

T. 59/60

1963

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES

- Secuelas Nerviosas de la Anoxia del Recién Nacido. *Dres.* Prof. J. J. Murtagh, P. O. Sagreras (Neuról. consultor); Prof. R. G. A. Ferrero (E. E. G.); A. R. Bettinsoli, A. Nahmod y M. Laumonier (Clínicos); Sr. S. Sanes (Psicólogo) . 1
- Uso de un Timoléptico en Niños. *Dr. Guillermo A. Martínez* 19

CASOS Y REFERENCIAS

- Neurofibromatosis de Recklinghausen y Pseudoartrosis Congénita de Pierna. Algunas consideraciones. *Dres. A. L. Cohen y R. N. Zabala* 27
- Hipertensión Arterial en un Niño. *Dr. A. L. Cohen* 37

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

- Aminoacidemia y Desnutrición. *Dr. Leónidas Taubenslag* .. 45

DBI

Marca reg. de Clorhid de Fenformina

**el agente hipoglicémico oral
de 'amplio alcance'**

**... reduce con seguridad el azúcar
sanguíneo en la diabetes ligera,
moderada y grave, en niños y adultos**

La norma de "¡Empiece despacio! ¡vaya despacio!" en el uso de DBI, permite a un número máximo de diabéticos disfrutar de la comodidad, bienestar físico y regulación satisfactoria de la terapéutica por vía oral en casos de:

diabetes del adulto, estable
diabetes inestable (labil)
diabetes juvenil
diabetes resistente a la
sulfonilurea

"¡Empiece despacio! ¡vaya despacio!" Significa dosis inicial pequeña (25 ó 50 mg en dosis fraccionadas, por día) con aumentos pequeños (25 mg) cada tercer o cuarto día hasta que los niveles de azúcar sanguíneos quedan regulados ade-

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

TRABAJOS ORIGINALES

Secuelas Nerviosas de la Anoxia del Recien Nacido

DRES. PROF. J. J. MURTAGH, P. O. SAGRERAS (NEURÓLOGO CONSULTOR), PROF. R. G. A. FERRERO (EEG), A. R. BETTINSOLI, A. NAHMOD y M. LAUMONIER (CLÍNICOS); SR. N. SANES (PSICÓLOGO).

I

Son cada día más numerosos los trabajos de investigación y casuística, a propósito de las lesiones nerviosas residuales de la Anoxia del recién nacido (A.R.N.). Seguramente contribuye a ello, un mejor conocimiento del tema y la preocupación neurológica cada vez mayor de los pediatras clínicos que atienden recién nacidos (R.N.).

No puede ser más doloroso para el médico, la asistencia de niños con lesiones irreparables del sistema nervioso central. A la infructuosidad de las medidas terapéuticas, se agrega la convicción de que, en gran número de casos, las lesiones pudieron ser evitadas; ya que gran parte de la responsabilidad recae precisamente, sobre los factores iatrogénicos perinatales que contribuyen a dicha situación: sufrimiento fetal mal controlado, trauma obstétrico evitable, drogas administradas excesivamente a la madre durante el parto, mala técnica de reanimación, deficiente asistencia neo-natal, etc.

República Argentina, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Instituto de Maternidad "Alberto Peralta Ramos"; Departamento de Pediatría y Puericultura; Jefe: Prof. Dr. Juan Jorge Murtagh.

Presentado en la 7ª Sesión del 18 de diciembre de 1962.

¹ Estudio efectuado en el Departamento de Pediatría y Puericultura del Instituto de Maternidad "A. Peralta Ramos". Buenos Aires.

El capítulo EEG fue realizado en el Servicio de Neurología y Psiquiatría del Hospital Rivadavia. Bs. Aires. (Jefe: Dr. J. M. Obarrio). Sec. EEG a cargo del Prof. Dr. R. G. A. Ferrero, y con la colaboración especial del Técnico EEG, Sr. J. S. Bienvenite.

Las determinaciones estadísticas fueron efectuadas por el Dr. E. Cerruti.

Las lesiones nerviosas anatómicas imputables a la A.R.N. y que permiten explicar la sintomatología de los cuadros residuales, han sido demostradas con detalle por numerosos autores. Sabemos que la anoxia provoca lesiones que afectan a todos los órganos de la economía, y que se traducen fundamentalmente por:

- congestión vascular (vasodilatación)
- edema intersticial (aumento de la permeabilidad vascular)
- hemorragias tisulares (perivasculares)
- alteraciones citoplasmáticas.

La persistencia de la anoxia determina el progresivo gradiente de estas lesiones.

También se ha comprobado que estas modificaciones patológicas se hacen más ostensibles en los tejidos más diferenciados.

En el encéfalo, la anoxia lesiona cualquier segmento del mismo, en forma casi siempre difusa y simétrica⁽³⁾ ⁽¹⁰⁾. Existiría sin embargo, cierta predilección por la corteza cerebral, núcleos basales y el cerebelo⁽¹⁰⁾.

Las alteraciones citoplasmáticas producidas por la anoxia, comprenden diversos grados de degeneración de las neuronas, necrosis y desmielinización. Esta última afecta principalmente a las células de la sustancia blanca: centro oval, cuerpo caloso y cápsula interna. Finalmente, la oligodendroglía interviene en los procesos de cicatrización.

Si la anoxia persiste y se producen hemorragias cerebrales, la posibilidad de secuelas aumenta considerablemente, debido a la capacidad destructiva —inmediata y mediata— que tiene la hemorragia, por la reparación cicatricial que se produce.

Por debajo del tronco cerebral, hacia la médula y nervios periféricos, la acción nociva de la anoxia es cada vez menos marcada. Será entonces en las estructuras superiores o encefálicas donde quedarán los mayores daños.

La evidencia de la importancia de la anoxia como causa de daño cerebral, está dada por los numerosos trabajos efectuados, referentes a la anoxia por anestesia gaseosa; por vuelos de aviación a grandes alturas, y experimental sobre animales de laboratorio⁽¹²⁾.

Llama la atención, sin embargo, las tan conocidas referencias de Kabat, Wilson, Torrey y Hohson, respecto a la enorme tolerancia que tendría el cerebro del R.N. a la asfixia neo-natal, muy superior a la del adulto, y que le permitirían recuperarse totalmente, es decir, sin daño residual, ante apneas muy prolongadas, calculadas alrededor de los ocho

minutos (3).

Esta tolerancia a la anoxia del cerebro del neo-nato, estaría condicionada por razones fisiológicas, a saber: escasa actividad metabólica del cortex en relación a su escasa función; presencia de hemoglobina fetal, que como se sabe, permite una mayor liberación de oxígeno hacia los tejidos (7).

Gildea y Cobb, en base a experimentaciones en animales, parecen haber comprobado que las células corticales tolerarían hasta 10 minutos la ausencia de flujo sanguíneo, sin sufrir modificaciones irreversibles (8).

Sin embargo, Hartmann y Schreiber, aseguran que sólo 60 segundos de A. Cerebral son suficientes para ocasionar lesiones anatomofuncionales definitivas, muy especialmente cuando la asfixia neo-natal se prolonga en forma tal, que aparecen los signos clínicos de mayor gravedad; inmovilidad, flaccidez, shock, latidos apagados (asfixia grave del R.N.).

Cuando se analizan las numerosas estadísticas existentes sobre secuelas nerviosas de la anoxia, debe hacerse en primer lugar, una neta diferenciación en dos grupos:

1. Las que efectúan los estudios con sentido retrospectivo; es decir, en base a la anamnesis recogida en el consultorio de neurología (generalmente a través de los datos aportados por la madre o un familiar);

2. Las que estudian las secuelas con sentido proyectivo; o sea, con un exacto conocimiento de la anoxia sufrida al nacer; no solamente porque ésta consta con detalle en la historia de R.N., sino además, porque son generalmente los mismos médicos que atienden al niño en su período neo-natal y en las edades posteriores en que se presentan las secuelas.

Las estadísticas del primer grupo dan un gran porcentaje de anoxia vinculada al daño nervioso; pero no son las más exactas.

Por lo tanto: para considerar a la anoxia como causa verdadera de lesión nerviosa residual, es imprescindible tener la más absoluta seguridad de su existencia y de su intensidad. Sólo las estadísticas realizadas en estas condiciones, tienen verdadero valor.

Algunos estudios efectuados con el criterio del primer grupo, ratifican lo expuesto. Así tenemos:

En un trabajo publicado en *Pediatrics*, 1948, se establece que en un estudio efectuado sobre 673 casos de niños que presentaron diversos trastornos de conducta, la mayor parte demostraron en la anamnesis, la existencia de A.R.N. (5).

Rydberg afirma que de 41 niños sobrevivientes a un traumatismo c

rebral del parto, solamente 10 casos permanecieron normales; (aunque incluye entre las secuelas 7 casos de estrabismo aislado) (3).

M. E. Palmer atribuye a la anoxia el mayor porcentaje de su estudio de 115 casos de parálisis cerebral: el 59 % presentó parálisis, convulsiones e hipertensión; el 29 % de los casos fue tratado con reanimación al nacer y presentaron cianosis; el 20 % acusó dificultad para succionar el pecho. En cambio, en los grupos controles, los antecedentes de anoxia sólo se registraron en el 2 % (7).

Ahora bien: las estadísticas correspondientes al segundo grupo, es decir, con conocimiento fidedigno del estado del niño al nacer, coinciden casi todas, en un mismo porcentaje de secuelas neurológicas "globales", sin especificación de formas clínicas, *que oscila alrededor del 15 %*.

Craig pudo controlar a 557 niños que padecieron hemorragia intracranéica al nacer; sólo presentaron secuelas 59 casos, es decir, el 10 %: (41 e. con trastornos motrices, 9 con déficit mental, 5 con hidrocefalia, y 4 con convulsiones simples) (9).

De Corts halló 10 casos de lesiones nerviosas (13 %) sobre 73 prematuros nacidos con anoxia; pero incluye algunas lesiones de tipo probablemente encefalopática congénita (16).

Ford indica haber obtenido 15 % de secuelas en niños que sufrieron "lesiones del parto" (no especifica el tipo) (3).

Howard-Smith cita 14 % de un grupo de 14 R.N. con L.C.R. sangui-nolento y sobrevivientes; el total de niños fue de 20, de los que fallecieron 6 (3).

Fleming (citado por Ford) tuvo 5 niños "defectuosos" en un grupo de 33, controlados hasta el año; lo que significa un 15 % de secuelas globales. Munro, da 14 % de secuelas (7 casos) en un grupo de 48 niños controlados hasta los 6 años (3).

Hannes (1921) encontró 3,8 % de parálisis cerebral y trastornos motrices, en el grupo con asfixia del R.N. (6).

Lanteri (1951), cita 7 entre 20 casos con asfixia menor de 15 minutos (tiempo de apnea); lo que equivale al 35 % del total; todos casos de mediana gravedad (6).

Hellstrom y Jonsson hallan cifras de secuelas bastante elevadas; pues dan para un grupo de 65 niños controlados y nacidos con asfixia neonatal, 18 casos (27 %) de secuelas graves: (espasticidad 3 e., convulsiones 3 e., oligofrenias 6 e. y los demás con combinaciones diversas de trastornos cerebrales) (13).

Tardieu y Trelat, en un serio trabajo estadístico, citan 11,5 % de secuelas para los 35 casos con apnea menor de 15 minutos; 18 % en 28 casos con apnea mayor de 15 minutos, contra 5 % en el grupo de 75 casos que han nacido normal, es decir, sin asfixia. Las de estos últimos fueron todas secuelas leves (6).

Los mismos autores, han vinculado también, la relación entre asfixia neo-natal, y los trastornos de conducta presentados. Y así anotan que, sobre 28 niños reanimados más de 15 minutos, 43 % quedaron con evidentes trastornos. En el grupo con apnea más corta, menos de 15 minutos, esa cifra disminuyó al 11,5 %. Como contraste, en el grupo nacido normalmente, solamente el 10 % presentó trastornos de conducta.

Teniéndose en cuenta la relación existente entre asfixia neo-natal y la aparición de retraso intelectual en los niños considerados, los autores consultados dan las siguientes cifras:

Hannes (1921), en 157 niños con asfixia, encontró 5,7 % de trastornos intelectuales (6). Darke (1944), en 26 niños nacidos normalmente, halló un cociente intelectual de 100; en cambio, en igual número de nacidos con asfixia muy grave, y controlados hasta los 11 años, obtuvo un promedio de C.I. de 88,8 % (6).

Sin embargo, otros trabajos discrepan fundamentalmente con los anteriores, pues dan cifras *prácticamente iguales*, entre los R.N. con asfixia y los niños nacidos normalmente. Así por ejemplo:

Campbell, Chessman y Kelpatrik encontraron: a) en la población general, 13,5 % de niños con déficit mental; b) en 61 niños nacidos con asfixia, el mismo porcentaje de déficit que en otro grupo normal tomado como control (6).

Keith y Norval (1950) tampoco hallaron diferencias en el C.I. entre dos grupos de 111 niños controlados: en ambos obtuvieron 4,6 % de déficit mental (6).

Usdin controló el C.I. de 45 niños que nacieron con apnea superior a 3 minutos, cuidadosamente seleccionados, de manera de que no intervieran otros factores de perturbación neurológica, como ser: prematuridad, cesárea, incompatibilidad, antecedentes neurológicos genéticos y familiares; y sobre todo, que no han presentado síntomas nerviosos postnatales. Como control, estudiaron otros 45 niños nacidos sin dificultades respiratorias inmediatas.

El C.I. del grupo apneico osciló entre 71 y 130, con una media de 96,2; mientras que en el grupo control, resultó ser entre 69 y 129, con un promedio de 93 (10).

En oposición a los estudios precedentes, los de Usdin revelarían, que la asfixia neo-natal por sí sola, no sería una causa suficiente como para producir déficit mental. Justamente cita un ejemplo paradójal: el de un niño que presentó a los 14 años, un C.I. de 105, y que había nacido con una apnea prolongada durante 10 minutos ⁽¹⁰⁾.

Keit y Norval, en otro trabajo que comprende 57 niños nacidos con A.R.N., llegan a las siguientes conclusiones, comparándolos en cada caso con lotes de niños nacidos normales:

1. Las dificultades durante el parto no fueron responsables de las lesiones nerviosas residuales.
2. Los R.N. de "parto prolongado", no presentaron diferencias con los nacidos de parto de duración normal.
3. La relación entre asfixia neo-natal y secuelas, tampoco arrojó diferencias significativas entre los grupos anóxicos y normales; ni aún en un grupo de prematuros ⁽¹⁵⁾.

