

COMISION DIRECTIVA

Presidente Honorario
DR. RAUL CIBILS AGUIRRE

PROF. DR. JUAN J. MURTAGH
Presidente

PROF. DR. JOSE R. VASQUEZ
Vicepresidente

PROF. DR. ALFREDO E. LARGUIA
Director de Publicaciones

DR. GUSTAVO G. BERRI
Secretario General

DR. TOMAS M. BANZAS
Secretario de Relaciones

DR. JORGE M. SIREs
Secretario de Actas

DR. JULIO CALCARAMI
Tesorero

DR. MARCOS LLAMBIAS
Vocal

DR. VICTOR L. RUIZ MORENO
Vocal

DR. ARTURO LUIS MARQUEZ
Bibliotecario

COMISION DIRECTIVA SOCIEDAD ARGENTINA CIRUGIA INFANTIL

Presidente
DR. MARCELO GAMBOA

Secretario de Publicaciones
DR. MANUEL U. DIAZ BOBILLO

Vicepresidente
DR. JOSE E. RIVAROLA

Tesorero
DR. AMERICO MAGALHAES

Secretario General
DR. SEBASTIAN A. ROSASCO

Vocal
DR. SANTIAGO GOROSTIAGUE

Secretario de Actas
DR. MARTIN J. URTAZUM

Vocal
DR. MARCOS LLAMBIAS

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE
PEDIATRIA**

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

PROF. DR. ALFREDO E. LARGUIA
Director de Publicaciones

COMITE DE REDACCION

PROF. DR. FELIPE DE ELIZALDE
DR. JOSE E. RIVAROLA

DR. RODOLFO KREUTZER
PROF. RAUL BERANGER

RAFAEL DOMINGUEZ — Humberto 1º 2188
Administrador

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Aparece mensualmente y se envía a los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría. Publica las Actas de las Reuniones Científicas de la Sociedad y de sus filiales y Secciones, seguida de las discusiones; trabajos originales de autores argentinos y extranjeros; trabajos de investigación sobre temas pediátricos, revistas generales de temas e informe sobre la actividad pediátrica del país y del extranjero.

La aceptación de los trabajos y colaboraciones —con excepción de las Actas— y el orden de publicación queda a criterio del Comité de Redacción permanente, recientemente designado por la Comisión Directiva e integrado por los últimos cuatro Presidentes de la Sociedad y por el Director de Publicaciones. La elevada jerarquía de los miembros del Comité de Redacción será una garantía del decidido esfuerzo en que está empeñada la Sociedad para mantener el prestigio de "Archivos".

Los trabajos, correspondencia científica y las revistas de canje, deben dirigirse a nombre del Director de Publicaciones, *Dr. Alfredo E. Larguía*, Uruguay 1167, T. E. 41-7554.

Las suscripciones y toda correspondencia relativa a la Administración dirigirla al Administrador, *Sr. Rafael Domínguez*, Humberto 1º 2188, 5º p. T. E. 23 - 6740 y 26 - 1917, Buenos Aires.

SUSCRIPCION 1964

Argentina	\$	800.—
Derecho de certificado por año	"	60.—
Número suelto	"	50.—
Ext. (excl. España, envía como Arg.)	Dól.	10.—

CUOTA ANUAL 1964

Socios titulares	\$	1.200.—
Miembros adherentes	"	600.—
Miembros adherentes no residentes	"	450.—

(El pago puede efectuarse en una o dos cuotas semestrales)

CORREO ARGENTINO SUCURSAL 3	FRANQUEO PAGADO CONCESION Nº 1706
	TARIFA REDUCIDA CONCESION Nº 813

Talleres Gráficos Gral. San Martín S. R. L.
Pedro Echagüe 2569 - Tel. 91-1893

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES

- Complicaciones en la meningitis tuberculosa. *Prof. Enrique Sujoy y Dra. Beatriz M. Romero de Behar* 263
- Valoración clínica-electroencefalográfica de dos nuevas drogas anticomiciales con técnica de "doble ceguera". *Dres. Marcos Turner, Luis Jaen y Srta. Raquel Alvarez* 282

CASOS Y REFERENCIAS

- Síndrome de Cushing por hiperplasia corticoadrenal en un niño de 9 años asociado a hipertrofia de timo y acantosis nigricans. Suprarrenalectomía total transabdominal. *Dres. Oscar H. Solá, Delfín Vilanova, Alberto C. Wainer, Cecilia Hoffman y Maric Kosanik* 288
- Encefalitis de la lactancia y 1ª infancia. Forma endémica en el Gran Buenos Aires. *Dres. Meyer Burin, Julio Limansky, Raúl O. Ruvinsky, Israel B. Gerber y Guillermo Saks* 299

ACTAS DE REUNIONES CIENTIFICAS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

5ª Sesión Científica: 14 de Julio de 1964 309



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día,
una cucharadita



Envase de 80g
de granulado

CUANDO
LA LECHE SOLA
YA NO BASTA



Cerelac

Es un alimento especial
para las primeras papillas
complementarias del
régimen exclusivamente lácteo

De preparación
instantánea sin necesidad
de cocción, apetitoso
y muy digestible.





Y ...
AGUA MINERAL

Villavicencio



CIRULAXIA

*Suave LAXANTE a base de jugos de frutas
Por su eficacia, es un laxante que no exige dieta
en sus dos formas para todas las edades.*

JARABE

Frascos de 120 y 360 gramos

GRAGEAS

Tubos x 30 grageas

AZUFRE TERMADO
Preparado a base de azufre
laxativo y depurativo

En afecciones de la piel: Acné, puntos
negros, sarpullidos, granos, forúnculos,
eczemas, etc. En el estreñimiento y es-
tados hemorroidales

BICARBONATO CATALICO

En enfermedades del estómago: Digesti-
vo, antiácido y en las Dispepsias, Gas-
tralgias, Hiperclorhidria. Ejerce una ac-
ción estimulante mecánico-laxativa en
todo el tubo digestivo y sobre el hígado.

LABORATORIOS LAICH S.C.P.A.

BELGRANO 2544

T. E. 47 - 4125

BUENOS AIRES



LINEA PEDIATRICA

- **ESTREPTOPEN INFANTIL:**

Asociación antibiótica; complemento antipirético-analgésico-antistress.

(Penicilina sódica 500.000 U. - estreptomina - vitamina C - dipirona)

- **JARABE BAGÓ INFANTIL:**

Antitusígeno - Expectorante - Broncodilatador

(Noscapina - glicerilguayacol - Difenhidramina)

- **NASTIZOL INFANTIL:**

Descongestivo y antiséptico nasal

(Nitrofurazona - sulfato de efedrina)

- **ESTREPTOCARBOCAFTIAZOL Suspensión:**

Antidiarreico y antiséptico no constipante.

(Ftalilsulfatiazol - dihidroestreptomina - carbón de café)

Envase de 90 cc.

- **BAGÓPLEX BEBIBLE:**

Complejo B en altas dosis; agradable sabor.

(B12 500 mcg. - B1 300 mg. - B2 y B6)

Envase de 2 y 6 ampollas.

- **ROBUSTOL:**

Orexígeno por acción hipotalámica. Con y sin cacao

(Reserpina - Vitamina B1 - B12).



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

TRABAJOS ORIGINALES

Complicaciones en la Meningitis Tuberculosa

(Consideraciones sobre 112 casos)

PROF. ENRIQUE SUJOY (*)

DRA. BEATRIZ M. ROMERO DE BEHAR (**)

Comenzaremos aclarando lo que nosotros consideraremos como complicación: Es toda aquella eventualidad que con distinto grado de intensidad, puede influir en el pronóstico y la evolución de la meningitis tuberculosa. Incluiremos entre las mismas a las enfermedades intercurrentes.

La revisión de ciento doce historias clínicas de enfermos de nuestro Servicio que han padecido meningitis tuberculosa, nos ha permitido discriminar que se presentaron complicaciones en ochenta y siete casos; en este número hemos excluido las reinternaciones que ascendieron a ocho en total.

Únicamente a los efectos de ordenar la exposición hemos esquematizado las complicaciones de la siguiente manera:

I) COMPLICACIONES INFECCIOSAS:

- 1) *A nivel del sistema nervioso:* Meningitis purulentas.
- 2) *A nivel del árbol respiratorio:* Neumopatías varias.
- 3) *A nivel de distintos órganos y aparatos:*
 - a) Anginas
 - b) Otitis
 - c) Abscesos
 - d) Infección urinaria
 - e) Epidermodermatitis.

(*) Profesor Adjunto de la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Fac. de Medicina de Bs. Aires. Jefe del Servicio de la Sala XIII del Hospital de Niños.

(**) Médica de la Sala XIII del Hospital de Niños.

