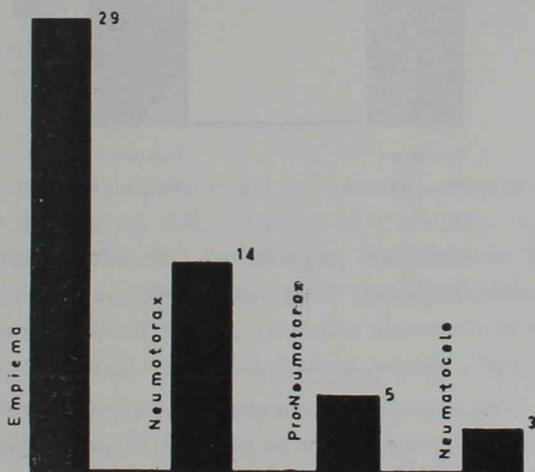
de la neumonía estafilocócica capaces de determinar sofocaciones: empiema, pnoneumotórax, neumotórax, neumatocelos sofocantes.

Se consideran como los datos semiológicos de más utilidad: la percusión de la matidez en el pulmón del lactante delatando el empiema y el desplazamiento de los tonos cardíacos señalando una desviación del mediastino.

La radiología suele mostrar imágenes si no patognomónicas, por lo menos muy sugestivas.

Se admite que el proceso de l neumonía estafilocócica tiene su origen en la abcedación y necrotización de la pared del bronquiolo contactando con el intersticio. En la periferia pulmonar determina la posible aparición de: empiemas, pnoneumotórax, neumotórax, todos ellos potencialmente sofocantes.

GRAFICO 5



CUADRO RADIOLOGICO DE INGRESO
CADRE RADIOLOGIQUE D' ENTRÉE

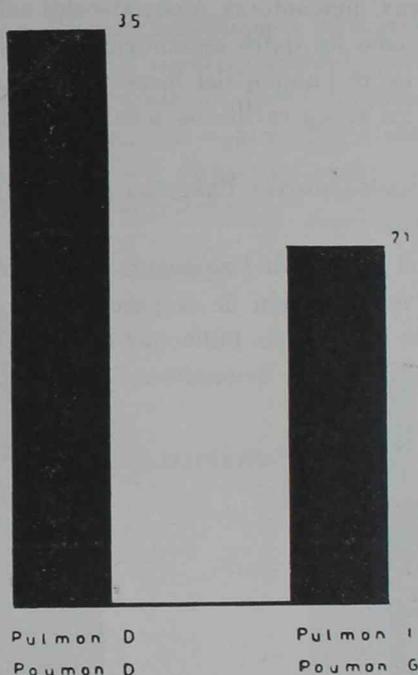
En la serie se presentaron: (Gráfico 5):

- 29 enfermos con empiema,
- 14 enfermos con neumotórax,
- 5 enfermos con pnoneumotórax,
- 3 enfermos con neumatocelos.

Pero durante la enfermedad, casi todos ellos pasaron por varios estadios evolutivos con diversas y alternantes imágenes radiológicas entre las que se destacan la frecuente aparición de uno o múltiples neumatocelos con o sin nivel líquido.

Hubo predominio de las lesiones visibles radiológicamente en el pulmón derecho en 35 enfermos y en el izquierdo en 21 (Gráfico 6).

GRAFICO 6



No siempre las imágenes radiológicas son categóricas y resulta con frecuencia imposible distinguir entre neumotórax tabicado y neumatoceles múltiples. Entre neumatocele sofocante a gran tensión y neumotórax sofocante a gran tensión. Entre quiste pulmonar congénito y neumatocele.

Se llama la atención sobre una imagen al parecer muy propia de neumopatía estafilocócica para la que se propone el nombre de "imagen del peñón" y que hemos visto en algunos casos. Parece determinada por la ruptura de un neumatocele que provoca la aparición de un neumotórax de poca tensión que no puede desplazar a un pulmón hepatizado, probablemente adherido a la pleura parietal que determina una sombra densa rodeada de zonas transparentes, dibujando una figura que puede compararse a un peñón. No la hemos observado en otras situaciones y no es probable que neumopatías de otra etiología reúnan las condiciones para dibujar esta imagen.

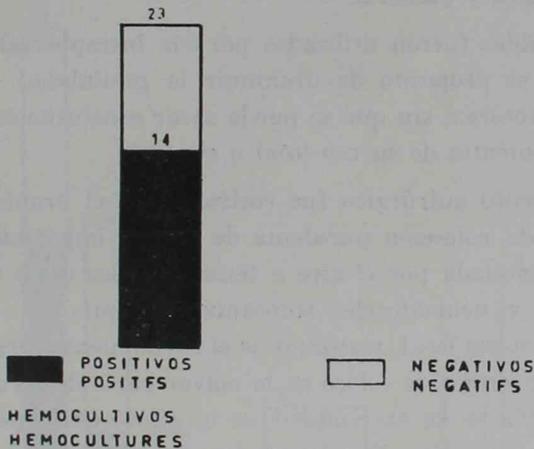
Hemocultivo (Gráfico 7):

Se practicaron hemocultivos en 23 enfermos con resultados positivos en 14. Este índice de positividad puede estar algo elevado por el hecho de que en los primeros casos sólo se realizó en los niños que presentaban signos manifiestos de septicemia, pero más adelante, forma parte de la sistemática de estudio de todo enfermo con neumopatía estafilocócica.

Estos elevados índices hacen pensar que nos encontramos frente a

muchos enfermos en plena bacteriemia y que la vía hemática puede ser en algunos casos la vía de contaminación pulmonar.

GRAFICO 7



Hemograma

En la mayor parte de los casos se encontró anemia con leucocitosis. Con una mediana para los glóbulos rojos de 3.790.00 y con valores extremos de 5.100.000 a 2.460.000. La mediana de glóbulos blancos fue 9.700 con valores extremos de 23.000 a 5.200. La eritrosedimentación estuvo acelerada casi siempre.

En algunos pacientes que no respondían a la terapéutica se efectuó electroforesis de las proteínas plasmáticas, sin encontrar hipogammaglobulinemias significativas.

TRATAMIENTO

El tratamiento fue médico-quirúrgico en la mitad de los enfermos. El tratamiento médico se realizó sobre la base del antibiótico o quimioterápico más útil frente al estafilococo, de acuerdo con el antibiograma realizado con el cultivo del material obtenido del enfermo. Se utilizó cloramfenicol en 43 enfermos, novobiocina en 35 enfermos, penicilina en 19 enfermos, eritromicina en 14 enfermos, kanamicina en 12 enfermos, estreptomina en 12 enfermos, oleandomicina más tetraciclina en 6 enfermos, tetraciclina en 5 enfermos, oxitetraciclina en 4 enfermos, clortetraciclina en 2 enfermos, espiramicina en 1 enfermo, sulfisoxazol en 1 enfermo y furaltadona en 1 enfermo. Las drogas fueron utilizadas de acuerdo a la disponibilidad de las mismas en nuestro medio, en el lapso de tres años que comprende este estudio. Se probó la sensibilidad de todos los cultivos con los antibióticos disponibles en la actualidad, hallándose a la kanamicina, novobiocina

y furaltadona como los más activos. Se utilizaron las dosis máximas y el tiempo de utilización fue siempre muy prolongado, semanas y aún meses; se las suspendió solamente cuando se llegó a una decidida estabilidad clínica, radiológica y humoral.

Los corticoides fueron utilizados por vía intrapleural u oral en dos enfermos, con el propósito de disminuir la posibilidad de adherencias pleurales y fibrotórax, sin que se pueda sacar conclusiones sobre las ventajas o inconvenientes de su uso local o general.

El tratamiento quirúrgico fue realizado con el propósito de evacuar rápidamente toda colección purulenta de alguna importancia y suprimir la anoxia determinada por el aire a tensión en los casos de neumotórax, pionemotórax y neumatoceles sofocantes. Se practicó la pleurotomía mínima con anestesia local, realizándose el avenamiento cerrado del espacio pleural en 28 enfermos, se colocó en la mayor parte de los casos una sonda de Pezzer cortada en su extremidad, se la colocó en la posición sugerida por el estudio radiológico. El avenamiento fue colocado el segundo día de internación como mediana (valores extremos 1 a 40); se lo mantuvo una mediana de 6 días (valores extremos 3 a 22). No hubo ningún caso de fibrotórax o que obligara a la decorticación.

No se consideró necesario en ningún caso plantear una neumonec-tomía. Se siguió la evolución radiológica de neumatoceles residuales observando su desaparición meses más tarde, sin tratamiento quirúrgico.

Se considera de máxima importancia la vigilancia meticulosa del avenamiento, lavándose con antibióticos cuando sea necesario. En una oportunidad se lo debió volver a colocar por haberse restablecido las condiciones previas a su utilización. No se observaron fístulas residuales y cuando la herida permaneció abierta, la pleura adherida impidió el colapso pulmonar.

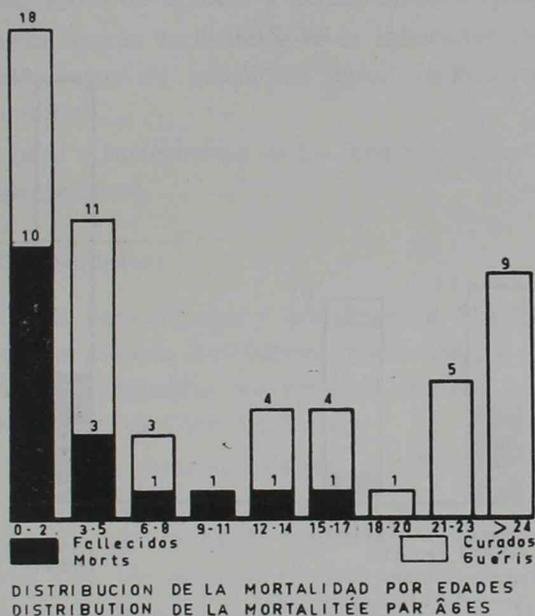
Evolución

Curaron 39 de nuestros enfermos, fallecieron 17. De los que evolucionaron hacia la curación, muchos han sido seguidos, en algunos casos hasta 2 años, observando una perfecta curación clínico-radiológica, siendo imposible en las radiografías actuales, normales, imaginar las importantes lesiones que la precedieron. No se observó ningún tipo de secuela.

El niño puede morir por sofocación determinada por problemas mecánicos o por la acción toxiinfecciosa del germen. Por la primera causa no debiera morir ningún enfermo pues un diagnóstico oportuno y una vigilancia cuidadosa pueden evitarlo. El segundo problema es más difícil, pues muchos enfermos pese al uso liberal y adecuado de las drogas, de un ajustado balance nutritivo y de una vigilancia correcta, mueren por causas

que suponemos toxiinfecciosas, pero que desconocemos en su íntima naturaleza. La relación entre fallecidos y edad muestra que (Gráfico 8):

GRAFICO 8



De 18 enfermos de 0 a 2 meses fallecieron	10
De 11 enfermos de 3 a 5 meses fallecieron	3
De 3 enfermos de 6 a 8 meses falleció	1
De 1 enfermo de 9 a 11 meses falleció	0
De 4 enfermos de 12 a 14 meses falleció	1
De 4 enfermos de 15 a 17 meses falleció	1
De 1 enfermo de 18 a 20 meses falleció	1
De 5 enfermos de 21 a 23 meses falleció	0
De 9 enfermos de más de 24 meses falleció	0

Donde se observa que de 29 enfermos menores de 6 meses murieron 13 (44,8 %) y que de 27 enfermos mayores de 6 meses murieron 4 (14,8 %), siendo la diferencia estadísticamente significativa (Gráfico 9).

De los 26 niños distróficos fallecieron 10, de los 30 eutróficos fallecieron 7.

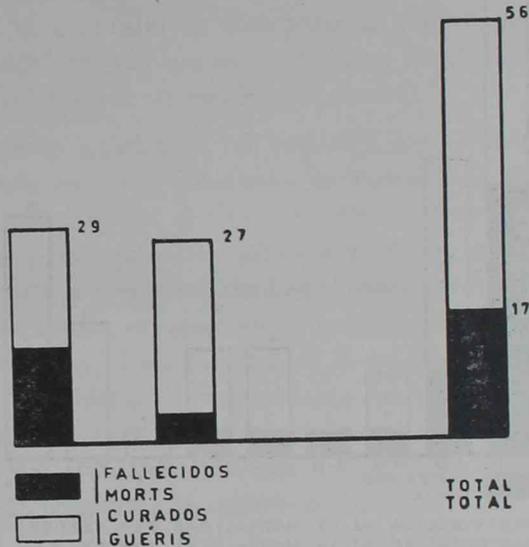
De los 17 fallecidos se hizo hemocultivo en 6, resultando positivo en todos ellos.

En 9 enfermos se cultivó del líquido de avenamiento pleuropulmonar, además del estafilococo otros gérmenes (en 6 oportunidades Klebsiella

pneumoniae, en 2 *Diplococcus pneumoniae* y en 1 *Proteus*); 3 de estos enfermos fallecieron.

La mediana de internación de los fallecidos fue 12 días (valores extremos 2 a 110).

GRAFICO 9



De los 6 enfermos que habían tenido internaciones anteriores por otras causas, 3 fallecieron.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO

El material obtenido del avènement pleuropulmonar, de la broncoaspiración o del hemocultivo fue sembrado en agar-triptosa-Bacto (Difco) con el agregado de 5 % de sangre humana citratada, caldo-triptosa-fosfato y caldo-cerebro-corazón (Difco); en caso de resultar positivos se hicieron a partir de los medios líquidos, subcultivos en agar-triptosa-Bacto (Difco).

En todos los casos se obtuvo desarrollo de gran cantidad de colonias, cuyas características morfológicas y de tinción respondían al género:

Staphylococcus

Las siguientes pruebas biológicas fueron utilizadas para la caracterización de las cepas aisladas: producción de coagulasa, producción de fosfatasa, fermentación de manita, actividad proteolítica y fibrinolítica, capacidad de desarrollo en el medio de Hucker (utilización de $\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$ como fuente de nitrógeno), producción de pigmento y hemólisis.

Los cultivos, recién aislados, fueron conservados desecados en ambiente vacío, para efectuar pruebas ulteriores.

Todas las cepas obtenidas de los materiales examinados en esta serie de enfermos eran coagulasa y fosfatasa positivas, lieuban gelatina, no desarrollaban en medio de Hucker y fermentaban manita.

Se observaron ligeras variaciones en la intensidad de producción de pigmento y cinco cepas no producían hemólisis intensa. Todas tenían capacidad fibrinolítica.

Por todas estas características se los identificó como *Staphylococcus aureus* coagulasa positivos.

Tipificación Bacteriofágica:

La colección de bacteriófagos y las cepas de *Staphylococcus aureus* propagadoras de los mismos, nos fueron facilitadas por la Oficina Sanitaria Panamericana y obtenidas por gentileza del Dr. L. Buchbinder del Bureau of Laboratories de New York City.

Se siguió la técnica recomendada por el "Staphylococcus Reference Laboratory" - Colindale, London, empleándose en el proceso de propagación de los fagos: Agar y Caldo Trypticase (B.B.L.) con adición de cloruro de calcio. Una vez conocido el título de los fagos propagados, se adoptó para su mantenimiento el procedimiento de centrifugación a alta velocidad y el calentamiento a 50°C durante 60 minutos; no se observó en el corto lapso de tiempo transcurrido antes de su empleo en la tipificación, significativas pérdidas de título (1).

En los siguientes cuadros se consignan los resultados.

(1) Se estudia actualmente un procedimiento de adsorción sobre ciertos coloides inorgánicos, para su conservación.

CUADRO 1

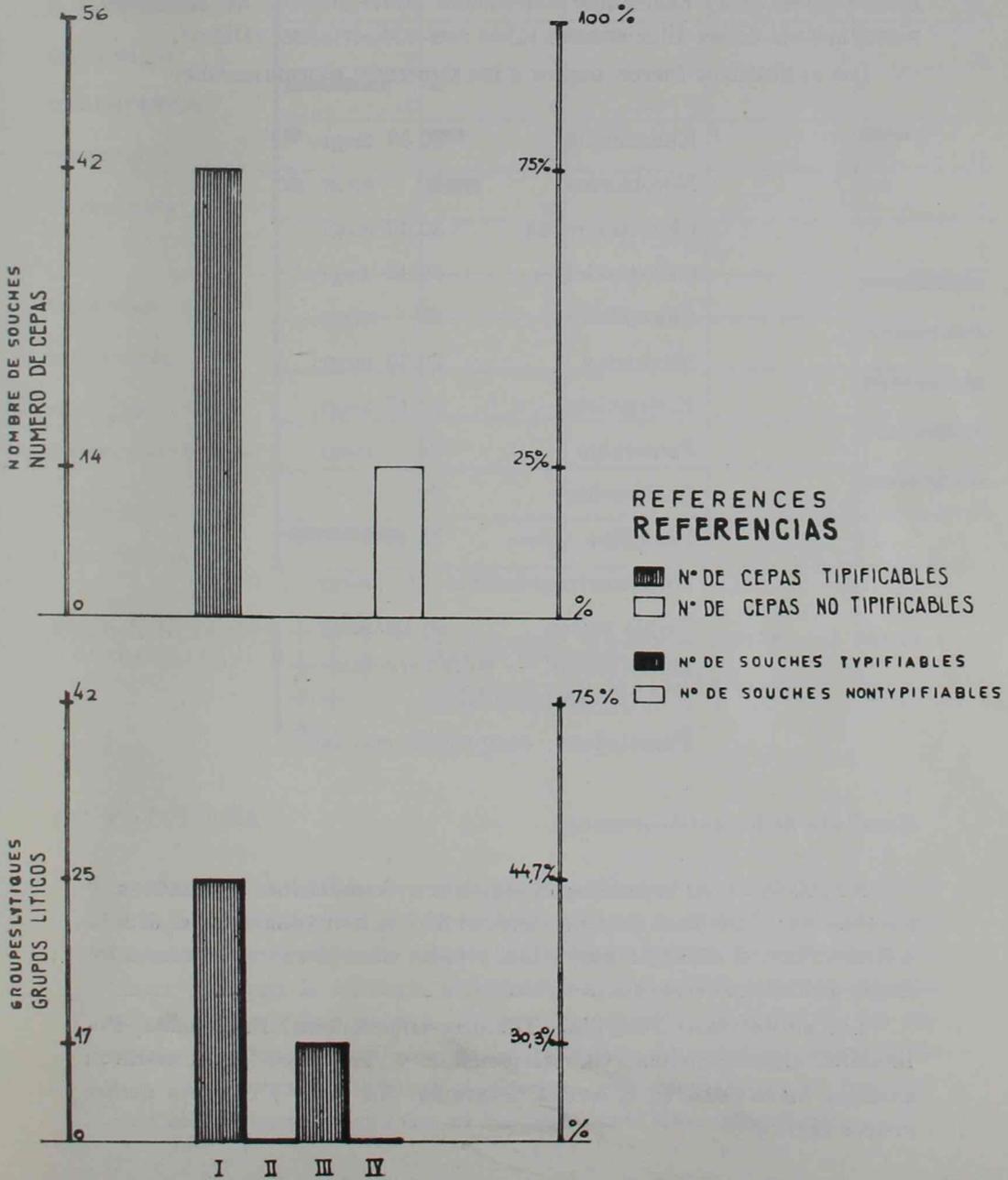
TIPIFICACION BACTERIOFAGICA DE 56 CEPAS DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS,
COAGULASA - POSITIVA, AISLADOS DE NEUMOPATIAS DE NIÑOS
LYSOTYPIE DE 56 SOUCHES DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS,
COAGULASE POSITIVE, ISOLÉES DES NEUMOPATHIES CHEZ DES ENFANTS

CEPA Nº SOUCHE Nº	TIPO BACTERIOFAGICO TYPE BACTERIOFAGIQUE 1	GRUPO LITICO GROUPE LYTIQ. 2	CEPA Nº SOUCHE Nº	TIPO BACTERIOFAGICO TYPE BACTERIOFAGIQUE 1	GRUPO LITICO GROUPE LYTIQUE 2
1	47/53/54/77	III	29	52/52A	I
2	52A	I	30	52	I
3	no tipificable - intypifiable	-	31	no tipificable - intypifiable	-
4	47/54/77	III	32	52/52A	I
5	6/7/77	III	33	no tipificable "	-
6	52A/29	I	34	no tipificable "	-
7	77	III	35	52/52A/29	I
8	47/54/77	III	36	52	I
9	52A	I	37	no tipificable	-
10	6/7/47/77	III	38	6/7/77	III
11	52/52A	I	39	52/52A	I
12	52/52A/79	I	40	47/77	III
13	6/7/77	III	41	52/52A	I
14	52/52A	I	42	no tipificable - intypifiable	-
15	no tipificable - intypifiable	-	43	no tipificable - intypifiable	-
16	47/54/77	III	44	6/7/77	III
17	77/47	III	45	29/52/52A	I
18	52/52A	I	46	no tipificable	-
19	6/53/77	III	47	29/52/52A	I
20	6/7/77	III	48	77/47/6/7	III
21	no tipificable - intypifiable	-	49	52/52A/79	I
22	no tipificable "	-	50	no tipificable - intypifiable	-
23	no tipificable "	-	51	52/52A	I
24	52/52A/79	I	52	6/7/47/77	III
25	6/7/47/77	III	53	52/52A	I
26	52	I	54	no tipificable - intypifiable	-
27	52	I	55	52/52A/29	I
28	52A/79	I	56	52	I

REFERENCIAS - REFERENCES

- 1 Los fagos se utilizaron a la dilucion "test" critica R.T.D.
LES BACTERIOPHAGES ONT ÉTÉ UTILISÉS À LA DILUTION "TEST" CRITIQUE R.T.D.
- 2 Estos grupos corresponden a los grupos serologicos de Cowan
CES GROUPES CORRESPONDEUNT AUX GROUPES SEROLOGIGUES DE COWAN

CUADRO 2



ANTIBIOTICOGRAMA

La sensibilidad de las cepas frente a los antibióticos se determinó por el método de difusión en placas de agar-triptosa-Bacto (Difco) (Sensi-Discs-Dispert-tests) habiéndose confirmado posteriormente los resultados, por el método de las diluciones en tubos con caldo-triptosa (Difco).

Los antibióticos fueron usados a las siguientes concentraciones:

Kanamicina	10-30 megr.
Novobiocina	30 megr.
Clortetraciclina	30-40 megr.
Oxitetraciclina	30-40 megr.
Cloramfenicol	30 megr.
Neomicina	20-30 megr.
Eritromicina	10-15 megr.
Polimixina	20 megr.
Bacitracina	20 U.
Penicilina sódica	5-10 U.
Dihidroestreptomina	30 megr.
Triple sulfas	50-150 megr.
(sulfadiazina - sulfameracina - sulfametazina)	
Furaltadona	comprimido standar

Resultado de los antibiogramas:

El 100 % de las cepas fueron sensibles a: kanamicina, furaltadona, y novobiocina; el 96 % al cloramfenicol; el 68,7 % a eritromicina; el 67,6 % a tetraciclina; el 44,4 % a neomicina, y todas ellas fueron resistentes a los demás antibióticos ensayados.

Los antibióticos: Penicilina, Dihidroestreptomina, Bacitracina, Polimixina, Oxitetraciclina, Clortetraciclina y Triple sulfa demostraron absoluta inactividad en el antibiograma "in vitro", frente a ambos grupos fágicos.

CUADRO 3

	++++	+++	++	+	RESISTENTE RÉSISTANT
KANAMICINA	53	3			
NOVOBIOCINA	53	2	1		
CLOROTETRACICLINA					56
OXITETRACICLINA					56
TETRACICLINA	5	8	22	3	18
CLORAMFENICOL	45	6	2	1	2
NEOMICINA	7	14	2	2	31
ERITROMICINA	8	20	10	1	17
POLIMIXINA					56
BACITRACINA					56
PENICILINA					56
DIHIDROESTREPTOMICINA					56
TRIPLESULFA					56
FURALTADONA	51	5			

REFERENCIAS

++++ MAYOR O MENOR SENSIBILIDAD DETERMINADA POR EL HALO DE INHIBICION
 +++
 ++ DEGRÉ DE SENSIBILITÉ DETERMINÉ PAR LE HALO D'INHIBITION
 +

PATOLOGIA

Fue posible realizar el examen necrópsico de 9 pacientes. En ninguno de ellos se realizó el cultivo bacteriológico de los tejidos pulmonares. Debe destacarse que las lesiones observadas, si bien sugieren fuertemente y son compatibles con la etiología estafilocócica, no son de ninguna manera específicas para este germen. En aproximadamente la mitad de los pacientes el examen histológico de los pulmones demostró la presencia de colonias de cocos en las zonas abscedadas, pero este hallazgo no fue utilizado como criterio diagnóstico ni fue pesquisado sistemáticamente.