En conclusión, según estos autores, parece que estas contingencias perinatales influyen más sobre la evolución desfavorable "inmediata" que sobre las posibilidades de dejar secuelas, en caso de que sobrevivan. Estos mismos resultados los confirmaron en sus estadísticas recientes, del año 1960 ⁽¹⁷⁾.

II

Aportamos ahora los primeros resultados del estudio que venimos realizando en el Instituto de Maternidad, con una técnica de investigación basada en la observación en consultorio especialmente creado para tal efecto, de todos los R.N. que presentaron problemas de anoxia. Este consultorio externo atendido por pediatras clínicos, funciona con la colaboración de consultores en neurología, electroencefalografía, neurocirugía y psicología evolutiva.

A tal efecto, se citan periódicamente los pacientes nacidos en nuestra Maternidad, y que han padecido diversas formas de A.R.N. con el objeto de seguir muy de cerca, el desarrollo neuro-psico-motriz, y poder revelar así, de inmediato, la aparición de distintas formas de trastornos neuro-psicológicos y convulsivos, que pudieran ser imputables a dicha anoxia.

La inexistencia en nuestro Instituto de un cuerpo de visitadoras sociales, ha conspirado en gran parte en el número total de pacientes controlados —223—; muy inferior al que se podría reunir si se contara con dicha colaboración. Porque es evidente, que los niños que se encuentran bien de salud y tienen ya varios años, no concurren a las invitaciones efectuadas; todo esto sin tener en cuenta la gran cantidad de citaciones

extraviadas por cambio de domicilio, o domicilios falsos.

Otra deficiencia inevitable en nuestro estudio, ha sido el escaso número de registros electroencefalográficos efectuados; lo que se debió sobre todo, a la resistencia demostrada por muchos pacientes clínicamente normales, a someterse a dicha exploración. Posiblemente, y como se verá más adelante, en el grupo de niños clasificados como normales, existirá sin duda un número mayor de casos con anomalías exclusivamente electroencefalográficas.

Con todo, estos resultados que se adelantan como parte de un estudio posterior, servirán para poner de manifiesto, la verdadera importancia que en nuestro medio, tiene la anoxia cerebral del recién nacido, como causa etiológica indiscutible de lesiones nerviosas mediatas de distinta magnitud y naturaleza.

Se citaron 350 niños que al nacer presentaron anoxia cerebral; de ellos sólo concurren 230. Esta cifra fue depurada, eliminándose algunos que había fallecido en los primeros meses por afecciones no neurológicas. Se eliminó también un caso con secuela parética post-poliomielítica. Además, se excluyeron 4 casos más, con parálisis cerebral congénita, por grosera malformación nerviosa al nacer; los que, si bien presentaron los clásicos signos de la anoxia intrauterina y neo-natal, ésta no pudo ser sino la consecuencia del déficit funcional previo de los centros nerviosos, que en esas condiciones no pueden responder a los impulsos iniciadores de la respiración.

En síntesis: pudieron reunirse para este estudio, 223 casos; los que se han ordenado en primer lugar, de la siguiente manera:

- a) Sin secuelas nerviosas: 186 casos
- b) Con secuelas nerviosas: 37 casos (17 %).

A pesar de la "inexactitud estadística" que significa analizar porcentajes globales, sin embargo los presentamos, porque es en esta misma forma que exponen sus conclusiones la mayoría de los autores. Y es sugestiva la semejanza de nuestras cifras con las recogidas en los trabajos analizados más arriba. Se refiere a "secuelas globales", es decir, toda clase de secuelas nerviosas.

Estos 37 casos, tal como puede apreciarse en el *Cuadro 4*, los hemos diferenciado en otros dos grupos:

- 1.— Con secuelas leves: 24 casos.
- 2.— Con secuelas graves: 13 casos.

Para obtener esta ordenación, hemos considerado como "leves",

aquéllas que han permitido al paciente un desarrollo neuro-psico-motriz e intelectual satisfactorio, compatible con un estado de aparente normalidad; o bien con perturbaciones motrices tan leves que no comprometan el normal desenvolvimiento del niño en sus relaciones ambientales.

En cambio, como secuelas "graves" se incluyeron los casos de parálisis cerebral y los trastornos neurológicos de indiscutible importancia por su gravedad.

Si apreciamos que las secuelas realmente "graves" —13 casos— constituyen aproximadamente un 5,8 % del total de niños examinados; podrían considerarse como una cifra bastante promisoría, y que nos permitiría desde ya la enunciación de una primera conclusión: *cualquiera sea el estado de gravedad de un R.N. con síndrome de A.C., se justifica siempre intentar salvar su vida, utilizando el máximo de recursos terapéuticos y sin detenerse a pensar en la posibilidad de una secuela residual*; temor éste muy arraigado en el criterio de muchos profesionales.

Atendiendo a las *Formas Clínicas de la A.R.N.*, según la clasificación que impera en nuestro Servicio, surge la ordenación de los Cuadros 1 y 2, en los cuales se han vinculado las poblaciones "con secuelas" y "normales", con la *anoxia inmediata* (cerebral leve y cerebral grave), y con la *anoxia tardía* (cerebral leve y cerebral grave).

Es conveniente recordar que la anoxia puede actuar sobre el niño en trance de nacimiento, en una o varias de las siguientes etapas de su desarrollo:

- a) *Etapa pre-parto*: (anoxia pre-parto o pre-natal)
- b) *Etapa durante el parto*: (anoxia intraparto, o peri-natal, o sufrimiento fetal)
- c) *Etapa post-parto*: en la que a su vez deben diferenciarse dos períodos:

1. *Inmediato al nacimiento*, cuya anoxemia es debida a dificultades en la "iniciación de la primera respiración", y que se denomina "*Asfixia neo-natal*". Su trámite terapéutico se resume en la "*reanimación*", en el momento del nacimiento.

2. *Período que sigue al nacimiento*, en el que la dificultad consiste en el "mantenimiento" de la respiración o de la correcta hematosis, y que puede presentarse en forma inmediata o mediata respecto al momento del nacimiento. Se denomina "*Anoxia neo-natal*".

Ahora bien: no todos los casos de anoxia neo-natal van precedidos de la "asfixia"; en algunas circunstancias, el niño nace aparentemente normal y su mecanismo respiratorio inicial se desencadena sin dificultades;

más pocos minutos u horas después puede presentar la sintomatología de la A.R.N. Para estos casos hemos empleado la denominación de “Anoxia tardía”.

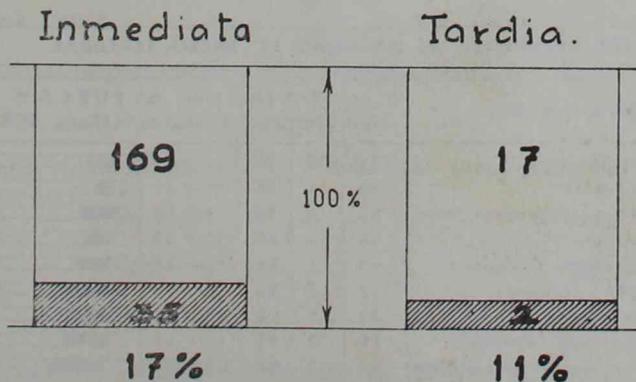
También conviene recordar una vez más, la diferencia que existe entre la “asfixia” y la “anoxia” del R.N. En el primer caso, (asfixia), no sólo existe disminución de la concentración del oxígeno en los tejidos, sino además, aumento de la concentración de anhídrido carbónico (hipercapnia). En el segundo caso (anoxia), sólo existe hipoxia, mas no hipercapnia; por el contrario, en las horas siguientes al nacimiento, la concentración del anhídrido carbónico disminuye (hipocapnia) (2).

Ahora bien: desde el punto de vista clínico, y ateniéndonos a la categoría de los síntomas que presenta el R.N. con anoxia neo-natal, es corriente diferenciar las distintas formas clínicas:

- Anoxia prolongada
- Anoxia cerebral leve
- Anoxia cerebral grave.

Entendemos por “anoxia cerebral leve”, cuando el R.N. presenta solamente los siguientes síntomas nerviosos: excitación y temblor, de corrección generalmente rápida, muchas veces espontáneamente; y como “anoxia cerebral grave”, cuando además de los síntomas antes mencionados, se presentan otros, como ser: quejido, nistagmus, hiper-hipo o distonía marcadas, sacudidas y convulsiones.

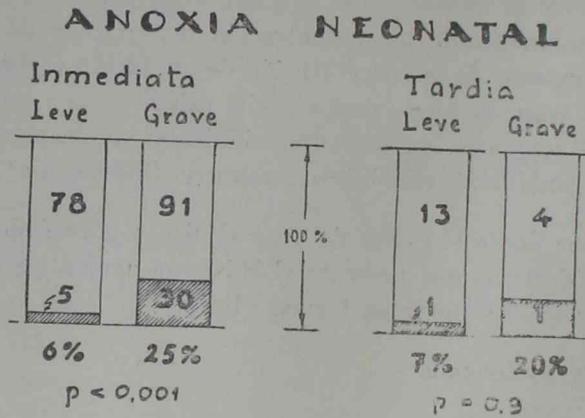
ANOXIA NEONATAL



$p = 0.8$

CUADRO 1

De la observación del Cuadro 2 puede deducirse que, el porcentaje de secuelas en los casos de "anoxia inmediata" (todos con asfixia neonatal), es superior al grupo de "anoxia tardía" (todos sin asfixia).



CUADRO 2

También nos muestra, que en el grupo de "anoxia cerebral grave", la proporción de secuelas es 3 a 4 veces superior al del grupo con "anoxia cerebral leve".

Estos resultados nos hicieron prever, que los síntomas nerviosos que presentan los R.N. con anoxia cerebral, podrían tener distinta jerarquía pronóstica. En base a ésto, hicimos una nueva ordenación —Cuadro 3—

VALOR PRONOSTICO DE LOS SIGNOS DE ANOXIA CEREBRAL

SIGNOS	N° de casos	DEJARON SECUELAS		
		Car.t	%	Limites de confianza 95 %
Excitación	131	20	16	9 - 23
Tembler	149	25	17	10 - 24
Vomitos sanguinolentos	32	6	19	7 - 36
Quejido	64	14	22	11 - 33
Hipertonía marcada	45	11	24	12 - 39
Grito cerebral	12	3	25	6 - 57
Nistagmus	35	10	29	15 - 46
Hipotonia marcada	29	9	31	15 - 51
Convulsiones generalizadas	19	8	42	20 - 67
Convulsiones localizadas	17	11	65	43 - 82
L.C.R. sanguinolenta	23	18	78	57 - 92

CUADRO 3

a los efectos de poder predecir, cuales fueron los síntomas neurológicos que se hallaron con más frecuencia, en los niños lesionados definitivamente. En otras palabras: frente a un R.N. con sintomatología de anoxia cerebral, qué síntomas nerviosos pueden significar mayores posibilidades de secuelas tardías.

Creemos que del estudio del Cuadro 3, surge una evidente e importante orientación pronóstica: el *L.C.R. sanguinolento* (índice de hemorragia intracraneana sub-aracnoidea), y las *convulsiones focales o localizadas* (índice de lesiones generalmente orgánicas), son a nuestro juicio, los síntomas que podrían indicar en el R.N. con daño intracraneano vinculado a la anoxia cerebral responsable, la mayor posibilidad de *augurar una lesión nerviosa definitiva*.

CUADRO 4

FORMAS CLINICAS DE LAS SECUELAS NERVIOSAS (37 casos)

A. *Secuelas Graves:*

<i>Parálisis cerebral:</i> (encefalopatía compleja)	11 casos
— con espasticidad	6 casos
— con hipotonía	3 casos
— con epilepsia	5 casos
— con déficit mental	9 casos
— con hidrocefalía	3 casos
— con atetosis	1 caso

Paresias musculares: 2 casos

B. *Secuelas Leves:*

Retraso neuro-psico-motriz (en recuperación) 6 casos

Debilidad motriz (en recuperación) 3 casos

Epilepsia (exclusivamente): dominados terapéuticamente 7 casos

 — gran mal

 — aquinética

 — psicomotora

Trastornos de conducta: (sin control EEG) 3 casos

 — espasmo de sollozo (2º grado) ..

 — enuresis

<i>Exclusivamente oftalmológica:</i>	1 caso
(ambliopía-nistagmus-aterac. pigmentaria del iris unilateral, en un niño que presentó opacidad de córnea homolateral por fórceps).	
<i>Exclusivamente electro-encefalográfica:</i>	4 casos
(clínica y neurológicamente normales)	

Edades al control:

— hasta 1 año	6 casos
— hasta 2 años	16 casos
— hasta 3 años	9 casos
— hasta 4 años	4 casos
— hasta 6 años	1 caso
— hasta 10 años	2 casos

Como puede apreciarse en el *Cuadro 4*, 11 casos de secuelas graves presentaron el triste síndrome de la parálisis cerebral o encefalopatía compleja, con franco predominio de la espasticidad, pronunciado retraso neuropsíquico y escasas posibilidades de recuperación.

Cabe hacer notar que en los casos que presentaron parálisis cerebral, se han buscado minuciosamente y sin resultado, con los recursos diagnósticos a nuestro alcance, las restantes etiologías capaces de explicar por sí solas, tan enorme daño encefálico: malformaciones, infecciones cerebro-meníngicas, parasitosis, en especial la toxoplasmosis, radiaciones, genéticas y familiares.

Debe reconocerse, sin embargo, la dificultad que encierra dicha investigación. En cambio, es siempre manifiesto y evidente la existencia de la anoxia. De esa manera, se constituye automáticamente en la responsable de la lesión constituida, cuando quizás no sea más que una simple etiología "consecutiva", o por lo menos, "asociada".

De la revisión casuística, es interesante hacer resaltar un caso de lesión exclusivamente oftalmológica grave, unilateral, en un R.N. con anoxia cerebral, nacido con aplicación de fórceps. El traumatismo obstétrico—fórceps— provocó como lesión inmediata, una opacidad de la córnea unilateral, por edema de la membrana de Descemet; lesión no muy fre-

cuenta, y que fue siempre considerada como de pronóstico favorable; por lo menos en nuestra experiencia. Sin embargo, en este caso, la lesión residual afectó no sólo la córnea y el iris, sino también la función visual.