II) *COMPLICACIONES MEDICAMENTOSAS:*

- 1) *Debidas al P.A.S.*
- 2) *Debidas al H.A.I.N.*
- 3) *Debidas a la estreptomycina*
- 4) *Debidas a los corticosteroides.*

III) *COMPLICACIONES ANATOMICAS:*

- 1) *Bloqueos.*

IV) *COMPLICACIONES VARIAS:*

- 1) *Hemiplejía*
- 2) *Parálisis facial*
- 3) *Convulsiones*
- 4) *Nistagmus.*

V) *ENFERMEDADES INTERCURRENTES:*

- 1) *Sarampión*
- 2) *Varicela*
- 3) *Coqueluche*
- 4) *Escarlatina*
- 5) *Parotiditis*
- 6) *Alastrin.*

El tratamiento antituberculoso, prolongando el curso de la meningitis tuberculosa aumenta las posibilidades de la presentación de complicaciones en su evolución⁽¹⁾.

I) *COMPLICACIONES INFECCIOSAS*1) *A nivel del sistema nervioso: Meningitis purulentas:*

Diecinueve son los casos que presentaron esta complicación. En todos ellos el diagnóstico se efectuó por medio del análisis del líquido céfalo-raquídeo obtenido por punción lumbar⁽²⁾.

La patología de los síntomas meníngeos se halla enmascarada por la enfermedad de fondo⁽³⁾. Es de hacer notar que se presentó en enfermos que habían sido sometidos a la intervención de Nosik-Carrea. En estos casos resultaba imposible como es lógico, que se presentaran síntomas de hipertensión endocraneana.

La etiología de esta afección, obedeció en algunos casos a punciones lumbares efectuadas en condiciones de una asepsia incorrecta. En seis casos, se presentó con posterioridad a la intervención de Nosik-Carrea, en estos casos la puerta de entrada de la infección secundaria de las meninges estaría constituida por los catarros de las vías aéreas superiores.

Ahora bien, no debemos olvidar que se trata de niños cuyas defensas generales se hallan exigidas al máximo por la enfermedad de fondo y que se encuentran bajo una terapia corticosteroidea y antibiótica específica. Esta última circunstancia, especialmente, podría dar lugar a la exaltación de la virulencia de los gérmenes, frente a los que el enfermo no se halla protegido.

Los casos de evolución fatal, no dependieron de la complicación, sino de la suma gravedad de la meningitis tuberculosa.

Sin embargo, no podemos dejar de tener en cuenta la gravedad de una meningitis purulenta agregada a una meningitis tuberculosa. Es decir una infección secundaria en un organismo exigido en sus defensas hasta el límite.

La conducta que adoptamos a fin de prevenir esta complicación es la siguiente:

1. — Realizar las punciones lumbares con el máximo de asepsia y antisepsia.
2. — Efectuar estudios detenidos del L.C.R. a fin de poder determinar precozmente, cualquier alteración del mismo.
3. — Establecida la complicación, descubrir el germen responsable y el antibiograma correspondientes. Indicar de inmediato la terapéutica correcta.

2) *A nivel de aparato respiratorio: Neumopatías variadas:*

Son dieciséis los casos que las presentaron, de ellos cinco aparecieron con posterioridad a la intervención de Nosik-Carrea. Uno de los casos de evolución fatal, la clínica había hecho el diagnóstico de neumonía, la autopsia determinó que se trataba de una neumonía tuberculosa (H. C. N°11208).

En seis casos se trató de catarros bronquiales simples, de rápida y satisfactoria evolución.

La H. C. N° 26300, el estudio de las secreciones bronquiales obtenidas por broncoscopia, permitió el diagnóstico de Candidiasis pulmonar, que mejoró notablemente con nebulizaciones efectuadas con Nistatina.

Dos casos presentaron procesos infecciosos parenquimatosos pulmonares de rápida y favorable evolución.

Un caso (H. C. N° 28904) presentó derrame pleural izquierdo con neumotórax derecho diagnosticados clínica y radiológicamente, persistentes hasta el fallecimiento.

Con respecto a la etiología debemos repetir lo expuesto con respecto a las meningitis purulentas, es decir que favorecerían estas complicaciones las siguientes eventualidades: defensas generales disminuidas, corticoterapia, antibióticoterapia y como consecuencia del Nosik-Carrea.

En lo que se refiere a las neumopatías en su aspecto de interferir el

pronóstico o la evolución de la meningitis tuberculosa, no tendría más efecto que el añadir un proceso infeccioso, a un organismo sumamente debilitado.

3) *A nivel de diferentes órganos y aparatos:*

a) *Anginas:* Diecisiete casos presentaron anginas, trece rojas, dos crípticas y dos pultáceas. La evolución de las anginas fue sumamente rápida y favorable.

b) *Otitis:* Diez casos presentaron otitis, cinco congestivas y las restantes purulentas.

c) *Abcesos:* Localizados en la región glútea se presentaron en cuatro casos. En todos ellos se obtuvo rápida mejoría por drenaje quirúrgico o espontáneo. Creemos que la causa fueron las inyecciones intramusculares hechas con higiene deficiente.

En tres casos hubo abcesos diseminados por todo el cuerpo, en todos los casos se trataba de enfermo con muy mal estado general, la evolución de los abcesos fue rebelde a toda terapéutica.

En un caso la localización de los abcesos fue en el cuero cabelludo, también en este caso estaba muy alterado el estado general del enfermo, la evolución fue fatal.

e) *Infección urinaria:* Se diagnosticó en la totalidad de los casos, que alcanzó el número de seis, por medio de análisis de orina practicados por rutina y su sintomatología previa. Establecida la terapéutica adecuada se logró éxito completo en lo que a la infección urinaria se refiere.

f) *Epidermodermatitis:* Se presentaron lesiones banales con localización cutánea en tres casos. Lesiones representadas por escaras en las zonas de decúbito, se pudieron observar en dos casos. Las mismas persistieron, a pesar de los más esmerados cuidados, hasta el fallecimiento de los niños.

Como conclusiones generales, en lo que a las infecciones varias se refiere, pensamos que su influencia sobre el pronóstico así como la evolución de la enfermedad es escasa, y que si contamos con un paciente con buen estado general, podemos ser optimistas en lo que a evolución de la complicación en sí se refiere.

II) COMPLICACIONES MEDICAMENTOSAS

Antes de pasar al tema de las complicaciones daremos los lineamientos generales que con las variantes posibles y lógicas en cada caso, indicamos en nuestro Servicio para el tratamiento de las meningitis tuberculosas.

Estreptomicina: 1/2 a 1 gr.; depende de la edad del niño, todos los días durante seis meses. Luego día por medio otros tres meses y finalmente dos inyecciones por semana hasta totalizarse el año de tratamiento.

Isoniazida: 0,010 a 0,050 gr. por kg. de peso y por día durante todo el tratamiento.

P.A.S.: 0,30 gr. por kg. de peso y por día, el primer mes preferentemente endovenoso en solución al 3 %.

Corticosteroides: Los utilizamos en nuestro servicio inmediatamente de efectuado el diagnóstico de meningitis tuberculosa.

La dosis utilizada de deltisona ha sido de 0,030 a 0,050 gr. por día durante uno o dos meses.

Respetamos las premisas generales del tratamiento antituberculoso; de ser⁽⁴⁾: precoz, intenso, prolongado y continuado, complementado con medidas de carácter higiénico dietéticas generales.

1) *Complicaciones debidas al P.A.S.:*

Se trata de una droga que actúa como bacteriostática⁽⁵⁾. Suministrado por vía oral junto con otras drogas antituberculosas, tiene como objeto fundamental⁽⁵⁾ retardar la aparición de resistencias bacterianas, si lo damos por vía parenteral actúa principalmente en su carácter de bacteriostático.

Si asociamos P.A.S. y estreptomycin, nos prevenimos en un 95 % de la aparición de la resistencia bacteriana a la estreptomycin.

El P.A.S. no atraviesa las meninges sanas. El pasaje del P.A.S. a las meninges aumenta en función directa a la alteración de las mismas. Es decir a mayor alteración mayor pasaje de P.A.S.⁽⁶⁾.

Una cualidad muy importante del P.A.S. es su capacidad de penetrar en los focos tuberculosos, aún cuando se hallen rodeados de tejido esclerosado y estén sufriendo en sí mismos transformaciones caseosas, según estudios realizados por Paraf y otros. El P.A.S. en altas concentraciones, actuaría como factor irritante tisular, es decir provocando mayor vascularización y disolución del caseum.

El P.A.S. suministrado en goteo endovenoso⁽⁷⁾ permite obtener concentraciones suficientes en líquido cefalorraquídeo. Otra ventaja del suministro endovenoso del P.A.S. es la posibilidad de obtener concentraciones de cualquier nivel en sangre, tejidos y humores, ello gracias a que utilizando esta vía se evitaría la acetilación del P.A.S.⁽⁷⁾ —el acetyl P.A.S. es un compuesto cien veces menos activo.

Los trastornos que pueden presentarse al dar P.A.S. son variados:

1) Gastrointestinales: Anorexia, náuseas, vómitos, opresión gástrica, diarrea y cólicos.

2) Renales: Albuminuria y microhematuria.

3) Hepáticos: Ictericia.

4) Sanguíneos: Leve aumento del tiempo de protrombina, por el efecto antivitaminas K del P.A.S.

5) Reacciones alérgicas: Brotes febriles, urticaria, exantema, erite-

ma, conjuntivitis, polineuritis, eosinofilia, leucopenia, etc. Si existe sensibilización a la droga, y ésta pasa desapercibida la primera vez que se da el P.A.S., una segunda administración puede provocar un shock gravísimo, pudiendo incluso a ser mortal.