En todos los casos existían lesiones pleurales supuradas. La pleuresía casi siempre de tipo fibrino-leucocitario en evolución sub-aguda, era exclusivamente derecha en 2 pacientes, izquierda en 3 y bilateral en otros 4, correspondiendo a la distribución de las lesiones pulmonares principales.

Las lesiones del parénquima pulmonar corresponden a formas de evolución de bronconeumonías con marcada tendencia a la supuración y formación de abscesos excavados. La presencia de abscesos múltiples de pulmón en evolución supurada se constató en los 9 pacientes. Un hallazgo de importancia lo constituye la frecuente asociación de lesiones bronconeumónicas recientes, no rara vez de tipo hemorrágico-necrótico, a las lesiones abscedadas y supuradas más antiguas. Su distribución sugiere una propagación aguda por vía broncogena, desencadenando una agravación termina con muerte por edema agudo de pulmón de tipo inflamatorio hiperérgico.

Histológicamente es a menudo posible demostrar que las lesiones abscedadas más recientes se caracterizan por la necrosis central en la vecindad de bronquios pequeños, rodeada de un infiltrado polimorfocelular con nula o muy escasa reacción proliferativa perifocal. Se entiende así la frecuencia con la cual estos abscesos evacúan su contenido y se insuflan para dar lugar a la imagen radiológica de neumatoceles con muy escasa reacción parenquimatosa pericavitaria. Otras veces los abscesos y la bronconeumonía de base evolucionan en forma clásica.

Hemos podido demostrar objetivamente la existencia de neumatoceles. El examen detenido del pulmón en busca de estas lesiones sólo es efectivo previa fijación por medios especiales con insuflación del parénquima que se ha colapsado al realizar la evisceración. Esta maniobra no era de rutina en nuestro laboratorio.

Nos ha llamado la atención la frecuencia de complicaciones vasculares en el pulmón de estos casos. La existencia de arteritis en las zonas vecinas a una reacción abscedante es bien conocida, y está en relación a los frecuentes infartos hemorrágicos, que son muy probablemente secundarios a trombosis arterial de tipo micótico. Menos conocida es la flebitis de las venas pulmonares. Sin buscarla deliberadamente en todos los casos, hemos visto a menudo lesiones de tromboflebitis sub-aguda en vías de supuración afectando a las venas pulmonares de trayecto segmentario. Es posible que esta lesión contribuya a perpetuar una septicopiohemia con o sin complicaciones metastásicas.

En algunos pacientes la necropsia puso de manifiesto otras lesiones viscerales significativas, aparte de las lesiones pulmonares. La complicación más frecuente resultó ser la pericarditis fibrinoleucocitaria de evolución sub-aguda en vías de organización, que existía en 4 pacientes. No se consideraron significativas las simples hidropericardias o las reacciones

irritativas agudas de vecindad. En 2 pacientes existían una severa esteatosis hepática difusa de indudable repercusión en el cuadro reactivo general. Además se encontraron casos individuales de las siguientes complicaciones: encefalitis, nefrosis, enteritis aguda, vómica hemorrágica probablemente por diabrosis arterial, septicopiohemia y neumatosis gigante del tracto gastrointestinal.

CONCLUSIONES

La neumopatía estafilocócica es una enfermedad pulmonar frecuente, que afecta fundamentalmente a lactantes pequeños, con cualquier estado nutritivo. Se presenta en todas las épocas del año predominando en el invierno.

Los estafilococos aislados de nuestros enfermos corresponden a los grupos I: tipo fágico 52/52 A y 52/52 A/29 y III: tipo fágico 6/7/47/77, con predominio del grupo I. No han sido tipificables 14 cepas. La enfermedad determina empiemas, pñeumotórax, neumotórax y neumatoceles sofocantes. Sufre bruscas variaciones en su evolución clínico-radiológica que obligan a una meticulosa vigilancia.

Es una de las enfermedades infecciosas del lactante de más elevada mortalidad; ésta es mayor en los más pequeños.

Obliga a un tratamiento intenso y prolongado con el antibiótico y quimioterápico más útil, según el antibiótico grama realizado con material cultivado del propio enfermo. En nuestra experiencia son la novobiocina, kanamicina y furaltadona.

Los enfermos pueden morir por sofocación o toxiinfección. La primera causa es evitable; la segunda no siempre. La sofocación puede evitarse mediante la pleurotomía mínima con avenamiento cerrado.

Se debe vigilar el equilibrio hidrosalino y el estado nutritivo.

R E S U M E N

1) Se analizan 56 casos de neumopatías estafilocócicas que ingresaron a la Cátedra de Pediatría del Hospital de Niños de Buenos Aires (Profesor F. Escardó), de abril de 1957 a abril de 1960.

2) Se incluyen exclusivamente los enfermos con *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo, fosfatasa positivo, aislado del material obtenido de aspiración bronquial, avenamiento pleuropulmonar o hemocultivo, durante la evolución de la neumopatía; 25 cepas correspondieron al grupo I (tipo fágico 52/52 A y 52/52A/29); 17 cepas correspondieron al grupo III (tipo fágico 6/7/47/77); 14 cepas no fueron tipificables.

3) Predominaron los niños menores de dos años (47 casos) y más del 50 % del total estudiado eran menores de seis meses (29 enfermos).

4) La enfermedad se presentó en todas las épocas del año. Predominó en invierno (20 niños).

5) Afectó por igual a eutróficos y distróficos.

6) No se observó predominio del sexo.

7) 39 enfermos ingresaron con síntomas respiratorios, 17 los presentaron durante su hospitalización.

8) 29 enfermos desarrollaron empiebas, 14 neumotórax, 5 pnoneumotórax y 3 neumatocelos. Las lesiones radiológicas predominaron en el pulmón derecho.

9) Se describe la imagen del peón como propia de la neumopatía estafilocócica.

10) Se realizaron 23 hemocultivos con resultado positivo en 14.

11) Se encontró anemia y leucocitosis moderadas.

12) Se aveneron 28 enfermos, en 9 se cultivaron además del estafilococo otros gérmenes (*Klebsiella pneumoniae*, *Diplococcus pneumoniae* y *Proteus*)

13) Las drogas más utilizadas fueron cloramfenicol y novobiocina. De las drogas disponibles en la actualidad, las más activas in vitro fueron: novobiocina, kanamicina y furaltadona, según las pruebas de sensibilidad practicadas a posteriori con los cultivos de toda la serie.

14) Fallecieron 17 enfermos (30,3%), 13 menores de 6 meses (44,8%).

15) Se considera la neumopatía estafilocócica como una de las enfermedades infecciosas de mayor gravedad.

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

1. *Watkins, C. G., Tichenor, R. W., Robb, J. A., Forber, G. B.* — Treatment of Staphylococic Pneumonia and Empyema with Penicilin. *Am. J. Dis. Child.* 76: 468, 1948.
2. *Campbell, J. A., Gastineau, D. C., Velios, F.* — Roentgen Studies in J.A.M.A. 152:468, 1954.
3. *Blumenthal, S., Neuhoof, H.* — Staphylococic (Suppurative) Pneumonia in Infancy and Childhood. *Am. J. Dis. Child.* 72:691, 1946.
4. *Caffey, J.* — On the Natural Regression of Pulmonary Cyst during Early Infancy. *Pediatrics* 11:63, 1953.
5. *Bloimer, W. E., Giammona, S., Lindskog, G. E., Cooke, R. E.* — Staphylococic Pneumonia and Empyema in Infancy. *The Jour. of Thor. Surg.* 30:264, 1955.
6. *Hardy W., Haggerty, R. J.* — Staphylococic Pneumonia in Infancy and Childhood. *J.A.M.* 168:6, 1958.
7. *Negri, M.* — La pneumonia stafilococica nell'infanzia. Relazione al XXVI Congresso Italiano di Pediatria. Trieste 1958.
8. *Chapman, G. H., Berens, C., Nilson, L. E. y Curcio, L. G.* — *J. Bact.* 35, 311, 1938.
9. *White, Pickett.* — *Am. J. Clin. Pathol.*, 23, 1181, 1183, 1956.
10. *Hucker, N. Y.* — *State Exp. Tech. Bul.*, 100, 1924, 25.
11. *Anderson, C. E., Williams.* — *J. Clin. Pathology* 9:94, 1956.
12. *Nicolle P.* — *Revue Francaise d'Etudes Cliniques et Biologiques* 9:929, 1957.

DISCUSION

Dr. de Elizalde. — Las complicaciones pleuro pulmonares estafilocócicas, han resultado en nuestra experiencia muy graves y hemos perdido gran cantidad de niños, pese haber ensayado diversos temperamentos quirúrgicos, antibióticos diferentes, etc. En general y con el correr del tiempo hemos sido cada vez más intervencionistas, porque vemos que la sensibilidad del germtn al antibiótico es aparentemente cada día menor. Habitualmente en el lactante se demuestra que en poco tiempo se hace resistente al antibiótico utilizado. Con respecto a la parte quirúrgica, hemos discutido ampliamente este tema con el Dr. Llambías y con el Dr. Bengoa, de Valparaíso, pues ellos tenían una impresión diferente con respecto a los enfisemas ampulosos, y a la oportunidad de practicar decorticaciones pulmonares, que en general nosotros no las hemos practicado.

Algunos autores sostienen que después de transcurrido 1 mes de colocado un avenamiento se debe realizar la decorticación, pero este ya es un tema quirúrgico que no me corresponde. Pero de todas maneras quiero realzar el interés que tiene en los ambientes nosocomiales estas infecciones pleuro-pulmonales estafilocócicas especialmente en el lactante de pocos meses, y que trae una elevada mortalidad más marcada durante los 3 primeros meses de vida.

Dr. Vásquez. — Aporta la experiencia de la sala 15 del Hosp. de Niños a tan importante trabajo presentado. Esta comunicación tiene como novedad la identificación del tipo de estafilococo que genera la infección. Recalca una vez más que la bacteriología ya en el exudado faríngeo es diferente a la obtenida por aspiración del árbol bronquial. Por lo tanto el diagnóstico debe de hacerse en base a la aspiración bronquial.

En un grupo numeroso de enfermos que estamos estudiando hemos realizado el estudio bacteriológico del exudado faríngeo, de la aspiración laríngea y de la aspiración bronquial. Tal vez la aspiración laríngea de similares resultados a los obtenidos por la aspiración bronquial, pero la bacteriología hallada en el exudado faríngeo y en la aspiración bronquial es muy diferente. Otro hecho que quiero hacer resaltar es la frecuencia de estas complicaciones en los niños. La sala nuestra es de primera infancia, y en el lapso de 6 años han ingresado más de 8.000 pacientes de los cuales 3.008 fueron neumopatías, y entre ellos 142, se complicaron o entraron con complicaciones. El otro hecho importante es que la edad media de nuestros pacientes era de 5 meses 12 días, como ha sido señalada por el Dr. de Elizalde. La edad de las complicaciones fue de 5 meses 16 días. El otro aspecto que quiero señalar es la frecuencia de propagación de la infección por la vía hemática, aunque algunos autores extranjeros piensan que la infección se hace exclusivamente por vía bronquial. El hecho que el hemocultivo sea negativo no descarta la propagación por vía hemática, y muchas veces hemos observado que una infección estafilocócica de piel o en otra localización, determina al final la neumopatía que puede tomar distintos aspectos como ha sido señalado. Ahora ¿es patrimonio de la neumopatía estafilocócica las lesiones que nosotros vemos, o es patrimonio de que esas lesiones se desarrollen en un niño pequeño. Pasará algún tiempo antes que se pueda afirmar que este enfermo con esta sintomatología, con esta imagen radiológica tiene una estafilococcia pulmonar o puede tener otra cosa. Nosotros hemos encontrado algunas sorpresas en este terreno. Cuando estos cuadros infecciosos pulmonares se hacen subcrónicos o pasan a la cronicidad, el estado general del niño empero visiblemente, quizá vinculado al cuadro toxi-infeccioso. En una observación publicada por los Dres. Rivarola y Sestiu de Sotelo se llegó a la neumoelectomía total con buen resultado. Por nuestra parte, lo hemos hecho en 2 oportunidades el tratamiento quirúrgico. Una, sin éxito y la otra

con gran beneficio para el paciente. Otro hecho que hay que resaltar es que en el curso del tratamiento, el germen varía su septibilidad al antimicrobiano. Es decir, en un principio, es sensible a un antimicrobiano y uno inicia el tratamiento y el enfermo mejora, pero luego tiene una recaída porque la sensibilidad del germen a los antimicrobianos en ese momento ha cambiado. Muchas veces habrá que volver a determinar la sensibilidad del germen para poder proseguir el tratamiento.

Dr. Riopedre. — Estoy de acuerdo con lo manifestado por el Dr. Vázquez, en lo que se refiere al exudado faríngeo. En la literatura médica actual se niega valor a la bacteriología del exudado faríngeo para hacer diagnóstico etiológico bacteriano del proceso pulmonar. De todas maneras se debe investigar en nuestro medio, para saber si este hecho ocurre como sucede en otros países. Con respecto a la infección pulmonar está de acuerdo en que evidentemente hay niños en que la infección pulmonar produce a instancia de un proceso infeccioso piógeno. Nuestros casos son los menos en ese sentido. Pero en lo que se refiere a una bacteriemia persistente que se vaya reactivando periódicamente, la anatomía patológica en nuestros casos parece hacer muy posible ello por la existencia de esas tromboflebitis de las venas pulmonares con caracteres piógenos que pueden mandar émbolos en forma permanente, y nosotros hemos tenido muchos niños que hacían bacteriemia cada tanto y la hemos podido comprobar con el laboratorio por hemocultivos positivos pasando por períodos en que los hemocultivos eran negativos. Inclusive ya estamos sobre aviso y cuando los vemos agravarse sin que haya una manifestación mecánica evidente, le pedimos hemocultivo y notamos con cierta frecuencia que ellos resultan positivos. En nuestra última serie de casos estudiados, pero no incluidos en esta comunicación hemos comprobado que los hemocultivos que hacemos al ingreso de los pacientes resultan siempre positivos, lo cual no nos permite afirmar si se ha producido una infección broncogena por vía descendente y luego una bacteriemia, o es la bacteriemia la primitiva haciendo la localización pulmonar después.

Con respecto a si es el niño pequeño el que condiciona las afecciones o es el estafilococo, podemos decir que prácticamente siempre hemos encontrado el estafilococo asociado a este tipo de lesiones.

LABORATORIOS MILLET

PRESENTA AL CUERPO PEDIATRICO

COLUNOVEX

primer colutorio en "aerosol" en el país

* *

**No traumatiza – Evita el peligro de diseminación
de los focos sépticos**

* *

Aplicación fácil, rápida y limpia

* *

ANGINAS BLANCAS Y ROJAS
ANGINA DE VINCENT
INFECCIONES BUCO - FARINGEAS
PREVENTIVO DE GRIPES Y RESFRIOS

4 A 6 ATOMIZACIONES DE **UN SEGUNDO** POR DIA.



MONTEVIDEO 160

Buenos Aires

T. E. 45 - 4021



mayor
grado
de
protección
para
esos
enfermitos

- contra la recidiva
- contra los agentes patógenos "difíciles"

LEDERMICINA^{*}

DEMÉTILCLORTETRACICLINA LEDERLE * Marca Registrada

en gotas
y jarabe

- actividad antibiótica completa • menor ingestión medicamentosa por dosis • hasta 6 días de actividad con dosificación de 4 días • sostenida actividad máxima, a nivel uniformemente alto.

GOTAS: 60 mg/cm³, 3 mg/gota; en frascos de 10 cm³. Posología: 2-4 gotas (6-12 mg)/kg/día - en cuatro tomas fraccionadas. **JARABE:** 75 mg/5 cm³; en frascos de 60 cm³. Posología: 6-12 mg/kg/día - en cuatro tomas fraccionadas



LABORATORIOS LEDERLE
División de CYANAMID DE ARGENTINA S. A.
CHARCAS 5051/63 - TEL. 71-0061 - BUENOS AIRES



* Convulsiones por Hipoxia en pediatría: Nuevos criterios de diagnóstico y de clasificación electroclínica *

M. TURNER

En distintas publicaciones que comenzaron en 1957, la escuela de Marsella comenzó a sostener la existencia de cuadros convulsivos en la infancia de "patogenia no epiléptica", es decir, no dependiente de una descarga neuronal paroxística e hipersinerónica, sino de un "mecanismo anóxico cerebral". Dichos cuadros presentan un especial interés pediátrico ya que según dicha escuela abarcan los "síncopes infantiles" (anoxia isquémica) debidos a paros cardíacos reflejos provocados por emociones, caídas, dolores, picos térmicos, etc. y los "espasmos de sollozo" (anoxia asfíctica) debidos a paros respiratorios, también a punto de partida refleja afectiva o dolorosa. Clínicamente se caracterizan las primeras por una palidez brusca, con pérdida del conocimiento y revulsión de los globos oculares, y en ciertos casos por espasmo tónico y/o sacudidas clónicas de muy breve duración. Los segundos por una cianosis más o menos intensa que sigue al bloqueo respiratorio, y acompañada de midriasis, sudoración, pérdida de sensorio y caída, con espasmos tónicos y/o clínicos o sin ellos. En algunos casos dichos episodios se anuncian con pródromos consistentes en agitación, llanto, inquietud, náuseas, vómitos, etcétera. Y finalizan con recuperación de la conciencia, aunque el niño da la impresión de quedar fatigado o somnoliento. Si a ello se agrega la posibilidad de una emisión de orina en cualquier momento del episodio, se comprenderá el porqué se los ha incluido en el grupo de las epilepsias benignas o esenciales, idiopáticas o criptogenéticas" sin sospecharse o por lo menos sin descartarse debidamente la patogenia anoxémica de los centros nerviosos. El reconocimiento de dicho mecanismo fue grandemente facilitado por el registro poligráfico, con control simultáneo de la actividad bioeléctrica cerebral (EEG), del electrocardiograma (EKG) y de la respiración o neumograma (NG), y la provocación del paro reflejo (cardíaco y/o respiratorio) mediante un estímulo doloroso: la compresión ocular.

El objeto de esta comunicación es informar sobre la experiencia recogida en el laboratorio a nuestro cargo utilizando dichas técnicas, limitándonos por esta vez a los registros EEG y EKG. Por lo tanto sólo se contemplarán aquí los casos de anoxia isquémica por paros cardíacos y "síncopes de la infancia".

MATERIAL Y TECNICA

Aplicamos sistemáticamente el registro simultáneo del EEG según la técnica habitual con electrodos sobre el cuero cabelludo ubicados según el esquema "10-20" y el EKG, mediante electrodos en miembro superior o inferior, registrando ambos trazados mediante un electroencefalógrafo REEGA ALVAR de 8 canales, con constantes de tiempo adecuadas.

Después de registrar en diferentes derivaciones y de efectuar en los niños mayores la prueba de la hiperpnea y en los menores el sueño provocado por barbitúricos, procedimos a la compresión ocular digital bilateral durante 10 a 12 segundos hasta provocar reacción dolorosa del paciente. En casos dudosos (artificios por movimientos, etc.), se volvía a repetir la prueba una o dos veces.

En todos los casos el paciente se mantenía en posición sentada, o semiacostado con la cabeza levantada, pero con la posibilidad de poder rápidamente acostarlo o ponerlo en posición Trendelenburg en caso de necesidad, para interrumpir o disminuir la anoxia cerebral si el reflejo resultara fuertemente positivo (paros cardíacos prolongados). Todas las reacciones clínicas del paciente se anotaron en el mismo registro gráfico.

Mediante estas técnicas se registraron 300 casos consecutivos enviados al Laboratorio con diagnósticos diversos sobre todo con sintomatología neuropsíquica y con edades que oscilaron entre 0 a 15 años de edad (ver Tabla 1).

T A B L A

Diagnóstico Clínico	Tipo de respuesta al R. O. C.						Totales
	I	II	III	IV	V	VI	
Epilepsias esenciales	125	28	22	6	5	—	186
Meningoencefalitis	34	10	2	1	1	1	50
Encefalopatías y epilepsia	12	3	—	4	—	1	20
Encefalopatías sin epilepsia	7	2	—	—	—	—	9
Trastornos de conducta	8	1	—	—	—	—	9
Vómitos cíclicos	1	2	3	—	1	—	7
Traumas craneanos	4	1	—	1	—	—	6
Espasmos de sollozo	—	2	1	—	1	—	4
Asma	1	1	—	—	1	—	3
Tumores	1	1	—	—	—	—	2
Hematoma subdural	—	2	—	—	—	—	2
Cefaleas	—	1	—	—	—	—	1
Enuresis	—	—	1	—	—	—	1
TOTALES	193	54	30	12	9	2	300

R E S U L T A D O S

Las modificaciones provocadas sobre el EEG y el EKG, así como la sintomatología clínica provocada por la compresión ocular, permitieron clasificar la casuística dentro de seis tipos de respuesta (ver Fig. 1 y su leyenda). Sólo los tipos IV y V fueron considerados respuestas "(positivas)". De los 300 casos sólo 21 (7 %) correspondieron a dicha categoría (12 del tipo IV y 9 del tipo V). De estos 21 casos, sólo 8 presentaron un EEG completamente normal antes de la compresión ocular. De los 13 restantes 8 presentaron descargas hipersincrónicas paroxísticas espontáneas e inducidas por la hiperpnea y en 5 las mismas ocurrieron durante el sueño provocado.

Se describirán ahora en mayor detalle las características clínicas y electrográficas de las respuestas *positivas* (Fig. 2).

a) *Modificaciones del ritmo cardíaco producida por la compresión ocular*: En estos casos se registraron mediante el registro EKG simultáneo pausas cardíacas que oscilaron entre 3,5 a 18 segundos con un promedio de 9,5 y un desvío de más o menos 4 seg. Estas pausas ocurrieron después de un tiempo de latencia de iniciada la compresión ocular que osciló aproximadamente entre 1 a 3 segundos.

b) *Modificaciones electroencefalográficas*: Se caracterizaron por descargas hipersincrónicas fusiformes de ondas lentas a 3-7 c/seg. (banda delta y theta) de 200-600 uV. de amplitud (excediendo en un 200-300 % a la amplitud del trazado). Dichas descargas tienen una duración promedio de 10 a 15 seg. pudiendo mantenerse, en la misma frecuencia o variar comenzando por ejemplo a 4-7 c/seg. para lentificarse luego a 3-4 c/seg. En 4 oportunidades se hallaron interrumpidos por un período intermedio de achatamiento del trazado o silencio eléctrico de 2 a 4 segundos de duración. Dichas ondas lentas ocupaban en forma bisincrónica y simétrica todas las regiones de ambos hemisferios (15 casos) o se hallaron limitadas o predominaron en forma notoria en las regiones tèmpero-occipitales (6 casos). Con respecto al momento de instalación de las descargas, éstas ocurrieron después de 6 a 10 seg. de iniciado el paro cardíaco, o sea hacia la finalización de la compresión ocular. Sólo en un caso dicha descarga se produjo 5 seg. después de finalizada la compresión y 10 después de la pausa cardíaca: esto podría corresponder a los que Gastaut y Fischer-Williams (1957) calificaron de "síncope retardado", por mecanismo vasodepresivo periférico y caída consecutiva de la tensión arterial que por el momento no hemos registrado.

c) *Manifestaciones clínicas*: Cuando ellas ocurrieron (9 casos) consistieron en una pérdida de conciencia y de tono postural, con caída de la cabeza hacia atrás o adelante, desviación ocular hacia arriba e intensa palidez y sudoración cefálica y palmar. Luego se produjeron en algu-

nos casos (5) espasmos tónicos generalizados en opistótonos, y finalmente sacudidas clónicas de miembros inferiores y superiores. En los otros cuatro casos sólo se observó una hipertonia generalizada. Todo el acceso duró de 10 a 15 segundos recuperándose la conciencia rápidamente al mismo tiempo que terminaba la descarga lenta hipersincrónica electroencefalográfica y el trazado retomaba su aspecto normal. La palidez y la sudoración persistió un tiempo mayor y en dos ocasiones se manifestaron náuseas.

d) *Relación entre las manifestaciones clínicas y las electrográficas:* La pérdida de conciencia y del tono postural coincidió con la iniciación de la descarga lenta hipersincrónica; los espasmos tónicos al período intermedio de silencio eléctrico o achatamiento de los trazados y las sacudidas clónicas al segundo período de descargas lentas.