Otros ejemplos dignos de mención especial, son los que hemos clasificado como "exclusivamente ELG". Se trata de 4 niños; dos de ellos de 10 de edad, que acudieron a la citación demostrando una evolución perfecta en todo sentido, sin la más mínima alteración neurológica, psíquica o mental. Uno de ellos, precisamente, era un alumno destacado en su escuela. Sin embargo, presentaron trazados indiscutiblemente patológicos.

Desde otro punto de vista, hemos intentado buscar la posible existencia de relación entre la "asfixia neo-natal" (retardo en la iniciación de la respiración), y el número de secuelas halladas; sin tener en cuenta el tiempo de apnea transcurrido; dato que en general falta en las historias. Los resultados fueron los siguientes:

1. — Sin asfixia neo-natal:	122 casos	Con secuelas	19 casos
2. — Con asfixia leve:	55 casos	Con secuelas	10 casos
3. — Con asfixia grave:	46 casos	Con secuelas	8 casos

De esta ordenación puede deducirse que, si bien parece existir una relación importante entre asfixia y el total de secuelas, tal como se efectuó en el estudio de Tardieu (⁶), ella no parece tan significativa. Por otra parte, para hacer más valideras estas cifras, falta evidentemente, la comparación con un grupo de igual número de R.N. normales; es decir, que no hayan padecido asfixia ni A.R.N.

Finalmente; y en aparente oposición a las argumentaciones que dieron forma a nuestro estudio, no queremos dejar de insistir una vez más, que deberá ponerse especial cuidado, en no atribuir sistemáticamente y con ligereza a la A.R.N., muchas veces poco fidedigna, la responsabilidad de toda secuela nerviosa observada en el paciente; de la misma manera como antiguamente se hizo respecto al traumatismo obstétrico. Y esto es cierto, pues del análisis cuidadoso de los casos, surge una cifra apreciable de enfermos que padecen trastornos neurológicos graves por lesión prenatal y congénita del sistema nervioso central; debida a otras y múltiples causas distintas a la anoxia.

Esta es, precisamente, la importancia de los estudios estadísticos efectuados en las maternidades; donde las alternativas del parto han sido detalladamente consignadas, y las situaciones de A.R.N. fehacientemente comprobadas.

Con estas observaciones que reglamentan el sistema de trabajo, surge indiscutiblemente, la importancia de la anoxia del recién nacido, como factor etiológico de lesiones neurológicas residuales.

ESTUDIO ENCEFALOGRAFICO

Prof. Dr. R. G. A. FERRERO

I. — POBLACION Y METODO

Se han examinado eléctricamente 18 niños, del total estudiado; número demasiado exiguo por las dificultades anteriormente señaladas. Los resultados los clasificamos de acuerdo a los siguientes tipos:

1. — *Registros normales.*
2. — *Trazados tipo I:* leve irregularidad o asimetría, así como una prevalencia de frecuencias inferiores en 1 unidad a los normales. A los efectos de no establecer criterios muy estrictos, los trazados tipo I pueden considerarse también como "normales".
3. — *Trazados tipo II:* pacientes portadores de ondas dominantes inferiores en 1,5 a 2 unidades en sus ritmos de frecuencias básicas. Se incluyen además portadores de ondas theta dominantes, en los niños mayores.
4. — *Trazados tipo III:* desorganización grosera, con gran irregularidad y/o acentuada asimetría, generalmente con ritmos delta o theta prevalentes y polirritmia difusa.
5. — *Trazados tipo F:* son los que presentan focos eléctricos.
6. — *Trazados tipo P:* son los registros paroxismales.

Los casos se han agrupado en dos categorías:

- 1) *Con secuelas nerviosas* (clínicamente objetivables).
- 2) *Sin secuelas nerviosas.*

II. — RESULTADOS

CUADRO 5

EEG normal · Tipo I · Tipo II · Tipo III · Tipo F · Tipo P

Con secuelas nerviosas 9 casos	1	1	4	1	1	1
Sin secuelas nerviosas 9 casos	4	1	2	—	1	1

Agrupando los resultados obtenidos teniendo en cuenta los trazados tipo I como "prácticamente normales", se tiene:

CUADRO 6

	EEG normal o práct. normal	EEG anormal
Con secuelas nerviosas:	2 casos	7 casos
Sin secuelas nerviosas:	5 casos	4 casos

III. — COMENTARIO

1. — En los niños que presentaron secuelas nerviosas imputables a la A.R.N., la gran mayoría ostenta alteraciones EEG.

2. — En más de la mitad de los casos sin secuelas nerviosas, se hallaron alteraciones EEG.

3. — Es mínimo el número de casos con EEG normal en pacientes lesionados neurológicamente.

4. — El tipo de anomalía eléctrica es más o menos similar en su distribución porcentual, en los casos patológicos electroencefalográficos; sea en los grupos con secuelas clínicas como en los grupos sin lesiones residuales.

R E S U M E N

Una larga serie de trabajos y estudios de investigación publicados, dan la evidencia, de la enorme importancia que tiene la anoxia sufrida por el recién nacido durante las contingencias del parto, como factor etiológico de las lesiones residuales o mediatas que pueden presentarse a nivel del sistema nervioso central.

Aunque muchos de ellos difieren en algunos aspectos, en general todos coinciden en atribuir a la A.R.N. la mayor responsabilidad al respecto.

Los hallazgos anatómopatológicos demuestran la alta sensibilidad que tiene el tejido nervioso a la carencia de oxígeno.

Cuando se estudia estadísticamente, la relación existente entre las diferentes formas de anoxia y de asfixia que sufre el R.N., y el número y tipo de secuelas nerviosas ocasionadas, gran número de autores llega a sus resultados en forma retrospectiva; es decir, buscando el factor etiológico en base a los datos aportados por la anamnesia de la madre o familiar que acompaña al paciente. En estos casos, la cifra de secuelas resulta generalmente elevada, y seguramente inexacta.

En cambio, si los estudios e investigaciones se efectúan con sentido proyectivo; conociéndose exactamente la existencia de la anoxia con todas sus particularidades, tal como ocurre en las Maternidades; el porcentaje de secuelas es menor, y sobre todo, más exacto. Máxime, cuando son los mismos médicos, los que atienden al R.N. anóxico, y posteriormente constatan el tipo de lesión nerviosa secuelar.

Con este último método, los autores han hallado un porcentaje "global" de secuelas significativamente coincidente: 15 %.

Se citan numerosos trabajos, donde se estudia la relación de la A.R.N. con los diferentes tipos de secuelas que puede ocasionar y manifestarse clínicamente en edades posteriores.

Los autores del estudio presentado (pediatras clínicos), trabajaron en equipo, estrechamente vinculados a especialistas consultores en neurología, electroencefalografía y psicología evolutiva.

Pudieron reunirse 223 casos de niños, con edades hasta los 10 años, que sufrieron en su período neo-natal diversas formas de anoxia cerebral, con o sin asfixia; comprobándose que de ese total, presentaron lesiones nerviosas secuelares, sólo 37 casos, lo que representa un porcentaje aproximado del 17 %; el cual es significativamente semejante al que dan los autores que han efectuado trabajos parecidos.

Pero al ordenar las secuelas de acuerdo a las formas clínicas, pudo establecerse que solamente 13 casos, presentaron lesiones de indiscutible gravedad, del tipo de parálisis cerebral y paresias musculares.

Este reducido número de secuelas graves, les permite formular una conclusión práctica y que puede servir de orientación en la conducta médica: "cualquiera sea el estado de gravedad de un R.N. con síndrome de anoxia cerebral, se justifica siempre intentar salvar su vida, utilizando el máximo de recursos terapéuticos y sin detenerse a pensar en la posibilidad de secuela residual".

La interpretación del Cuadro 2 permite comprobar que los casos con anoxia "inmediata", es decir, todos con asfixia neo-natal, dejaron mayor proporción de secuelas que los casos de anoxia "tardía", en los cuales no existió asfixia.

También demuestra que en el grupo de "anoxia cerebral grave", la cantidad de secuelas ha sido 3 a 4 veces superior al del grupo con "anoxia cerebral leve".

En cambio el Cuadro 3 revela una importante orientación pronóstica sobre el valor de los síntomas neurológicos del R.N. con daño intracra-

neano: que los niños que presentaron L.C.R. sanguinolento y convulsiones focales, son los que quedaron con mayor porcentaje de secuelas.

En el Cuadro 4 se han detallado las diversas formas clínicas de secuelas nerviosas halladas en los 37 pacientes considerados.

Finalmente, en la III Parte del estudio, se anotan los resultados obtenidos en los trazados electroencefalográficos de 18 niños del total estudiado; número demasiado exiguo pero que permitió extraer algunas conclusiones interesantes, a saber:

1. — La gran mayoría de los niños que presentaron secuelas nerviosas imputables a la A.R.N. ostentan alteraciones EEG.

2. — Varios casos que no tuvieron secuelas, también presentaron EEG anormales.

3. — En cambio es mínimo el número de casos con secuelas y que tienen EEG normal.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Van Liere, E. J.* — “Anoxia its effects on the body”. Univ. of Chicago. Press. Chicago, 1943.
2. *Murtagh, J. J. y col.* — “Anoxia del Recién Nacido”. Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas.
3. *Ford, F. H.* — “Enfermedades del Sistema Nervioso en la infancia, niñez y adolescencia”. 1953. Ed. Vallardi.
4. *Vásquez, H. J.* — “Neurología Infantil”. Ed. El Ateneo, 1956.
6. *Tardieu-Trelat.* — “El porvenir de los R.N. reanimados”. *Revue de Neurol.*, 1953, T. 89, N° 4.
7. *Ballabriga, A.; De Moragas, J.* — “Encefalopatías connatales”. Barcelona.
8. *Gildea y Cobb.* — “*Arch. Neurol. Psycht.*”. 1930, 23:876.
9. *Craig, W. S.* — “*Arch. dis. in childhood.*”. 1950, 25:324.
10. *Weinberg y col.* — “*Arch. Neurol. Psychiat.*”. 1940, 54:961.
11. *Usdin, G. L. y Weil, M. L.* — (Cincinnati). “Effect. of Apnea Neonatorum of Intellectual Development”. *Pediat.*, 1952, 9:387.
12. *Courville, C. B.* — (Los Angeles). “Ultimate Residual Lesions of Antenatal and Neonatal Asphyxia”. *Am. J. D. Ch.*, 1952, 84:64.
13. *Hellstrom, B.; Jonsson, B.* — “Late Prognosis in Asphyxia Neonatorum”. *Acta Paediat.*, 1953, 42:405.
14. *Rueda, P.* — “Lesiones del S.N. en la asfixia del R.N.”. Jornadas III de la Soc. Arg. de *Pediat.*, Tucumán, 1952.

15. *Keith, H. M. y Norval, M. A.* — (Rochester, Min.). "Neurologic Lesions on the Newly Born Infant I. Preliminary Study; II. Role of Prolonged Labor, Asphyxia and Delayed Respiration". *Pediatrics*, 1950, 6:229-243.
16. *De Corts, D. S.* — "Control mental y neurológico de los prematuros y R.N. anóxicos". *Arch. Arg. Ped.*, 1959, T. LI, 3-124.
17. *Keith, H. M.; Gage, R. P.* — "Neurologic Lesions in relation to asphyxia of the newborn an factors of pregnancy; long-term follow-up". *Pediatrics*, 1960, 26, 4-66.

Uso de un Tímoléptico en Niños .

INTRODUCCION

La observación realizada por Khun en 1958 (4) sobre las propiedades antidepresivas del Clorhidrato de Imipramine es muy interesante, ya que la estructura química de este compuesto es muy similar a la Promazina, derivado Fenotiazínico. Por esa razón se pensó que la Imipramine tendría efectos similares a la Cloropromazina, pero la observación de este autor demostró que los únicos pacientes esquizofrénicos que mostraban mejoría, eran aquellos que tenían como síntoma común y prominente a la depresión. Así comenzó a trabajar con este compuesto en desórdenes depresivos y valoró sus propiedades eutímicas. Las mejores respuestas se encontraron en casos de depresiones endógenas, con los típicos síntomas de retardo psicomotor, fatiga, sensaciones de pesadez, sentimientos de culpa y auto-desvalorización.

La Imipramine no es inhibidora de la Monoaminoxidasa, pero aumenta ligeramente la Serotonina cerebral por un mecanismo que aún se ignora.

El uso de la Imipramine (Tofranil) en tratamientos ambulatorios ha sido bien estudiado por diversos autores (2, 3, 5) y se han evaluado sus resultados como satisfactorios.

PRESENTACION DE TRES CASOS

En nuestro Centro de Guía Infantil (C.G.I.) hemos tenido oportunidad de usar este fármaco en tres niños. Los dos primeros casos se relatan brevemente y el ter-

* Departamento de Pediatría y Puericultura, Cátedra de Medicina Infantil de la U. N. de Cuyo, Mendoza, Argentina. Prof. Titular: Dr. Humberto J. Notti, Centro de Guía Infantil, Director: Dr. Guillermo A. Martínez.

zero, cuya evolución ha sido seguida por dos años, se detalla, o se trata en detalles.

El primero tenía 10 años, un varón; el segundo, componente de una familia de tres hermanos, vino al C.G.I. acompañado por la madre, quien informó que el niño no progresaba en la escuela, temía al viento y a los truenos, se mordía las uñas y sufría de enuresis nocturna desde la infancia. Desde hacía varios meses tenía crisis de llanto sin razón aparente, había disminuido de peso y perdido el apetito. El sueño era intranquilo y se despertaba sobresaltado llamando a la madre. Había perdido interés en el estudio. cursaba el 4º grado y su maestra había notado que no atendía y permanecía absorto y preocupado. La facies de tristeza y preocupación fue típica y el pediatra de la familia, luego del examen clínico aconsejó la consulta psiquiátrica.

La primera entrevista no reveló mayores detalles. Se prestó pasivamente al interrogatorio sin demostrar interés y, cuando se formularon preguntas acerca de sus padres, los sollozos ahogaron una frase que quería iniciar, tras lo cual se encerró en un completo mutismo. El interrogatorio a la madre reveló que el matrimonio tenía serias dificultades desde hacía varios años y muchas discusiones subidas de tono habían sido presenciadas por el niño y sus hermanos. Se medicó al paciente con Tofranil 25 mg. dos veces al día durante una semana y luego la dosis se redujo a 25 mg. con la cena, la que se mantuvo por espacio de tres meses. Al cabo de ese lapso la medicación fue suspendida. La mejoría se consideró como satisfactoria ya que no se presentaron crisis de llanto y su rendimiento escolar repuntó notablemente. Su interés por el juego reapareció y las discusiones familiares parecían afectarle menos. Lamentablemente no se pudo seguir más tiempo la evolución por no concurrir al consultorio una vez lograda la mejoría inicial. Tampoco se pudo hacer nada sobre el conflicto existente entre los padres.