6) Reacciones locales: Trombosis y tromboflebitis, cuando se da endovenoso. Es muy raro que se presente esta eventualidad, sobre todo si se utilizan soluciones de P.A.S. isotónicas, neutras y con la técnica correcta.

7) Trastornos metabólicos: Levemente hipoglucemiante; provoca déficit de potasio; sobre las proteínas tiene un discreto efecto catabólico, de ahí que sea recomendable adicionar a la dieta de los pacientes con este tratamiento, aminoácidos.

Los inconvenientes por nosotros observados han sido los siguientes:

Usando P.A.S. por vía oral: Vómitos en doce casos.

Suministrado el P.A.S. por vía endovenosa se presentaron vómitos en dos casos, en uno de ellos se constató goteo demasiado rápido.

En un caso el enfermo presentó exantema urticariano.

En el caso de la H. C. 24734 se debió interrumpir la medicación por presentar la niña equimosis espontáneas. El cuadro cedió completamente al suministrar vitamina K.

Una enfermita presentó vómitos biliosos y orinas colúricas. Pensando en una lesión hepática se suspendió el P.A.S. (H. C. N° 24880). El hepatograma solicitado permitió arribar al diagnóstico de hepatitis.

Un cuadro caracterizado por vómitos o hipertermia, se observó en un niño (H. C. N° 27754) durante el pasaje de P.A.S. endovenoso. No se llegó a descartar la presencia de sustancias pirogénicas en la solución de P.A.S.⁽⁷⁾.

En todos los casos que presentaron trastornos, estos fueron fácilmente sorteados, cambiando la vía de administración de la droga o interrumpiendo temporalmente su suministro para reiniciarlo posteriormente sin inconvenientes.

Es de destacar que si la preparación del P.A.S. o de sus soluciones no se efectúa cuidadosamente, o si éstas se guardan durante varios días, sin preservarlas del aire, calor y luz, puede dar lugar a un proceso de degradación cuyo resultado es el metaminofenol⁽⁷⁾, producto que presenta dos grandísimas desventajas: la de ser potencialmente tóxico, especialmente para la sangre; y la segunda la de ser inactivo en lo que a su acción tuberculostática se refiere.

b) *Complicaciones debidas a la H.A.I.N.:*

Presenta la isoniazida sobre las restantes drogas antituberculosas la ventaja de atravesar las meninges aún indemnes, aún cuando se le dé por vía oral⁽⁸⁾. Su absorción es muy rápida a nivel del aparato digestivo,

alcanzándose altos niveles de concentración de la H.A.I.N. en sangre a la hora de haber sido ingerida.

Otra propiedad interesante de destacarse y de tenerse en cuenta, es la de que parece potencializar la acción de los corticoides, posiblemente inhibiendo la destrucción de los mismos a nivel del hígado.

Desdichadamente el bacilo de Koch se hace "isoniazida resistente" con suma preocidad. Se ha podido demostrar el desarrollo de cepas resistentes" a las pocas semanas de iniciado el tratamiento. Hay algunos autores que señalan la posibilidad de resistencia a la isoniazida en individuos vírgenes de tratamiento.

Los trastornos que pueden presentarse durante el tratamiento con isoniazida son:

- 1) *Gastrointestinales*: Vómitos y constipación.
- 2) *Nerviosos*: Hiperreflexia, alucinaciones, convulsiones (estas últimas se han observado en los casos en que las dosis dadas han sido muy elevadas), polineuritis, temblores, inquietud, insomnio, etc.
- 3) *Renales*: En el examen de orina se puede descubrir la presencia de albúmina, cilindros y sustancias reductoras. Disuria.
- 4) *Hepáticos*: Leve sufrimiento hepático. Disturbio en el metabolismo de los hidratos de carbono.
- 5) *Manifestaciones alérgicas*: Fiebre, dermatitis, a veces accesos de asma.
- 6) *Vasculares y sanguíneos*: Diátesis hemorrágica. Hipotensión, sobre todo postural.

Trastornos gastrointestinales representados por vómitos se presentaron en cuatro casos. En un caso se observó exantema urticariano. En el caso de la H. C. N° 23056 el enfermito presentó un cuadro caracterizado por vómitos, fiebre e hiperestesias.

En todos los casos descritos la suspensión temporaria de la administración de la H.A.I.N. resolvió los problemas sin ulterioridades y con reiniciación posterior satisfactoria del tratamiento con la misma droga.

c) *Complicaciones debidas a la estreptomícina*:

La absorción de la estreptomícina es rápida cuando se la da por vía intramuscular. La resistencia bacteriana⁽⁸⁾ se desarrolla con alarmante rapidez en lo que a la estreptomícina se refiere, pudiendo llegar a producirse el fenómeno designado "dependencia" por el cual los gérmenes necesitan de la estreptomícina para subsistir.

Los inconvenientes que pueden presentarse con la terapia estreptomícinica son los siguientes:

- 1) *Trastornos nerviosos*:
 - a) *Laberínticos*: Náuseas, vértigos, vómitos, dificultad para la marcha y la estación de pie, ataxia, a veces nistagmus.

b) *Auditivos*: Zumbidos y disminución de la agudeza auditiva.

Mientras la estreptomocina provoca los trastornos laberínticos, la dihidroestreptomocina actúa fundamentalmente provocando las alteraciones auditivas.

Remarcaremos que las lesiones del nervio vestibular son reversibles no así las del cóclea que son en su mayoría irreversibles. Un mejor conocimiento de la acción tóxica de este antibiótico como así también de su dosificación en la infancia han permitido evitar la presentación de la sordera en la infancia, tanto más terrible cuanto que va seguida de la falta de la palabra.

Nosotros afortunadamente no hemos tenido que lamentar se presentara esta complicación tan penosa en nuestros enfermitos. Aconsejamos y realizamos verificaciones continuas de las funciones laberínticas y auditivas, a fin de detectar precozmente cualquier anomalía en las mismas.

2) *Trastornos locales*: En el lugar de la inyección dolor e induración.

3) *Trastornos alérgicos*: Erupciones máculopapulosas, que pueden ir o no acompañadas de eosinofilia y fiebre.

4) *Trastornos sanguíneos*: Leuco, eritro y plaquetopenia. Se han descrito algunos casos de aplasia medular.

5) *Trastornos generales*: Fenómenos de superinfección, por la exaltación de la virulencia de los gérmenes sobre los que la estreptomocina no actúa. Es dable observar este fenómeno especialmente con referencia al *Candida Albicans* y al *Micrococcus pyogenes*.

En nuestra causística figura solamente un caso en el que fue dable observar una complicación por la utilización de la estreptomocina, consistió en un exantema tipo alérgico que mejoró al interrumpir la terapia antituberculosa.

d) *Complicaciones debidas a los corticosteroides*:

Los utilizamos en nuestro Servicio desde el año 1955, no bien establecido el diagnóstico o la presunción de estar en presencia de una meningitis tuberculosa con el complemento de las tres drogas antituberculosas.

Se indican los corticosteroides⁽⁹⁾ por su acción de frenar la proliferación del tejido de cicatriz, y a través de sus propiedades antiinflamatorias y antialérgicas de provocar la lisis de los exudados inespecíficos.

Para el empleo de los corticosteroides en las meningitis tuberculosas es necesario tener en cuenta:

1) Que el enfermo se halle cubierto con una adecuada terapia antituberculosa.

2) Determinar la posible resistencia del bacilo de Koch frente a las drogas antituberculosas. Solamente puede obviarse este paso cuando se trate de una meningitis tuberculosa, de una tuberculosis grave o cuando

tengamos la absoluta certeza de tener un enfermo completamente virgen de tratamiento antituberculoso.

3) Abandonada la terapia hormonal, prolongar por cierto tiempo la medicación antituberculosa.

Los inconvenientes que pueden observarse al utilizar los corticosteroides son los siguientes: Retención hídrica, y edemas (cara de luna llena), exageración del apetito, insomnio, euforia, excitación nerviosa marcada, hipokalemia, difusión de los procesos infecciosos, etc. En caso de sufrir el paciente en tratamiento corticoideo de una úlcera duodenal deberá interrumpirse inmediatamente el suministro de hormonas por la posible presentación de una hemorragia gástrica e incluso de una perforación.

Los trastornos que hemos observados son los siguientes:

H. C. N° 24734: El enfermito presentó intensa excitación psíquica. Bastó interrumpir temporalmente —una semana— la terapia hormonal, para reiniciarla posteriormente sin inconveniente alguno.

H. C. N° 26300: Retención hídrica y edemas marcados, se interrumpió por nueve días la medicación. Al dar nuevamente corticoides no se registraron nuevos trastornos.

H. C. N° 29961: La niña presentó facies de luna llena y aumento desmedido de peso. Adicionamos cloruro de potasio a la dieta, desapareciendo toda sintomatología de retención hídrica.

H. C. N° 31240: Interrumpimos la medicación ante la sospecha de úlcus duodenal, el estudio radiológico confirmó nuestra presunción.