COMENTARIOS

Nuestro material es todavía poco numeroso para obtener conclusiones definitivas, pero permite ciertos comentarios sobre todo en relación a la fisiopatogenia de las manifestaciones clínico-electrográficas y en cuanto a la significación y ubicación clínico-neuropediátrica de las mismas.

1) *Fisiopatogenia de las pausas cardíacas:* Las mismas se deben a un mecanismo reflejo cuya vía aferente se halla constituida por la rama orbitaria del trigémino o V par craneano y la eferente por las fibras cardíacas del neumogástrico o X par. El centro reflejo sería el núcleo de este último nervio ubicado en el bulbo en el seno de la sustancia reticulada, y que recibe colaterales de las vías aferentes sensitivas exteroceptivas y propioceptivas, provenientes de un extenso campo músculo cutáneo, mucoso y visceral. Es por ello probable, y así lo sostienen los Gastaut, que una particular constitución hipervagotónica, en ocasiones familiar, permita en estos pacientes una reacción cardioinhibidora a partir de impulsos originados en el tracto gastro-intestinal, respiratorios, tegumentos, etc. que bombardean con sus aferencias colaterales la formación reticular mesodiencefálica. Las mismas pueden también ser ocasionadas por reacciones emocionales ya que la corteza también envía colaterales centrifugas a dichas formaciones.

2) *Fisiopatogenia de las descargas electroencefalográficas:* Las ondas lentas de gran voltaje son la expresión electrográfica de la hipoxia que experimentan los centros nerviosos con supresión de la actividad cortical y liberación irritativa de los centros subcorticales que descargan en forma exagerada e hipersincrónica. Si la circulación sigue detenida se llega hasta el silencio eléctrico. El restablecimiento de la misma se acompaña de un retorno gradual de los ritmos normales, pero si la pausa ha sido suficientemente prolongada y sobre todo en las especies su-

periores se producen descargas epileptiformes (nuevas descargas de ondas lentas hipersincrónicas) que señalan la hiperirritabilidad neuronal.

3) *Fisiopatogenia de las manifestaciones clínicas*: El mecanismo neurofisiológico de las convulsiones anoxémicas ha sido bien establecido por diversos estudios experimentales y clínicos que sugieren la siguiente explicación: la anoxia provoca un sufrimiento neuronal generalizado pero es más acentuado en los niveles superiores; las estructuras subcorticales más resistentes siguen funcionando así sin el control inhibitorio cortical, y las estructuras "tonígenas" de la sustancia reticular romboencefálica mucho más desarrollada y activa que la porción inhibitoria provoca por este mecanismo de "liberación" una hipertonia más o menos duradera y continua que se manifiesta por espasmo generalizado. La reinstalación de la circulación, como ya se dijo antes, puede provocar la descarga irritativa neuronal, con producción de descargas tónico clónico convulsivas.

Los fenómenos autonómicos, tales como secreción salivar, vómito, palidez, incontinencia urinaria y aún fecal, hipersudoración, etc., dependerían ya de una hiperactividad de los centros simpáticos y parasimpáticos del tronco cerebral, ya de una secreción hormonal de la hipófisis posterior.

4) *Ubicación nosográfica de estas convulsiones hipoxémicas: en Pediatría*: De los 21 casos examinados con hallazgos positivos 11 correspondieron a convulsiones simples febriles o afebriles, tipo "esenciales"; es decir, sin hallazgos neurológicos positivos anteriores o posteriores a los accesos; 4 casos a síndromes convulsivos o epilépticos acompañatorios a encefalopatías postraumáticas o congénitas con signos neurológicos y psíquicos positivos; 2 casos a meningoencefalitis; 1 caso con asma y convulsiones; 1 de síndrome subjetivo postraumático y 1 de vómitos acetónicos con el antecedente de un cuadro convulsivo durante uno de los episodios de acidosis.

Las llamadas "convulsiones benignas" en Pediatría se caracterizan clínicamente por sobrevenir en niños de menos de tres años por lo general (por lo menos en su primera manifestación); el lactante sufre a veces después de un período prodrómico de agitación, con llanto, náuseas y/o vómitos un episodio de pérdida de sensorio con rigidez o hipotonía generalizada, fijación o desviación de los ojos, muy frecuentemente cianosis o palidez muy manifiesta, que resulta sumamente alarmante para la familia no advertida. Precediendo, coincidiendo o sucediendo a estas manifestaciones puede producirse un alza térmica muy acentuada (39 a 41 grados centígrados) generalmente de muy breve duración, minutos u horas aunque puede persistir uno o dos días sobre todo si coincide con un catarro bronquial o una angina. También pueden coincidir o ir precedidos de "desarre-

glos intestinales'', constipación o diarreas, catarro nasal, otitis, cambio de humor, insomnio, etc. Como se ve las manifestaciones críticas son muy similares a las provocadas por vía refleja mediante la compresión ocular y de acuerdo a la interpretación fisiopatogénica de estas manifestaciones se puede suponer, y así lo sostienen los Gastaut, que una particular constitución hipervagotónica permita en estos pacientes una respuesta cardioinhibidora a partir de impulsos originados en el tracto gastrointestinal, árbol respiratorio, estímulos nociceptivos de los tegumentos tales como los producidos en los traumas, emociones, sustos, reprimendas, que bombardean con sus aferencias colaterales la sustancia reticular del tronco cerebral y los centros cardiorreguladores del vago. En Pediatría son de frecuente observación las convulsiones coincidentes con estímulos viscerales diversos, cólicos intestinales, parasitosis, instilaciones nasales o auriculares, introducción de termómetro, supositorio o enema en el recto, etc. o a situaciones emotivas desagradables; separación de la madre, reprimenda, susto, etc. Todas estas circunstancias podrían causar a través de este mecanismo hipervagotónico reflejo una inhibición cardíaca o respiratoria (acompañada en el primer caso de palidez, en el segundo de cianosis). Estos paros producen a su vez hipoxias agudas de los centros nerviosos, que se manifiesta en el EEG. por ondas lentas o hipsincrónicas y hasta por silencio eléctrico y clínicamente si son suficientemente prolongados, por pérdida del sensorio y del tono postural con crisis hipertónicas o tónico-clónicas por liberación o irritación de los centros tonígenos subcorticales. En base a las anteriores consideraciones y al hecho de haber encontrado dicho mecanismo anoxémico en un elevado porcentaje (13,5 %) de un grupo de niños convulsivos; casi exclusivamente en los calificados de "convulsiones benignas o esenciales'', los Gastaut sostienen que por lo menos 1/4 parte de las convulsiones simples afebriles o hipertérmicas del niño pequeño y prácticamente la totalidad de los espasmos de sollozo obedecen a dicha patogenia y "no se deben a un mecanismo epiléptico" (sic). De aquí, siempre según estos autores, su buen pronóstico evolutivo, aunque la repetición de los mismos podrían llevar a "lesiones parenquimatosas responsables de una epilepsia ulterior".

Nuestros resultados, si bien limitados, y nuestra concepción de los mismos difieren en algunos aspectos con los de la escuela marsellesa. En primer lugar no encontramos una proporción tan elevada de casos positivos al reflejo óculo-cardíaco (denominamos "positivos" a aquellas que responden con pausas cardíacas prolongadas, descargas hipsincrónicas EEG y eventualmente manifestaciones clínicas): sólo un 7 % (21 sobre 300 casos) Quizás esto sea debido a una diferencia técnica (compresión ocular de diferente intensidad, posición del paciente, grado de anestesia en los casos dormidos, etc.) ya que la misma es un tanto compleja de

sistematizar o quizás a una diferencia de muestras de la población escogida; nosotros incluimos todo tipo de síndrome convulsivo o no, que ha concurrido al laboratorio. En segundo lugar los casos positivos de nuestra serie no se hallan limitados, como ocurrió con los de Gastaut, a las convulsiones calificadas de benignas o esenciales febriles o afebriles, sino que como se dijo más arriba tuvimos casos de convulsiones asociadas a encefalopatías, crisis psicomotoras, asma y hasta un cuadro de vómito acetonomico y otro de síndrome subjetivo postraumático.

Sólo una cuidadosa encuesta estadística podrá resolver estas contradicciones y probar si existe una correlación significativa entre la respuesta positiva al R.O.C. y las manifestaciones convulsivas o epilépticas.

Además es interesante destacar que no hemos observado, en nuestra serie de pacientes, una relación estricta entre la duración de la pausa cardíaca provocada (asistolia) y los efectos sobre el EEG y las manifestaciones clínicas. Así, en el tipo de respuesta III (ver Fig. 1), se observaron asistolias de 8 y aún de 10 segundos sin que se observaran modificaciones notables del EEG o manifestaciones clínicas apreciables. Por el otro lado, dentro de los tipos IV y V de respuestas (clasificados como "positivos") hubo ciertos casos con asistolias de 3 ó 4 segundos que se acompañaron de notables descargas hipersincrónicas EEG y de fenómenos clínicos. Esto implicaría una diferencia en la sensibilidad de los centros nerviosos a la anoxia. Por otra parte ciertos factores tales como diferencias en etapas madurativas del sistema nervioso, profundidad de la anestesia, etc. hacen que la interpretación fisiopatogénica de estos resultados sea muy compleja. No obstante no sería del todo desacertado proponer —como lo han hecho Lloyd, Smith y Tatlow— la existencia de un "umbral" de descarga" disminuído en los casos de respuestas positivas. Este concepto de "umbral" es frecuentemente utilizado cuando se emplean técnicas de activación (cardiazol, foto-cardiazol, megimide, etc.) en el estudio de las epilepsias.

En lo que respecta a la inclusión o no de dichos casos dentro de las epilepsias de la infancia, creemos que las discrepancias y confusión existentes derivan de las diferencias en las definiciones adoptadas. Si aceptamos la definición de Rusell Brain, según la cual la "epilepsia es una perturbación paroxística y transitoria de la función cerebral, que aparece en forma abrupta, cesa espontáneamente y muestra una particular tendencia a la repetición"; y si no olvidamos que los factores etiológicos y etiopatogénicos subyacentes son tan variados como sus expresiones clínicas: que cuando dichos factores pueden reconocerse se las suele llamar "epilepsias sintemáticas", y cuando ello no es posible se las designa como "criptogenéticas o esenciales o idiopáticas". Y si tal como lo sosteníamos con Escardó en 1956: "Para el pediatra, la epilepsia no es un síndrome

FIGURA 1



nosográfico bien definido (no es una enfermedad, ni un conjunto nosográfico regular y coherente) sino, a lo sumo *una reacción característica del organismo infantil, estrechamente relacionada a la maduración neuropsíquica, y que sólo adquiere individualidad clínica en caso de repetirse en el mismo paciente*”, entonces no vemos dificultad de seguir incluyendo

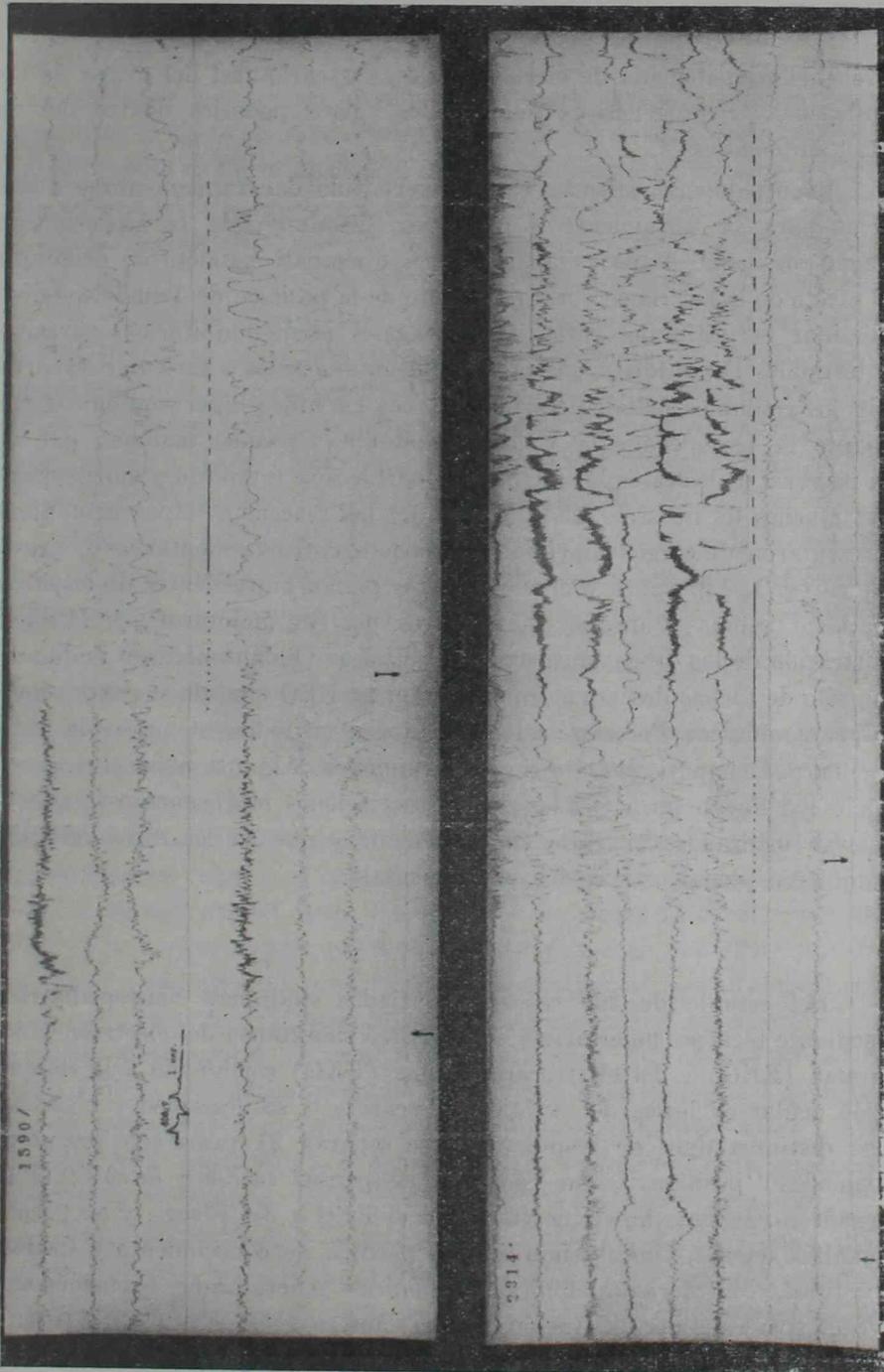


FIGURA 2

dichas expresiones dentro de las epilepsias de la infancia. En estos casos particulares gracias a las técnicas poligráficas, con el registro simultáneo del EEG, EKG (y eventualmente del neumograma, NG), y la aplicación de estímulos reflejos vagales, ha sido posible poner de manifiesto la

probable etiopatogenia de ciertos accesos, y sacarlos así del grupo de las epilepsias "criptogénicas o esenciales" para ponerlos dentro del de las "sintomáticas".

Eventualmente, además, ello ha permitido dar fundamento y directivas para su tratamiento y profilaxis, disminuyendo la hiperreflexia vagal por medio de parasimpaticolíticos o simpaticomiméticos; disminuir el efecto de la anoxia cerebral por medio de la posición de Trendelenburg; eliminar los estímulos reflexógenos vagales cardioinhibitorios: parásitos intestinales, supositorios, enemas, instilaciones nasales o auriculares; corregir los estímulos psicológicos inadecuados en niños hipervagotónicos mediante la psicopedagogía y la psicoterapia. Creemos también, que en la mayoría de los casos los factores patogénicos se intrincan y superponen: así muchos de nuestros casos además de las reacciones hipervagotónicas presentaron descargas hipersincrónicas paroxísticas espontáneas o provocadas por la hiperpnea o el sueño; otros tenían antecedentes de encefalopatías o traumas craneanos, etc. Y otros, por fin, mejoraron por la administración de las drogas anticomiciales clásicas (hidantoniatos o tridionas) no sólo de dichas descargas hipersincrónicas EEG sino de sus expresiones hipervagotónicas. Por ello preferimos asociar en todos estos casos la medicación parasimpaticolítica o simpaticomimética. Algunos productos comerciales ya llevan incorporados dichas asociaciones medicamentosas que ya fueran utilizadas con éxito empíricamente y que en los casos relatados adquieren plena justificación experimental.

R E S U M E N

Del estudio de 300 casos de variados síndromes neuropediátricos mediante técnicas poligráficas con registro simultáneo del electroencefalograma (EEG) y del electrocardiograma (EKG) combinado a la compresión ocular en busca del reflejo óculo-cardíaco, se describen y clasifican los distintos tipos de respuestas y se separan 21 casos con respuestas llamadas "positivas", que consisten en pausas cardíaca de $9,5 \pm 4$ segundos, descargas hipersincrónicas en el EEG a 3-4 c/seg.; y en 9 casos manifestaciones clínicas simultáneas: pérdida de conocimiento y de tono postural, contracciones tónicas y clónicas generalizadas y menómenos vegetativos: palidez, salivación, sudor, náuseas, etc. De estos 21 casos, 11 correspondieron a pacientes con diagnóstico de "convulsiones febriles simples" febriles o afebriles tipo "esenciales"; 4 a síndromes epilépticos asociados a encefalopatías, 2 a meningoencefalitis, 1 a vómitos acetemícos con antecedentes convulsivos; 1 a un síndrome subjetivo postraumático; 1 a un espasmo de sollozo; y 1 a un asmático con antecedentes convulsivos.

Se atribuyen dichas manifestaciones clínico-electrográficas a una ano-

xia aguda de los centros nerviosos por paro cardíaco reflejo (anoxia isquémica o síncope) y se sostiene la hipótesis de que dicha patogenia refleja puede explicar una serie de casos clínicos en Pediatría de niños con accesos paroxísticos y recurrentes (convulsiones "esenciales" febriles y afebriles, lipotimias, crisis de convulsiones en encefalopatías, descargas vegetativas recurrentes tipo vómitos acetónicos, crisis asmáticas, etc.).

Se sostiene el criterio de no separar dichos cuadros del grupo general de las epilepsias de la infancia, aunque se reconoce la importancia del mecanismo etiopatogénico reflejo para una directiva terapéutica y profiláctica: administración de drogas parasimpaticolíticas o simpaticotónicas asociándolas a las medicaciones anticonvulsivas clásicas; eliminación de factores reflexógenos viscerales, cutáneos, psíquicos, etc.

Se preconiza el estudio de todos los casos sospechosos de epilepsia en la infancia mediante dichas técnicas poligráficas, asociadas a las estimulaciones reflejas adecuadas.

S U M M A R Y

300 cases of different neuropediatric syndromes have been studied by means of polygraphic techniques, with simultaneous recording of the electroencephalogram (EEG) and the electrocardiogram (EKG) combined with ocular compression for the oculo-cardiac reflex (R.O.C.) The different "types" of responses are described and 21 cases with "positive" responses are set apart. These responses consist of cardiac arrests of 9.5 ± 5 sec., slow hypersynchronies, at 3-7 p/sec. in the EEG, and in 9 of them including clinic manifestations consisting of loss of consciousness and postural tone and tonicoclonic expressions as well as vegetative ones (pallor, perspiration, nausea). Of this 21 cases, 11 referred to patients with febrile or afebrile essential convulsions, 4 to epileptic syndromes accompanying encephalopathies; 2 to meningoencephalitis; 1 to a cyclic vomiter with convulsions; 1 to a subjective syndrome, of posttraumatic nature; 1 "sob spasm" and 1 asthma with convulsive antecedents.

These electro-clinic manifestations are secondary to an acute anoxia of the nervous centers by reflex cardiac arrest (ischemic anoxia or syncope) and the hypothesis is sustained that this reflex pathokeny may explain a group of clinical cases of children with recurrent and paroxystic spells (lipotimia, febrile and/or afebrile convulsions, epileptic crisis accompanying encephalopathies, vegetative discharges as periodic vomits, asthma, psychic discharges, etc.).

The separation of those cases from the general picture of children's epilepsies is not supported by the author, but the significance of this etiopathogenic mechanism is stressed, as an aid in the therapy and prophylaxis, by means of diminishing and preventing vagal hyperreflexia: para-

sympatholytic agents' administration, elimination of visceral and psychic reflex stimuli, etc.

The study of all the cases of suspected epilepsy in children with polygraphic simultaneous recording techniques of the cerebral, cardiac, respiratory activities associated to adequate reflex stimulations, is highly recommended.

R E S U M E

L'auteur rapporte les observations faites sur 300 enfants avec différents syndromes neuropsychiatriques sur qui on a fait l'enregistrement simultané de l'électroencéphalogramme (EEG) et de l'électrocardiogramme (EKG) pendant la compression oculaire. Les différents types de réponse sont décrits en mettant apart 21 cas avec des réponses qu'on appelle "positives" consistant en arrêt cardiaque de $9,5 \pm 4$ secondes, une décharge hypersynchrone dans l'EEG à 3-4 c/sec.; et dans 9 cas des manifestations cliniques simultanées; perte de connaissance et du tonus postural, contractions toniques et cloniques généralisées et phénomènes végétatifs: pâleur, salivation, sueur, nausées, etc. De ces 21 cas, 11 avaient des diagnostics cliniques de "convulsions essentielles" fébriles ou afebriles, 4 syndromes épileptiques associés à de encephalopathies, 2 méningoencéphalites, 1 vomissements périodiques avec convulsions, 1 syndrome subjectif posttraumatique, 1 spasme de sanglot et 1 asthmatique avec antécédents convulsifs.

Ces manifestations électrocliniques seraient secondaires à une anoxie aiguë du S.N.C. par l'arrêt cardiaque réflexe (anoxie isquémique ou syncope). On émet l'hypothèse que cette pathogenie réflexe isquémique peut expliquer un groupe des cas des enfants avec des accès paroxystiques récurrents (convulsions "essentielles" fébriles ou afebriles, lipotimies, crises d'épilepsie dans des encephalopathies, décharges végétatives récurrents: vomissements périodiques, asthme, etc.).

L'auteur ne partage pas l'opinion de séparer ces cas du cadre générale des épilepsies. La signification de ce mécanisme étiopathogénique est soulignée pour son utilité au sens thérapeutique et prophylactique: diminution de l'hyperreflexie vagale par l'administration des parasymphatholiques, élimination des stimuli réflexes viscéraux et psychiques, etc.

On signale l'importance d'étudier tous les cas des enfants suspects d'épilepsie avec les techniques polygraphiques, enregistrant l'activité électrique cérébrale, cardiaque, respiratoire, etc. en association aux stimulations réflexes adéquates.

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

1. *Brain, W. R.* — Diseases of the Nervous System, Fourth Ed., Oxford, 1951.
2. *Escardó, F., Turner, M. y Turner, N.* — Délimitation et classification électro-clinique des épilpesies chez l'enfant. *Révue de Neuropsychiatrie Infantile et d'Hygiène Mentale del Enfance*, 1956, p. 115.
3. *Gastaut, H. y Gastaut, Y.* — Syncopes et convulsions. A propos de la nature syncopale de certaines convulsions essentielles hyperthermiques ou á froid. *Rev. Neurol.*, 1957, 96, 158-163.
4. *Gastaut, R. y Gastaut, Y.* — Electroencephalographic and clinical study of anoxic convulsions in children. *EEG and Clinical Neurophysiol.*, 1958, 10, 607-620.
5. *Jung, R.* — Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen and Hypoxieschäden des Gehirns (Sonderdruck aus Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung: Band 19 (1953) seite 170-196 Verlag Dr. D. Steinkopff, Darmstadt.