El segundo paciente tratado con Imipramine, fue una niña de 7 años que amenazó con envenenarse si no volvía a ver al padre. Este había fallecido pocos días antes y la niña lloraba su ausencia, demostrando con su conducta que no tenía aún un claro concepto de "muerte", reaccionando ante la ausencia paterna como si se tratara de una desaparición temporal y voluntaria (1). La niña fue referida al C.G.I. por el pediatra, luego de completo examen clínico que no arrojó datos de interés. Los análisis de laboratorio, de rutina, fueron normales.

El estudio psiquiátrico, que a continuación se resume, demostró que la pequeña paciente era una niña bien desarrollada, de buen aspecto general. Se presentó a la entrevista con cierta timidez, la que rápido cedió cuando fue invitada a dibujar. Su labor fue meticulosa y llena de finos detalles. Dibujó un patio de juegos infantiles, niños en recreo y la puerta principal de una escuela. Cuando se le preguntó si sabía "el por qué" de su visita, respondió encogiéndose de hombros y al indagarle sobre el "papá" rompió el silencio para decir llorando: "Está en el cielo, pero yo quiero verlo". Nunca mencionó su amenaza de suicidio. cursaba el 1º infantil sin dificultades, su inteligencia estaba dentro de los límites normales y su tristeza se hacía aparente cuando se mencionaba al padre o, de acuerdo a lo descrito por la madre, cuando un objeto familiar traía a la memoria de la pequeña el recuerdo del desaparecido. Se hizo el diagnóstico de Depresión Reactiva y se medicó con Tofranil 25 mg por día. En esta pequeña se practicó psicoterapia individual de apoyo y la medicación se mantuvo por espacio de 4 meses. Al cabo de ese lapso la niña hablaba de su papá con serenidad, le llevaba flores y las crisis de llanto no se repitieron. La psicoterapia semanal se mantuvo por dos meses más y al llegar las vacaciones, las sesiones se suspendieron habiéndose logrado un buen ajuste de su conducta dentro del marco familiar con desaparición total de las ideas depresivas que habían motivado la consulta psiquiátrica.

Como el autor no ha encontrado en la bibliografía consultada, casos de niños de cinco años que necesitaran la Imipramine, se relata a continuación la experiencia lograda en una enfermita de esa edad, referida al C. G. I. por el pediatra Dr. Carlos H. Avogadro, con la siguiente historia: "Se trata de la niña Zoraida B., nacida el día 8 de mayo de 1955, con 4 kg 800 gm de peso, 1er. hijo. No presenta antecedentes hereditarios de importancia, habiendo fallecido sus abuelos maternos y paternos. Padre fallecido 10 días antes del nacimiento de la menor, como consecuencia de un accidente de tránsito. Nacida de parto normal, respiró bien al nacer. No se puso cianótica ni presentó ictericia. Se prendió bien al pecho prolongando esta alimentación cada tres horas hasta el año y medio; además recibió alimentación a base de jugos de frutas, carne, huevos, fideos, manteca, etc. Erección de la cabeza a los 2 meses, dentición a los 4 meses. A los 5 meses se sienta y a los 10 meses camina. Locuela antes del año. Hasta los 4 años de edad presentó anginas y resfríos a repetición. Amigdalectomía a esta edad. A los 5 años, varicela y sarampión. Concorre a la escuela en marzo de 1960 a los 5 años de edad, demostrando interés en las tareas escolares.

"A partir del mes de mayo presenta un cambio profundo en su estado anímico que se traduce por marcada tristeza, incapacidad para jugar, llanto continuo tanto en la escuela como en la casa, aislándose de sus compañeros habituales para refugiarse en la madre, la tía o la maestra. Ante este estado depresivo en setiembre de 1960 la examino por primera vez y no encontrando causas orgánicas que justifiquen su actitud, solicito la colaboración del psiquiatra para un examen de su especialidad.

"Enviada la pequeña a mi consultorio por el Dr. Avogadro la examino y observo que durante el interrogatorio la niña cooperó en todo lo que se le pedía. Su rostro demostraba una profunda tristeza y mientras duró la conversación con la madre, la niña no hizo preguntas ni se movió de su silla. Obedeció a todo lo que se le pidió con marcado automatismo. Desinterés absoluto por todo lo que la rodeaba y sólo habló cuando se le dirigió la palabra. Cuando se le pidió que dibujara, lo hizo bien pero sin demostrar interés en su trabajo. Habló en voz baja y con marcada timidez. Sus manos se retorcieron constantemente cuando lograban apartarse de los cabellos a los que movía con nerviosidad evidente. La niña era la única hija y la madre al enviudar fue a vivir con una hermana casada sin hijos. Los tíos hacían las veces de padres cuando la madre se iba a trabajar.

Vista la paciente en estas condiciones, se inició el tratamiento con Cloroperazina (Stemetil) 5 mg dos veces al día, el que disminuyó la ansiedad pero no actuó en la depresión. Después de 2 semanas se agregó Imipramine (Tofranil) 25 mg tres veces al día, por un día; y luego dos veces por día.

Se observó a la niña con frecuencia y signos de mejoría se hicieron presentes en la primera semana de iniciado el tratamiento combinado. Al cuarto mes de tratamiento, la enfermita fue dada de alta considerándose su estado como satisfactorio. Volvió al Jardín de Infantes y compartió los juegos infantiles con sus compañeras. En esa fecha se hizo un diagnóstico de Estado Depresivo, ya que no se conocía la etiología del proceso.

Transcurridos dos años del tratamiento relatado, se cita a la pequeña para una nueva observación de su estado y nuevamente se solicitó la colaboración del pediatra Dr. Avogadro. Asimismo se pidió a la psicóloga del C. G. I. un completo estudio proyectivo y a la visitadora social la correspondientes encuesta familiar. El nuevo informe pediátrico indicó que la niña estaba sana, pesaba 25 kg, talla 122 cm, pulso 80; presión máxima 10,4 y la mínima 6,8; tonos cardíacos normales. Los análisis de

orina, parasitológico y hemograma completo no dieron datos positivos.

Del informe obtenido de la madre, se estableció que Zoraida cursaba el 1er. grado superior, habiendo recibido el año anterior el diploma de mejor alumna. Cualquier emoción era expresada con lágrimas, ya fuera por alegría o tristeza, no toleraba las películas donde se expresara algún sufrimiento y por ese motivo no le agradaba la T.V. y rehuía el cine. Socializaba bien, jugaba con sus compañeras, le agradaba y practicaba el baile español. El año pasado le habían regalado una bicicleta que aún no usaba por temor. El resumen de los Tets psicológicos decían: "Es una niña extrovertida, con excelente dominio del lenguaje, simpática, suave y muy dispuesta. Se somete a las pruebas con interés, y concentración; y hace excelentes razonamientos, arrojando en las pruebas de inteligencia una edad mental de 7 años y 9 meses, C. I. 119 (Inteligencia superior al término medio). Tiene asociaciones rápidas y bien elaboradas, su tiempo de reacción es muy bueno, no sufre shock a ningún estímulo de la serie asociativa. En la práctica del C. A. T., pone de manifiesto una fantasía extraordinaria, todos sus impulsos son adecuadamente sociales. Las figuras las visualiza como cooperadoras y amistosas y reacciona frente a ellas solícita y resuelta. De la prueba de Szondi: surge un flujo de afectos, tormenta de movimientos en la vida sensitiva, percibe el mundo real con todos los órganos de los sentidos, manifestaciones éstas completamente de acuerdo con todos los otros tets proyectivos empleados. Hay una actividad periódica histeriforme, sentimientos de persona compulsiva a quién repentinamente la domina el miedo a manera de ataque, siente temor por los animales y otros elementos como fuego, cuartos cerrados, hombres, etc."

Fue la visitadora social, quién en su cuarta visita al hogar encontró el factor precipitante del episodio sufrido por Zoraida 2 años antes y que los familiares no habían revelado por ignorar ellos mismos la importancia que tuvo ese episodio en la vida afectiva de la niña.

En 1960 y poco antes del primer examen psiquiátrico de la enfermita, el tío a quién ella llama papá, fue apresado por dos días por problemas laborales. Este hecho fue ocultado a la niña y cuando el tío regresó a la casa lo hizo en un profundo estado depresivo ya que había perdido el trabajo temporariamente. La inseguridad económica del hogar fue grande por un tiempo prolongado. Pocos días antes de la cuarta visita de nuestra visitadora social al hogar de Zoraida, la niña había expresado durante una conversación ocasional: "Fue cuando el papito estuvo preso..." Ante el asombro de la familia, la niña tapándose la boca agregó: "no lo voy a decir más, lo prometo".

El informe social dice en unos de sus párrafos: "La tía me cuenta que desde entonces relacionaron la enfermedad de Zoraida con el problema serio que tuvo su marido en el trabajo y que lo preocupó mucho. Si bien las cosas se solucionaron satisfactoriamente, ella considera que a raíz de esto varió el carácter de su esposo. Zoraida tiene una sensibilidad a flor de piel y vibra ante el menor contratiempo que surge en el hogar, cayendo entonces en estados depresivos".

R E S U M E N

Se relata la acción benéfica de la Imipramine en tres niños con procesos depresivos de etiología diversa. Del caso que se ha detallado toda la historia, surgen distintas conclusiones que son tan valiosas como el uso del fármaco en sí.

1) Cuando se pretende ocultar a un niño un acontecimiento funesto ocurrido en el seno familiar, los únicos engañados son los padres. Se puede inferir que no hay que generalizar por la experiencia de un solo caso que aquí se presenta, pero está en el ánimo del autor esta afirmación enunciada y que ha surgido de la experiencia recogida de muchos casos en que los padres trataron de ocultar alguna información a los niños, descubriendo luego lo inútil del esfuerzo.

2) A estos niños solo se medicó con Imipramine y en el caso relatado solo se asoció esta medicina en un segundo tiempo. En los tres casos la evolución fue favorable aún desconociéndose la etiología del proceso lo que indica que el síntoma "depresión" puede corregirse en el niño, especialmente si el medio familiar es favorable.

3) En el caso de Zoraida, cuando se conoció la etiología del proceso, se incorporó al tío en la terapéutica ya que el informe social revelaba la influencia negativa (estado depresivo) del tío sobre la pequeña paciente. Recién ahora al elaborar este informe, se ha podido cerrar el ciclo completo de uno de nuestros tres enfermitos tratados y hacer una terapéutica completa incluyendo al familiar enfermo que desencadenó la depresión de la niña, haciéndose medicina integral y preventiva, ya que en el caso de Zoraida se podría esperar una recaída de su proceso por las condiciones emocionales de la figura paterna.

4) El trabajo en equipo del C. G. I., en el caso de Zoraida, hizo posible el conocimiento integral del proceso, su etiología y el ambiente familiar. Conocidos estos elementos, se trata al tío y a la niña. Se le practica en el momento actual Psicoterapia de apoyo, con lo que se espera disminuir su marcada sensibilidad y preparar su *yo* para una mejor adaptación social.

Nota: El autor agradece la valiosa colaboración del Dr. Carlos H. Avogadro, pediatra; de la psicóloga, Sra. Susana G. de Pedemonte, y de la visitadora social, Srta. María Angélica Peña.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bender, Lauretta* — A dynamic Psychopathology of childhood. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1954.
2. *Saucier, J.; Dumas, C. F.* — Effects of Tofranil on certain aspects of the depressive syndrome. *Canad. Psychiat. Ass. J.* 4, (1959).
3. *Schneider, P. B.; Crot, M.* — Le résultat du traitement ambulatoire de la depression psychique par un dérivé de l'iminodibenzyle (Tofranil). *Praxis* 48, 313 (1959).
4. *Kuhn, R.* — The treatment of depressive states with G 22355 (Imipramine Hydrochloride). *Am. J. Psychiat.* 1958. 115, 459-464.
5. *Zanpoli, R.* — La terapia degli stati depressivi con il iminodibenzilico G 22355 (Tofranil) *Riv. Sper. Freniat.* 83, 287 (1959).

S U M M A R Y

The beneficial action of imipramine in three children with depressive conditions of varied etiology is described. From one exhaustive case history certain conclusions can be drawn that are as valuable as the actual use of that drug.

1. When one tries to hide from a child a mournful family happening, the only fooled ones are the parents. Perhaps it is too daring to generalize from the experience of that child alone, but the preceding statement is well set in the author's mind and comes from the experience of many more cases where the parents did try to hide some information from their children later to discover how useless were their efforts.

2. Imipramine was the only drug used and in the already mentioned case at the second stage of the treatment. The evolution was favorable in all three cases, even those with unknown etiology, which points out that the depressive symptom can be amended especially when the family milieu is propitious.

3. In Zoraida's case, when the etiology was ascertained, her uncle joined the therapy since the social report did reveal his negative influence (depressive state) on the little patient. Just now while this paper is being written it has been possible to close the complete cycle of one of our little patients and to realize a thorough therapy enclosing the sick relative who unleashed the child's depression. In that way integral and preventive medicine has been done inasmuch as in Zoraida's case a relapse could be expected because of the paternal figure's emotional state.

4. In Zoraida's case, the C. G. I. team-work made possible a full knowledge of the disease, its etiology and the family surroundings. With these elements the child and her uncle were treated and supportive psychotherapy is still being done with the hope to reduce her marked sensitivity and to prepare her ego to a better social adaptation.

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

Es wird die günstige Wirkung von Imipramin bei drei Kindern mit depressiven Bildern verschiedener Aethiologie beschrieben. Bei einem Fall, dessen Krankengeschichte vollständig aufgeführt wird, ergeben sich einige Schlussfolgerungen, deren Wert ebenso gross ist wie der des Medikamentes.