Antes de concluir el capítulo correspondiente a las complicaciones medicamentosas, nos parece interesante comentar el artículo publicado por Henryk Brokman⁽¹⁰⁾. Según el mencionado autor la sintomatología encefálica que aparece en la meningitis tuberculosa tendría como substrato anatómico una deficiente oxigenación y un aprovisionamiento insuficiente de glucosa de las células cerebrales. De acuerdo a esta teoría postula como tratamiento: administrar glucosa en grandes cantidades (en ocasiones con insulina) y dar asimismo enzimas que actúen sobre el metabolismo de los hidratos de carbono. Recomienda suministrar oxígeno. Responsabiliza al espasmo vascular arterial de la aparición de parte de la sintomatología encefálica, trata de combatirlo por medio de antiespasmódicos y vasodilatadores tipo aminofilina, P. P., etc. Relata Brokman una interesante experiencia sobre la utilización de novocaína endovenosa al 1 % en cantidades de alrededor de 5 a 10 c.c.; en enfermos comatosos esta terapia ha dado como resultado la recuperación del sensorio a los 2 a 3 minutos de haberse suministrado y por espacio de quince minutos como máximo. Explica el mecanismo de acción de la novocaína por la actuación de la misma sobre el espasmo de los vasos cerebrales o bien por la acción sobre el metabolismo de la célula cerebral. Utilizando novocaína endovenosa refiere una experiencia, para él de carácter pronóstico. Según

Brokman se puede asegurar la muerte inmediata de un enfermo que con la inyección de novocaína no presenta mejoría o cuando habiéndose obtenido respuesta favorable en un primer intento no es posible lograrla una segunda vez.

III) COMPLICACIONES ANATOMICAS

a) *Bloqueos:*

Antes de entrar en materia remarcaremos la fundamental importancia de esta complicación, capaz de por sí misma de definir la evolución y el pronóstico de la meningitis tuberculosa. Para algunos autores, entre ellos Bentivoglio⁽¹¹⁾ el bloqueo sería simplemente una eventualidad evolutiva de la meningitis tuberculosa, cuya mayor o menor importancia estaría en relación con la capacidad organizativa de las lesiones.

Las causas de producción de los bloqueos serían para Lorber⁽¹²⁾ las que a continuación enumeraremos:

- 1) Granulaciones tuberculosas;
- 2) Irritación de las meninges por haberse dado estreptomina intratecal;
- 3) Exudados fibrinosos, susceptibles de transformación fibrosa;
- 4) Reacción a la punción hemorrágica.
- 5) Hernia cerebral en la abertura tentorial.

El sitio de elección para la producción de los bloqueos es aquel en el que la corriente del líquido se hace más lenta o bien en los lugares estrechos⁽¹³⁾. Así se pueden observar los bloqueos con mayor frecuencia a nivel de: a) Agujero de Monro, b) Acueducto de Silvio, c) Agujeros de Magendie y Luschka, d) Cisternas tentoriales, e) Cisterna magna, y f) Espacios sub-aracnoideos espinales.

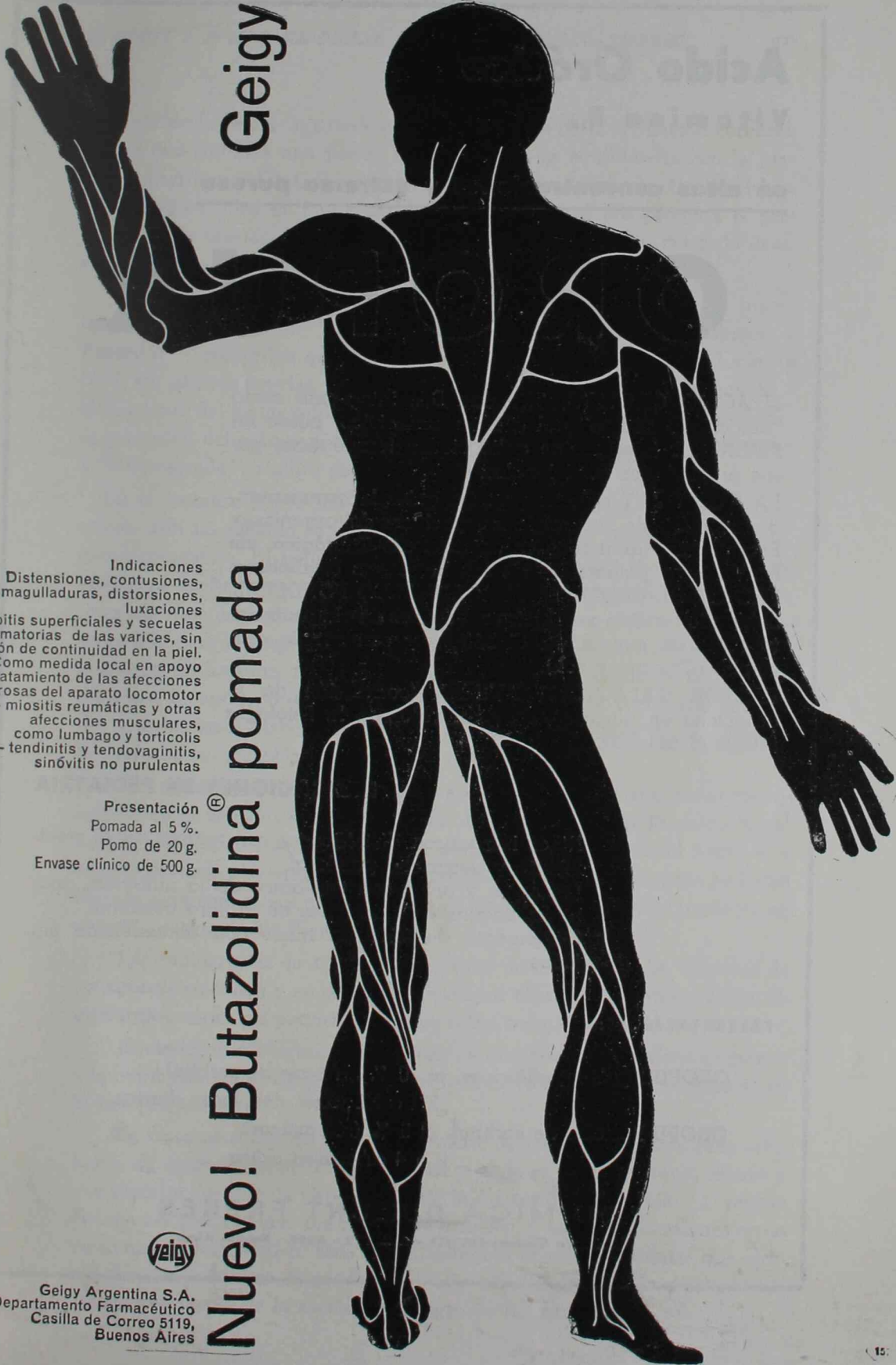
El bloqueo más común en la meningitis tuberculosa es el tentorial.

Los bloqueos pueden ser altos, así se les designa cuando se producen por encima de los agujeros de Magendie y Luschka, la sintomatología que se presenta es la que caracteriza los cuadros de hipertensión endocraneana.

El cuadro de hipertensión endocraneana puede presentarse en los siguientes casos: 1) Bloqueo, 2) Hipersecreción de los plexos coroideos, 3) Déficit en el mecanismo de reabsorción del líquido céfalorraquídeo.

Para el profesor Bentivoglio⁽¹¹⁾ la hipertensión endocraneana se presentaría como consecuencia al obstáculo o remanso al pasaje continuado de L.C.R. de la cavidad leptomeníngea a la sangre venosa, a través de las vellosidades que se hallan congestivas o edematosas. Esto daría como resultado un aumento del volumen del líquido y con posterioridad aparecería dilatación ventricular. Para Bentivoglio los casos en que concomitantemente no se produce hidrocefalia serían debidos a: aumento del volumen del encéfalo

Geigy



Indicaciones

Distensiones, contusiones,
magulladuras, distorsiones,
luxaciones

Flebitis superficiales y secuelas
inflamatorias de las varices, sin
solución de continuidad en la piel.

Como medida local en apoyo
del tratamiento de las afecciones
dolorosas del aparato locomotor

- miositis reumáticas y otras
afecciones musculares,
como lumbago y torticollis
- tendinitis y tendovaginitis,
sinóvitis no purulentas

Nuevo! Butazolidina pomada

Presentación [®]

Pomada al 5 %.

Pomo de 20 g.

Envase clínico de 500 g.



Geigy Argentina S.A.
Departamento Farmacéutico
Casilla de Correo 5119,
Buenos Aires

Nuevo! Butazolidina pomada

Acido Orótico

Vitamina B₁₃

en altas concentraciones y extrema pureza

OROPUR

El ACIDO OROTICO, Vitamina B₁₃, integrante como "unidad de código" del ácido ribonucleico, posee en PEDIATRIA interesantes aplicaciones terapéuticas por sus propiedades nutricionales:

FACTOR WHEY o **factor proteico animal**, incrementando la síntesis de las proteínas específicas del organismo.

Este proceso anabólico es enteramente fisiológico, sin los peligros potenciales de las hormonas anabólicas.