Tipos de respuesta a la compresión ocular

Tipo I: Negativo. Sin modificaciones conspicuas en el EEG (excepto una eventual inhibición del ritmo alfa) ni en el ritmo EKG.

Tipo II: Sin modificaciones en el EEG. En el EKG disminución moderada de la frecuencia cardíaca.

Tipo III: Sin modificaciones en el EEG. En el EKG pausas cardíacas que exceden a los 3 segs.

Tipo IV: Descarga de ondas lentas e hipersincrónicas en el EEG. En el EKG pausa cardíaca de 3 o más segundos. Sin manifestaciones clínicas notables.

Tipo V: Idem a IV con el agregado de manifestaciones clínicas: pérdida de la conciencia y del tino postural, revulsión ocular, seguida en ocasiones de hipertonia general y sacudidas clínicas generalizadas.

Tipo VI (muy infrecuente): Sin modificaciones en el EEG. En el EKG aceleración de la frecuencia cardíaca (respuesta invertida).

Sólo los tipos IV y V fueron considerados como respuestas "positivas".

(Nota: Por razones de espacio sólo se ilustra el trazado EEG correspondiente a la derivación temporal mediana derecha-occipital derecha. El ejemplo del Tipo VI, corresponde a una niña de dos años con encefalopatía por trauma obstétrico, con descargas de ondas agudas y puntas-ondas en las regiones tèmpero-occipitales, presentes durante casi todo el transcurso del registro.)

△ Comienzo de la compresión ocular.

△ Fin de la compresión ocular.

La constante de tiempo y amplificación corresponden únicamente a los trazados EEG. Dos ejemplos de respuestas al R. O. C. tipo V: Arriba: La compresión ocular provoca con una latencia de 1,5 segs. una asistolia de 13 segs. de duración, visible en el EKG registrado en el último canal. Con un intervalo de 10 segs. aparece la primer descarga EEG de ondas lentas, paroxísticas e hipersincrónicas, seguida después de un período de depresión de 4 segs. de una segunda descarga. Abajo: Respuesta semejante al R. O. C. con una latencia de 1 seg. En ambas figuras la línea de puntos indica pérdida de conciencia y de tono postural; la línea continua ——— indica período de hipertonia generalizada y revulsión ocular. la línea a trazos interrumpidos - - - - - señala período de contracciones clónicas generalizadas. Las derivaciones EEG corresponden de arriba abajo en ambas figuras a: frontopolar izquierda-central izquierda; central izquierda-temporal mediana izquierda; temporal mediana izquierda-occipital izquierda; frontopolar derecha-central derecha; central derecha-temporal mediana derecha; temporal mediana derecha-occipital derecha. Y la

última derivación de la figura de abajo a la derivación occipital izquierda-occipital derecha. Por razones técnicas se registró el EKG de la figura de arriba en el último canal y el EKG de la figura de abajo en el 7º canal. La constante de tiempo, amplificación y velocidad son las mismas que en la Figura 1.

DISCUSION

Dr. Riopedre. — Manifiesta que ha tenido oportunidad de tratar varios casos de "espasmo" del "sollozo", que han concurrido a la Cátedra y en los cuales el Dr. Turner manifestó la existencia de manifestaciones de hipervagotonia. En esos casos ha utilizado el Belladenal de Sandoz, como parasimpático lítico con resultados realmente espectaculares. Recuerdo un niño de 1½ años que tenía frecuentes episodios diarios de "espasmos de sollozos" (hasta 15 y 20 por día), y que con el uso de esta medicación mantenida durante un cierto tiempo desaparecieron los cuadros. Con el tiempo se fueron haciendo la remoción de todas las espinas irritativas que el niño estaba condicionado.

Dr. Turner. En los casos de espasmos del sollozo a que hace referencia el Dr. Riopedre la respuesta refleja es más por vía respiratoria que por vía cardíaca, es decir que el mismo estímulo provoca en lugar de una pausa cardíaca prolongada, un paro respiratorio generalmente más prolongado, y esto produce no una anoxia anóxica, sino una anoxia anoxémica por paro respiratorio pero con la misma interpretación y las mismas directivas. Aquí se utiliza otra técnica, que es lo que tratamos de hacer nosotros empleando un neumograma registrando simultáneamente con un electrocardiograma.

Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben
renovar la suscripción para el año 1961

La Administración

El absceso del cerebro en el niño

Consideraciones sobre dos casos

Prof. Dr. ENRIQUE SUJOY

Los casos publicados de absceso del cerebro en el niño en nuestro país, son sumamente escasos. Esto, que parecería indicar su poca frecuencia, no es tal, ya que al investigar su frecuencia en algunos Servicios de Pediatría del Hospital de Niños, nos convencimos que casi todos habían registrado uno o más casos, pero que no fueron publicados. Este hecho, que se repite en otras enfermedades de la infancia, se pone en evidencia en la complicación que nos ocupa, cuando se efectúa una búsqueda cuidadosa de la misma.

En nuestro Servicio del Hospital de Niños, tuvimos ocasión de observar los dos casos que presentamos. Un tercer caso, que no pudo estudiarse adecuadamente por razones ajenas a nuestra voluntad, no es incluido en este trabajo.

El pronóstico de esta grave enfermedad de la infancia, ha cambiado fundamentalmente con la aparición de antibióticos y quimioterápicos, los que ayudan al método quirúrgico, a tal punto que de una mortalidad del 100 % como se observa en el trabajo de Sanford (7) 20 enfermos que fallecen todos) se llega a otra del 100 % de curaciones, como puede leerse en el trabajo de Le Beau (19) quien de 14 enfermos operados, obtiene 14 curaciones, resultado a nuestro parecer demasiado optimista. Otros autores como Babini y Martin (23) obtienen 15 curaciones de 22 operados.

Expondremos las Historias Clínicas de nuestros dos enfermos, para luego hacer hincapié en su sintomatología, ya que si bien como hemos dicho, el pronóstico ha cambiado fundamentalmente con la aparición de quimioterápicos y antibióticos y el procedimiento quirúrgico, ello como se entiende, está estrechamente ligado a un diagnóstico correcto de

Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires - Jefe del Servicio de la Sala XIII del Hospital de Niños de B. Aires

la enfermedad, lo que constituye casi siempre el principal escollo en el tratamiento de esta grave complicación.

Nuestro primer enfermo presenta las siguientes características:

Enfermo N° 1: D. V. - H. C. 21517 - 2 años. Ingresa el 21 de agosto de 1953 en la Sala XIII del Hospital de Niños (Servicio del Prof. Dr. E. Sujoy).

Antecedentes hereditarios y personales. Sin importancia, con excepción de una parasitosis. *Enfermedad actual.* Enferma hace un mes con astenia, sudoración profusa, hipertermia irregular. Dos días antes de su ingreso tiene tos que va en aumento, habiendo tenido durante el mes de su enfermedad, antes de su ingreso a la Sala, varios accesos convulsivos. *Estado actual.* Revela una niña distrófica con marcada astenia, obnubilada, somnolienta y que sólo reacciona a fuertes estímulos externos. *Aparato digestivo.* Normal. *Aparato respiratorio.* Bronquitis aguda. *Aparato circulatorio.* Como única anormalidad, una ligera taquicardia. El hígado se halla en sus límites normales y el Bazo no se palpa. *Esqueleto.* Sin particularidades. *Ojos.* Midriasis. Pupilas céntricas que reaccionan perezosamente a la luz. *Sistema nervioso.* Reflejos cutáneo abdominales, abolidos. Tendinosos derechos y aquilianos, abolidos. Tendinosos izquierdos, irregulares y difíciles de obtener. Reflejos en miembros superiores, normales. Si bien no se observa una franca rigidez de nuca, se nota una defensa a la flexión de la columna cervical y dorsal alta. La punción lumbar efectuada el día de su ingreso a la Sala (21 de agosto de 1953) da salida a un líquido hipertenso y turbio, cuyo examen revela:

Albúmina	0.20 g. %	Celulas incontables a predomi-
R. de Pandey	±	nio linfocitario. Examen bac-
Glucosa	0.50 g. %	teriológico negativo.

Fondo de ojo. (23 de VIII-53). Hiperhemia bilateral, con borramiento de papila izquierda, borde nasal. Una segunda punción lumbar (3 días después) revela la siguiente composición del L.C.R.

Albúmina	0.20 g. %	Glucosa	0.30 g. %
N. Appelt	±	Células	24.80 x c.e.
Pandey	—	Bacteriológico	Negativo
Cloruros	7.30 g. %		

El examen de sangre revela las siguientes cifras:

G. R. 3.700.000. G. B. 9.400 con la siguiente fórmula:
N. - 56 % — L. - 43 % — B. - 1 % — Glucemia - 1.42 %

Una radiografía de tórax no revela nada de particular. Una Mantoux al 1 % es negativa.

Se instituye un tratamiento a base de Penicilina-Estreptomicina y sulfamidias, con lo que la enfermita mejora rápidamente, pero a los dos días se produce una nueva peoría, en el que la niña cae en sopor profundo, con intensa obnubilación. Aparece una ptosis palpebral izquierda con dificultad de la visión, por lo que se consulta al neurocirujano. Este comprueba una ligera paresia del miembro I.D., y hace diagnóstico de una probable neurovirosis. El mismo día por la noche, la niña se agrava rápidamente, falleciendo a pesar del tratamiento intenso que se efectúa de urgencia. La *autopsia*, revela la existencia de un enorme absceso cerebral, localizado en la región temporal izquierda, del que se extrae más de 300 c.c. de pus verdoso y fétido, cuyo examen revela la existencia de abundantes estafilococo aureus.

Enfermo N° 2: H. C. 29.281 - O. A. - 2 años de edad. Ingresa el 26 de enero de 1959.

Antecedentes hereditarios y personales. Sin importancia. *Enfermedad actual.* Enferma el día 16 de noviembre de 1958 de su oído, con supuración del oído derecho, que duró dos horas. Al día siguiente tiene una pérdida de conocimiento, apareciendo luego una hemiplejía izquierda, por lo que es internada en la Sala XVI del Hospital de Niños, en donde se comprueba que el niño se halla somnoliento pero con su sensibilidad conservada, con reflejos patelares inconstantes, aquilianos, bicipitales y tripitales presentes. Los cutáneoabdominales izquierdos se hallan ausentes. En *aparato respiratorio, digestivo y circulatorio*, no se comprueban mayores anormalidades, con excepción de una taquicardia discreta. Se hace una punción lumbar, que da salida a un L.C.R. con las siguientes características:

Albúmina	0.14 %	Citológico - 18 células a predominio polinuclear.
Cloruros	8 %	
Pandy	++	
N. Appelt	+	Examen bacteriológico - Negativo

El día 10 de diciembre el niño se halla febril, con contractura de nuca y columna, por lo que se hace una nueva punción lumbar; el L.C.R. revela lo siguiente:

Albúmina	0.20 %	Citológico - 480 células x c.e. a predominio polinuclear.
Glucosa	0.30 %	
Cloruros	7.40 %	

El día 14 de diciembre se repite la punción lumbar, que muestra un líquido muy mejorado, con sólo 26 elementos por c.e. a predominio linfocitario, cloruros normales, glucosa algo baja y globulinas positivas. Como su mejoría clínica es evidente, es dada de alta el día 18 de XII. A los 3 días (el día 21 de XII) la madre nota que el niño vuelve a empeorar, duerme casi todo el día, adoptando la posición de gatillo de fusil. Tiene la mirada fija y presenta fotofobia, fiebre alta y rigidez de nuca y columna. En este estado se interna en nuestro Servicio (Sala XIII - Servicio del Prof. Sujoy) en donde se comprueba que el niño presenta un aspecto de extrema gravedad, con fiebre muy alta, obnubilación intensa y muy mal estado general. Las pupilas no reaccionan a la luz, habiendo una ptosis palpebral derecha, con parálisis facial izquierda. En *aparato respiratorio, circulatorio y digestivo*, no se comprueba nada de particular, con excepción de una ligera taquicardia. *Sistema nervioso.* Existe una hemiparesia de miembros superior e inferior izquierdo. Reflejos patelares ausentes. Babinsky, positivo. Una punción lumbar da salida a un L.C.R. cuya composición revela lo siguiente:

Albúmina	0.25 %	Cloruros	6.80 %
R. de Pandy	++++	Citológico - 60 elementos a predominio polinuclear.	
R. de N. Appelt	+++		
Ros Jones	++		

Examen de sangre. G.R. 2.750.000 - G.B. 9.400 - N. 70 %

Se instituye un tratamiento intenso a base de Terramicina y Estreptomina. El primer día se agregó Nicotibina y P.A.S. ya que el diagnóstico no resultaba claro en cuanto a la existencia de un proceso meníngeo de origen T.B. Fallece a las 48 horas bruscamente. El examen macroscópico revela lo siguiente (Protocolo 4124). Encéfalo. Hemisferio derecho; aumentado de tamaño. Al efectuarse un corte medio transversal, surgen dos formaciones irregulares, redondas, no comunicantes entre sí, perfectamente localizadas, por la proliferación de una cápsula que contiene líquido purulento bien ligado, de aspecto verdoso, siendo el diámetro de la cavidad de 5 a 6 centímetros. El examen de este pus reveló estafilococo aureus. La inspección del cerebro prueba que la porción anterior del ventrículo lateral derecho, está dilatado, no así la porción posterior, que resulta difícil de identificar. En la porción correspon-

diente a la prolongación esfenoidal, se observan dos pequeñas formaciones revestidas de una pátina purulenta que reviste una cavidad de 4 mm. de diámetro.

Microscopía. El examen histológico confirma el diagnóstico de *absceso de cerebro*. Se comprueba la existencia de tejido de granulación en etapa proliferativa con abundantes elementos necróticos en su luz. Existe una infiltración leucocitaria meníngea vecina.

De la lectura de estas dos historias clínicas se desprende lo siguiente: uno de nuestros enfermos tenía claros antecedentes de una otitis media supurada como causa etiológica de su absceso, mientras que el otro no presentó ningún antecedente de foco séptico que pudo haber sido la causa de su absceso cerebral.

Reunimos en un cuadro los síntomas más llamativos de ambos casos.

Sintomatología	Enfermo N° 1	Enfermo N° 2
Otitis media supurada	sí	no
Astenia	sí	sí
Hipertermia	sí	sí
Obnubilación	sí	sí
Somnolencia	sí	sí
Lesiones de fondo de ojo	sí	sí
Parálisis oculares	no	sí
Hemiplejia	no	sí
Convulsiones	sí	sí
<i>En L.C.R.</i>		
Globulinas positivas	sí	sí
Discreta hiperalbuminosis	sí	sí
Pleocitosis linfocitaria	sí	no
Pleocitosis polinuclear	no	sí
Disminución de glucosa	sí	sí
Sangre - Leucocitosis discreta	sí	sí

Casi los mismos síntomas han estado presentes en ambos enfermos.

Es verdad que muchos de estos síntomas pueden hallarse presentes en otras enfermedades del encéfalo, pero no hay duda de que el tener presente el absceso de cerebro, el diagnóstico se haría con mayor probabilidad.

La falta de una leucocitosis marcada y la relativa calma sintomatológica de uno de los enfermos, aun antes de morir, desvió quizá en parte el diagnóstico, pero prueban quizá las dificultades que presentan estos enfermos que han hecho decir a muchos autores, de que el diagnóstico se hace casi siempre en la mesa de autopsia.

La mayoría de los autores que se ocuparon del absceso del cerebro en el niño y especialmente del lactante, han hecho hincapié en la frecuencia de las otitis en estos enfermos, especialmente la otitis crónica supurada, como uno de los factores más importantes en la aparición de esta grave complicación (14-32-20-5-7-25-1-6-4).

Otros en cambio, han descrito abscesos del cerebro en el niño ocasionados por traumatismos, algunos realmente excepcionales.

Ramón Guerra por ejemplo (26) reúne tres casos de abscesos de cerebro, ocasionados por heridas del cráneo por picoteo de aves, de los que uno fue personal y los otros dos de los autores argentinos, Carbonari-Ferrando y Actis Dato. Otros como Cary (2) describen heridas del

párpado, ocasionadas por un lápiz, mientras que Gaisford (6) trata un niño de 2 años, quien jugando con un sinxel, éste se clava en el párpado inferior derecho. Si bien toda herida penetrante del cráneo, puede ser origen de un absceso del cerebro, es la otitis media supurada, especialmente la crónica, la que originaria entre el 40 % y 80 % de los abscesos cerebrales, siendo las causas que le siguen en frecuencia, las sinusitis frontales y las infecciones de las otras cavidades sinusales, los procesos de osteomielitis craneal, las heridas penetrantes del cerebro ya citadas, las infecciones metastásicas propagadas de focos sépticos distantes. Pennybacker y Holmes Sellors (24) en 100 casos de absceso de cerebro publicados en 1948, encuentran 40 casos de origen ótico, 20 de origen metastásico pulmonar (especialmente bronquiectasias, empiema o absceso pulmonar) II eran consecutivas a metástasis de otros focos sépticos (forúnculos, celulitis endocarditis, etc.) IO como complicación de una sinusitis frontal, IO complicando heridas penetrantes craneanos y el resto debidas a causas varias.

Algunas veces, el absceso se forma por vía sanguínea, a raíz de un proceso infeccioso que ya curó, evolucionando entonces tórpidamente, dando origen casi siempre al diagnóstico de una masa tumoral expansiva.

El error en cuanto al diagnóstico verdadero de absceso, es quizá más frecuente que el correcto. Charolski y Kunicki (17) citan en 1948, 26 casos de absceso de cerebro en los que 6 fueron diagnosticados como tumor. Muchos abscesos son diagnosticados en el momento de operarlos, como pasa con los casos publicados por Yaskin-Grant y Gröff (citados por Ley y col. en 1949) quienes relatan 4 casos, diagnosticados erróneamente y que resultaron ser abscesos de cerebro, al operarlos.

Un hecho interesante es el de la marcada tolerancia del cerebro frente a un proceso supurativo, cuando el mismo se halla encapsulado. Ley y col. citan el caso de un enfermo que tenía un absceso que dejó una cavidad de 11 cms. x 4 ½ y 5 cms. y otro del tamaño de una mandarina sin síntomas muy llamativos. Uno de nuestros enfermos a quien se le extrajo post-mortem 300 c.c. de pus, de un enorme absceso de cerebro, no presentó síntomas evidentes de hipertensión. Atribuyen los autores esta relativa tolerancia, a la dehiscencia de las suturas del niño, por lo que los síntomas hipertensivos tendrían escasa importancia.

Las cardiopatías congénitas pueden ser igualmente fuente propicia para la aparición de un absceso del cerebro en el niño. Bruera (12) entre nosotros, describe en el año 1955 un caso. Asegura que hasta el año 1952, Rogers-Poursines y Roger, describieron 72 casos de absceso de cerebro (en todas las edades) como consecuencia de una cardiopatía congénita. De estos 72 casos, 4 fueron operados, curando por la operación. Gluck (18) asegura en el año 1952, en un artículo publicado en el "Pediatrics", que los casos publicados hasta aquella fecha eran 41. Este autor comunica tres casos más haciendo hincapié en la importancia de una intervención quirúrgica temprana. Dice que un dolor de cabeza o síntomas letárgicos en un niño con cardiopatía congénita, obligan al pediatra a punzar al niño, efectuar un E.E.G., un Neumoencefalograma y un buen examen del L. C. R. Robbins estudia 26 casos de absceso de cerebro con defectos septales, mostrando que sería la tetralogía de Fallot, la que con más frecuencia ocasionaría el absceso cerebral. Hace igualmente notar,

que cuando el absceso se produce en el lado derecho, hay que pensar en una dextroposición de la aorta.

En cuanto a los abscesos del cerebro como consecuencia de una supuración pleuropulmonar, fueron bien estudiados por Pennybacker y Sellors (24) quienes al resumir las características de 20 casos estudiados en el "Musfield Department of Surgery-Oxford" aparecidos desde el año 1939 al 48 dicen que la mortalidad del absceso por esta causa etiológica fue la más alta de todas. Esta mortalidad tan alta, se debería a que el estupor de los enfermos con absceso cerebral, traería una abolición de la tos y expulsión de las secreciones del pulmón, con las subsiguientes consecuencias. Si el absceso del cerebro es debido a una afección pulmonar crónica, curado uno; puede aparecer otro. La característica del absceso cerebral de origen neumógeno, es siempre el de ser multilocular. En 16 casos, en los que el absceso fue único, se localizó a nivel de la arteria cerebral media, es decir en una situación perfectamente accesible.

Bacteriología

Es el estafilococo Aureous el germen más comúnmente hallado por la mayoría de los autores. Nuestros dos casos se debieron al mismo.

Le siguen en frecuencia el estreptococo, el Bacilo Coli y el Neumococo, los que son también de frecuente hallazgo, según Ford (32).

Pennybacker y Sellors (24) encuentran en 18 casos de absceso cerebral, en los que se investigó la bacteriología de los mismos, los siguientes gérmenes: en 6 casos el estreptococo anaerobio, en 2 actinomicos, en 2 enfermos, los cultivos fueron estériles y en cada uno de los restantes, estreptococo y fusiformes, estafilococo aureous, hoemophilos influenzae, aspergillus, diphteroides, bastoncillos gram positivos y negativos.

Baumel (8) encuentra en 3 casos el Bacilo proteus y en 2 casos el Friedlander y en otro caso el Pseudomonas aeruginosa.

Castillo observa los siguientes gérmenes. Estafilococo aureous, estreptococo viridans, estafilococo albus, y neumococo tipo III.

Se observa pues, que una gran variedad de gérmenes son capaces de originar el absceso de cerebro, sin que clínicamente exista grandes diferencias sintomatológicas.

Clínica

Ya hemos citado los factores que pueden originar un absceso de cerebro; la fuente más común sería la otitis, especialmente la crónica.

La mastoiditis o trombosis de los senos, las infecciones pleuropulmonares, las sinusitis crónicas, las fracturas del cráneo, heridas penetrantes del cráneo, especialmente en los lactantes, las cardiopatías congénitas, la septicemias bacteriémias y piohemias.

Hemos dicho que en muchos enfermos la sintomatología es tan pobre, que se explica perfectamente que el diagnóstico sólo se haga en la mesa de autopsias.

Los más frecuentes de los síntomas y que fueron hallados por la mayoría de los autores son: la fiebre, el malestar general, la anorexia, una leucocitosis acentuada, las cefaleas, los vómitos, la somnolencia y finalmente el coma (Ford).

En el cuadro N° 1 hemos mostrado la frecuencia de los diversos síntomas en nuestros dos enfermos.

Según Rubén Darío y Rojas (11), no faltarían además de las cefaleas, la apatía, la irritabilidad, la hipertermia, la bradicardia, los trastornos respiratorios y del pulso y los trastornos de la visión.

Roselló (5) cita la cefalea, los vómitos del tipo cerebral, la alteración del psiquismo, el delirio y la bradicardia.

Sangford (7) en 1928 asegura que el 90 % de los 18 casos de absceso de cerebro en niños menores de 12 meses, tenían convulsiones, el 25 % síntomas neurológicos y el 22 % aumento del cráneo.

En casi la mayoría de los abscesos de cierto tamaño, existen síntomas de hipertensión endocraneana y cuando el absceso se extiende a los ventrículos y meninges, se produce una ependimitis o una meningitis purulenta.

Existen en algunos casos, parestias faciales, que se ponen en evidencia por el llanto o la risa más que los movimientos voluntarios de la cara.

La alteración de los reflejos tendinosos contralaterales, consisten en una disminución de estos reflejos en los abscesos agudos, hallándose aumentados en los crónicos (Ford).

En algunos enfermos, se comprueba la existencia de Babinsky y en otros hemiplejías; estos trastornos son más bien tardíos.

Si el absceso se localiza en el lado izquierdo, puede haber afasia y dificultad en el reconocimiento de los objetos familiares.