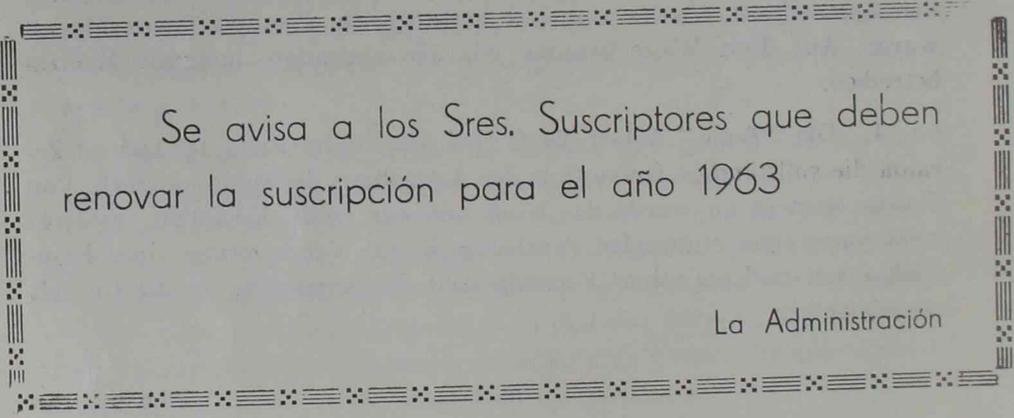
1. Wenn man einem Kind einen unglücklichen Vorfall, der sich in der Familie ereignet, verbergen will, werden am Ende nur die Eltern die Getäuschten sein. Man kann vielleicht sagen, dass keine allgemeingültige Regel aus der Erfahrung mit einem Fall aufgestellt werden sollten. Der

Verfasser jedich besteht auf dem eben gesagten und er hat bei vielen anderen Patienten gesehen, dass es trotz der Bemühungen der Eltern nicht möglich war den Kindern bestimmte Ereignisse vorzuenthalten.

2. Die in dieser Arbeit erwähnten Kinder wurden nur mit Imipramin behandelt, bei dem mit allen Einzelheiten aufgeführten Fall wurde Imipramin nur am Ende der Behandlung verabreicht. Bei den drei aufgeführten Fällen waren die Ergebnisse günstig, obwohl die Ursache der Depression unbekannt war. Es ist hervorzuheben, dass die häussliche Umgebung der Behandlung günstig war.

3. Als im Falle der kleinen Zoraida die Ursache der Erkrankung bekannt wurde, konnte der Onkel mit in die Behandlung einbezogen werden, da der negative Einfluss des depressiven Zustandes vom Onkel auf das Kind klar wurde. Erst jetzt, beim Niederschreiben dieses Berichtes, konnte der Kreis geschlossen werden, indem der Onkel, dessen Depression den Zustand des Kindes ausgelöst hatte, in die Therapie eingeschlossen wurde. Auf diese Weise konnten wir die sogenannte integrale Medizin betreiben.

4. Die "Team" Arbeit des C. G. I. machte im Falle der kleinen Zoraida die vollständige Erkenntnis der Aethiologie des Bildes möglich. Von diesem Moment an wurde das Kind und der Onkel behandelt. Ersteres steht unter einer stützenden Psychotherapie zur Verringerung einer Empfindlichkeit und um seiner Persönlichkeit die Anpassung an die Umwelt zu erleichtern.



Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben renovar la suscripción para el año 1963

La Administración

Otra presentación de

BIBEROL

leche modificada para la alimentación infantil
obtenida por deshidratación de
la leche de vaca por SISTEMA SPRAY



BIBEROL 20

para la continuación de la alimentación a partir de 59 ó 69 mes. con 20% de materia grasa

FORMULA:

Materia grasa	20.0 %
Materias proteicas	20.5 ..
Lactosa	27.7 ..
Maltosa Dextrina	15.0 ..
Sacarosa	10.0 ..
Sales minerales	4.3 ..
Humedad	2.5 ..

VALOR CALORICO

100 gr. de BIBEROL 20 producen 480 calorías.

Envases de 450 grs. neto, tapa de cierre hermético

ELABORADO POR

FINACO



SOCIEDAD ANONIMA COMERCIAL E INDUSTRIAL
CORPIENTES 485 BUENOS AIRES

T. E. 49 - 0288



EN JARABE...Y GOTAS...

LEDERMICINA*

Demetilclortetraciclina Lederle

UNIVERSALMENTE ACEPTADA EN INFECCIONES PEDIÁTRICAS

DESDE ALEMANIA. Los resultados obtenidos en 74 niños de diversas edades confirman su superioridad en lo que se refiere a aceptación por el enfermo, eficacia terapéutica y conveniencia de administración. En la mayoría de los casos sólo fueron necesarias 2 tomas al día.¹

AL JAPÓN. En 75 enfermos, los resultados fueron superiores e iguales a los de otros antibióticos de amplio espectro... aun con dosis muy inferiores en miligramos. Todos los casos de neumonía atípica y disentería bacilar respondieron bien.²

A ESPAÑA. Los resultados obtenidos en 10 niños con infecciones resistentes a otros antibióticos fueron francamente

buenos y en ocasiones impresionantes. No se observaron efectos secundarios.³

Y A NOROCCIDENTE DE AMÉRICA. Todos los 42 niños con escarlatina se restablecieron con LEDERMICINA demetilclortetraciclina extra activa; 32 niños estaban afebriles a las 48 horas de iniciada la terapéutica.⁴

CAPSULAS: 150mg • JARABE: 75mg/5 cm³ • GOTAS PEDIÁTRICAS: 60mg/cm³

1. Kienitz, M.: *Med. Klinik* 55:2064 1960 2. Fujii, R., y col.: *En Antibiotics Annual 1959-60*, Antibiotic, Inc., New York, N. Y., p. 433 3. González Meneses, A.: *Rev. Esp. Pediatr.* 18:895-701 (septiembre-octubre) 1960. 4. Lichter, E. A., y col.: *A.M.A. Arch. Int. Med.* 105:601 (abril 1960).

* Marca Registrada



LABORATORIOS LEDERLE División de CYANAMID DE ARGENTINA
CHARCAS 5051/63 • T. E. 772-4031 • BUENOS AIRES



CASOS Y REFERENCIAS

Neurofibromatosis de Recklinghausen y Pseudoartrosis Congénita de Pierna. Algunas consideraciones

Dres. ALBERTO L. COHEN (1) y RODOLFO N. ZABALA

Si bien la enfermedad fue descripta sucesiva y parcialmente por Vahler en 1814, Hecker en 1858, Kolliker en 1860 y Virchow en 1873, es recién en 1882 que Recklinghausen hace una descripción completa y le da el nombre de neurofibromatosis. Desde entonces se han descripto muchos casos de esta enfermedad heredofamiliar, que se transmite en algunos casos según el modo dominante y en otros según el modo recesivo no ligado al sexo. Está caracterizada por tumores originados en la vaina de los nervios espinales o simpáticos, pigmentación cutánea y formaciones tumorales, acompañándose en ocasiones de anomalías óseas, alteración del desarrollo del sistema nervioso y otras malformaciones.

Hemos presentado a esta niña en esta Sociedad como una pseudoartrosis congénita de tibia, cuando ésta estaba en el período de incurvación congénita; en la discusión un médico dijo que no era una pseudoartrosis de tibia porque no se veía la pseudoartrosis en la radiografía (1). Posteriormente la niña realizó la pseudoartrosis, primero de tibia y luego también de peroné (fig. 2). Fue operada un par de veces sin resultados satisfactorios. Un año después aparecen varias manchas color café con leche y tumores sobre el trayecto de algunos nervios y un tumor en el cuello, por debajo del ángulo submaxilar izquierdo que creció y tuvo el tamaño de una naranja (fig. 3). La biopsia y luego la operación por haber crecido hacia faringe, y provocar trastornos en la deglución, demostraron tratar-

(1) Pampa 2926, Capital, T. E. 73-1116.

se de un neurofibroma; la niña falleció por un accidente postoperatorio.



Fig. 1

COMENTARIOS

Clínicamente, las manifestaciones de la neurofibromatosis pueden presentarse desde el nacimiento o años después.

Ocurre un síndrome cutáneo constituido por manchas (que pueden ser la única manifestación de la enfermedad) de tamaño que varían desde una cabeza de alfiler hasta 8 cms y más, aisladas y diseminadas por toda la piel, pudiéndose las observar también en las mucosas; de color café con leche, violáceo, rosadas y a veces acrómicas; generalmente circulares, a veces en banda, la piel puede ser más oscura en general con respecto a los de su raza; es posible observar, la mancha mongólica lumbosacra, que desaparece con el tiempo. Puede tener un comienzo agudo simulando una rubeola. Los tumores cutáneos pueden ser numerosos, alcanzando en ocasiones a varios miles, variando entre 1 mm. de diámetro y enormes tumores de varios kilogramos (cuando es único y grande se denomina tumor royal, real o mayor), pendiendo de la cadera, región lumbar, cabeza, regiones mamarias, intercostales, abdominal, etc.; generalmente son pigmentados y blandos, fijos o pediculados, formando pliegues en la piel, recibiendo entonces el nombre de moluscos fibrosos. Los tumores subcutáneos se distribuyen generalmente en el curso de los troncos nerviosos, donde pueden ser observados y palpados, son redondeados, tienen cierta

movilidad y no se adhieren a la piel, de tamaño variable desde 1 a 2 cm., hasta grandes masas, que cuando tienen el aspecto de cordones constituyen el neuroma plexiforme, que en la cabeza dan el aspecto de paquidermatocele, en los miembros el de elefantiasis nerviosas, en la cola de la ceja y en el párpado superior, produciendo ptosis, buftalmía, etc.; en número de uno o dos o alcanzar a cientos; generalmente indoloros, pero también dolorosos por compresión nerviosa, produciendo parálisis en ocasiones; pueden permanecer estáticos durante mucho tiempo y luego crecer rápidamente, sufriendo a veces degeneración sacomatosa, que para algunos se produciría después de su remoción quirúrgica; pueden coexistir con linfangiomas y hemangiomas. Anatómopatológicamente se trata de una proliferación de las células de Schwann, con neoformación de fibrillas.

El síndrome nervioso periférico está caracterizado por tumores en el trayecto de los nervios espinales y filetes simpáticos; desde el tamaño de una arveja hasta el de una mandarina, móviles e indoloros, aunque en ocasiones son dolorosos y existen trastornos de la sensibilidad: hiperestesia al roce, hiperalgesia a la presión, dolores fulgurantes espontáneos, y de la motricidad: paresias y parálisis; se han descrito casos afectando el plexo cervical superficial, V y VI pares cervicales, musculocutáneo, radial, braquial cutáneo, crural, etc.

El síndrome nervioso central puede afectar a la médula y raíces nerviosas intrarraquídeas, con signos de compresión medular, líquido céfalorraquídeo hipertenso con disociación albuminocitológica, trastornos de la sensibilidad de tipo siringomiélico, trastornos de la motilidad: monoplejía, paraplejía, cuadriplejía y a veces un cuadro de Brown-Séquard de hemisección medular; el o los tumores pueden ser intra o extramedular, ayudando al diagnóstico la lipiodolgrafía intrarraquídea; los extramedulares pueden ser extirpados quirúrgicamente con éxito. Los nervios craneales pueden estar afectados. El neurinoma del acústico (sería una forma monosintomática de neurofibromatosis), puede ser uni o bilateral, generalmente comienza con sordera de tipo nervioso que luego se completa, las reacciones vestibulares se extinguen rápidamente y habitualmente no existen vértigos súbitos como en el Menière, el lado homolateral de la cara experimenta parestesias, el reflejo corneal puede abolirse, puede existir disminución del parpadeo por paresias, es rara la parálisis facial, la radiografía de base de cráneo puede mostrar destrucción del agujero auditivo interno. La parálisis del VI par produce diplopia, que es un signo frecuente y precoz. Los tumores del ángulo pontocerebeloso producen inestabilidad en la estación y la marcha, ataxia del brazo y pierna homolaterales, puede existir edema de papila y signos de hipertensión endocraneana. El nervio óptico puede ser atacado en sus regiones orbitarias y endocraneanas pudiendo verse parálisis de la musculatura del ojo, oftalmoplejía completa, parálisis de los reflejos pupilares; tumores de iris,

córnea, coroides, cuerpos ciliares, retina y párpados; los signos de compresión del quiasma óptico pueden ser debidos a un glioma del quiasma; radiográficamente puede verse ensanchamiento del canal óptico.

Los neurofibromas pueden estar localizados en lengua, laringe, esófago, estómago, apéndice, colon, recto, serosas pleural, peritoneal y pericárdica, útero, pulmones, mediastino, retroneuroperitoneo. Pueden depender de los nervios raquídeos, de la cadena simpática, de los ganglios prevertebrales, y menos frecuentemente de los nervios intercostales, pleurales y neumogástricos. Estos tumores tienen forma redondeada o en doble saco (uno intrarraquídeo y otro mediastinal), son de tamaño variable, son asintomáticos o producir signología de acuerdo a su ubicación topográfica: midriasis, síndrome de Claudio-Bernard-Horner, disfagia, cianosis y edema en esclavina, etc.

En algunos casos existen trastornos mentales o psíquicos, que pueden ir desde un ligero déficit mental hasta la oligofrenia, astenia nerviosa, apatía, amnesia y perversiones morales.

El síndrome óseo está representado por escoliosis y cifoescoliosis, lesiones en el frontal, atrofia y ausencia de ambos maxilares, ausencia del macizo óseo facial, del malar, lagunas orbitarias y temporales, adelgazamiento o engrosamiento de la calota craneana, agenesias de tibia, radio, cubito y peroné, pseudoartrosis congénita de tibia y de peroné, acortamiento de los miembros, genu valgum, osteítis fibroquística, fractura espontánea de clavícula. Se han encontrado asociaciones con pie bot, acromegalia, enfermedad de Paget, lesiones óseas sifilíticas, osteoporosis, deformaciones raquídeas, polidactilia, sindactilia. Ante toda escoliosis evolutiva y grave debe pensarse en la neurofibromatosis.

El síndrome endócrino en el curso de la neurofibromatosis consiste en las alteraciones de las adrenales, a la que se le imputa la pigmentación melanodérmica, astenia, trastornos digestivos, vómitos, dolor lumbar, virilismo con hirsutismo, etc. La acromegalia, diabetes, caquexia de Simmonds, alteraciones de la estatura, etc. han sido relacionadas con disfunciones diencéfalohipofisarias; se ha hallado ensanchamiento de la silla turea asociado a acromegalia, atrofia óptica y precocidad sexual. A las paratiroides se le atribuyen las lesiones de osteoporosis, osteítis fibroquística, atrofia cutánea, retracciones tendinosas, etc., pese a un metabolismo calcio-fósforo normal. La tiroides se encuentra afectada en algunos casos: infantilismo mixedematoso, bocio parenquimatoso, insuficiencia tiroidea. En la esfera genital se ha hallado ectopía testicular, criptorquidea, atrofia testicular, epispadias, hipospadias, útero unicornio, politelia, frigidez, etc.