FACTOR DE CRECIMIENTO Y AUMENTO PONDERAL, habiendo rendido excelentes resultados en el tratamiento de niños inmaduros, distróficos y con escaso desarrollo (Cincone y col.).

FACTOR GALACTOSA ANIMAL (conversión de la galactosa en glucosa), de gran valor en la fisiología intestinal del lactante.

INDICACIONES EN PEDIATRIA

Niños inmaduros, distróficos y con retardo en el crecimiento y desarrollo ponderal.

Lactantes y niños con trastornos de la nutrición, anorexia, flacura y alteraciones de la flora intestinal.

Suplemento dietético en niños con alimentación sin leche.

PRESENTACIONES:

OROPUR gotas pediátricas, al 30 % en base de sorbitol.

XX a XL gotas, dos veces diarias.

OROPUR jarabe de sorbitol, al 6 % (sin azúcar)

2 a 4 cucharaditas diarias

QUIMICA DUMONT FRERES

Oficinas: Charcas 5013/15 - T. E. 772 - 3269 - Buenos Aires

por inhibición tisular o subedema o por aumento de la irrigación cerebral, lo que desarrollaría una fuerza centrípeta que se equilibraría con la presión centrífuga del L.C.R. contra las paredes ventriculares. De acuerdo a lo expuesto si bien no tendremos una hidrocefalia se nos presenta el problema de la presión ejercida sobre un sistema nervioso, no del todo desarrollado, esto daría lugar a lesiones por lo general irreversibles.

Para diagnosticar el bloqueo alto, tendremos los síntomas de hipertensión endocraneana⁽¹⁴⁾; cefalea, edema de papila, vómitos (Gareiso y Escardó⁽¹⁵⁾ recuerdan que no necesariamente se podrá observar el vómito fácil, sin náuseas previas, descripto como característico de la hipertensión), alteraciones del motor ocular común, convulsiones, alteraciones del sensorio, la percusión del cráneo nos puede dar el sonido conocido como "pot felé" u "olla cascada", rigidez de descerebración, etc.

En el lactante puede haber hipertensión de fontanela, pero a veces el cráneo aún no soldado se distiende y la hipertensión resulta muda sintomatológicamente. El peligro se deduce del hecho de que la sintomatología aparecerá tardíamente, será la representante de lesiones definitivas del sistema nervioso central alterado por la compresión sobre él ejercida. En consecuencia cuando sospechemos la existencia de una hipertensión endocraneana en un lactante, tendremos en cuenta: 1) fácil salida de L.C.R. a la punción; 2) aumento del volumen del cráneo, esto será verificado por medio de mediciones diarias y repetidas; 3) examen cotidiano y minucioso de la maduración neurológica del niño.

Las pruebas de difusión, llevadas a cabo inyectando una sustancia colorante en el ventrículo lateral y luego descubriendo si ha llegado o no al L.C.R. obtenido por punción lumbar, permitía por este método llegar a la conclusión de la existencia de una obstrucción, cuando el colorante no había llegado a los cuarenta y cinco minutos de ser inyectado. Actualmente ya no se utiliza como medio diagnóstico.

Las radiografías de cráneo, susceptibles de mostrarnos las diástasis de las suturas craneana y en ocasiones un mayor relieve de las impresiones digitiformes, serán un precioso auxiliar, sobre todo en los bloqueos altos.

El electroencefalograma, sobre todo en estudios comparativos sucesivos, adquirirá gran valor diagnóstico, principalmente en las lesiones ubicadas en la base del cerebro.

La neumoencefalografía es un elemento de gran importancia para arribar a un diagnóstico correcto⁽¹⁶⁻¹⁷⁾. El método es simple, inocuo, seguro y nos permite apreciar la importancia de la dilatación ventricular. Al mismo tiempo nos proporciona una prueba de difusión, y en ciertas ocasiones actúa como agente terapéutico. Esto último debido a la acción mecánica que ejerce sobre los acúmulos de exudados no organizados. Para ciertos autores actuaría por medio de la acción antifilogística del carbógeno.

El inconveniente que presenta, es la posibilidad de inducir a error diagnóstico por una imagen falsa de hidrocefalia comunicante —es decir falta de aire en los espacios sub-araenoideos corticales⁽¹⁸⁾—; esta imagen desaparecería con solo aumentar levemente la presión del gas, dándonos entonces la imagen normal.

Para llegar al diagnóstico de bloqueo espinal, nos valeremos del L.C.R. obtenida por punción lumbar, en el que hallaremos el signo de Froin: xantocromía con exceso de albúmina y fibrina. Signo de Queckensteadt negativo, es decir que al presionar las yugulares mientras se realiza la punción lumbar, no se verificará aumento en la presión del L.C.R.

Tratamiento médico y quirúrgico de los bloqueos:

El tratamiento quirúrgico se indicará en los casos en que ya esté establecido el bloqueo⁽¹⁹⁻²⁰⁾. Es de hacer notar, que solamente resolverá el problema desde el punto de vista mecánico, creando una vía derivativa del exceso de L.C.R.

Describiremos muy sucintamente algunas de las intervenciones quirúrgicas que pueden utilizarse en esta eventualidad:

a) Comunicación entre el tercer ventrículo y la cisterna magna. Ventriculostomía de Randy, Stockey y Scarff.

b) Comunicación entre el ventrículo lateral y la cisterna magna. Ventriculocisternostomía de Torkildson.

c) Extirpación o coagulación a cielo abierto —Dandy— o endoscópica de los plexos coroideos —Scarff—.

d) Comunicación por medio de un catéter entre los espacios subaraenoideos espinales de la región lumbar con el uréter, previa nefrectomía —Hoile, Watson, Woodhall—.

e) Anastomosis subaraenoidea intravertebral —Ziemnowicz— consiste en introducir una "cánula tornillo" a través de la pared anterior del fondo de saco dural, en el cuerpo de la cuarta a quinta vértebra lumbar, comunicando así los espacios sub-araenoideos con la médula vertebral.

f) Sección de la tienda del cerebelo.

g) Pleurostomías.

h) Intencionadamente hemos dejado para comentar en último término la operación de Nosik-Carrea. Efectuada por primera vez en el año 1947 por Nosik^(21, 22, 23), ventriculomastoidostomía, fue modificada en nuestro país por el Dr. Raúl Carrea. Nuestro propósito al posponerla ha sido poder referirnos algo más extensamente a este tipo de intervención, ya que se trata del método quirúrgico de uso más frecuente en nuestro Servicio.

Consiste en comunicar el ventrículo lateral con el antro mastoideo, por medio de un tubo de polietileno. De esta manera el L. C. R. se deriva a través del atrio evacuándose por medio de la trompa de Eustaquio en la faringe. Para poder retirar la sonda de polietileno, se efectúa el clivaje

de la misma y si pasado un tiempo prudencial no se presentan signos de recidiva de hipertensión endocraneana, se retira definitivamente.

Las ventajas que nos inducen a utilizar el Nosik Carrea, son las siguientes: sencillez de la técnica operatoria, que permite realizar la intervención en pacientes con muy mal estado general. Evita la pérdida de L. C. R. y con ello evita la expoliación de líquidos y electrolitos.

Los inconvenientes que presenta son los siguientes: Favorece la infección de las vías aéreas superiores, ello trae aparejado la edematización de la trompa de Eustaquio y con ello el bloqueo del drenaje con la reaparición de los síntomas de hipertensión endocraneana. Asimismo facilita la presentación de una meningitis purulenta sobreagregada al proceso baciloso. Finalmente deja una discreta hipoacusia residual.

Treinta y seis fueron los casos en que se presentaron bloqueos.

Bloqueos espinales con L. C. R. hipotenso, xantocrómico y con manobra de Queckensteadt negativa. Ocho casos lo presentaron. Cuatro de evolución fatal.

Bloqueos mixtos, altos y bajos al mismo tiempo se pudieron observar en ocho enfermos. De los mismos, cinco fueron sometidos a la intervención de Nosik-Carrea, habiéndose registrado cuatro fallecimientos y un retiro con muy mal estado general del enfermo. Los tres casos restantes evolucionaron de la siguiente manera: un alta, un fallecimiento y un niño retirado por sus padres muy grave.

Finalmente veinte fueron los casos de bloqueo alto —por encima del acueducto de Silvio—. De los mismos, once sometidos a la intervención de Nosik-Carrea evolucionaron de la siguiente manera: seis fallecieron y cinco altas aparentemente curados. Los otros nueve evolucionaron así: cinco altas, tres fallecimientos y un niño retirado muy grave.

Es de hacer notar que ningún enfermito falleció en el acto operatorio propiamente dicho.

Desde el año 1955 (18) se inició en nuestro Servicio la terapia corticoidea precoz. Hasta el presente doce fueron los casos en que tal terapia se ensayó con éxito completo. Aclararemos que dichos casos no figuran en nuestra casuística por haber evolucionado sin complicaciones. Asimismo no incluimos aquí, los casos en los que se efectuó el tratamiento una vez establecido el bloqueo o en los que la medicación hormonal fue insuficiente o tardía.