Existen abscesos que no dan síntomas; como los descritos por Symonds; son los abscesos superficiales.

Cuando alcanzan la cisura de Silvius y la corteza motora, se producen convulsiones en el lado opuesto, parálisis, estupor y coma; si es en el lado izquierdo aparece la afasia.

El L.C.R. puede contener linfocitos, pero no pus ni gérmenes.

Cuando el absceso se halla bien encapsulado, el L.C.R. puede ser normal, pero lo común es que contenga linfocitos, que la glucosa y los cloruros no se hallen alterados y exista un aumento (50 a 150 mgs. %) de albúmina.

Estas fueron más o menos las características del L.C.R. de nuestros enfermos, con excepción de la glucosa que se hallaba disminuída en ambos niños.

Cuando se produce una caída de los cloruros y de la glucosa y un aumento de los polinucleares, es que se inicia una meningitis purulenta.

Ford cita los casos de Dandy, en los que por gérmenes formadores de gas se produjo una neumoencefalosis.

Anatomía Patológica

Según Greenfield y Buzzard —citados por Ford (32)— se podrían hallar tres estados en el desarrollo del absceso del cerebro.

- 1º Un período simulando la encefalitis, presentando áreas de reblandecimiento y licuefacción.
- 2º Estas zonas se unirían y agrandarían, perdiendo el color rojo y dando origen a glóbulos de pus.
- 3º Y una reacción del tejido cerebral que limita el absceso, haciendo desaparecer la encefalitis que lo rodea y formando una pared que es rugosa, amarilla o verde, que se halla compuesta por leucocitos degenerados y células microgliales cargadas de grasa, así como restos de la desintegración miélica compuesta de sustancias grasas.

Si el absceso es muy antiguo, puede haber una envoltura cálcica. En el estado agudo, diríamos del absceso, éste está rodeado por un tejido conjuntivo muy vascularizado.

Las células nerviosas pueden presentar cromatolisis o cambios degenerativos.

Hecho llamativo: los abscesos neumógenos, son casi siempre únicos y se localizan en el hemisferio izquierdo, en cambio los hematógenos son casi siempre múltiples.

Según Gluck (18) al hablar de los abscesos del cerebro y las enfermedades congénitas del corazón; el infarto cerebral precede al absceso y sugiere varios mecanismos del origen de este infarto, tales como la aparición de embolias paradójales, embolias pulmonares a través de la circulación arterial sistémica vía venas pulmonares, aurícula y ventrículo izquierdo, émbolo vía venas espinales y finalmente émbolo resultante de la trombosis de las arterias cerebrales.

La tendencia al desarrollo de tales trombosis en enfermos con cardiopatías congénitas, puede explicarse por la lentitud de la corriente sanguínea, ya sea debida a la policitemia o a la disminución de la corriente sanguínea en la circulación pulmonar.

Diagnóstico

Ya hemos dicho más arriba, que es sumamente difícil en ciertos enfermos en los que aún sabiendo el diagnóstico, reconstruir la historia sintomatológica de la enfermedad.

El estudio de dichos enfermos ha mostrado, que puede ser de mucha utilidad los siguientes síntomas (Ford).

1º La historia de una infección anterior, un traumatismo a nivel del cráneo o de la cara, especialmente en el lactante o una otitis, especialmente si ésta es crónica.

2º La existencia de signos de infección (fiebre y leucocitosis).

3º Signos de lesión cerebral focal.

4º Síntomas de hipertensión y

5º Modificación a nivel del líquido céfalo raquídeo. No hay duda, que cuando los factores enumerados existen en su mayoría el pediatra tiene suficientes razones como para pedir la intervención del neurocirujano, pero desgraciadamente no siempre sucede así y decimos desgraciadamente porque la esperanza de curación de estos enfermos estriba fundamentalmente en la intervención quirúrgica. En algunos casos la neumocefalografía, la angiografía, el E.E.G. y la punción exploradora, son de una gran ayuda, pero como decía en 1942 Baumel (8), casi siempre la mayoría de los síntomas faltan y es por eso que "la mayor parte de nuestros conocimientos sobre absceso cerebral del niño, se basan más bien sobre datos necróticos, que en observaciones clínicas". Este mismo autor cita la clasificación dada por Hoppenheimer de la evolución del absceso del cerebro en cuatro estados.

1º Un período inicial.

2º Un período latente.

3º Un período manifiesto.

4º Un período terminal.

Los dos primeros estados, no tendrían significados clínicos evidentes y se obtienen sólo anamnésicamente, como ser: febrículas, estacionamiento del peso, cambio de carácter de los niños, etc., etc. El período de estado se revela generalmente por convulsiones, al que sigue una paresia correspondiente al lado asiento del absceso. Otras veces son los vómitos del tipo cerebral, con adormecimiento que se interrumpe por gritos. Ya en este estado, se observaría un abombamiento de la fontanela bregmática cuando ésta está aún abierta y agrandamiento del cráneo en el lactante con separación de suturas. La fiebre no sería elevada, los síntomas meníngeos serían raros y sólo se verían en el período terminal. Los síntomas propios de la hipertensión intracraneana hacen sospechar frecuentemente un tumor. Existe un disturbio de la conciencia, pulso lento, algunos cambios del fondo de ojo, con ingurgitación venosa.

Las características del L.C.R. serían de una inflamación en una zona limitando con las meninges (líquido más o menos claro, con aumento de polinucleares, moderado aumento de albúmina y glucosa normal).

Iguales síntomas del L.C.R. se obtendría de la punción intraventricular o sea un aumento de polinucleares, glucosa normal y aumento de la albúmina. Todos estos síntomas los hallamos en nuestros dos enfermos, pero son ellos patognomónicos del absceso cerebral. No los hallamos en otras enfermedades del sistema nervioso central y que nada tiene que ver con el absceso cerebral; la dificultad en el diagnóstico prueba que estos ni son suficientes ni son patognomónicos.

Pronóstico

Este es aún muy grave. Si bien que los quimioterápicos, antibióticos y la cirugía, han mejorado notablemente este pronóstico, el pediatra choca con dificultades insalvables para un diagnóstico correcto, porque muchos casos de absceso de cerebro, especialmente del lactante, se caracterizan por la pobreza de sus síntomas. Es por ello, que aún disponiendo de un método quirúrgico alentador, esto no es posible aplicarlo en todos los casos, siendo diagnosticados muchos abscesos en la mesa de autopsias. Por otra parte, el tratamiento quirúrgico no es aplicable con perspectivas de éxito, aún hecho el diagnóstico, si no se ha formado la cápsula que aísla el absceso y que permite su completa extracción y se necesita de 5 a 8 semanas para la formación de esta cápsula. En los casos de abscesos múltiples, generalmente de origen hematógeno, son necesarias varias operaciones con un éxito precario.

Aún curado el absceso, las secuelas de una epilepsia no son raras. Este peligro no existe en los abscesos del cerebelo.

Sin embargo, entre nosotros, Dickman, en un trabajo publicado en el año 1955, dice que mientras que, antes del año 1945 la mortalidad del absceso del cerebro oscilaba entre el 20 % y 70 %, los últimos casos le dieron solamente el 7.1 % de muertes, siendo sus cifras globales de mortalidad en los 19 casos que relata del 21 %.

Atribuye este autor este éxito a quimioterápicos, antibióticos y cirugía adecuada.

Digamos de paso, que si bien no indica la edad de sus enfermos, creemos se trata de adultos.

Tratamiento

La mayoría de los autores que se ocupan del absceso del cerebro clasifican el tratamiento del mismo en dos períodos: 1º - Antes de la era de los antibióticos y 2º - El de la era antibiótica y quirúrgica.

Si bien los enfermos diagnosticados correctamente antes de la aparición de quimioterápicos y antibióticos eran también operados, los resultados en cuanto a supervivencia eran muy pobres tan pobres que Dandy aseguraba en 1937 que 10 años atrás, la mortalidad del absceso de cerebro era del 100 %. La pobreza de resultados se debía fundamentalmente a que el foco originario de infección seguía en pie, la evacuación de la cavidad purulenta dejaba tras sí gérmenes que no hacían más que extender la infección.

La técnica de Adson (abertura y drenaje) así como la de Dandy (evacuación por punción a repetición) dejaron lugar a los métodos de Puech y Charnay (1939), Vincent David y Azkenazy (1936), es decir de la extirpación de la lesión en block, ayudado posteriormente por quimioterápicos y antibióticos. Todos los autores se hallan de acuerdo que no debe operarse hasta que no se apague la infección, permitiendo la localización y formación de la cápsula. Castillo publica un cuadro elocuente respecto al tratamiento con diferentes directivas.

Cuando se usó:

Cirugía solamente en 6 casos, 2 fallecieron o sea el 33.3 %.

Sulfamidas solamente en 3 casos, 3 fallecieron o sea el 100 %.

Sulfamidas y Cirugía en 11 casos, 3 fallecieron o sea el 27 %.

Penicilina y Cirugía en 4 casos, 1 falleció o sea el 25 %.

Penicilina, Sulfamidas y Cirugía en 4 casos, 0 fallecieron o sea el 0 %.

Castillo cita 35 casos tratados quirúrgicamente, de los que curan 20, sufriendo epilepsia 2 de ellos o sea el 10 %. Según Le Beau (19), la extirpación del absceso, asociada a la Penicilina, darán los mejores resultados, siendo inútil el drenaje. Por otra parte, la extirpación completa disminuiría la frecuencia de la epilepsia.

La estadística de Le Beau (19) no puede ser más optimista, ya que de 14 operados, curan todos, a pesar de que 8 de los 14 enfermos eran muy graves, siendo 3 los abscesos de origen metastásico por una supuración pulmonar.

Este autor asegura, que las directivas son diferentes según sea el absceso agudo o crónico.

Dentro de los abscesos crónicos encuentran dos tipos; 1º regulares y 2º irregulares.

Los abscesos agudos según el mismo autor, deben ser tratados por punción e inyección de Penicilina, haciendo simultáneamente tratamiento general y luego extirpación. En los abscesos crónicos, el problema estriba en la extirpación total con el menor sacrificio de la sustancia cerebral y la mayor esterilización por la Penicilina. Debemos hacer notar que este autor escribe su trabajo en el año 1946; hoy y debido a la aparición de nuevos antibióticos y a la resistencia microbiana ante la Penicilina, los conceptos en cuanto a la esterilización del foco han cambiado. Charolski y Kunicki (17) en el año 1948 reúnen 52 casos de extirpación total del absceso de los que sólo mueren 8 enfermos. Ellos agregan 26 casos personales (de los que fallecen sólo 2 enfermos) y que fueron tratados igualmente de una manera radical. Estos resultados son notablemente mejores que los que fueron tratados con aspiración y drenaje. Sin embargo, los mismos autores no son optimistas como Le Beau (19) en cuanto al futuro de los enfermos, ya que aseguran, que los trastornos epilépticos son casi obligados en los enfermos operados, lo que se debería a la cicatriz que deja la extirpación de la cápsula; por consiguiente, la aseveración de que las curaciones son definitivas, no sería cierto según los autores arriba citados. Babbini y Martín (23) publican 22 casos de absceso de cerebro (la mayor parte adultos) que fueron operados y de los que curan 15, la mayoría eran de origen ótico. Pennybacker y Sellores (24) al ocuparse del absceso de cerebro de origen torácico, aseguran que el tratamiento quirúrgico es el que mayor confianza merece, siempre que se efectúe en un absceso de 5 a 8 semanas de evolución, lo que ha dado tiempo para la formación de una cápsula adecuada.

En definitiva, la opinión unánime es de que el tratamiento operatorio hecho oportunamente (5 a 8 semanas después del comienzo del absceso) y el amplio uso de los antibióticos a los que el germen aislado es sensible junto a un estado general adecuado, serían los factores más favorables para una curación sin secuelas según unos y con secuelas según otros.

No hay duda de que lo antedicho no es una regla absoluta, ya que los abscesos que se originan por vía hematogena, siempre múltiples no son de pronóstico tan favorable, como ya hemos indicado más arriba.

Finalmente citaremos la sugestión de Stuart y colab. (33) quienes aseguran que existe un aumento de las trombosis venosas cerebrales, lo que sería debido al parecer a la acción de los antibióticos, que permiten detener el proceso de la infección, que en otras épocas terminaba en un absceso cerebral.

RESUMEN

El autor presenta dos casos de absceso de cerebro en el niño, por estafilococo aureus observados en su Servicio del Hospital de Niños.

El diagnóstico correcto fue hecho en la mesa de autopsias; uno de origen ótico, mientras que en el otro fue imposible hallar el foco infeccioso que originó el absceso.

Hace una revisión del estado actual del tratamiento del absceso del cerebro en el niño, haciendo hincapié en las dificultades de un diagnóstico correcto en vida y del beneficio del tratamiento quirúrgico y los antibióticos cuando se tuvo la suerte de hacer dicho diagnóstico en vida del enfermito.

BIBLIOGRAFIA

1. *Munslow, R. A.; Stovall, V. S.; Price, R. and Kohler, C. M.* — Brain abscess in infants. *The J. of Pediatrics*, t. 51, 1957, p. 74.
2. *Cary, E. H.* — Brain abscess in children. *Texas State Journal of Medicine*, February, 1928, p. 662.
3. *Rodríguez Castro, A. y Cantonnet, H.* — Absceso cerebral de evolución crónica en un niño simulando el quiste hidático. *Arch. Uruguayos de Ped.*, 1933, p. 183.
4. *Ley, E.; Obrador, S. y Urquiza, P.* — Abscesos cerebrales crónicos de origen desconocido en el niño. *Revista Clínica Española*, 1949, t. 33, p. 397.
5. *Rosello.* — El absceso del cerebro en la infancia. *Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario*, t. 2, N° 1, p. 43, abril de 1937.
6. *Gaisford Willfrid.* — Some diagnostic difficulties in cerebral abscess simulating epilepsi. *The J. of Pediatrics*, v. 56, N° 2, febrero 1960, p. 259.
7. *Sanford, H. N.* — Abscess of the brain in infants under 12 months of age. Report of 2 cases with 17 collected cases. *Am. J. Dis. Chil.*, 35:256, 1928.
8. *Braumoel, S.; Silber, I. B. and Himan, L. J.* — Brain abscess in infancy; clinicopathologic study. *Arch. Pediatric*, 59, 711, 1942.
9. *Fairley, D. L. B.* — Cerebral abscess in infant followed by recovery. *Lancet*, 1:264, 1949.
10. *ohinson, G. D.; Elmare, S. E. and Adams, F. F.* — Brain abscess in small infants; Report of 2 cases. *J. South Carolina M. A.*, 49:281, 1953.
11. *Rubén Darío, C. y Rojas, R.* — Comentario a propósito de un caso de absceso cerebral en el lactante. *Arch. Arg. de Ped.*, t. XXII, p. 109, 1951.
12. *Bruera, R.; Costal, N. y Bruera, E. F.* — Absceso del cerebro y cardiopatía congénita. *Arch. Arg. de Ped.*, Año XXVI, t. XLIII, p. 207.
13. *Contreras, N. R.; Murgina, M. R. y Romano, L. D.* — Absceso cerebral. *Boletín Médico del Hospital infantil (México)*, v. XII, N° 5, 1° de octubre de 1955, p. 507.
14. *Cardelle, G.; Picaza, J. A. y Jordán, J. R.* — Brain abscess due to hemophilus influenzae in an infant seven months old. *Revista Cubana de Pediatría*, t. XXII, N° 1, enero de 1950, p. 9.
15. *Dickman, G. H.* — Táctica quirúrgica en el tratamiento de los abscesos del cerebro. *La Prensa Médica Arg.*, v. XLII, N° 17, 29 de abril, p. 1.167.
16. *Castillo, R. y colab.* —
17. *Charabski, J. y Kumicki, A.* — *Surg. Gynec. Obst.*, 86, 230, 1948.
18. *Gluck, R.* — Brain abscess and congenital heart disease. *Pediatrics*, t. 9, N° 2. Part. 1, p. 192, 1952.
19. *Le Beau.* — Traitement chirurgical des absces du cerveau depuis la Penicilline. *La Presse Medicale*, N° 29, p. 415, 1946.
20. *Pastor, C. y Monte, O.* — Absceso cerebral de origen ótico. *Rev. Chilena de Pediatría*, t. 18, N° 6, p. 405, 1947.
21. *Turner, J. H.* — Brain abscess with meningitis. *Arch. of Pediatrics*, t. LIX, N° 6, p. 393, 1942.
22. *Siegfried, Baumoel; Silber, I. B. and Le Roy, Jay Himan.* — Brain abscess in infancy. *Arch. of Ped.*, t. 59, N° 1, p. 711, f. 11, 1942.
23. *Babbini y Martín.* — Consideraciones sobre el tratamiento de los abscesos intracraneeanos. *Fich. Med. Ter.*, t. 8, N° 33, p. 1, 1946.
24. *Pennybacker, J. B. y Holmes, Sellores.* — Thoracogenic brain abscess. *The Lancet*, CCLV, July 17, 1948, p. 90.
25. *Pelfort, C.; Cusinelli, J. F. y Medoc, J.* — Absceso cerebral en el lactante. *Arch. Uruguayos de Ped.*, t. 12, N° 6, p. 367, 1941.
26. *Ramón Guerra, A. V. y Casinelli, J. F.* — Absceso de cerebro por traumatismo de rara etiología, t. XIII, N° 3, p. 129, 1942.

27. *Prieto y colab.* — Absceso cerebral postmeningitis traumática operado. Arch. del Hosp. R. del Río, t. 17, N° 3, p. 121, 1949.
28. *Etchelar, E. y Simón, G.* — Absceso cerebral de origen otítico curado. Arch. de Ped. del Uruguay, t. 15, N° 2, p. 93, 1944.
29. *Cervini, P. R. y Medeiros, J.* — Absceso de cerebro en un lactante. Infancia, t. 1, N° 3, p. 275, 1937.
30. *Carrascosa, A. E. y Fernández, Castellanos.* — Revista de la Asoc. Méd. Arg., t. 53, N° 425, p. 978, f. 11, 39.
31. *Lamy et colab.* — Absces metastastique cerebral developpe a l'interieur du troisieme ventricule. Arch. Franc. de Ped., N° 4, 1958, p. 525.
32. *Forá, F. R.* — Enfermedades del sistema nervioso en la infancia, niñez y adolescencia. 1953, p. 551.
33. *Stuart, A. E.; O'Brien, F. H. and Mc. Nally, W. J.* — 1955. Some observations on brain abscess. Arch. Otholaryng, 6:212-216.
34. *Jayewardene, R. P.* 1956. — Cerebral abscess complicating congenital heart disease. Brit. Med. J., N° 4970, 787.

DISCUSION

Dr. Berri. — Dentro de las cardiopatías congénitas, quisiera llamar la atención a propósito del absceso de cerebro que se puede presentar en aquellas malformaciones cardíacas con "cortocircuito" de derecha a izquierda, es decir en las cianóticas. Sobre este hecho han llamado la atención autores diferentes y en cardiopatías del tipo de tetralogía de Fallot, enfermedad de Ebstein, etc.

Por nuestra parte hemos observado 3 casos de absceso de cerebro en niños portadores de cardiopatías congénitas cianóticas (Tetralogía de Fallot).

Recuerdo perfectamente bien el último caso que ocurrió el año pasado. Se trataba de un niño con una Tetralogía de Fallot de grado severo que comenzó con intensa cefalea, y teniendo presente la posibilidad del absceso de cerebro como complicación de las cardiopatías congénitas cianóticas, se lo enviamos al neurocirujano con ese diagnóstico presuntivo. El Dr. Carrea ratificó nuestra impresión y lo sometió rápidamente a la intervención quirúrgica, extrayéndose 80 c.c. de pus. Este niño evolucionó favorablemente.

De las otras dos observaciones con esta condición, en uno de ellos el diagnóstico resultó un hallazgo de necropsia, y el otro, reaccionó favorablemente con tratamiento médico. De todas maneras, se debe llamar la atención sobre la predisposición que tienen los niños con cardiopatías congénitas y cianóticas para desarrollar esta temible complicación cual es el absceso de cerebro y que un diagnóstico precoz les puede salvar la vida.

Dr. Sujoy. — En homenaje a la brevedad del tiempo no he podido referirme a lo comentado por el Dr. Berri, pero en la comunicación digo textualmente: "Las cardiopatías congénitas pueden ser la fuente propicia para la aparición de un absceso de cerebro en el niño. Bruera, entre nosotros describe en el año 1955 un caso. Asegura que hasta el año 1952, Rogers-Poursines y Roger, describieron 72 casos de absceso de cerebro (en todas las edades) como consecuencia de una cardiopatía congénita. De estos 72 casos, 4 fueron operados, curando por la operación. Gluck asegura en el año 1952, en un artículo publicado en el "Pediatrics", que los casos publicados hasta aquella fecha eran 41. Este autor comunica tres casos más, haciendo hincapié en la importancia de una intervención quirúrgica temprana. Dice que un dolor de cabeza o síntomas letárgicos en un niño con cardiopatía congénita, obligan al pediatra a punzar al niño, efectuar un E.E.G., un Neumoencefalograma y un buen examen del L.C.R.

Robbins estudia 26 casos de absceso de cerebro con defectos septales, mostrando que sería la tetralogía de Fallot, la que con más frecuencia ocasionaría el absceso cerebral. Hace igualmente notar, que cuando el absceso se produce en el lado derecho, hay que pensar en una dextroposición de la aorta.

La plástica de Duhamel para la fisura del paladar

DRES. JOSE R. PIÑEYRO, RAUL BISBAL
y MARCO T. HERNANDEZ

Usando los métodos clásicos para corregir la fisura del paladar el cirujano encuentra tres inconvenientes principales; la dificultad para suturar el plano nasal es común, terminada la operación la plástica queda a tensión debido a las bridas musculares y con alguna frecuencia la sutura del velo se hace difícil o impracticable por falta de sustancia. Estos inconvenientes llevados a la práctica se traducen en un cierto número de recidivas. La feliz modificación de Duhamel allana estas dificultades y es por ello que la traemos al seno de esta Sociedad Argentina de Pediatría.

Cabe el honor a uno de los comunicantes de haber sido el introductor de esta técnica en el Servicio de Cirugía y Ortopedia Infantil de la Casa Cuna allá por el año 1956. A partir de ese momento la preconizamos con verdadero fervor.

Pensamos que será notoriamente más sencillo acompañar con algunos grabados la descripción técnica.

Tenemos 7 enfermitos operados con esta técnica, la cual nos brindó óptimos resultados inmediatos y alejados. Hasta hoy no hemos tenido ninguna recidiva.

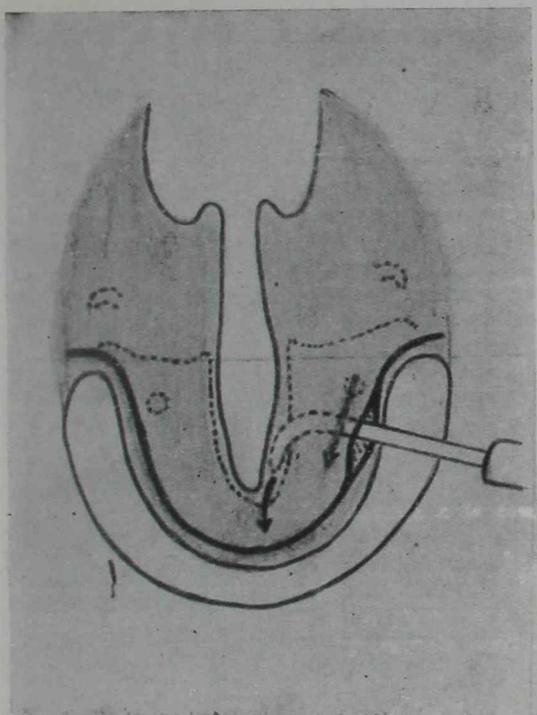


FIGURA 1

Mostrando incisión de la mucosa palatina y legra curva en acción.