La hipertensión arterial en el curso de una neurofibromatosis puede

deberse a un feocromocitoma concomitante, hecho fácilmente explicable por el origen embriológico común, el ectodermo primitivo. En la cuarta semana de la vida embrionaria, la placa neural (que es un espesamiento de un segmento del ectodermo) se invagina y forma el tubo neural, separándose así el sistema nervioso central de la piel. Las células cromafínicas de la méduloadrenal nacen de la cresta neural primitiva y penetran en el esbozo cortical durante la séptima semana de la vida fetal; vemos pues que las células cromafínicas del feocromocitoma y la neurofibromatosis tienen el mismo origen neuroectodérmico, lo que explica su posible asociación. La neurofibromatosis ha sido hallada entre el 5 y el 15 % de los casos de feocromocitoma. Por otra parte, la hipertensión arterial puede estar en relación con una neurofibromatosis vascular, por interesar a los vasos renales (hipertensión tipo Goldblatt) o por aumento de las resistencias periféricas. Las lesiones asientan sobre las pequeñas arterias (50 μ m. a 1 mm.) y consisten en proliferación endotelial o intimal de las arterias o de sus vasa-vasorum; pueden presentar un tipo intimal puro, una forma intimal y aneurismal, una forma nodular adventicial de las arterias que puede extenderse a los vasa-vasorum, una forma intimal con transformación fibrosa de esta túnica y proliferación fusocelular de toda la pared arterial, una forma difusa epitelióide arterial y arteriolar. No es de extrañar que la periarteritis nudosa haya sido confundida, a veces, con la



Fig. 2

neurofibromatosis vascular. La hipertensión arterial en el curso de la neurofibromatosis ocurre en alrededor del 10 % de los casos.

La incurvación congénita de la tibia es una displasia ósea que asienta en la unión de los dos tercios superiores con el tercio inferior, pudiendo presentar la incurvación o concavidad anterior y pie talo o a convexidad anteroexterna y pie plano, es la primera expresión de la pseudoartrosis (que asienta en el mismo lugar), o ésta ya puede existir desde el nacimiento. La unilateralidad es la regla (95 % de los casos) y la lesión es ordinariamente única (fig. 1) como ocurrió en un primer momento en nuestro caso, aunque a veces puede tomar también el peroné (fig. 2), que

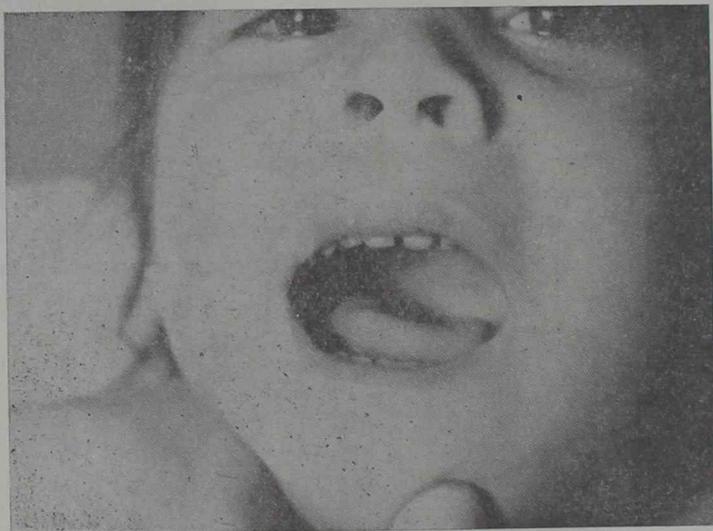


Fig. 3

apareció en nuestro caso un año después. Generalmente existe una distrofia ósea de tipo fibroso o fibroquístico, transformándose la médula ósea en un canal fibroso y tendiendo a desaparecer el canal medular; en estos casos es la neurofibromatosis la causa y tiempo después pueden aparecer otras manifestaciones que la hacen fácilmente reconocible. Broca decía que todas las pseudoartrosis son neurofibromatosis. En esta etiología el tratamiento es difícil y el pronóstico más aleatorio, no pudiendo hablarse de curación hasta 2 a 4 años después de realizada la intervención quirúrgica, porque en ocasiones se presentan fracturas mucho tiempo después.

La evolución de la neurofibromatosis generalmente es lenta, con empujes, momentos en que aparecen nuevas manchas y tumores.

El pronóstico depende de la localización de los tumores, de su posible

degeneración sarcomatosa (10 a 15 %) con metástasis en cerebro, hígado, pulmones, páncreas, ovario y por la coexistencia de otras malformaciones graves.

El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos, en que por su localización o volumen, los tumores nerviosos producen compresiones u otras alteraciones que necesitan de una intervención.

CONSIDERACIONES

La neurofibromatosis forma parte de lo que se denomina facomatosis (de *facos* = marca de nacimiento), que es un conjunto de síndrome neurocutáneo, congénito, que afecta al encéfalo, piel y ojos, de manera preponderante. Los otros síndromes o enfermedades son:

1) Esclerosis Tuberosa o enfermedad de Bourneville (1880). Está caracterizada esencialmente por oligofrenia (desde un déficit mental hasta la idiocia), crisis convulsivas y adenoma sebáceo facial. No existen signos neurológicos locales. Son frecuentes las malformaciones blastomatosas: tumores pediculados del reborde ungueal, tumores del fondo de ojo (facomatosis retiniana), tumores cardíacos y tumores renales. Se han descrito diversas anomalías cardíacas, labio leporino, espina bífida, etc. El adenoma sebáceo facial está integrado por elementos que se distribuyen simétricamente en mejillas y nariz, alcanzando a veces la frente y el mentón: en el tipo Balzer predomina la proliferación de los folículos pilosebáceos (variedad blanca); el tipo Pringle, es el más frecuente, va asociado a telangiectasias (variedad rosada); el tipo Hallopeau-Leredde es la variedad dura, por predominio de los naevi vasculares fibrosas.

2) La Neurofibromatosis de Recklinghausen ha sido descripta más arriba. Existen dos entidades nosológicas que pudieran ser la misma enfermedad, nos referimos: a) síndrome de Albright, caracterizado por osteopatías fibrosas, áreas de pigmentación y pubertad precoz en el sexo femenino y b) la enfermedad de Jaffe-Lichtenstein osteofibromatosis quística, en la que no existen signos cutáneos.

3) Enfermedad de von Hippel-Lindau o Angiomatosis retinoencefálica. Está caracterizada por angiomatosis del sistema nervioso central (cerebro-cerebelo-médula), generalmente asociada a angiomatosis cutánea, con preferencia en el área del trigémino, con cefaleas, vómitos, vértigos, epilepsia, síndrome cerebeloso, edema de papila; el síndrome de Coob es una angiomatosis medular y naevi cutáneo. Angiomatosis retiniana, como se ve en otras facomatosis, es un angioreticuloma de la retina con proliferaciones gliales y quistes. Tumores viscerales, habitualmente quistes y menos frecuentemente angiomas o hipernefromas, localizados en los riñones, páncreas, ovarios, hígado, bazo y adrenales. No son raras las malforma-

ciones congénitas, que pueden hallarse asociadas.

4) Enfermedad de Sturge-Weber o Angiomatosis Encéfalotrigeminal. Caracterizada por angioma cráneo facial, hemiplejía o hemiparesia del lado opuesto al angioma, anomalías oculares, generalmente del mismo lado del angioma: hemianopsia homónima, atrofia del nervio óptico, estasis papilar, nistagmo, parálisis de los músculos oculares, anisocoria, atrofia coroidea, glaucoma congénito, papilitis, etc.; ataques epilépticos, retraso mental, calcificaciones intracraneales. Se puede hallar asociada, obesidad, retardo sexual, anomalías del paladar y orejas, hundimiento del puente óseo nasal, labio leporino, polidactilia, etc.

Existen otros síndromes que quizás podrían encuadrarse dentro del grupo de las facomatosis.

A) Síndrome de Jahuke (1930), que es un Sturge-Weber con angioma de la coroides, que se complica secundariamente de glaucoma.

B) Síndrome de Schirmer (1860), que es una angiomatosis óculo-cutánea con un nevus flammeus, con glaucoma homolateral y sin trastornos nerviosos.

C) Síndrome de Milles (1884) que es un nevus flammeus y angioma de la coroides, sin trastornos nerviosos.

D) Síndrome de Knud Krabbe o nevus flammeus en la zona del trigémino, calcificaciones intracraneales homolaterales, angiomatosis intracerebral, signos neurológicos del lado opuesto al angioma: ataques epilépticos, paresias, etc., y alteraciones psíquicas: oligofrenia, trastornos del carácter.

E) Melanosis neurocutánea de Touraine, constituída por nevus pigmentario cutáneo, melanosis meníngea (piamadre) a veces de carácter tumoral, trastornos del carácter, epilepsia.

RESUMEN

Se presenta una niña que comienza con una incurvación congénita de tibia, luego hace una pseudoartrosis de tibia y peroné, para finalmente aparecer el cuadro neurocutáneo de una neurofibromatosis. Se hacen consideraciones sobre esta facomatosis y su relación con las pseudoartrosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Acosta, A. A. — Bol. y Trab. de la Soc. Arg. de Cirugía, 20: 269, 1959.
2. Acuña, M. — Instituto de Ped. y Puer. de la Fac. de Ciencias Médicas. Buenos Aires, pág. 121.
3. Alajouanine, T. y col. — Rev. Neurologie, 104: 56, 1961.
4. Alem, C. y col. — Rev. de la Asoc. Méd. del Hosp. Durand, 3: 26, 1937.

5. *Allende, C. F.* — Bol. y Trab. de la Acad. Arg. de Cirugía, 31: 358, 1947.
6. *Allibone, E. C.* y col. — Arch. Dis. Child., 35: 153, 1960.
7. *Baraldi, A.* y col. — Prensa Méd. Argentina, 38: 560, 1951.
8. *Barbier, J.* — Rev. Neurologie, 84: 677, 1951.
9. *Barlaro, P. M.* y col. — Rev. de la Asoc. Méd. Hosp. Alvear, 1: 137, 1932.
10. *Bazán, F.* y col. — Sobre un caso de enfermedad de Recklinghausen. Un folleto. Buenos Aires, 1934.
11. *Cammarota, A.* y col. — El Día Médico, 16: 1562, 1944.
12. *Campbell, W. C.* — Surg. Gynecol. y Obst., 36: 699, 1923.
13. *Carrillo, R.* — Arch. Arg. de Neurol., 11: 157, 1934.
14. *Casiello, A.* — Neurofibromatosis de Recklinghausen, Quinto trabajo de adscripción a la Cátedra de Clínica Médica, Bs. As., 1936.
15. *Cid, J. M.* — Rev. Méd. Rosario, 26: 450, 1936.
16. *Cohen, A. I.* — Arch. Arg. Ped., 53: 254, 1960.
17. *Cordiviola, L. A.* y col. — Rev. Arg. Dermatosifilología, 36: 189, 1952.
18. *Coffard, A.* — Pseudoarthrose congénitale de jambe et neurofibromatose. Tesis. Paris, 1938.
19. *David, F. A.* — Arch. of Ophthal., 22: 761, 1939.
20. *David, M.* y col. — Sem. Hop. Paris (Ann. Chir.), 32: 335, 1956.
21. *Del Valle.* — Rev. Clín. Española, 81: 1, 1961.
22. *De Nicola, C. P.* — Bol. y Trab. Acad. Arg. Cirugía, 30: 863, 1946.
23. *Depetris, P.* — La Sem. Méd., 1: 1274, 1942.
24. *Diez, J.* — Rev. AMA, 60: 273, 1946.
25. *Donovan, R. E.* — Bol. y Trab. Acad. Arg. Cirugía, 30: 940, 1946.
26. *Filippi, de.* — Instituto Ped. y Puer. de la Fac. de C. Méd. Bs. As., Memoria, pág. 121, 1940.
27. *Ford, F. R.* — Enferm. del Sist. Nerv. Ed. Vallardi, Bs. As., 1953.
28. *Francois, J.* — Ann. Oculist., 181: 753, 1958.
29. *Gardner, W. J.* y col. — Arch. Neurol. y Psych., 23: 266, 1930.
30. *Garzón, R.* y col. — Rev. Méd. Córdoba. N° 6, 1937.
31. *Gordon, M. B.* — Endocrinology, 13: 553, 1929.
32. *Guida, A.* y col. — Riv. Sperim. Freniat., 81: 70, 1957.
33. *Gunche, F.* — La Sem. Méd., 2: 493, 1943.
34. *Hamilton, J. B.* y col. — Anales de Cirug., 3: 862, 1964.
35. *Hartemann, P.* y col. — Rev. Oto-Neuro-Optalm., 1957, 29. n° 4.
36. *Helmholz, H.* y col. — Bull. John Hopkins Hosp., 17: 93, 1926.
37. *Herman, J.* — Anales de Cirug., 9: 223, 1950.
38. *Hunt, J. C.* — Radiology, 76: 1, 1961.
39. *Ibáñez Puiggari, M.* y col. — La Sem. Méd., 40: 1230, 1933.
40. *Jackson, A. H.* — J. Nerv. Ment. Dis., 78: 581, 1933.
41. *Jacobs, M. H.* — Rev. Odontológica, 35: 35, 1948.
42. *Jorge, J. M.* y col. — Bol. y Trab. Acad. Arg. Cirug., 30: 951, 1946.
43. *Kissel, P.* y col. — Press. Méd., 60: 803, 1952.
44. *Kivoschi, H.* — Arch. Surg., 22: 258, 1931.
45. *Lebas, P.* — Bull. Soc. Belge. Optal., 124: 1, 1960.
46. *Lehman, E.* — Arch. Dermat. Syph., 14: 178, 1926.
47. *Lechtenstein, B. W.* — Arch. Neurol. Psychiat., 62: 822, 1949.
48. *López García, E.* y col. — Rev. Clín. Española, 82: 406, 1961.
49. *Mc Keown, F.* y col. — Arch. Dis. Child., 36: 340, 1961.
50. *Moriquand, C.* y col. — Pédiatrie, 15: 683, 1960.
51. *Navarro, J. C.* — Rev. Méd. Cuyo, 58, 13, 1930.
52. *Ortiz de Zárate, J. C.* y col. — Prensa Méd. Arg., 37: 2186, 1950.
53. *Penfield, W.* — Surg. Gynecol. Obst., 45: 178, 1927.
54. *Penfield, W. T.* y col. — Arch. Neurol. Psychiat., 23: 320, 1920.
55. *Peuton, W. T.* y col. — Arch. Neurol. Psychiat., 55: 248, 1946.
56. *Pevillo, A. G.* — Bull. J. Hopkins Hosp., 80: 254, 1947.
57. *Porrás, T.* — La Sem. Méd., 117: 1286, 1960.
58. *Rivas Diez, B.* — La Sem. Méd., 2: 457, 1937.
59. *Popars, A.* — De la maladie de Recklinghausen chez l'enfant. Tesis. Lyon, 1942.
60. *Rosendal, T.* — Acta Radiol. Scandinav., 19: 373, 1938.
61. *Schaltenbrand, G.* — Prensa Méd. Arg., 20: 1011, 1933.
62. *Scaggiaro, J. A.* y col. — Acta Neurol. Arg., 2: 57, 1956.
63. *Steinslaev, M.* y col. — La Sem. Méd., 1: 481, 1934.
64. *Svel, F. C. L.* — Contribution a l'étude de la neurofibromatose dans sa forme

- infantile. Tesis. Bordeaux, 1937.
65. *Siguiet, F.* y col. — Bull. Soc. Méd. Hop. Paris, 76: 849, 1960.
 66. *Siguiet, F.* y col. — Sem. Hop. Paris, 37: 1491, 1961.
 67. *Tamborini, A. D.* — Gliofibromatosis de Recklinghausen en la infancia. Tesis. Buenos Aires, 1940.
 68. *Troch, C.* — Acta Neurol. Psych. Ber., 53: 393, 1953.
 69. *Watrin, J.* y col. — Bull. Soc. Fr. Dermato-Syph., 58: 613, 1951.
 70. *Winestine, F.* — J. Cancer Research, 8: 409, 1924.
 71. *Yakvolev, P. I.* y col. — Arch. Neurol. Psychiat., 26: 1145, 1931.