Las conclusiones a las que arribamos con respecto a los bloqueos son las que a continuación enumeramos:

1. — El bloqueo es la más terrible de las complicaciones que se nos pueden presentar en el curso de la meningitis tuberculosa.

2. — La solución quirúrgica del bloqueo, es solamente mecánica y transitoria. Si se trata de enfermitos de muy corta edad, no evita las secuelas neurológicas y además posibilita la presentación de cuadros infecciosos

—entre ellos las meningitis purulentas— que vienen a agravar aún más el panorama evolutivo de la meningitis bacilar.

3. — De todo lo expuesto y como premisa fundamental, sin importarnos que la repetición resulte redundancia, insistimos en la necesidad de instaurar precozmente el tratamiento corticoideo, a fin de lograr mediante el tratamiento preventivo la eliminación de los bloqueos.

IV) COMPLICACIONES VARIAS

1) *Hemiplejía:*

Ante esta complicación pensamos en la existencia de un proceso patológico que produce una interrupción de la vía motora piramidal, que puede ser de carácter orgánico o funcional y que puede estar localizada en todo el trayecto que va desde la corteza cerebral hasta la fibra muscular.

En el caso de la meningitis T. B. C. se presentaría como consecuencia de procesos de arteritis tuberculosa a nivel del encéfalo.

La hemiplejía, parálisis o paresia, puede ser fláccida o espástica.

Dieciocho casos presentaron hemiplejía. Espástica en seis casos, hemiparesia en doce casos. Coincidió con la lesión del nervio facial periférico del mismo lado de la lesión motora en ocho casos. Ello se justifica por el hecho de poseer el nervio facial superior representación cerebral bilateral, en consecuencia si un lado se encuentra alterado, recibe fibras indemnes del lado opuesto. En seis casos la hemiplejía fue alterna, es decir se vió acompañada de la lesión de un par craneano —VII par en nuestros casos— del lado opuesto al de la lesión motora. Ello acontece cuando la lesión motora, es decir la alteración de la vía piramidal se encuentra situada por debajo de la cápsula interna, cuando el haz piramidal no se ha cruzado aún, pero si ya lo han hecho las fibras del par craneano afectado.

Se trata de una complicación que no tiene por sí, capacidad definitoria de la evolución de la enfermedad de fondo, ya que configura parte del complejo sintomático del cuadro de hipertensión endocraneana, en los casos de tabicamiento.

La evolución de los dieciocho casos que presentaron esta complicación ha sido: ocho altas, seis fallecimientos, dos pases de Sala, ambos con muy mal estado general, y un niño retirado grave.

2) *Parálisis facial:*

De los veintiocho casos que presentaron parálisis facial, veinte fueron del tipo inferior, periférica en tres casos y en los cinco restantes central y periférica.

De su coincidencia y características de presentación con la hemiplejía, ya hemos hablado precedentemente.

Cabe idéntico comentario que el efectuado con respecto a la hemiplejía,

en los que a su incidencia en el pronóstico y evolución de la enfermedad de fondo se refiere.

3) *Oftalmoplejías:*

Se designan así, en forma genérica a las parálisis oculares.

Parálisis o paresias del recto externo se observaron en diecinueve casos.

Parálisis total del motor ocular común en cuatro casos, parálisis parcial del motor ocular común —que tomó el elevador del párpado superior— en seis casos. Midriasis en diez caso y oftalmoplejía total en un solo caso.

La evolución final de los enfermitos que presentaron oftalmoplejía fue: dieciséis fallecimientos, trece altas, cuatro retirados (tres graves y uno mejorado) y dos pases de Sala levemente mejorados.

No tiene incidencia en cuanto a la evolución final de la meningitis TBC.

4) *Nistagmus:*

Se trata de un temblor rítmico e involuntario de los globos oculares.

Se presentó en doce casos, de ellos solamente en un caso fue unilateral, en los restantes fue bilateral. Horizontal en nueve casos, vertical en tres.

La evolución de los enfermitos que presentaron nistagmus fue: ocho fallecimientos, tres retirados en estado sumamente grave y un pase de Sala en el que se ignora la evolución final del enfermito. De lo expuesto podemos deducir que la presentación de esta complicación, hace el pronóstico de la enfermedad de carácter reservado.

5) *Convulsiones:*

Se llaman así a las contracciones involuntarias y bruscas de los músculos de la vida de relación. Su causa reside en una descarga ocasional, excesiva y desordenada del sistema nervioso. Se trata de una respuesta específica ante estímulos inespecíficos.

La capacidad convulsionante del niño es mayor que la del adulto⁽¹⁵⁾. Ello se explica por el hecho de que al igual que los restantes órganos de la economía, el sistema nervioso del niño es inmaduro y en consecuencia más fácilmente vulnerable ante cualquier ataque. Para que se presenten las convulsiones es necesario el denominado "terreno", es decir de la base para que éstas se produzcan. Recordaremos que convulsiones las hace el que puede y no el que quiere.

Convulsiones clónico-tónicas generalizadas se observaron en treinta y dos casos. Tónicas en ocho casos y clónicas en un solo caso.

La evolución seguida por los pacientes que presentaron convulsiones ha sido: veintisiete fallecimientos, siete altas, cinco retirados y dos pases de Sala. Los siete últimos muy graves.

Las convulsiones forman parte del complejo sintomático que integra el cuadro de hipertensión endocraneana. Su aparición, de acuerdo a nuestra experiencia nos permite predecir, una evolución desfavorable.

V) ENFERMEDADES INTERCURRENTES

Nuestro estudio al respecto abarcará las enfermedades infecto contagiosas que se presentaron en el transcurso de nuestras meningitis T.B.C. (24).

a) *Varicela*: Se observó en once casos, cuya evolución ha sido: seis altas, tres pases de Sala mejorados, uno retirado —grave— y un solo fallecimiento.

b) *Sarampión*: De los once casos que lo padecieron se registró un fallecimiento, siete altas y tres pases de Sala mejorados.

c) *Coqueluche*: Tres fueron los casos que la cursaron. La evolución fue: un alta, un fallecimiento y un niño retirado, cuya evolución final se ignora.

d) *Escarlatina*: Se presentó en un solo caso de evolución fatal. El estado general del enfermo era sumamente deficiente.

e) *Alastrin*: En un solo caso de evolución feliz.

f) *Parotiditis*: También en un solo caso se le pudo observar y la evolución fue favorable.

Si bien el número de casos que cursaron enfermedades infecto-contagiosas no es muy elevado, la benignidad parecería ser la regla, en lo que a su incidencia sobre la evolución de la meningitis T.B.C. se refiere.

RESUMEN

Se trata de un estudio efectuado sobre las complicaciones (incluyendo las enfermedades intercurrentes) que se presentaron en ciento doce casos de niños que padecían meningitis tuberculosa.

Hemos clasificado las complicaciones, para un estudio más ordenado en:

I. Complicaciones infecciosas; II. Complicaciones Medicamentosas; III. Complicaciones anatómicas; IV. Complicaciones varias, y V. Enfermedades Intercurrentes.

Las conclusiones a las que hemos arribado en nuestro estudio, son en líneas generales las siguientes:

De las complicaciones infecciosas, la más importante y grave es la meningitis purulenta; sobre todo por tratarse de un proceso de sobreinfección de las meninges ya de por sí sumamente alteradas por el proceso baciloso.

La conducta más adecuada nos parece ser la profilaxis de las mismas. Para ello aconsejamos: realizar punciones lumbares imprescindibles con la mayor asepsia y antisepsia posibles. Vigilar atentamente el L.C.R. a fin de determinar precozmente cualquier alteración del mismo, en el sentido de la aparición de las características de las meningitis purulentas. Finalmen-

te instalada esta, efectuar de inmediato la terapia antiinfecciosa adecuada.

De las restantes complicaciones, la más importante es el bloqueo. Su presentación ensombrece el pronóstico "quad vitam", a lo que se agrega en los casos de supervivencia, lesiones irreversibles del sistema nervioso central, tanto mayores cuanto menor sea la edad del paciente.

La conclusión más importante a la que hemos llegado es la importancia vital de la indicación precoz de la terapia córticosteroidea, a fin de evitar la presentación de los bloqueos. Ahora bien, una vez establecido el tabicamiento las medidas que podremos adoptar, ejemplo: la derivación quirúrgica del drenaje del líquido céfalorraquídeo, tendrán simple carácter paliativo.