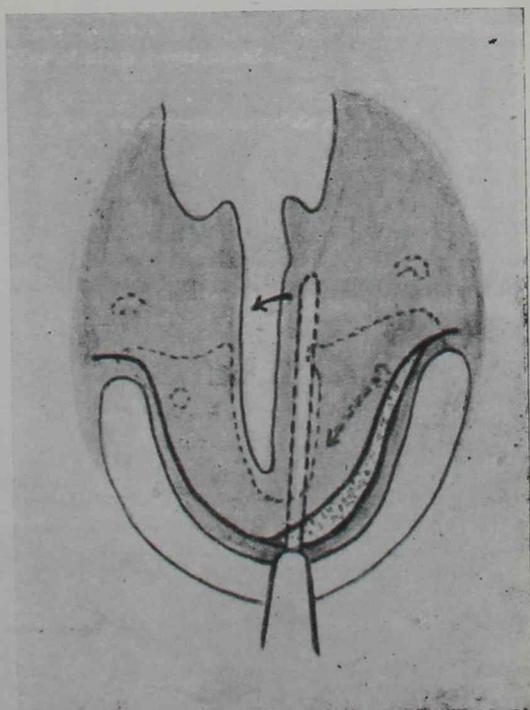


FIGURA 2

La legra recta completa la liberación hacia la línea media.

FIGURA 3

*Enganche y fractura de
la apófisis pterigoides.*

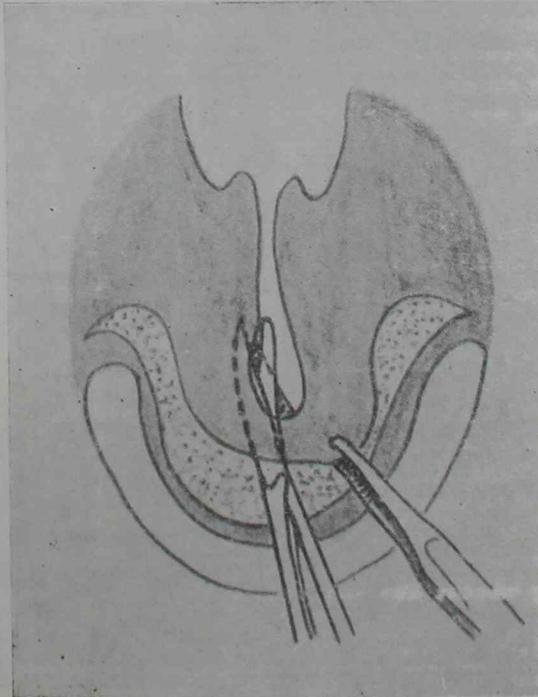
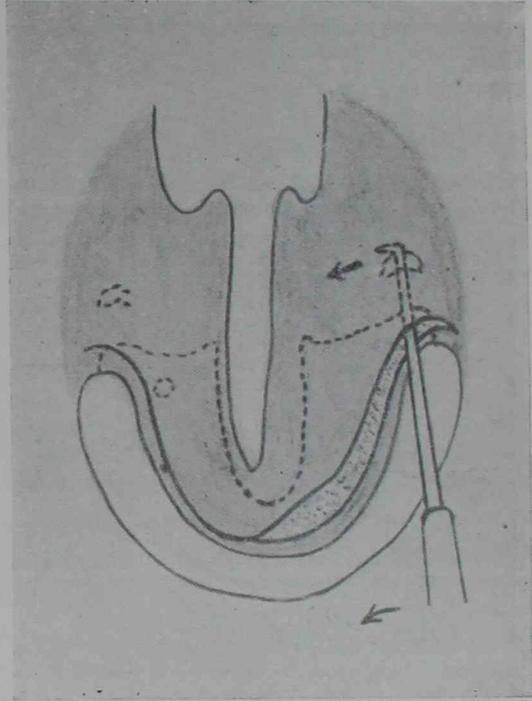


FIGURA 4

*Luego de repetir estos
tres tiempos en la otra
mitad palatina, se separan,
seccionando con una
tijera, la mucosa bucal
y nasal.*

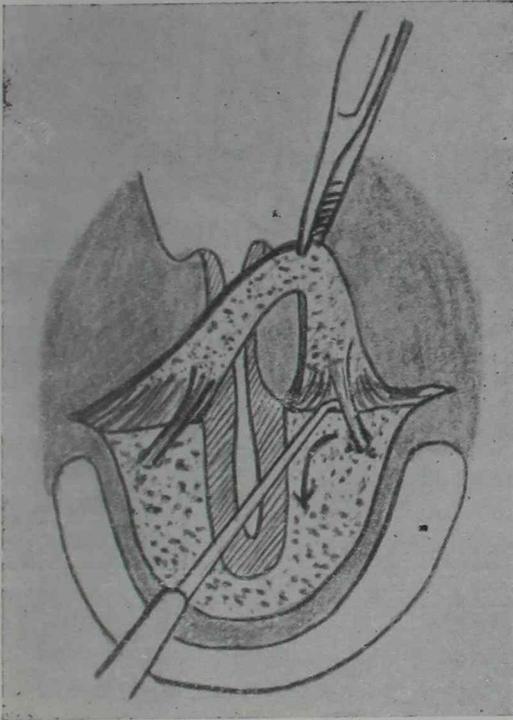


FIGURA 5

*Se completa muy bien el
legrado teniendo sumo
cuidado de la palatina,
pues su lesión significa
necrosis del colgajo
mucoso correspondiente.*

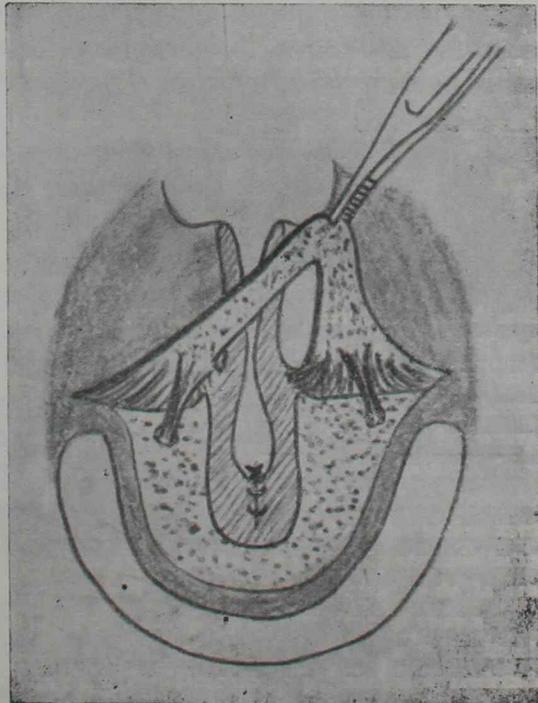
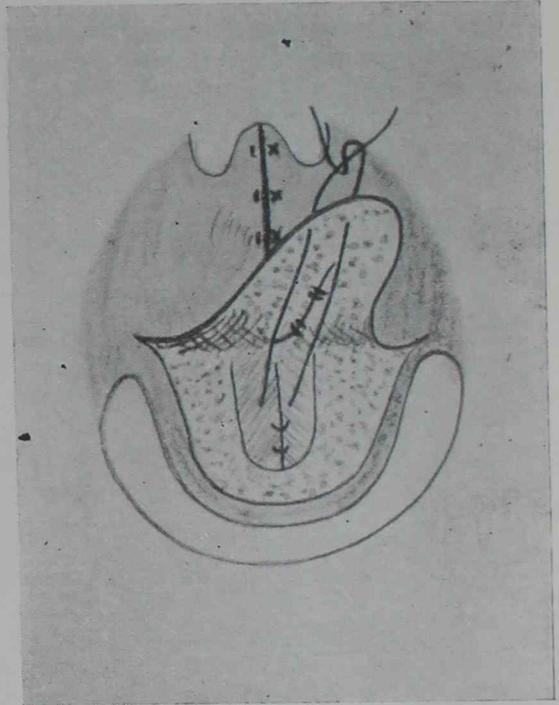


FIGURA 6

*Sutura de la mucosa
nasal o plano nasal.*

FIGURA 7

*Plano nasal y bucal
suturado. Punto de fijación
de la lengüeta formada por
la mucosa bucal. Pue-
den ser necesarios
uno o más puntos.*



Infeción amigdalar

PREDISPOSICION ALERGICA INFANTIL (*)

DR. JOSE RIBO (**)

Conceptos generales:

Cuando hablamos de "infeción amigdalar", nos referimos a la infección localizada a la amígdala palatina y a la amígdala de Luschka (aislada o conjuntamente) interesándonos en especial por su posible repercusión sobre el estado general y, cuando hablamos de "predisposición alérgica infantil", nos referimos, al terreno especial que tienen algunos niños, que en determinadas condiciones los convertirá en alérgicos típicos.

Interesa este estudio, por las posibles relaciones recíprocas que tienen ambos procesos, y porque la conducta a seguir ante un foco amigdalar en un alérgico potencial debe ser idéntica a la que seguimos ante un alérgico típico.

El otorrinolaringólogo debe buscar previamente la existencia o no de focos sépticos, en la esfera de su especialidad (amigdalitis, rinitis, sinusitis, etc.), para ordenar y adecuar la conducta a seguir ante la presencia de uno o varios focos.

El esquema terapéutico a seguir debe ser la consecuencia del trabajo en equipo del especialista con el pediatra.

Amígdala palatina:

Al estudiar la amígdala palatina vemos que es raro que se presenten problemas serios en el lactante, lo habitual es que los problemas aparezcan después de los tres años, habiendo observado que las amígdalas de los alérgicos tienen las características de predominar las de tamaño pequeño, pudiendo pasar a un ojo inexperto como inocentemente sanas, debiendo recurrir muchas veces para certificar el diagnóstico a la expresión amigdalina con dos bajalenguas, o conseguir la propulsión forzada del istmo de las fauces para descubrir la salida de líquido turbio de las criptas amigdalinas.

(*) Trabajo realizado en el Servicio de Garganta, Nariz y Oídos de la Casa Cuna de Buenos Aires.

(**) Docente autorizado de la Cátedra de Otorrinolaringología de Buenos Aires.

A este signo agregamos el antecedente de anginas rojas a repetición, pero de tan poca intensidad que la mayoría de las veces la familia y el médico han menospreciado a éstas como entidad clínica.

Al respecto conviene recordar las conclusiones a que llegamos en la mesa redonda que tuvo lugar en marzo de 1953 en Mar del Plata en las IV Jornadas Argentinas de Pediatría, sobre las indicaciones de la amigdalectomía y que sintéticamente son las siguientes:

- a) Cuando existe una infección local apreciable, con hipertrofia o sin ella.
- b) En los pocos casos de hipertrofia simple que determinara una dificultad permanente para la deglución y respiración.
- c) Eventualmente es aconsejable en algunos casos de fiebre reumática, y de nefritis prolongadas.

Con respecto a la edad en que es oportuno operar, se acepta que debe ser después de los tres años, pudiéndose efectuar antes por excepción cuando, estando expresamente indicada, aparezcan trastornos de orden general imputables a las amígdalas.

Amígdala de Luschka:

Al hablar de amígdala de Luschka, el enfoque de oportunidad quirúrgica difiere del que acabamos de ver para la amígdala palatina, pues una vez hecho el diagnóstico de adenoiditis, la indicación operatoria debe ser inmediata, a cualquier edad; la única modificación que introducimos a este concepto, es en los lactantes, donde aconsejamos postergar el mayor tiempo posible la adenoidectomía si conseguimos mejorarlos con la expresión de adenoides por vía nasal (Método de Franchini), pues consideramos que si el niño puede esperar hasta la primera infancia, tendrá mejor tolerancia a la intervención y mejores resultados clínicos.

El diagnóstico de certeza, del cual ya hemos hablado repetidas veces en trabajos, que comenzamos a presentar en el año 1950, se efectúa por los antecedentes, examen clínico, y estudio radiográfico del cavum nasofaríngeo.

La radiografía del cavum adquiere una gran importancia en los enfermos alérgicos y a veces es decisiva en las indicaciones por ser la sintomatología confusa, y que puede atribuirse tanto a la adenoiditis como a la alergia, así vemos que el síndrome de insuficiencia respiratoria nasal, en un caso es debido al estrangulamiento de la columna aérea a través del cavum y en el otro, debido a la hipertrofia de los cornetes total o localizada en cabeza o cuello así también la tos postural, mal llamada tos nocturna, en ambos al igual que en los procesos rinosinusales, predomina en las adenoiditis. Si siguiéramos repasando los síntomas, comprobaríamos en cada uno la posibilidad de confusión, y esto es debido a que nariz, senos y cavum constituyen una unidad fisiopatoló-

gica. Y si a esto le sumamos que en estos niños el tamaño de las vegetaciones si bien es variable, nuestra observación nos muestra un predominio de las pequeñas y en algunos casos, su ausencia, de ahí la importancia de la radiografía, que nos evita curetajes inútiles si el cavum está libre de vegetaciones.

Predisposición alérgica:

En los casos de niños con asma o alergias típicas hace tiempo que hemos adoptado una línea de conducta a seguir con respecto a la infección amigdalar y que consiste como veremos al final del trabajo, en el enfoque simultáneo de ambos procesos.

En este trabajo nos interesa el despistaje de los niños con predisposición alérgica para conducirnos en igual forma que en las alergias típicas, para lo cual el otorrinolaringólogo deberá pedir la colaboración del pediatra y entre ambos ir a escudriñar en el pasado clínico del niño y en los antecedentes familiares y así, ante síntomas mínimos pensar en la existencia de una enfermedad de sistema en marcha, que podrá desarrollarse en un futuro más o menos inmediato, o, como ocurre a veces, que el propio shock quirúrgico actúa como desencadenante de bronquitis alérgicas descendentes, con lo cual la operación y el cirujano caen en descrédito, y todo por un insuficiente control clínico previo, control que se puede hacer, como sostenemos, en todos los trabajos surgidos del Servicio de Otorrinolaringología de Casa Cuna, con la labor en común, y nunca aislada, del pediatra y del otorrinolaringólogo infantil.

Tenemos que preguntar los antecedentes familiares, pues aunque consideremos que la alergia como enfermedad no es obligatoriamente hereditaria, pero la experiencia nos muestra que hay una tendencia a heredar un estado de predisposición, ante padres asmáticos, eczematosos o con rinitis alérgica, pueden los hijos tener la misma manifestación o cualquiera de las otras, estos datos deben indagarse incluso en los abuelos y tíos, y, si con estos antecedentes aparecen algunos síntomas mínimos, hay que considerar a esos niños como alérgicos potenciales o predispuestos.

Sintomatología alérgica:

El otorrinolaringólogo debe buscar los siguientes síntomas o signos:

Con la rinoscopía anterior se observan los cornetes hipertrofiados adoptando una coloración rosa azulada, que se compara con el color de la carne de pescado lavada, aunque algunas veces puedan aparecer de aspecto congestivo.

La mucosidad nasal generalmente es acuosa, más o menos, según el momento de la evolución del proceso, a veces se ve mucosidad purulenta cuando la rinosinupatía alérgica se ha infectado secundariamente.

Aparece en mayor o menor intensidad obstrucción nasal, a menudo

en báscula, que puede ir en aumento, hasta constituir el síndrome de insuficiencia respiratoria nasal, que se diferenciará del ocasionado por adenoiditis, desviación de tabique, etc.

El niño mayor manifiesta sentir prurito nasal, y el lactante lo pone en evidencia por la tendencia a restregarse la nariz con sus manitos, y en estos casos debe descartarse la parasitosis intestinal.

Y en segunda infancia puede aparecer faringitis granulosa acompañada de carraspera y tos seca.

En la radiografía de senos paranasales, se debe buscar el engrosamiento de la mucosa de los senos maxilares comúnmente bilateral, perimetral y uniforme.

Es el pediatra a quien corresponde certificar las sospechas anteriores y buscar en órganos alejados de nuestra especialidad también otros síntomas mínimos.

Se estudiará el estado hepático del que la madre ya nos da una cierta idea al hablarnos de ciertas intolerancias alimenticias o terapéuticas, digestiones lentas en unos o el tinte subictérico de la piel y mucosas en otros, en estos casos sólo la observación podrá valorar estos datos, pues en la alergia subclínica, el hepatograma no nos resultó útil porque no sufre modificaciones.

En el aparato respiratorio tienen importancia las bronquitis a repetición, especialmente si son de tipo espasmódico, al igual que las laringitis estridulosas.

Otros datos de interés serían las dermatitis seborreicas y eczemas del lactante, al igual que las conjuntivitis no purulentas las epiforas sin obstáculo mecánico, o los edemas circunscriptos a distintas zonas del cuerpo.

Conviene antes de operar a un niño de amígdalas y/o vegetaciones, pedir previamente un examen citológico completo, cuyo hemograma podrá presentar una eosinofilia, que si descartamos otros orígenes (por ej., parásitos), nos estará indicando una actividad alérgica.

Tratamiento:

Llegado al diagnóstico de infección amigdalar y predisposición alérgica, está indicada la erradicación inmediata del foco séptico, tan pronto las condiciones generales del niño lo permitan, o si no previa a la operación, según los casos, recurriremos a la vitaminoterapia, calcio, gammaglobulinas, etc.

Para tratar el factor alérgico empleamos las autovacunas preparadas con el mismo material extirpado con el agregado de lisados de esos tejidos.

El procedimiento de preparación de la vacuna autógena común es idéntico para secreciones y tejidos; se siembra el material en un medio

apropiado, se tipifican las bacterias desarrolladas, y se preparan autovacunas con una mezcla de los distintos gérmenes hasta un título de 3.000 millones por cm^3 .

Para preparar los lisados de los tejidos, se dislaceran o fragmentan los tejidos en pequeños cubos de 1 mm. de lado, se someten a la digestión triptica, con una solución de tripsina al 0,25 % durante 24 horas, a 37°C , la tripsina ataca al parénquima respetando el tejido conjuntivo, el que se separa y se desecha, el resto de líquido se centrifuga para separar las pequeñas partículas, se agrega el lisado a la suspensión, bacteriana anterior en la proporción del 50 %, respetando el título final de la dilución de 3.000 millones de gérmenes por cm^3 .

Con el método de la lisadoterapia obtenemos las siguientes ventajas: al separar gérmenes alojados en la profundidad de los tejidos obtenemos antígenos de esos gérmenes allí ubicados (antígenos endocelulares).

Es importante la incorporación de antígenos tisulares (isólogos) para combatir la predisposición alérgica, evitando así que la falta de órganos linfáticos extraídos con la intervención pueda actuar como shock desencadenante, porque la inyección del lisado, estimula los tejidos homólogos en la producción de elementos de defensa.

Con esta conducta, ante una alergia bacteriana, evitamos que empeore y si es una alergia constitucional evitamos los focos descendentes y aumentamos sus defensas.

La mayoría de estos niños presentan dificultades respiratorias debidas al obstáculo mecánico producido por las adenoides o por los cornetes hipertrofiados, observándose que en muchos de ellos, eliminada la causa orgánica persiste una insuficiencia respiratoria que es de orden funcional, pues el niño acostumbrado a respirar por la boca, no se adapta o no puede utilizar sus fosas nasales y debe ser reeducado para curar esta secuela, a tal efecto aconsejamos precozmente la reeducación vocal en manos de personas expertas.

Combinamos descongestivos como acción local, la desensibilización por las autovacunas como acción general, y le agregamos la reeducación respiratoria con la cual estimulamos el órgano por intermedio de la función y a la vez evitamos que el problema rinógeno siga desarrollándose con evolución propia, independiente de las causas que le dieron origen.

Un niño en estas condiciones debe ser observado periódicamente, para controlar muy especialmente la posible repercusión morfológica de su respiración bucal, una de las más frecuentes es el paladar ojival, causa de la mayoría de los casos de mala implantación dentaria, la solución de este problema está en manos del odontólogo, especializado en ortopedia funcional de los maxilares, que si bien puede efectuarse a cualquier edad de la vida, aconsejamos iniciarla precozmente, antes de la 2ª dentición, alrededor de los 5 ó 6 años.

CONCLUSIONES

Un niño con infección amigdalar (amigdalitis y/o adenoiditis) y que a la vez padece una predisposición alérgica, debe el otorrinolaringólogo infantil trabajar conjuntamente con el pediatra y enfocarse ambos procesos simultáneamente y como se verá debe realizarse un '(verdadero-trabajo en equipo''.

1) Una prolija revisión previa por el otorrinolaringólogo y el pediatra, y cambio de opiniones entre ambos para valorizar los síntomas mínimos.

2) Colocar al niño en las mejores condiciones generales posibles (calcio, vitaminas, gammaglobulinas, etc.).

3) Efectuar la amigdalectomía y/o adenoidectomía.

4) Tratamiento de la predisposición alérgica donde las vacunas autógenas preparadas con el material extirpado y la lisadoterapia juegan un papel preponderante.

5) Iniciar precozmente la reeducación vocal en la insuficiencia respiratoria funcional.

6) En los casos de paladar ojival, recurrir a la ortopedia funcional de los maxilares.

7) En las sinusopatías, efectuar el tratamiento con el método de Proetz empleando soluciones adecuadas a cada caso.

Estos son los pasos obligados que de acuerdo a nuestro criterio insistimos que sigan todos para efectuar la prevención de la alergia en los adenoamigdalectomizados.

“Oligofrenia fenil-pirúvica Un caso tratado’

PROF. F. ESCARDO, DRES. MARTHA
TRAVERSO y MARCOS TURNER

En 1902, Garrod postuló que ciertas enfermedades metabólicas hereditarias podían resultar de la ausencia congénita de una enzima.

En el año 1934 Föling describió por primera vez una afección caracterizada por oligofrenia y presencia de ácido fenil-pirúvico en la orina que denominó “Imbecilias fenil-pirúvica”.

Desde entonces se han multiplicado la publicación de casos en la literatura mundial.

El doctor Natalio Hojman comunicó a esta Sociedad, en el año 1954, el primer caso de O. F. en nuestro país. Se trataba de una niña de 9 años con un grave déficit intelectual. El estadio evolutivo de la enfermedad impedía todo tratamiento.

La niña que motiva la presente comunicación, fue vista por primera vez en noviembre de 1959, cuando tenía 11 meses de edad por el Prof. Dr. Florencio Escardó. Su cuadro se caracterizaba por:

- 1) *Convulsiones*, del tipo de espasmo de flexión, en número de 1 a 5 por día.
- 2) *Grave retardo* de maduración neuropsíquica.
- 3) *Antecedentes* de una evolución “aparentemente normal” hasta los 5 meses de edad y a partir de entonces, franco cambio de carácter, nerviosidad e irritación permanentes, ya no sonreía, desconocía a sus familiares.

En el examen clínico se nos mostraba una niña de edad cronológica de 11 meses, de piel blanca, ojos y cabello castaño claro, francamente irritable, quejosa.

No se mantenía sentada, ni de pie, no seguía objetos con la mirada. No tomaba objetos con las manos.

En la piel, se observaban zonas de depigmentación, en número de 5 de tamaño variable, no mayor de una moneda de \$ 1.

El resto del examen clínico sin particularidades.

Antecedentes personales:

Peso de nacimiento: 2,500 kg. Embarazo normal. Parto eutócico, sin anestesia. No presentó signos de asfixia. La evolución ulterior fue "aparentemente" normal hasta los 5 meses de edad. Se mostraba alegre, sonreía, sostenía la mamadera, etc. A partir de los 5 meses, comenzó a mostrarse permanentemente nerviosa, irritable, y sufrió la primera convulsión.

Antecedentes familiares:

Padre sano y de inteligencia normal. Madre actualmente sana y de inteligencia normal. La madre refiere que su evolución neuropsíquica en los primeros meses de la vida, fue muy lenta comparada con la de sus hermanos, hecho que fue confirmado al interrogar a la abuela materna, aunque no pudimos concretar datos y fechas. Un hermanito de 6 años sano y de inteligencia normal.

La niña había sido estudiada y tratada con anterioridad, habiéndose practicado los siguientes exámenes:

- 1) EEG que mostraba un trazado "de tipo comicial".
- 2) Examen parasitológico, funcional y bacteriológico de materias fecales, que era negativo.
- 3) Examen de F. de ojo, en el que se observaban zonas de depigmentación.

La niña había sido tratada con barbitúricos (en dosis masivas), sin que se lograra controlar el síndrome convulsivo, prosiguiendo el deterioro mental.