Redoxon
gotas
Vitamina C
Roche

**NUEVA
FORMA DE
PRESENTACION**

por su agradable sabor y
adecuada concentración

resulta
particularmente útil
en pediatría

1 cm³ = xx gotas
1 gota = 10 mg
envase de 20 cm³

TRIOMINIC

WANDER

GOTAS ORALES

EFICAZ

- ★ En el bloqueo nasal
- ★ Disminuye las secreciones
- ★ En zonas mucosas inaccesibles a las gotas nasales
- ★ Antialérgico
- ★ Sin traumatizar la mucosa nasal

SENCILLO

- ★ SE ADMINISTRA POR BOCA con el biberón o las comidas

Es un producto de:

LABORATORIO WANDER ARGENTINA S. A. C. E. I.

FRENCH 2334

TEL. 82-4011

BUENOS AIRES

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todos los trabajos publicados en "Archivos" serán examinados por el Comité de Redacción y su aceptación estará subordinada a la calidad del material científico y a su forma de presentación. La Dirección de la Revista se reserva el derecho, con el conocimiento de los autores, de hacer todos los cambios editoriales usualmente exigidos por la tipografía, compaginación o el presente reglamento, así como distribuir los artículos en las diferentes secciones de la Revista.

Las Comunicaciones a las Reuniones Científicas serán publicadas en la Sección de las Actas de las Reuniones, seguidas de la discusión correspondiente. La extensión máxima para las Comunicaciones y Trabajos Originales será de ocho páginas y para los Casos y Referencias de cinco páginas. El Comité de Redacción resolverá en cada caso, tanto para las Comunicaciones a la Sociedad o Filiales y Secciones como para los trabajos originales e inéditos no presentados en las sesiones científicas, si el límite máximo de páginas, cuadros e ilustraciones establecido en el presente Reglamento puede ser ampliado.

Los originales deben ser presentados escritos a máquina, tamaño carta, con un espacio en blanco, sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo. Deberá indicarse en cada caso el lugar en que se efectuó el trabajo, así como su dependencia de otras instituciones. Se aconseja ajustar la exposición al siguiente orden: introducción y delimitación del tema, exposición de técnica y resultados en forma sintética, historias clínicas muy resumidas, discusión directamente relacionada al tema en estudio, resumen y conclusiones, referencias bibliográficas. El resumen que debe acompañar a cada trabajo no excederá de diez a quince líneas y de ser posible traducido al inglés y francés. Los autores que deseen apartados (a su cargo) podrán pedirlos al entregar el trabajo, en número no menor de treinta.

Las citas bibliográficas consultadas se conformarán al estilo del Quaterly, (por ejemplo: Smith J. P., J. Of Ped. 20-342-1961). Las citas de libros y monografías indicarán también en orden sucesivo, autor, título, editor, ciudad, año de publicación y edición. Las citas llevarán un orden de acuerdo a su presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) debe-

rán hacerse en papel satinado y positivo, tamaño uniforme (6 x 9 ó 9 x 12 cm.) enfocando exclusivamente la región de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china, sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecte la presentación tipográfica general de la Revista. Cada ilustración llevará al dorso con lápiz un número correlativo como "figura". En el texto deberá indicarse claramente el lugar que corresponde a cada ilustración. Cada trabajo llevará como máximo dos (2) figuras. Los cuadros deberán ser en la medida de lo posible comprensibles y poseer un título explicativo además del encabezamiento. Se admitirán dos (2) cuadros por trabajo. Tanto los elisés como los cuadros excedentes serán por cuenta de los autores, así como también los cuadros que ofrezcan dificultades técnicas.

Las pruebas serán corregidas por la secretaría salvo pedido especial del autor. Se devolverán los textos que no se ajusten a las recomendaciones presentes para que los autores se ajusten a las normas establecidas.

Hipertensión Arterial en un Niño

DR. ALBERTO L. COHEN⁽¹⁾

El objeto de este trabajo es presentar el estudio realizado en un niño portador de una hipertensión arterial desde hace varios años y ver si dentro de las causales de la misma que luego expondremos, queda alguna no conocida por mí y susceptible de ser eliminada, para bien del enfermito. Debo dejar constancia de mi agradecimiento a los numerosos colaboradores que se interesaron y pusieron sus conocimientos especiales para tratar de encontrarle una causa etiológica a esta hipertensión.

F. A. I., 10 años, varón, argentino.

Antecedentes heredofamiliares: Padres sanos. Un hermanito de 6 años, sano.

Antecedentes personales: Embarazo y parto, normales. Peso de nacimiento: 3,050 kg. Alimentación materna hasta el año; almuerzo a los 6 meses de edad. Recibió vacunas contra la difteria, tétanos, tos convulsa y viruela. Dermatitis seborreica y eczema en el primer año de vida. Amigdalectomizado a los 3 años. Posteriormente tuvo sarampión, coqueluche y escarlatina. Diuresis y catarsis normales; digestiones lentas.

Enfermedad actual: Comienza a los 5 años de edad con decaimiento, cefaleas e hipertermia; tres días después, dolores abdominales y vómitos; dos días después realiza un cuadro convulsivo tónico-clónico, en apirexia, por lo cual es internado y medicado con sedantes. Por la noche repite el cuadro convulsivo y en ese momento la tensión arterial era de 220 mm de mercurio la máxima, una punción lumbar practicada (no tenía un cuadro meníngeo) arroja un líquido céfalorraquídeo normal. El análisis de orina daba trazas de albúmina y la uremia era de 0,64 g %. Se le realizaron los siguientes exámenes: prueba de concentración urinaria con una densidad de 1.023; la reacción xantoproteica fue de 24 U.; la creatininemia de 1,08 mg % y la

Hospital "Teodoro Alvarez"; Servicio de Pediatría, Jefe: Dr. José J. Reboiras.
(1) Pampa 2926, Capital. T. E. 73 - 3715.
Presentado en la Sesión del 27 de junio de 1961.

pielografía descendente mostró una buena concentración y normalidad del árbol urinario. Se le practicó un aerograma renal que mostró el riñón izquierdo un poco más pequeño; las adrenales eran normales. Una prueba de la regitina era normal; el electrocardiograma mostraba un trazado patológico. La orina del niño inyectada a animales de laboratorio (Instituto de Fisiología) no provocó hipertensión en ellos. La hipertensión era igual en los cuatro miembros y el estudio cardiovascular descartó una coartación de aorta y la persistencia de un ductus; igualmente se eliminó la posibilidad de un hipertiroidismo. El niño evolucionó durante 5 años con hipertensión arterial permanente, con crisis hipertensivas acompañadas de cefaleas, vómitos, palidez y sudoración. Fue medicinado en ese lapso con diversos hipotensores, dieta y tónicos; se le realizaron numerosos análisis de orina, electroencefalogramas, radiografías de tórax, etc.

Estado actual: (17-IX-1960). Niño delgado, lúcido, que cursa el año normal de la escuela. Afebril. Peso: 32 kg. Estatura: 1,395 mts. Piel: blanca, elástica y húmeda. Tejido celular: disminuído. Sistema ganglionar y osteomuscular: sin particularidades. Cabeza: normocéfalo. Oídos: normales. Nariz: permeable. Ojos: conjuntivas coloreadas; motilidad extrínseca e intrínseca, normal; pupilas regulares, iguales, céntricas. Boca: mucosas húmedas y rosadas; dentición en buen estado; fauces libres, amigdalectomizado. Cuello: cilíndrico, sin otras particularidades. Tórax: diámetros normales. Aparato Respiratorio: normal. Aparato Cardiovascular: área cardíaca aumentada a expensas del ventrículo izquierdo; ruidos cardíacos normales; pulso regular, igual, tenso, frecuencia: 90 por minuto; tensión arterial en los cuatro miembros 210 - 170 mm de Hg. Abdomen: blando, indoloro, depresible. Hígado: en sus límites normales. Bazo y riñones: no se palpan. Genitales: normales. Sistema nervioso: sin particularidades.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

1. — Orina: densidad 1.021, reacción ácida, trazas de albúmina, cloruros: 2g‰, fosfatos: 1,93 g‰, sedimento: regular cantidad de células planas y leucocitos, cilindros hialinos y uratos (Prof. E. Iovine).

2. — Eritrosedimentación: 10 mm en la primera hora (Prof. E. Iovine).

3. — Parasitológico de heces: negativo (Prof. E. Iovine).

4. — Uremia: 0,35; 0,40 y 0,60 g‰ (Prof. E. Iovine).

5. — Metabolismo basal: + 54 % (Dr. J. Soroker).

6. — Hepatograma: Tiempo de protrombina: 12'' (100 %); Hanger: +; Mc Lagan: 7 U.M.L.; Timol floculación: negativa; Kunkel: 16 U.T.; Cadmio: negativa; Proteinemia: 7,50 g‰; Albuminemia: 4,02 g‰; Globulinemia: 3,48 g‰; Relación albúmina/globulinas: 0,59 g‰; beta globulinas: 0,85 g‰ y gamma globulinas: 1,48 g‰; Bilirrubinemia: 0,4 mg‰ (toda indirecta); Colesterolemia: 1,68 g‰; Fosfatasas alcalinas: 7,52 U. Bodansky. Mucoproteínas séricas (Simkin): 163 mg‰ (Prof. E. Iovine).

7. — Glucemia: 1,20 g‰ y curva de glucemia provocada, normal (Dr. Euriori).

8. — Fosfatemia: 5,6 mg‰. Calcemia: 10 mg‰ (Prof. E. Iovine).

9. — Natrema: 150 mEq/l; Kaliemia: 4,4 mEq/l; Cloruremia: 121 mEq/l; Reserva alcalina: 19 mEq/l (Prof. E. Iovine).

10. — 17-Cetosteroides: 1,18 mg/l; 17-Cetogenoesteroides: 4,98 mg/l; Catecoles en suero (Ghosh y col.) D.O. en 512 longitud de onda: sangre normal N° 1: 4,2,

sangre normal N° 2: 3,1, paciente: 3,7; Prueba de la Regitina: negativa (Dr. Enriori).

11. — Dosaje de adrenalina y noradrenalina en orina (método de Van Euler y Floding con fluorómetro Coleman 12 B): adrenalina: 6 gamas ‰ y noradrenalina: 122,2 gamas ‰ (Dr. Schere). Dos dosajes posteriores de catecoles urinarios fueron normales (Instituto Argentino de Endocrinología).

12. — Pielografía descendente y aerograma renal: normales (Dr. Malenchini).

13. — Radiografías de cráneo y silla turca, senos paranasales, seriada gastro-duodenal, tránsito intestinal, colon por enema, de muñeca, rodilla, pies, abdomen simple: normales. Radiografía de tórax: hipertrofia ventricular izquierdo (Dr. M. Moreau).

14. — Aortografía retrógrada: normal (Dr. Perreta y col.).

15. — Examen Ocular: Emétrope. Visión 10/10 Ao. Papilas de superficie, color y bordes normales. Arterias de trayecto flexuoso e irregular y algunas de calibre disminuído. Ingurgitación y aumento de calibre de los vasos venosos. O.D.: se observa un foco de isquemia adyacente al borde ínfero-interno de la papila. O.I.: foco hemorrágico cerca del borde interno del disco papilar. (Dr. Boris Malamud).

16. — Electrocardiograma: signos de hipertrofia ventricular izquierda.

17. — Recuento de Addis (24 horas): hematíes: 1.800.000 (N: 1 millón); leucocitos: 3.000.000 (N: 2 millones) y cilindros: no se observan (hasta 100.000). Densidad: 1.016; Ph: 6,5; albúmina (xx); clearance de creatinina: 102 ml/m²; urocultivo: negativo (Dr. Gotlieb).

18. — Captación de I₁₃₁: 76 %; Relación de conversión: 40 %; P.B.I. I₁₃₁: 0,36 %. Iodo proteico: 4,8 gamas ‰ (Dr. Enriori).

19. — Reacciones de Wassermann y Kahn: negativas.

20. — La búsqueda de células L.E. y factor L.E. en sangre periférica y médula ósea, fueron negativas.

21. — El estudio de la aminoaciduria, por cromatografía sobre papel, es normal (Dr. Liebechutz).

22. — Electroencefalograma: normal (Dr. N. Piacquadío).