BIBLIOGRAFIA

1. Saldún Rodríguez, M. L.; Portillo, J. M.; Gomensoro, J. B.; Matteo, A. L.; García Ausit, E.; Cordero Bacigalupi, R.; Massera, M. J. y Soto, J. A. — Libro sobre Meningitis Tuberculosa en el niño y su tratamiento. Edición 1958.
2. Cucullu, L. M.; López Rovarella, H. L. y Aramburu, F. G. — Meningitis tuberculosa y meningitis agudas intercurrentes. Rev. Hosp. Niños, T. 1, N° 3, Pág. 141, año 1959.
3. Debré, R.; Brissaud, H. E.; Naveau, M.; Reposse, G. y Rey. — Surinfection par les injections medicamenteuses au cours du traitement d'une meningite tuberculeuse. Arch. Franc. Ped., T. 11, N° 2, Pág. 165, 1954.
4. Editorial. — El tratamiento de la meningitis tuberculosa. Folia Clínica Internacional, T. 10, N° 4, 1960.
5. Krantz, J. C. C. y Carr, J. — Los principios farmacológicos en la práctica médica. Estreptomocina, Pág. 206; Quimioterapia de la tuberculosis, Pág. 269. Edición 1956.
6. Briccarello, L. y Ferraro, U. — Orientamenti di terapia della meningite tuberculare. Minerva Med., T. 48, N° 77, Pág. 3073, 1957.
7. Bosch Pérez, A. V. y Berardi, R. — La infusión endovenosa continua de PAS en la meningitis tuberculosa. Conferencia dada en el Congreso Internacional de Antibióticos y Quimioterápicos, 1952.
8. Litter, M. — Farmacología, Pág. 1111. Edición 1959.
9. Pilhou, J. A. y Iannello, J. A. — Los córticosteroides en la tuberculosis humana. Prensa Méd. Arg., T. 45, N° 3, Pág. 294, 1958.
10. Brokman, H. — Tratamiento específico y complementario de la meningitis tuberculosa. Rev. Esp. Ped., T. 12, N° 2, Pág. 260, 1956.
11. Bentivoglio Gian C. — Hipertensión licuoral e hidrocefalia en la meningitis tuberculosa del niño. Progresos en Pediatría, Pág. 203, 1955.
12. Lorber, J. — Studies of the cerebrospinal fluid circulation in tuberculous meningitis in children. Part I. Arch. of Dis. Child., Vol. 25, Pág. 404, 1950.
13. García Díaz, C. J. — El síndrome de hipertensión endocraneana de la meningitis tuberculosa en el niño. Prensa Méd. Arg., T. 44, N° 17, Pág. 1295, 1957.
14. Maggi, R.; Cucullu, L. M.; García, C. J.; Saldún Rodríguez, M. L.; Gomensoro, J. B. y Portillo, J. M. — Síndrome de hipertensión endocraneana en la meningitis tuberculosa del niño y su tratamiento. Actas y Trabajos XIV Jornadas Pediátricas Ríoplatenses, Pág. 175, 1957.
15. Gareiso, A. y Escardó, F. — Neuropediatría, Pág. 609 y 297. Edición 1956.
16. Cucullu, L. M. y Rovarella, H. L. — Importancia de la neumoencefalografía sistémica en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Arch. Arg. Ped., T. 42, N° 3, Pág. 192, 1954.
17. Chaptal, J.; Brunel, D.; Jean, R.; Labauge, R. y Bachard, C. — La cisternographie gazeuse au cours de la meningite tuberculeuse de l'enfant. Arch. Fr. Ped., T. 10, N° 2, Pág. 150, 1953.
18. Sujoy, E.; Pizzia, A. y Morgenstern, O. — Nuestra experiencia en el tratamiento de los tabicamientos en la meningitis tuberculosa. Simposium sobre enfermedades infecciosas del Sexticentenario. Fac. de Medicina, 6-12-1960.
19. Carrea, R.; González Monteagudo, O. y Girado, M. — Aspectos Neuroquirúrgicos

- en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Arch. Arg. Ped. T. 43, N° 3, Pág. 192, 1954.
20. Carrea, R.; Audi, E. y Girado, M.— Tratamiento quirúrgico de la hipertensión endocraneana en la meningitis tuberculosa. Acta Neurol. Latinoamericana, T. 3, N° 2, Pág. 216, 1957.
 21. Carrea, R.; Burlo, J. M. y Girado, M.— Ventriculomastoidostomía en el tratamiento de las hidrocefalias. Arch. Arg. Ped., T. 39, N° 2, Pág. 26, 1953.
 22. Cucullu, L. M.; López Rovarella, H.; Anzorena, O. y Delucchi, J. R.— La ventriculomastoidostomía en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Arch. Arg. Ped., T. 40, N° 4, Pág. 199, 1953.
 23. Cucullu, L. M.; López Rovarella, H.; Anzorena, O. y Delucchi, J. R.— La ventriculomastoidostomía en el tratamiento de la meningitis tuberculosa en el niño. Sem. Méd., T. 105, N° 2, Pág. 55, 1954.
 24. Anzorena, O.— Complicaciones y enfermedades intercurrentes en la meningitis tuberculosa. Arch. Arg. Ped., T. 41, N° 3, Pág. 97, 1954.
 25. Alonso, A.— Diagnóstico, clínica y tratamiento de la primoinfección tuberculosa. Anales Nuestré, N° 70, Pág. 3, 1958.
 26. Crámer, F. E. K.— El examen de fondo de ojo como elemento de juicio, diagnóstico y pronóstico en la meningitis tuberculosa. Arch. Arg. Ped., T. 38, N° 2, Pág. 107, 1952.
 27. Cucullu, L. M.; García Díaz, C. J.; López Rovarella, H.— Consideraciones sobre el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Arch. Arg. Ped., T. 38, N° 2, Pág. 102, 1952.
 28. Chattas, R.; Pizarro, L. A.; Kumcaitis, J. y Rudman, S.— Tuberculosis general en el niño. Resumen trabajos presentados al Congreso Internacional de Pediatría en Canadá. Anales Nuestré, N° 75, Pág. 70, 1959.
 29. García Díaz, C. J.— Diagnóstico y tratamiento de la meningitis tuberculosa. Lecciones de Terapéutica Infantil, Cap. XIX, Pág. 170, 1960.
 30. Ink, J.— Enfermedades Infecciosas y Parasitarias, T. 1, Pág. 697, 1953.
 31. Libonatti, E. J.— Tesis sobre meningitis tuberculosa, 1956.
 32. Litter, M. y Wexselblat, M.— Tratado de Neurología, Pág. 1024, 1944.
 33. Maggi, R. y García Díaz, C. J.— Los bloqueos del L.C.R. en el niño tratado con estreptomina. Arch. Arg. Ped., T. 38, N° 2, Pág. 86, 1952.
 34. Maggi, R.; García Díaz, C. J.; Lustig, S.; Bustelo, P. M. y Ventura, C. A.— A.C.T.H. y corticosteroides en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Arch. Arg. Ped., T. 49, N° 1-2, Pág. 3, 1958.
 35. Mendilaharsu, C. y Castells, S.— Incidentes en el curso del tratamiento de la meningitis tuberculosa con hidrocortisona intrarraquídea. Anales Fac. Med. Montevideo, Vol. 44, N° 12, Pág. 103, 1959.
 36. Rojas, M.— Meningitis tuberculosa. Sobre un caso de tratamiento favorable por vía extratecal y con corticoides. Sem. Méd., T. 114, N° 25, Pág. 840, 1959.
 37. Sujoy, E. y Bazán, F.— Estudio de la reacción tuberculínica histamina en las afecciones propias de la infancia. Arch. Arg. Ped., T. 8, N° 10, Pág. 12, 1957.
 38. Choremis, K. B.— Patogenia y tratamiento de la meningitis tuberculosa. Or. Med., N° 359, Pág. 668, 1959.
 39. Boudin, G. y Barbizet, J.— La place de la corticothérapie dans le traitement de la meningite tuberculeuse. Presse Méd., T. 64, N° 1, Pág. 1, 1956.
 40. Biehl, J. P. y Nimitz, H. J.— Estudio sobre el uso de dosis altas de isoniazida. Actualidad Médica, Pág. 431.
 41. Testut-Latarjet.— Anatomía Humana, T. 3, Pág. 1, 1951.
 42. Ransohoff, J.; Schulman, N. y Fishman, R. A.— Hidrocefalia. Prog. en Ped. y Puer., T. 3, Fasc. 2, Pág. 368, 1960.
 43. Amor Villalpando, A.— Contribución al estudio de la meningitis tuberculosa en los niños. Tesis de Doctorado Escuela Médico Militar México, 1954.
 44. Boyd, G.— Tuberculous Meningitis in Children. Jour. of Dis. Child., Vol. 91, N° 5, Pág. 477, 1956.
 45. Cervia, T.— La experiencia española en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Prensa Méd. Arg., T. 41, Pág. 1053, 1954.
 46. Corbin, J. L.— Meningitis tuberculosa en el niño. Prensa Méd. Arg., T. 45, N° 22, Pág. 2117, 1958.
 47. Cordeiro Ferreira; Cordeiro Ferreira, N. y Leite Da Silva, J.— Notre expérience dans le traitement de la meningite tuberculeuse. Arch. Fr. Ped., T. 11, N° 5, Pág. 450, 1954.