Frente a un cuadro que se caracterizaba por:

- 1) Espasmos de flexión.
- 2) Grave déficit neuropsíquico y
- 3) Una evolución aparentemente normal en los primeros meses de la vida, con una deterioración rápida a partir del 5º mes, pensamos en la posibilidad de encontrarnos frente a una O. F.

Para confirmar dicha presunción diagnóstica se solicitaron los siguientes exámenes:

- 1) Una determinación de ácido fenil-pirúvico en la orina, que resultó positivo.
- 2) Un EEG que mostró una "tendencia a la disfunción paroxística con focos múltiples", tipo hipsarrítmico. (fig. 1).

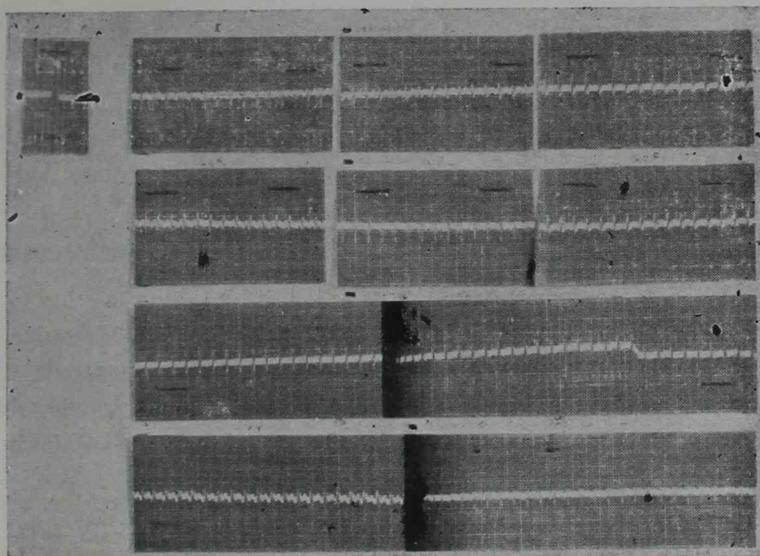
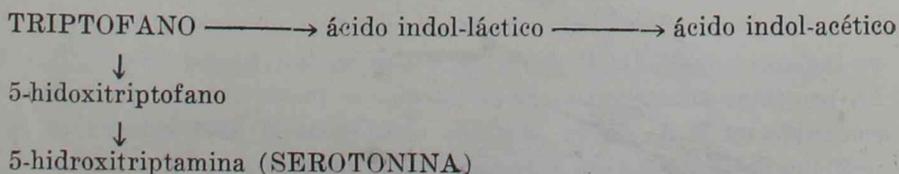


FIGURA 1

- 1) O. Fenilpirúvica.
- 2) Tirosiluria.
- 3) Alcaptonuria.
- 4) Albinismo.

En la O. F., el déficit de una enzima, *HIDROXILASA* (1), impide o por lo menos bloquea parcialmente, la transformación de la fenil-alanina en tirosina, con la consiguiente acumulación de fenil-alanina, la que seguirá un camino inhabitual y será transaminada a fenil-piruvato. Este se acumula parcialmente en la sangre, parte se excreta por la orina y parte se transforma enzimáticamente en fenil-lactato y éste en fenil-acetato, por decarboxilación oxidativa. El fenil-acetato se conjuga con la glutamina para formar fenil-acetil-glutamina, producto de excreción. Todas estas sustancias se encuentran en cantidades relativamente grandes en la orina de niños con O. F. y en cantidades despreciables en la orina de niños normales. También se ha comprobado la presencia, en la orina de los niños con O. F., de cantidades anormales de compuestos indólicos (1), y se sugiere que provienen de un metabolismo incompleto del TRIPTOFANO.

En condiciones normales, el metabolismo del TRIPTOFANO sería el siguiente:



Es decir que el Triptofano se transformaría enzimáticamente en 5-hidroxitriptofano y éste en 5-hidroxitriptamina o SEROTONINA, que es un metabolito cerebral *indispensable*. Cuando, a consecuencia de un bloqueo enzimático, el triptofano no puede seguir la vía normal, se acumularía en parte y el resto seguiría un camino metabólico inhabitual, hasta formar ácido indol-láctico o indol-acético, productos éstos de excreción.

Muy recientemente se han demostrado que en la O. F. se encuentra:

- 1) Una excreción anormalmente elevada de ácidos indol-láctico e indol-acético en la orina y 2) una tasa muy reducida de Serotonina en el suero, comparada con la tasa encontrada en niños normales. Estos hechos permiten sentar la hipótesis de que en la O. F. habría, simultáneamente con el trastorno del metabolismo de la fenilalanina, un trastorno del metabolismo del triptofano y que sería este último el causante del grave déficit intelectual de los enfermos, a través de la reducida tasa de SEROTONINA.

II) HERENCIA:

Se considera que la O. F. es una afección hereditaria de transmisión recesiva simple.

Su frecuencia se calcula en 1:25.000 nacimientos, y que 1 persona entre 80, es portadora de gene, es decir es un heterocigota para el gene anómalo.

III) REGIMEN DIETETICO:

La base de este régimen dietético es la leche pobre en fenil-alanina (KETONYL, Lab. Sharp y Dohme - LOFENALAC, Lab. Mead Johnson).

Antes de primer año de edad, la dieta del niño debe aportar, como máximo, 25 mg/Kg/día de fenil-alanina. Después del año de edad, dicha cifra no debe superar los 15 mg/Kg/día.

IV) DIFICULTADES EN EL MANEJO:

La primera dificultad en el manejo de esta niña, radicó en que las leches pobres en F. A. no se obtienen en nuestro país y deben ser importadas. Además el precio es exorbitante.

La necesidad de ajustarse estrictamente a un aporte tan limitado de F. A., obligó a seleccionar una serie de alimentos, en general pobres en F. A. Esta se encuentra en numerosos alimentos animales y vegetales, con contenido proteico. La F. A. se encuentra en una proporción del 5% en las proteínas alimentarias. Es decir que se puede conocer fácilmente el contenido en F. A. de un alimento conociendo la cantidad (en gr.) de proteína del alimento y multiplicando ésta por 0,05.

Leiomioma de mesosigma

DRES. ALBERTO L. COHEN (1), ISRAEL GELBLUNG
y TEODORO HOLLENDER

La presentación de este caso tiene por objeto acrecentar la escasa bibliografía de este tipo de tumor, tanto por su histopatología como por su localización.

E. H. B., 5 meses, varón. Ingresó el 13/VII/1959.

Motivo del ingreso: Fiebre, tos y vómitos.

Enfermedad actual: Comienza hace un mes con catarro. Fue medicado con sulfas y penicilina, orales, como no mejora y tiene disnea, tos y fiebre, se interna en nuestro Servicio.

Antecedentes heredofamiliares: Sin importancia.

Estado actual: Niño disneico, llorón y febril. Peso: 6,850 kg. Craneotabes. Roncus y sibilancias en ambos campos pulmonares. Hernia umbilical.

Tratamiento y evolución: Se lo medica con penicilina-estreptomicina. Prednisona, polivitaminas. Al siguiente día está muy mejorado: se alimenta bien, está afebril y la disnea es apenas perceptible.

Exámenes complementarios: Radiografías de tórax: normal. Reacción de Mantoux al 1/100: negativa. Calcemia: 11,5 mg. %. Fosforemia: 1,91 mg. %. Fosfatasas alcalinas: 1,97 U. Bodansky. Sigue bien, se agrega calcio y rayos ultravioletas. Alta: 4/VIII/1959.

Diagnóstico: Bronquitis espasmódica.

Reinternación: Lo hace el 29/X/1959, porque la madre lo nota inapetente, caído, febril, pálido, nervioso y acusa descenso de peso.

Estado actual: Decúbito activo indiferente. Regular estado de nutrición. Llorón. Profusas transpiraciones. Tos seca. Abdomen meteorizado y globuloso. *Hígado:* Se percute su borde superior en límites normales, palpándose su borde inferior a tres centímetros por debajo del reborde costal, con características normales.

Hospital T. ALVAREZ - Servicio de Pediatría - Jefe: Dr. José J. Reboiras.

(1) Pampa 2926, Capital Federal.

Sesión del 26 de julio de 1960.

Tratamiento y evolución: Exámenes: Wassermann y Kahn: negativas. Colesterolemia: 1,82 g. ‰. Proteinemia: 6,47 g. ‰. Albúmina: 3,02 g. ‰ y globulinas: 3,45 g. ‰. Orina: normal. Reacción de Mantoux al 1 ‰: negativa. Hemograma: eritrocitos: 3.980.000; Leucocitos: 12.000; Fórmula: N: 62 ‰; L: 36 ‰ y M: 2 ‰. Se lo medica con polivitaminas y feroterapia. Debido a la palidez del niño se solicita un nuevo hemograma que arroja 2.900.000 eritrocitos. Se practica una transfusión de sangre. Un nuevo hemograma: Eritrocitos: 3.400.000; Leucocitos: 11.000; Fórmula: Eritroblastos basófilos: 2,5 ‰; N: 49 ‰; E: 4 ‰; B: 2 ‰; L: 37 ‰ y M: 2 ‰. La Hb.: 58 ‰; el V.C.: 0,95; Hematocrito: 31 ‰; V.C.M.: 87 μ^3 ; C.



Fig. 1

Hb.C.M.: 24 ‰; Hb C.M.: 21. Resistencia globular: Máxima: 3 y Mínima: 5.8. Se realizan dos nuevas transfusiones de sangre. Tiene vómitos y está constipado. Hace un episodio de rinofaringitis aguda, siendo medicado con tetraciclinas.

Se palpa una tumoración del tamaño de una nuez en el hipogastrio, libre, indolora, que se desplaza a ambos lados de la línea media. Se solicita una pielografía descendente, la que es normal. La radiografía de intestino por ingestión (fig. 1)

muestra un desplazamiento del sigmoide hacia afuera. El colon por enema (fig. 2) muestra una deformación del marco colónico. El tumor crece día a día. Lo interviene

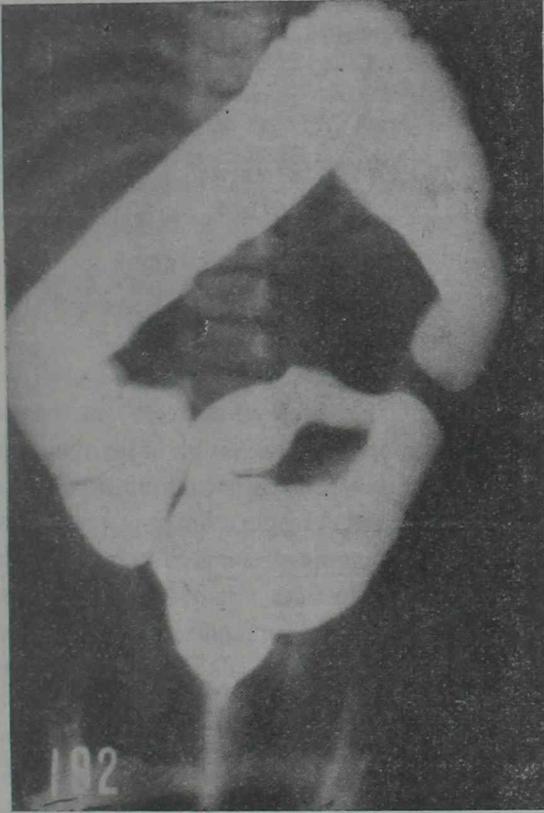


Fig. 2

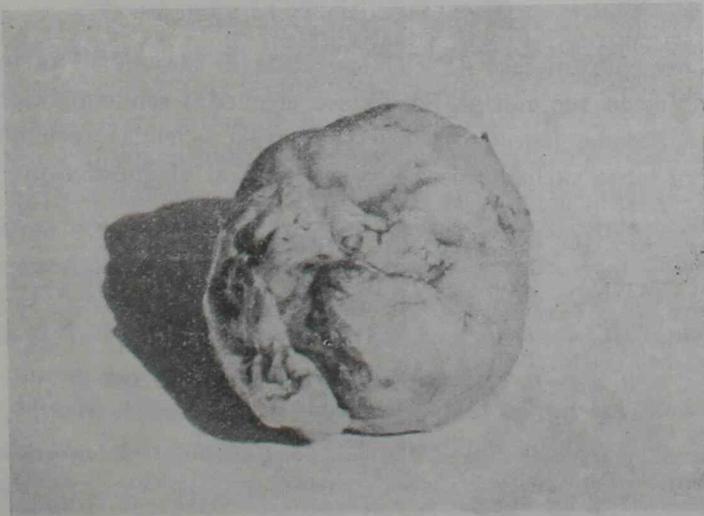


Fig. 3

quirúrgicamente el Dr. A. Baila. Abierto el peritoneo se ve el intestino delgado apelo-tonado y desplazado hacia la fosa ilíaca derecha. Hígado aumentado de tamaño. Bazo: aumentado de tamaño y consistencia. Colon izquierdo desplazado hacia arriba. Se encuentra una tumoración del tamaño de un huevo de avestruz, vascularizada, en el mesosigma y adherida al intestino. Numerosos ganglios. La pieza extraída (fig. 3) es analizada por el Dr. Humberto Golfera, quien informa: *Examen microscópico*: Mucosa del intestino grueso, con submucosa y parte de la capa muscular, estando el resto invadido, suplantando en parte la muscular externa y parte de la interna por tumor formado por células alargadas y núcleos ovales, y redondos con leve atipia y dispuestos en haces, remolinos y en áreas en forma desordenada. *Diagnóstico*: Sarcoma fusocelular con los caracteres de un leiomioma de intestino. El niño fallece un par de días después.

COMENTARIOS

Lo tumores de esta localización pueden presentarse como un cuadro obstructivo agudo o crónico, como hemorragia intestinal baja o melena, con trastornos disépticos o por el cuadro tumoral. Cualquiera de estas formas clínicas, generalmente es tardía, desde el punto de vista pronóstico. Queremos hacer resaltar que algunos tumores de los niños pueden cursar un lapso variable, simulando un estado infeccioso con fiebre, leucocitosis con neutrofilia, eritrosedimentación acelerada y anemia. La eritrosedimentación muy alta debe hacernos pensar en una colagenopatía o en un proceso tumoral; la fiebre y leucocitosis persistente por semanas, también deben obligarnos a desechar un proceso tumoral. La forma anémica, es transitoria y obliga a veces al diagnóstico diferencial con diversas hemopatías.

RESUMEN

Se presenta un caso de leiomioma de mesosigma en un lactante cuya evolución fue mortal. Se destaca el cuadro pseudoinfeccioso (fiebre, E.R.S. acelerada, leucocitosis con neutrofilia, anemia), con que pueden cursar un lapso variable, pero precioso para el diagnóstico precoz.

BIBLIOGRAFIA

1. Amerson, Jr. y Lumpkin, M. B. — Am. Surg., 25:663, 1959.
2. Del Río, J. M. A.; Ramazzi, P. y Mizler, A. — Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Bs. As., 39:386, 1955.
3. Fahim, R. B. y Pratt, Jh. — Minnesota Med., 42:1,269, 1959.
4. Farache, S. y Zanniello, J. M. A. — Bol. y Trab. de la Soc. de Cirug. de Bs. As., 42:86, 1958.
5. Fevre, M. y Huguenin, R. — Malformations tumorales et tumeurs de l'enfant. Ed. Masson, París, 1954.
6. Mackenzie, D.; Mc. Donald, S. y Waugh, I. — Anales de Cirugía, 13:80, 1954.
7. Masley, P. M. — Am. J. Dig. Dis., 4:792, 1959.
8. Vigésimo octavo Congreso Argentino de Cirugía, Bs. As., 1957.

En nuestra niña, hemos notado una absoluta tolerancia y aceptación por la leche pobre en F. A. Pero en lo que respecta al resto de los alimentos durante un cierto tiempo y rechazándolos luego.

Hemos utilizado:

Jugos de pomelo y naranja, manzana, banana, harina, batata, arroz, tapioca, coliflor, nabos.

V) PRONOSTICO:

Nos hemos basado en las publicaciones extranjeras y en general podemos decir que es bueno.

En principio se sostuvo que el tratamiento estaba indicado en niños diagnosticados antes del año de edad. Publicaciones recientes refieren mejorías importantes experimentadas por niños de 3 y 4 años de edad, cuando se inició el tratamiento.

Sin embargo es evidente que cuanto más temprano es el diagnóstico mejores son los resultados obtenidos con el tratamiento.

Los casos más tempranamente diagnosticados (a las 6 y 7 semanas de vida), eran hermanos de enfermos conocidos y se pesquizó la presencia del ac. fenil-pirúvico en la orina desde el nacimiento. Se inició el tratamiento inmediatamente, y los niños han evolucionado de manera absolutamente normal.

Ultimamente se ha encontrado en la orina de personas normales ácido fenil-pirúvico.

CONSIDERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS:

Este caso, al igual que la mayoría de los que presentan clínicamente la forma de epilepsia infantil denominada "espasmos infantiles generalizados" se acompañó de un trazado inicial con las características típicas de la disrritmia mayor ("hipsarritmia") (Turner y Turner, 1955), es decir un registro con ritmo de fondo desorganizado, lento con descargas de puntas y polipuntas-ondas lentas y asincrónicas, con períodos de depresión. Dichas manifestaciones electrográficas son significativas de una agresión lesional orgánica a un sistema nervioso en las primeras etapas de maduración. Pueden encontrarse en secuelas de graves traumatismos e infecciones del SNC en estas etapas tempranas de desarrollo. Y tienen generalmente un grave pronóstico en cuanto al porvenir neuropsíquico del lactante que presentaba dichas manifestaciones.

Las investigaciones de índole bioquímica pusieron en este caso sobre la pista del trastorno metabólico que puede explicar la agresión del S. N. C. y las manifestaciones clínico-electrográficas descritas.

La prueba terapéutica del régimen dietético privado de fenilalanina

es seguido de una espectacular mejoría clínica y del trazado EEG, lo que parece dar apoyo a esta hipótesis.

Mozziconacci (1958) ilustra un caso en el cual la interrupción de dicho régimen, debido a motivos técnicos, se ve seguida de una reaggravación del trazado, ya la reanudación del mismo, de una nueva mejoría.

Se deduce de lo que antecede que ante un caso de "espasmos generalizados o masivos" del lactante se deberá sospechar e investigar la posibilidad de un dismetabolismo fenilaláninico u otros (cit.), con la búsqueda del ácido F. P. en la orina, sobre todo en los casos que no presenten claros antecedentes traumáticos o infecciosos (traumas obstétricos, encefalitis, meningoencefalitis, etc.) que expliquen una agresión orgánica del S. N. C.

Se trataría en los casos "positivos" F. P. de una verdadera "agresión bioquímica" que puede ser reversible mediante la instalación de una dieta oportuna.

En los casos F. P. "negativos" es posible que sean los otros factores etiológicos los responsables de una agresión de tipo bioquímico inflamatorio o traumático.

Para estos también se ha abierto una probable terapéutica con la introducción del ACTH, según publicaciones de la escuela belga (Sorel) y nuestra propia experiencia.

Comentarios sobre el electroretinograma: Los trazados electroretinográficos desprovistos de ondas *a* y *x* y con un componente *b* de baja amplitud (100 a 200 u V) señalan una afección difusa de los sistemas fotópico (conos) y escotópico (bastones), aunque más acentuado para los primeros.

Esto estaría en relación con el aspecto del fondo de ojos y fisiopatológicamente se podría explicar por una agresión "bioquímica de la retina, del mismo tipo que la que se produce en el S. N. C. En la bibliografía a nuestro alcance no conocemos de ninguna otra comunicación sobre el aspecto del E. R. G. en este dismetabolismo.

Se completó el estudio con los siguientes exámenes clínicos y paraclínicos:

- 1) Examen de maduración, que reveló la presencia de elementos correspondientes a una edad neurológica de 4 meses.
- 2) Un electroretinograma (Dr. Turner) reveló un trazado subnormal, que indica afección difusa de componente fotópico (conos) y escotópico (bastoncitos).
- 3) Un test de Gessell, cuyo resultado fue el siguiente:
Conducta motriz: pautas correspondientes a 4 meses de edad y algunos elementos de 5 meses.

Conducta adaptativa: se situó en 1 mes de edad.

Lenguaje: 1 mes.

Conducta personal-social: entre 2 y 3 meses de edad.

Método de Winnicott: no respondió a ninguna de las pautas conductuales previstas para niños entre 4 y 8 meses de edad.

En virtud del resultado de las investigaciones realizadas, se inició el tratamiento el 12 de diciembre de 1959.

Se siguieron para ello las partes preconizadas por diferentes autores, muy especialmente el esquema de P. Royer (Hôpital des Enfants Malades, París), es decir, la dieta pobre en fenil-alanina, que aporta una cantidad de f. a. que no sobrepasa los 15 mg/Kg/día.

Se utilizó como base de dicha dieta, un preparado del Laboratorio Mead Johnson: LOFENALAC, cuyo contenido en f.a. es de 0,01 %.

En los días siguientes al comienzo del tratamiento, se observó una mejoría franca de la niña, mejoró fundamentalmente el carácter, se mostraba menos quejosa, más tranquila. A la semana habían desaparecido las convulsiones, que no volvieron a repetirse hasta la actualidad. Progresivamente se notó que la niña aumentaba su conexión con el medio, tomaba objetos con las manos y seguía con la mirada. Luego se mantuvo sentada sola, comenzó a reconocer y a sonreír a sus familiares y recientemente ha comenzado a gatear.

A los 4 meses de iniciado el tratamiento, cuando la niña tenía 13 meses de edad, se la sometió a un nuevo control, que reveló lo siguiente:

- 1) Desaparecieron totalmente las convulsiones.
- 2) El peso se mantuvo estacionario.
- 3) El examen de maduración reveló una edad neurológica entre 8 y 9 meses.
- 4) El test de Gessell mostró:
 - Conducta motriz: entre 9 y 10 meses.
 - Conducta adaptativa: entre 9 y 10 meses.
 - Lenguaje: 9 meses.
 - Conducta personal-social: 6 meses.

- 5) EEG mostró un trazado mejorado con respecto al registro anterior, en el que desaparecieron los signos de irritación encefálica difusa. (Fig. 2)

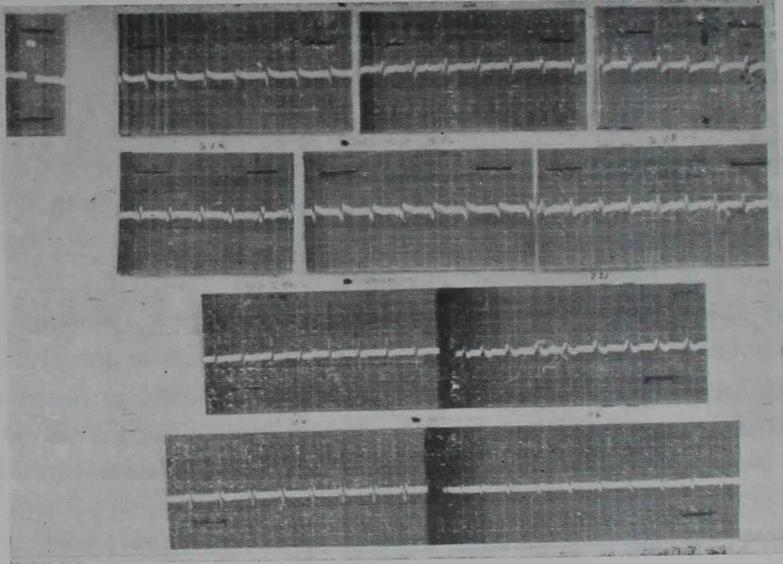


FIGURA 2

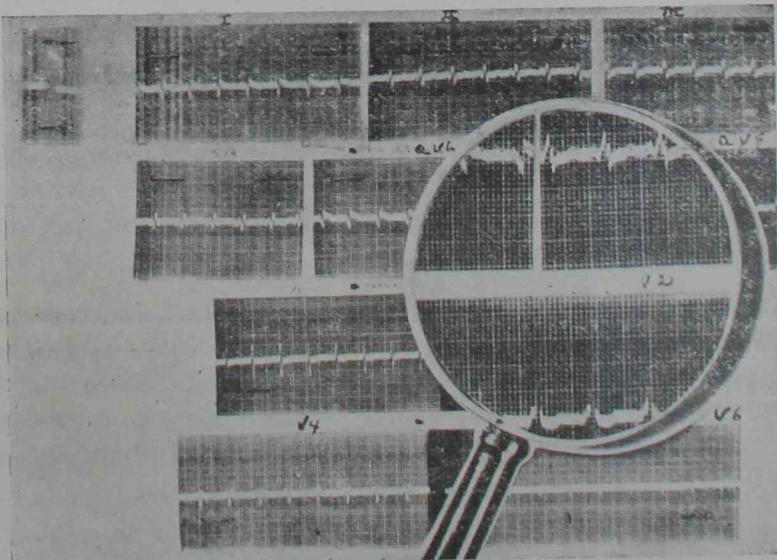


FIGURA 3

En conclusión: Luego de 4 meses de tratamiento se ha reiniciado el proceso de maduración neuro-psíquica, adelantando en 4 meses de tiempo, entre 5 y 6 meses de edad madurativa.