C O M E N T A R I O S

La hipertensión arterial es poco frecuente en los niños. Toda tensión arterial sistólica que pase de 150 mm. de Hg. y diastólica de 100 mm. de Hg., puede ser catalogada como hipertensión. Toda hipertensión prolongada trae alteraciones cardíacas, renales y oculares, que si pasan varios años y aunque pueda erradicarse la causa productora, puede dejar hipertensión por lesión vascular. Las causas de hipertensión arterial (cuadro 1), en el niño pueden ser numerosas; algunas de ellas pueden erradicarse, con lo cual la hipertensión vuelve a la normalidad. La hipertensión puede llevar a la muerte del niño por accidentes vasculocerebrales, edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal. Las afecciones renales son la causal más frecuente de hipertensión arterial en el niño; las afecciones bilaterales no tienen un tratamiento radical como las unilaterales, en que la nefrectomía hace desaparecer el cuadro. La glomerulonefritis difusa aguda con hipertensión (re-

CUADRO 1

CAUSAS DE HIPERTENSION ARTERIAL EN PEDIATRIA

RENALES

1. — Glomerulonefritis	{ aguda crónica	CARDIOVASCULARES	1. — Coartación de la aorta	
2. — Glomerulonefritis crónica secundaria a un Shölein Henoch			2. — Conducto arterioso persistente	
3. — Pielonefritis		SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	1. — Tumores cerebrales	
4. — Riñón poliquístico			2. — Poliomiелitis	
5. — Tumores (Wilms y neuroblastoma)			3. — Encefalitis	
6. — Hidronefrosis				
7. — Esclerosis renal por irradiación			1. — Vitamina D	
8. — Tuberculosis renal		INTOXICACIONES	2. — Plomo	
9. — Oclusión ureteral			3. — Mercurio (acrodinia)	
10. — Hipoplasia renal				
11. — Trombosis de la arteria o vena renal			1. — Feocromocitoma	
12. — Compresión extrínseca de la arteria renal (tumores, quistes, bandas, vasos anómalos)		ENDOCRINAS	2. — Diabetes	Primitivo
13. — Obstrucción intrínseca de la arteria renal (arteritis sífilítica, placas ateromatosas, periarteritis nudosa, embolia, estenosis congénita, lupus eritematoso diseminado)			3. — Síndrome de Cushing	Suprarrenal, hipofisario, ovárico.
			4. — Aldosteronismo Primario	Secundario
			5. — Hiperplasia suprarrenal congénita	Tratamiento con córticoesteroides o ACTH
			3. — Hipertiroidismo	
		OTRAS	1. — Disautonomía familiar (Enf. de Riley)	
			2. — Hipercapnia	
			3. — Esencial	

presentada a veces como edema pulmonar o cuadro hipertensivo endocraneal —convulsiones—, edema, hematuria, albuminuria y cilindruria, debe ser diagnosticada y tratada correctamente, para evitar el paso a la cronicidad (uremia, hipertensión, pruebas funcionales renales alteradas, etc.) donde solamente queda el recurso de las medidas higiénicodietéticas, equilibrio hidroelectrolítico, diuréticos, hipotensores, etc. No corresponde a nuestro enfermito al igual que la pielonefritis aguda o crónica, cuyo diagnóstico debe realizarse en base a los repetidos análisis de orina, urocultivo, presencia de células “centelleantes” en el sedimento y alteración de la pielografía, ya que sus formas clínicas gastrointestinales, seudogripales, febrícula prolongada, convulsiones, etc., pueden hacer pensar en otras entidades nosológicas, y no instituirse el correcto tratamiento antibiótico-quimioterápico. La enfermedad poliúística renal debe confirmarse con la pielografía y si el proceso fuera unilateral, realizar la nefrectomía; toda tumoración renal o abdominal y hematórica debe hacer pensar en la enfermedad. Los tumores de riñón necesitan de un diagnóstico precoz, confirmados por la pielografía; y un tratamiento quirúrgico-radioterápico inmediato, para evitar reconocerlos cuando ya han dado metástasis; por eso es aconsejable evitar las excesivas exploraciones palpatorias. El antecedente de la irradiación pone sobre la pista de la esclerosis renal por dicha causa. Las obstrucciones ureterales y las hidronefrosis se diagnostican por la pielografía descendente, aunque a veces es necesario una ascendente, como ocurrió en un caso visto por nosotros. La tuberculosis pulmonar y los antecedentes familiares, reacción de Mantoux, radiografías de tórax y pielografías y el análisis de orina: orinas ácidas con piuria abacteriúrica, cultivo e inoculación al cobayo, establecen el diagnóstico. La hipoplasia renal y las compresiones extrínsecas e intrínsecas de los vasos renales necesitan para su diagnóstico de la pielografía, aortografía retrógrada, el renograma con Diodrast radioactivo o la medicina del flujo renal y concentración de sodio unilaterales (disminución en más del 60 % del flujo renal y reducción de más del 16 % de la concentración de sodio). Las reacciones de Wassermann y Kahn y el test de Nelson, en el estudio de las arteritis sífilíticas. El cuadro clínico, las células L.E. y el factor L.E., la E.R.S. acelerada, la hipergammaglobulinemia, etc., permitirán el diagnóstico de lupus eritematoso diseminado. La periarteritis nudosa cursa con fiebre, nódulos subcutáneos o submucosas siguiendo el trayecto de las arteriolas, dolores musculares y articulares, albuminuria, hipertensión, etc. podrán sugerir su diagnóstico que debe ser confirmado por la biopsia muscular. No correspondiendo la hipertensión de nuestro enfermito a las causas mencionadas anteriormente, entre las afecciones cardiovasculares que puedan darla se descartó a la coartación de la aorta que tiene hipertensión arterial en los miembros superiores, disminución o ausencia del pulso femoral, soplo y frémito cardíacos, posible erosión del borde inferior de las costillas, etc. y a la persistencia del conducto arte-

rioso con su soplo continuo en el 2º espacio intercostal izquierdo, frémito, imagen radiográfica: agrandamiento del ventrículo izquierdo y aurícula izquierda, arteria pulmonar prominente y congestión de los vasos pulmonares, por el cateterismo cardíaco, angiocardiógrafía y aortografía retrógrada. Los tumores del encéfalo (radiografía de cráneo, electroencefalograma, neumoencefalograma, arteriografía) y la poliomielitis y encefalitis por los antecedentes, líquido céfalorraquídeo y cuadro clínico, no pudieron sostenerse como etiología de la hipertensión de nuestro enfermito. Lo mismo sucedió con las endocrinopatías. La glucemia y la curva de glucemia eliminaron la diabetes. El hipertiroidismo se descartó por la captación del I_{131} , el Iodo proteico, pese a la presencia de un aumento del metabolismo basal, la colesterolemia era normal. El aldosteronismo primario con sus episodios de debilidad muscular que simulan parálisis, poliuria y polidipsia, tetania, desequilibrio electrolítico (hipernatremia, hipokalinemia y alcalosis), incapacidad renal de concentrar la orina (orina alcalina rica en potasio) y aldosteronuria superior a 3-5 microgramos/litro. La hiperplasia suprarrenal congénita con hipertensión descrita en 1951 por Shepard y Clausen con el cuadro clínico de pseudohermafroditismo o hirsutismo, eliminación aumentada de 17-cetosteroides y que cura con córticoesteroides. El síndrome de Cushing (primario por tumor o hiperplasia de la suprarrenal, hipófisis u ovario o secundario al empleo de córticoesteroides o A.C.T.H.) con su cuadro clínico de cara en "luna llena", acné, pilosidad, obesidad de tronco y raíces de miembros (tipo "búfalo"), vergetures abdominal, osteoporosis y aumento de los 17-cetógenoesteroides o de las gonadotrofinas. El feocromocitoma por la pielografía aerograma renal, aortografía retrógrada, aumento de los urinarios o la determinación del V.M.A. (ácido vanílic mandélico) por cromatografía sobre papel en la orina, las pruebas de la Regitina y el Benzodioxane. Las intoxicaciones por plomo (antecedentes, dolores cólicos abdominales, parestesias, punteado basófilo de los eritrocitos y la plumburia), vitamina D (antecedentes de ingestión, anorexia, constipación, poliuria y polidipsia, hipercalcemia y sobre todo hipercalcemia) y el mercurio (acrodinia) por el cuadro clínico y la determinación de mercurio en la orina; no pueden encuadrarse para nuestro caso. La disautonomía familiar o enfermedad de Riley, frecuente en israelitas, la falta de lágrimas, babeo, incoordinación motora, inestabilidad emocional, indiferencia relativa al dolor, rash, hipo o arreflexia patelar y otros elementos menos constantes como vómitos cíclicos, accesos febriles e infecciones pulmonares, convulsiones, polaquiuria, retardo mental, úlcera de córnea, escoliosis, pie cavo, etc. tampoco correspondía al cuadro de nuestro enfermo. Queda por último la hipertensión esencial, rótulo al que uno se resiste a aplicar hasta haber agotado todas las demás causas.

**Centro de Asesoramiento
Toxicológico**

HOSPITAL DE NIÑOS

BUENOS AIRES

Consultas Telefónicas

Atención Gratuita Permanente

(DIA Y NOCHE)

LLAME 87 - 6666

RESUMEN

Se presenta la historia clínica de un niño de 10 años de edad que aparentemente comenzó su hipertensión arterial a la edad de 5 años y después de pasar revistas a todas las causas productoras de hipertensión se llega al resultado de tener que rotularla de esencial.

BIBLIOGRAFIA

1. *Acuña, M. y Winocur, P.* — Arch. Arg. de Ped., 2:639, 1931.
2. *Butler, A. M.* — J. Clin. Invest., 16:889, 1937.
3. *Debre, R. y col.* — Arch. Fran. de Péd. 14:1, 1957.
4. *Debre, R. y col.* — Arch. Fran. de Péd., 12:819 1957.
5. *Garrahan, J. P. y De Filippi, F.* — Arch. Arg. de Ped., 31:28, 1949.
6. *Gianelli, C.; Canabalm, E., J.* — Arch. Ped. Uruguay, 12:424, 1941.
7. *Hernan, H., Etienne-Martin y col.* — Presse Médicale, 62:27, 1954.
8. *Hewlett, J. S. y col.* — J.A.M.A., 164:719, 1957.
9. *Linde, L.* — Pediatrics, 18:693, 1956.
10. *Mathis, R. I.; Rodríguez Castelo, J. R.* — Rev. de la A.M.A., 72:297, 1958.
11. *Nadas, A. S.* — Cardiología Pediátrica. Ed. Bernades, Bs. As., 1959.
12. *Poutasse, E. F. y Dustan, H. P.* — J.A.M.A., 165:1521, 1957.
13. *Riley, C. y col.* — Pediatrics, 3:468, 1949.
14. *Riley, C. y col.* — Pediatrics, 14:475, 1954.
15. *Sendra, L.; Ricoux, R. y Legouis, G.* — Pédiatrie, 12:819, 1957.
16. *Smith, H. W.* — Am. J. Med., 4:724, 1948.
17. *Winter, C. C.* — J. Urology, 76:182, 1956.
18. *Pierret, R. y Lefebre, G.* — Arch. Méd. des Enfants, 42:545, 1939.
19. *Vergier, P.* — Pédiatrie, 8:693, 1953.

COMENTARIO BIBLIOGRAFICO

AMINOACIDEMIA Y DESNUTRICION

El fraccionamiento de las proteínas plasmáticas no aporta datos precisos que permitan profundizar el estudio del desnutrido en su intimidad. Muchos son los autores que sostienen este punto de vista y así lo entendimos nosotros Taubenslag L., Ravazzali H. y Boschi L.: Electroproteinograma de la distrofia del lactante; Arch. Arg. de Pediatr. 47:95, 1957; Pagniez N., Cedrato A. E. y col.: Protidograma en el lactante distrófico; Arch. Arg. de Pediatr. 50:318, 1958; Garraghan J. P. y col.: Proteinograma en el niño, El Ateneo, Bs. As. 1960).

Recientemente(Albanese y col. (Metabolism, 7:256, 1958) consideraron que el nivel del nitrógeno amínico plasmático es un indicio revelador del estado nutritivo del organismo. Este concepto está actualmente en revisión. Muchos autores encuentran ascenso del nitrógeno amínico y de la aminoacidemia en el desnutrido (Barberi, Pinna, Carreddu, Imperato, Pellegrini, Suárez, García y Vidal, etc.).

Otros lo encuentran normal (Schiaparelli, Brusa, Olivi) y otros por último, destacan su descenso (Edozien, Phillips y Collis, Westall).

Planteados así los hechos parecería que la determinación del nitrógeno amínico no tendría utilidad alguna para el estudio de la desnutrición. Sin embargo, recientes investigaciones cambian por completo este concepto. En efecto, Schendel y Hansen (Journal of Pediatrics, 60: 280, 1962) determinan los niveles del nitrógeno amínico plasmático después de una o varias comidas de prueba que contienen cantidades conocidas de prótidos, en niños normales y en kwashiorkor. Los valores máximos se alcanzan en 29 minutos en los controles, en 55 minutos en la distrofia edematosa pluricarenal en el momento de su ingreso al hospital y en 44 minutos en el comienzo del período de recuperación.

Por otra parte, en el desnutrido grave los valores máximos del nitrógeno amínico plasmático son dos veces mayores que los del niño normal. Actualmente nosotros estamos estudiando este mismo problema

en nuestros distróficos, procurando establecer los niveles alcanzados en los distintos grados de desnutrición, de acuerdo a su forma clínica.

Los autores citados anteriormente se ocupan también del estudio de la aminoaciduria del distrófico grave, llegando a las mismas conclusiones que Frontali en el reciente Congreso de Lisboa: es baja al ingreso, aumenta en forma variable al iniciarse el tratamiento y se normaliza con el tiempo. Creen que el aumento de la aminoaciduria se debe al "overflow" y no a alteraciones de reabsorción a nivel del túbulo renal, como sostuvieran Edozien, Phillips y Collis (Lancet, I:615, 1960).

Los estudios cromatográficos en plasma del distrófico son de reciente data. Westall y colaboradores (Arch. Dis. Childh, 33:499, 1958) encuentran al ingreso constante disminución de arginina, treonina, ornitina, leucina, valina y tirosina. Cravioto y colaboradores en la misma época (Amer. J. Clin. Nutr., 6:495, 1958) encuentran descenso constante de arginina, leucina y valina. Destacan además la inversión del coeficiente fenilalanina-tirosina, que atribuyen al déficit de la fenilalanina-hidroxilasa hepática. Más recientemente Edozien, Phillips y Collis, al estudiar 50 niños nigerianos con kwashiorkor destacan disminución de cistina y en segundo término de metionina, valina y triptofano.

Por el contrario, Pototschnigg y Panni (Minerva Ped. 13:483, 1961) encuentran un aumento del 100 % de tirosina y prolina, de 50 % de islina y de 30 % de leucina.

Las discordancias que se observan en lo hallado por los distintos autores demuestran que el problema dista mucho de ser estudiado a fondo y constituyen un estímulo para nosotros en el sentido de proseguir los estudios iniciados contando con la colaboración del Dr. Castagnino.

Dr. Leonidas Taubenslag