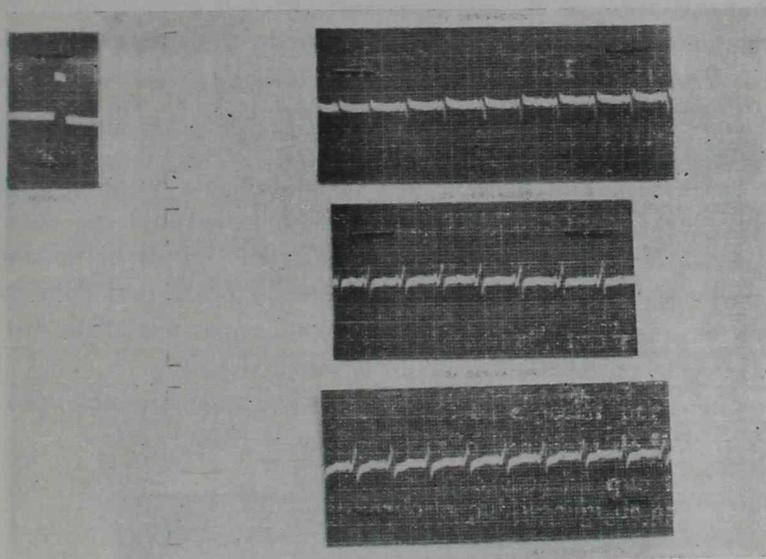
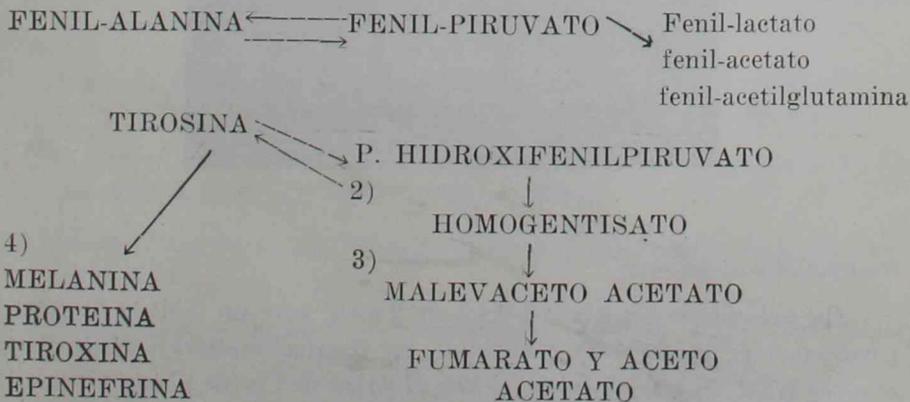


FIGURA 4

Consideraciones

- 1) **BIOQUIMICA:** En el hombre, la fenil-alanina es un aminoácido indispensable en la síntesis de las proteínas. Por medio de un mecanismo de hidroxilación este aminoácido se convierte en TIROSINA, que puede seguir varios caminos metabólicos. Normalmente, el producto final del metabolismo de la F. A. es el aceto-acetato. La tirosina forma melanina, tiroxina, adrenalina, etcétera.



RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta un caso de una niña de 9 meses de edad, con un cuadro de retardo psicomotor y "espasmos en flexión masiva" generalizada, con EEG hipsarrítmico, en el cual la investigación del ácido fenilpirúvico en la orina que resultó positivo, puso en la pista de un dismetabolismo fenilalanínico. Tratada mediante una dieta privada de dicho aminoácido, se comprobó una notoria mejoría clínico-electrográfica.

Se discuten brevemente los fundamentos bioquímicos y fisiopatogénicos de esta enfermedad, y se destaca la importancia de la investigación sistemática de ácido F. P. en la orina de todo lactante con cuadro de "epilepsia en flexión" y EEG hipsarrítmico, por tratarse de un síndrome considerado hasta ahora de grave significación pronóstica, pero que, en los casos en que se confirmase dicha etiopatogenia, una dieta instituída tempranamente puede resultar de un beneficio decisivo.

Se considera este caso el primero en la literatura argentina tratado y mejorado bajo control clínico, psicométrico y EEG.

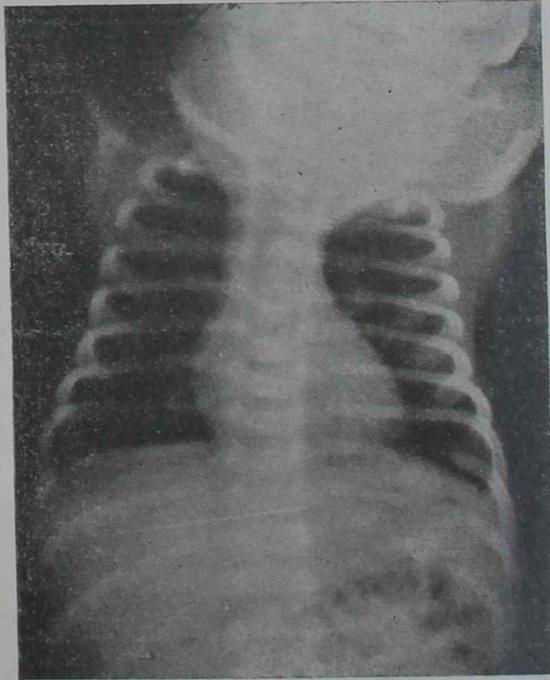


Fig. 5

Resume et conclusions:

On présente le cas d'une fillette de 9 mois, avec un tableau de retard psycho-moteur et avec des "espasmes en flexion massive" généralisés; avec un EEG hipsarrythmique. L'investigation de l'acide phenylpiruvique

dans les urines, donna un résultat positif, révélant un dismétabolisme de la phenylalamine. Traité avec une alimentation exempte de cet acide aminé, une évidente amélioration clinique-electrographique s'est produit.

On discute brièvement les raospms biochimiques et physiopathogéniques de cette maladie et on souligne l'importance de l'investigation systématique de l'acide phenylpiruvique dans les urines de tout nourrisson avec un tableau d'"epilepsie en flexion" et un EEG hipsarrythmique.

Au cas on cette étiopathogénie serait confirmée, une alimentation instituée a temps peut produire un bénéfice réel dans a sqndrome considéré jusqu'a présent comme un pronostique de grave signification.

On considere ce cas comme le prémier dans la littérature argentine traité et amélioré sous controle clinique, psychometrique.

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

1. *Berry, H. K.* y col. — Chemical and clinical observations during treatment of children with phenylketonuria. *Pediatrics*, 21: 929, jun. 1958.
2. *Horner, F. A.* y col. — Effect of phenylalanina - restricted diet in phenylketonuria. *A. M. A. J. Dis. Child.*, 93:615, 1957.
3. *Hojman, N.* — Oligofrenia fenilpirúvica. Consideraciones sobre un caso. *Arch. Arg. de Ped.* 1954. 41, 371-377.
4. *Hsia, D. Y. Y.* y col. — A one-year, controlled study of the effect of low-phenylalanine diet on phenylketonuria. *Pediatrics*, 21:178, 1958.
5. *Mozziconacci, P.* — O Phenylpiruvique. Cours de Nutrition. Paris, 1958.
6. *Paine, R. S.* y *Hsia, D. Y. Y.* — The dietary phenylalanine requirements and tolerances of phenylketonuria patients. *A. M. A. J. Dis. Child.*, 94:224, 1957.
7. *Royer, P., Lamy, M.* y *Frézal, J.* — Oligophrénie Phenylpiruvique, Maladies héréditaires du Métabolisme chez l'enfants. *Pares* 1958, Chapitre 111, page 61.
8. *Turner, M.* y *Turner, N.* — Caracteres electrográficos de la Epilepsia en Flexión Generalizada. *Arch. Arg. de Ped.*, 1955, 43. 280-288.
9. *Wolf, L. I.* y col. — The dietary treatment of phenylketonuria. *Arch. Dis. Child.* 33:31, 1958.
10. *Wright, S. W.* y *Tarjan, G.* — Phenylketonuria. *A. M. A. J. Dis. Child.*, 93:405, 1957.

DISCUSION

Dr. Cohen. — Pregunta cuanto tiempo se lo puede mantener con el régimen dietético indicado, y si con el progreso de la edad correspondería agregar algún otro régimen tan pobre en fenilalanina. Es decir, ¿cuál sería el régimen alimenticio cuando el niño tenga mayor edad?

Dr. Quesada. — ¿Cómo se determina la presencia de ácido genilpirúvico en la orina?

Dra. Traverso. — La pesquisa del ácido fenilpirúvico en la orina se hace por intermedio de una prueba sumamente sencilla que es la utilización del cloruro férrico al 10 % en presencia de pequeña cantidad de la orina del niño (5 c. c.).

La orina debe ser previamente acidificada con ácido acético glacial (5 gotas) y se le agrega entonces, 1 c. c. de cloruro férrico. Cuando en la orina hay ácido fenilpirúvico en cantidad superior a 15 mgr. %, la prueba resulta positiva, tomando la reacción un color verdeo hasta negro. Es entonces una reacción muy característica y de realización sencilla. La reacción se debe leer rápidamente.

Con respecto a la pregunta del Dr. Cohen diré que nosotros no tenemos experiencia personal en lo que respecta a la duración del tratamiento. En lo que se refiere a la bibliografía consultada, el tiempo del tratamiento hasta el momento de su publicación no había sido mayor de 3 años o 3½ años y, por supuesto, los niños continuaban en tratamiento, en el momento de la publicación. La experiencia mundial con respecto al tratamiento ha resultado en algunas observaciones, sinceramente extraordinaria, pero, es en época reciente donde se ha comenzado a buscar en forma sistemática la oligofrenia fenilpirúvica. Asimilando el cuadro de la oligofrenia fenilpirúvica a otras enfermedades con bloqueos enzimáticos parciales, podemos presuponer que quizás con el correr del tiempo se llega a una verdadera tolerancia del desequilibrio, pero eso no se puede afirmar con certeza.

Este hecho tampoco lo he podido encontrar en la literatura consultada.

Indice General del Primer Semestre del Año 1961

EDITORIALES

Clearance hepático. — <i>E. D. Plater</i>	71
Investigaciones sobre psiquismo fetal. — <i>A. Rascovsky</i>	139
La infección estafilocócica, un serio problema médico social. — <i>J. M. Albores</i> ..	235
Orientaciones actuales en el tratamiento de las enfermedades por virus. — <i>J. M. Albores</i>	1

ARTICULOS ORIGINALES

<i>Aguilar Giraldes, D.</i> — Aspectos nosocomiales de la deshidratación	155
<i>Albores, J. M.; Weinstein, M. y de la Plaza, N. A.</i> — Trat. de las Bronquitis Ag. y prolongadas de los niños, mediante la asociación oleandomicina-tetraciclina de nebulizaciones	41
<i>Albores, J. M.; Plater, E. D.; Cervio Castelli, M.; Dobon, J. F. y Galfrascoli, R.</i> — Valores normales y patológicos de la transaminasa glutámico-oxalacética en Pediatría	75
<i>Aramburu, F. G. de; Rechniewski, C.; Toccalino, H.; O'Donnell, J. C. y Baz, C.</i> — Hallazgos bacteriológicos en procesos respiratorios agudos	22
<i>Badaracco, J. J.; Mieres, A. y Aicardi, J.</i> — La subglotis del niño	5
<i>Beranger, R. P.; Mieres, A. y Di Leo, R. J.</i> — Quiste mediastinal broncogénico en un lactante de cuatro meses de edad	244
<i>Cohen, A. L.; Reboiras, J. J. y Viñas, J. C.</i> — Artritis reumatoidea juvenil. Enf. de Still	144
<i>Cohen, A. L.; Frontini, A. S. y Reboiras, J. J.</i> — Hipercalcemia idiopática del lactante	182
<i>Cohen, A. L.</i> — Seudoartrosis congénita de tibia	254
<i>Cohen, A. L.; Gelblung, I. y Hollender, G.</i> — Leiomiosarcoma de mesosigma ..	381
<i>Cullen, M. y Mora, H.</i> — Sind. de Cockaigne	16
<i>Escardó, F.; Riopedre, R.; Miatello, E.; Caria, A.; Paviotti, R. y Becú, L.</i> — Neumopatías estafilocócicas en el niño	311
<i>Escardó, F.; Traverso, M. y Turner, M.</i> — Oligofrenia fenil-pirúvica. Un caso tratado	369
<i>Franchini, Y. y Careaga Palenque, A.</i> — La hiperemia local, signo precoz de la osteitis astoidea del lactante	251
<i>Lentini, J.</i> — La ración láctea del niño pequeño. Cálculo racional y sistemático ..	260
<i>Mazza, J. A.; Riva, J. C.; Galán, S. E.; Pujol, J. R. e Iturriza, F.</i> — La úlcera gastroduodenal en la infancia	113
<i>Oclander, G.</i> — Meningitis por enterovirus	280
<i>Perlstein, M. A.; Turner, M. y Elam, H.</i> — Estudios electromiográficos en las miopatías y enf. vinculadas	168
<i>Piñeyro, J. R.; Bisbal, R. y Hernández, M. T.</i> — La plástica de Duhamel para la fisura del paladar	358
<i>Rezzonico, C. A.</i> — Desnutrición y secreción exocrina del páncreas	95
<i>Ribó, J.</i> — Enf. agudas de las vías aéreas superiores en la 1ª inf.	273
<i>Ribó, J.</i> — Infección amigdalal. Predisposición alérgica inf.	263
<i>Rivarola, J. E.; Roccatagliata, M.; Becú, L. y Mariñansky, B.</i> — Hematomas enquistados en la cavidad peritoneal	237
<i>Silva, A.; Benenti, F.; Aguilar Giraldes, D.; Averbach, J. y Koloditzky, D.</i> — Osteomielitis del maxilar en un rec. nac.	131

<i>Sujoy, E.</i> — El absceso del cerebro en el niño. Consideraciones sobre dos casos	346
<i>Turner, M.</i> — Convulsiones por hipoxia en Ped. Nuevos criterios de diagnóstico y de clasificación electroclínica	331
<i>Uribarri, A. y Cohen, A. L.</i> — Chanero de inoculación tuberculoso gigante calcificado	48

ANALISIS DE REVISTAS

Administración precoz de soluciones salinas y dextrosadas a niños prematuros	126
Características del balance electrolítico y nitrogenado en el niño prematuro	193
Cicloserina en la diarrea infecciosa del lactante	125
Contribución al estudio de las fosfatasas alcalinas de los granulocitos en la infancia	61
Demostración de un defecto de una enzima (la β . glucuronidas) en un caso de ictericia familiar no hemolítica	191
El empleo de la vancomicina en Pediatría	124
Epilepsia abdominal	289
Estudio electroforético de las proteínas séricas en el mongolismo	292
Exploración quirúrgica en la ictericia obstructiva en la infancia	63
Intoxicaciones accidentales en la infancia	290
La cromatografía de los 17 esteroesteroides y el dosaje de Pregnanolol en el síndrome adrenogenital	194
La glándula adrenal en el feto humano	195
La presión sanguínea de recién nacidos en estado asfíctico y en la enf. de la membrana hialina	193
La sulfacoloropiridazina en el tratamiento de las infecciones agudas de las vías urinarias en la infancia	62
Mortalidad por membrana hialina	59
Neumopatías estafilocócicas	290
Observaciones sobre el uso profiláctico de la Vit. K en los niños recién nacidos	121
Poliomielitis. Informe del Comité de Control de Enf. Infecciosas	124
Problemas de diagnóstico en la atresia biliar	288
Pronóstico de niños nacidos de madres tuberculosas	60
Requerimientos de agua para la excreción renal en el recién nacido	60
Un caso de ictericia neonatal tipo Crigler-Najjar	190
Uso de modernos antibióticos en las infecciones estafilocócicas de la infancia	123

SOCIEDADES CIENTIFICAS

Sociedad Uruguaya de Pediatría:

Sesión del 17 de mayo de 1960	54
Sesión del 7 de junio de 1960	55
Sesión del 21 de junio de 1960	57
Sesión del 5 de julio de 1960	57
Sesión del 19 de julio de 1960	129
Sesión del 2 de agosto de 1960	129
Sesión del 16 de agosto de 1960	130
Sesión del 6 de septiembre de 1960	196
Sesión del 20 de septiembre de 1960	198
Sesión del 4 de octubre de 1960	200
Sesión del 18 de octubre de 1960	202
Sesión del 1º de noviembre de 1960	203
Sesión del 22 de noviembre de 1960	205
Sesión del 29 de noviembre de 1960	205
Sesión del 6 de diciembre de 1960	206

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

Dr. Horacio I. Burgos, "Diabetes infantil", 159 pág. Ed. Vergara. Bs. As., 1961. (E. D. Plater).

COLABORACION CHILENA

La diarrea aguda, la deshidratación aguda y el síndrome tóxico como complicaciones de las enfermedades infecto-contagiosas. — Prof. Dr. A. Wiederhold 293

ACTUALIZACION

Fluor en la profilaxis de las caries dental. — R. B. de Kofman 65

ESQUEMAS TERAPEUTICOS

Criptorquidia, tratamiento de la. — A. Lezama y M. A. Gamboa 301
Púrpuras, tratamiento de las. — H. Castellanos 133

INDICE DE MATERIAS

Absceso del cerebro en el niño. Consid. sobre dos casos. — E. Sujoy	346
Asociación oleandomicina-tetraciclina en nebulizaciones en el tratam. de las bronquitis agudas y prolongadas de los niños. — J. M. Albores, M. Weinstein y N. A. de la Plaza	41
Artritis reumatoidea juvenil. Enf. de Still. — A. L. Cohen, J. J. Reboiras y J. C. Viñas	144
Chanero de inoculación tuberculoso gigante calcificado. — A. Uribarri y A. L. Cohen	48
Clearance hepático. — E. D. Plater	71
Cockaigne, síndrome de. — M. Cullen y H. Mora	16
Deshidratación. Aspectos noscomiales de la. — D. Aguilar Giraldes	155
Desnutrición y secreción exocrina del páncreas. — C. A. Rezzonico	95
Enfermedades agudas de las vías aéreas superiores en primera infancia. — J. Ribó	273
Enfermedades por virus. Orientaciones actuales en el tratamiento de las. — J. M. Albores	5
Estudios electromiográficos en la miopatías y enf. vinculadas. — M. A. Perlstein, M. Turner y H. Elam	168
Hematomas enquistados en la cavidad peritoneal. — J. E. Rivarola, M. Roccatagliata, L. Becú y B. Mariñansky	237
Hipercalcemia idiopática del lactante. — A. L. Cohen, S. A. Frontini y J. J. Reboiras	182
Hiperemia local, la. Signo precoz de la osteitis mastoidea del lactante. — J. Franchini y A. Careaga Palenque	251
Hipoxia. Convulsiones por. En Pediatría. Nuevos criterios de diagnóstico y de clasificación. Electroclínica. — M. Turner	331
Infección amigdalal. Predisposición alérgica infantil. — J. Ribó	363
Infección estafilocócica. La. Un serio problema médico-social. — J. M. Albores	235
Meningitis por enterovirus. — G. Oclander	280
Mesosigma. Leiomiomas de. — A. L. Cohen, I. Gelblung y T. Hollender ...	381
Neuropatías estafilocócicas en el niño. — F. Escardó, R. Riopedre, E. Miatello, A. Caria, R. Paviotti y L. Becú	311
Oligofrenia fenil-pirúvica. Un caso tratado. — F. Escardó, M. Traverso y M. Turner	369
Osteomielitis del maxilar en un recién nacido. — A. Silva, F. Berenti, D. Aguilar Giraldes, J. Aserbach y D. Koloditzky	151
Plástica de Duhamel. La. Para la fisura del paladar. — J. E. Piñeyro, R. Bisbal y M. T. Hernández	358

Procesos respiratorios agudos, hallazgos bacteriológicos en. — <i>F. G. de Aramburu, C. Rechiniewski, H. Foccalino, J. C. O'Donnell y C. Baz</i>	22
Psiquismo fetal. Investigaciones sobre. — <i>A. Rascovsky</i>	139
Quiste mediastinal broncogénico en un lactante de cuatro meses de edad. — <i>R. P. Berenger, A. Mieres y R. J. Dileo</i>	244
Ración láctea del niño pequeño. <i>Va.</i> Cálculo racional y sistemático. — <i>J. Sentini</i>	260
Seudoartrosis congénita de la tibia. — <i>A. L. Cohen</i>	254
Subglotis del niño. <i>La.</i> — <i>J. J. Badaracco, A. Mieres y F. J. Aicardi</i>	5
Transaminasa glutámico. <i>Oralacética.</i> Valores normales y patológicos en Pediatría. — <i>J. M. Albores, E. D. Plater, M. C. Castelli, J. F. Dobon y R. Galfrascoli</i>	75
Úlcera gastroduodenal en la infancia. <i>La.</i> — <i>J. A. Mazza, J. C. Silva, S. E. Galán, J. R. Pujol y F. Iturriza</i>	113

INDICE DE AUTORES

Aguilar Giraldes, D. — 151, 155	Lezama, A. — 301
Aicardi, J. — 5	Mariñansky, B. — 237
Albores, J. M. — 1, 41, 75, 235	Mazza, J. A. — 113
Aramburu, F. G. de — 22	Miatello, E. — 311
Averbach, J. — 151	Mieres, A. — 5, 244
Badaracco, J. J. — 5	Mora, H. — 16
Baz, C. — 22	O'Donnell, J. C. — 22
Becú, L. — 237, 241	Oclander, G. — 280
Benenti, F. — 251	Paviotti, R. — 311
Beranger, R. P. — 244	Perlstein, M. A. — 168
Bisbal, R. — 358	Piñeyro, J. R. — 358
Careaga Palenque, A. — 251	Plater, G. D. — 71, 75
Caria, A. — 311	Plaza, N. A. de la — 41
Castellanos, H. — 133	Pujol, J. R. — 113
Cervio Castelli, M. — 75	Rascovsky, A. — 139
Cohen, A. L. — 48, 144, 182, 254, 381	Reboiras, J. J. — 144, 182
Cullen, M. — 16	Rechiniewski, C. — 22
Di Leo, R. J. — 244	Rezzonico, C. A. — 95
Dobon, J. F. — 75	Ribó, J. — 263, 273
Elam, H. — 168	Riopedre, R. — 311
Eseardó, F. — 311, 369	Riva, J. C. — 113
Franchini, Y. — 251	Rivarola, J. E. — 237
Frontini, A. — 182	Roccatagliata, M. — 237
Galán, S. E. — 113	Silva, A. — 151
Galfrascoli, R. — 75	Sujoy, E. — 346
Gamboa, M. A. — 301	Toocalino, H. — 22
Gelblung, I. — 381	Turner, M. — 168, 331, 369
Hernández, M. T. — 358	Traverso, M. — 369
Hollender, T. — 381	Uribarri, A. — 48
Iturriza, F. — 113	Viñas, J. C. — 144
Kofman, R. B. de — 65	Weinstein, M. — 41
Koloditzky, D. — 151	Wiederhold, A. — 293
Lentini, J. — 260	