48. *Croxatto, O. C.*— Patogenia de la tuberculosis. XV Jornadas Rioplatenses de Pediatría, Pág. 463, 1958.
49. *Choremis, C.; Padiatelis, C.; Priftis, N. y Alamanis, J.*— La combinación de la estreptomocina, tuberculina e H.A.I.N. en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Rev. Esp. Med., T. 9, N° 2, Pág. 723, 1953.
50. *Debré, R.*— Patologie Infantile. Meningite Tuberculeuse, Pág. 1727, 1952.
51. *Debré, R. y Brissaud, H. E.*— Sobre etiología de meningitis tuberculosa. Rev. Esp. Ped., T. 9, N° 4, Pág. 649, 1955.
52. *Debré, R. y Brissaud, H. E.*— Le traitement de la meningite tuberculeuse. Ped. e Pueric., N° 3, Pág. 95, 1954.
53. *Demirag, B.; Ertai, S. y Ege, B.*— Etude de 220 cas de meningite tuberculeuse chez l'enfant. Arch. Fr. Ped., T. 13, N° 1, Pág. 16, 1956.
54. *Dolcet.*— Resumen de la sintomatología ocular de la meningitis tuberculosa. Progresos en Ped., Pág. 221, 1955.
55. *Dubois, R.*— Tratamiento de las tuberculosis agudas miliares y meningitis. Rev. Esp. Ped., T. 12, N° 2, Pág. 257, 1956.
56. Editorial, Meningitis tuberculosa. Journ. Méd., T. 16, N° 362, Pág. 402, 1957.
57. *Fonseca e Castro, E.; Cidriais Rodriguez.*— A proposito de duas meningites tuberculosa em crianças vacinadas pelo B.C.G. Arq. Trab. Fac. Med. do Porto, N° 45, 1955.
58. *Gentili, A. y Pari, A.*— Las formas subclínicas de la meningitis tuberculosa.

Valoración Clínica-Electroencefalográfica de dos Nuevas Drogas Anticomiciales con Técnica de "Doble Ceguera"

DRES. MARCOS TURNER (*), LUIS JAEN (**)
y Srta. RAQUEL ALVAREZ (***)

Siguiendo la orientación ya iniciada en los trabajos anteriores del Consultorio de Epilepsia de la Cátedra de Pediatría (Prof. Escardó) para la valoración clínico-terapéutica de medicaciones anticomiciales mediante la técnica de "doble ceguera" (véase Salzman-Turner, 1960). Se ensayaron dos nuevas medicaciones antiepilépticas: la difenilacetilurea (1) y la sulfamilfenil-butansultamol (2).

Dicha técnica tiene por objeto eliminar los factores subjetivos psicológicos en la valoración de los resultados, tanto por parte del paciente y sus familiares como por parte del médico tratante.

Para ello se recurre al uso de "placebos" constituidos por comprimidos de almidón que tienen el mismo aspecto de la sustancia activa.

Los comprimidos de placebos y de drogas activas fueron colocados en sendos frascos rotulados "A", "B" y "C" por personal administrativo del Servicio que fue depositario del Código hasta la finalización de la prueba.

Los pacientes fueron observados y medicados por períodos de 5 a 6 meses con cambios mensuales de la medicación que retiraban en la Se-

(1) Se considera la dosis del componente más activo feniletilacetilurea (0,20 g por comprimido).

(3) *Trinuride*: Facilitado por los Laboratorios Wander. Composición: Fenilacetilurea, 0,20 g; difenilhidantoína, 0,04 g, y fenobarbital, 0,015 g.

(4) *Ospolot*: Facilitado por los Laboratorios Bayer. Composición: N-(4'sulfamilfenil) butansultamo (1-4): 0,20 g.

(*) Jefe de los Laboratorios de E.E.G. del Hospital de Niños.

(**) Médico becario.

(***) Técnico electroencefalografista de la Sala XVII del Hospital de Niños.

cretaría de la sala, según un Código variable en su secuencia (p. ej. A B B CA; A B C C C; C A B A A, etc.), que también quedó en reserva hasta la finalización del ensayo. La dosis administrada fue uniforme: dos comprimidos en cuatro tomas diarias, lo que equivale: a 0,40 gs. de Trinuride (3) y a 0,40 gs. de Ospolot (4).

Se efectuaron controles clínicos y electroencefalográficos mensuales antes de iniciar el tratamiento y de cada cambio de medicación.

Para la clasificación clínica y EEG. se adoptó el siguiente criterio:

CLASIFICACION CLINICA	CLASIFICACION EEG
0 - Todo el mes sin accesos	0 - Trazado normal
1 - Un acceso mensual	1 - Una descarga paroxística espontánea o provocada
2 - Más de un acceso mensual	2 - 1 a 5 " " " " "
3 - Accesos diarios o semanales	3 - 5 a 10 " " " " "
4 - Varios accesos diarios	4 - 10 o más " " " " "

Se seleccionaron 9 casos del Consultorio de Epilepsia de variadas formas clínicas:

Ausencias	3 casos
Gran Mal	3 "
Gran Mal y ausencias	1 "
Psicomotora	1 "
Crisis tónica axial	1 "

EDAD

0-3 años	1 caso
+ 3-6 "	2 "
+ 6-12 "	5 "
+ 12-15 "	1 "

En los casos con medicación anticomicial en curso se decidió no interrumpir completamente la misma a pesar de su relativa ineficacia para evitar un eventual recrudecimiento de los ataques (sobre todo en los períodos sometidos a placebo) y se prefirió *asociar la* medicación en curso a la de ensayo (cuatro casos).

La clasificación clínica y los trazados EEG. fueron efectuados en forma independiente por dos observadores promediando luego los resultados en casos de disparidad.

No se anotaron signos de intolerancia que obligaran a interrumpir la prueba.

Al finalizar el período de cinco meses se procedió a abrir el sobre del Código y confeccionándose la siguiente tabla de resultados:

TABLA I

A: OSPOLOT

B: PLACEBO

C: TRINURIDE

1) O.M.			
<i>Edad: 6 años</i>			
<i>F. Clínica: Psicomotora y Mioclónica</i>			
<i>Observaciones:</i>			
	E.E.G.	CLINICA	MEDICACION
1er. E.E.G. previo	3	4	
2do. "	2	2	A
3er. "	2	0	B
4to. "	2	4	B
5to. "	1	4	B
		0	C
		0	A y Librium
		0	A
2) R.C.			
<i>Edad: 7 años</i>			
<i>F. Clínica: Gral Mal</i>			
	E.E.G.	CLINICA	MEDICACION
1er. E.E.G. previo	4	3	
2do. "	3	4	A y Saceril
3er. "	4	3	B y "
4to. "	2	2	C y "
5to. "	4	2	C y "
6to. "	3	2	C y "
3) A.M.			
<i>Edad: 11 años</i>			
<i>F. Clínica: Ausencias</i>			
	E.E.G.	CLINICA	MEDICACION
1er. E.E.G. previo	4	2	
2do. "	2	2	C
3er. "	2	4	A
4to. "	2	0	A
5to. "	3	2	B
6to. "	1	1	A
7mo. "	1	0	A
		0	A
4) M.M.			
<i>Edad: 15 años</i>			
<i>F. Clínica: Ausencias</i>			
	E.E.G.	CLINICA	MEDICACION
1er. E.E.G. previo	4	4	
2do. "	4	4	A
3er. "	4	4	B
4to. "	4	4	C
5to. "	4	4	C

5) V.F. *Edad: .12 años*
F. Clínica: Ausencias

1er. E.E.G. previo	4	4	
2do. "	0	4	A y Tridione
3er. "	1	2	A y "
4to. "	4	4	B y "
5to. "	1	1	C "
	<i>E.E.G.</i>	<i>CLINICA</i>	<i>MEDICACION</i>

6) J.T. *Edad: 2 años*
F. Clínica: Crisis tónicas axiales

1er. E.E.G. previo	4	1	
2do. "	0	0	A
3er. "	1	0	B
4to. "	2	0	B
5to. "	0	0	C
	0	0	C

7) L.G. *Edad: 4 años*
F. Clínica: Convulsiones generalizadas (G. Mal)

1er. E.E.G. previo	1	1	
2do. "	0	1	A y Gardenal 0,05
3er. "	3	0	A y "
4to. "	1	0	B y "
5to. "	1	0	C y "
		0	C y "

8) O.Z. *Edad: 13 años*
F. Clínica: Convulsiones, Gran Mal y Ausencias

1er. E.E.G. previo	4	2	
2do. "	4	2	A y Lotoquis
3er. "	4	1	A y "
4to. "	4	2	B y "
5to. "	3	3	C y "
6to. "	3	0	A y "
7mo. "	1	1	A

9) O.G. *Edad: 12 años*
F. Clínica: Convulsiones generalizadas (G. Mal)

1er. E.E.G. previo	2	4	
2do. "	1	3	A y Saceril
3er. "	2	3	B y "
4to. "	1	4	C y Gardenal
5to. "	3	4	A y Psicoterapia

CLASIFICACION E.E.G.

0	Normal (sin descargas)
1	1 descarga paroxística o anomalías provocadas por hiperpnea o por otra técnica de activación.
2	1 a 5 descargas paroxísticas o anomalías espontáneas.
3	5 a 10 descargas paroxísticas o anomalías espontáneas.
4	10 ó más descargas paroxísticas o anomalías espontáneas o crisis registradas.

CLASIFICACION CLINICA

0	Normal (todo el mes sin accesos).
1	un acceso mensual.
2	más de un acceso mensual.
3	accesos diarios o semanales repetidos.
4	varios accesos diarios (subintrantes).

TABLA II

	<i>Clínica Nº meses ensayados</i>	<i>Eficaz clínicamente</i>	<i>Eficaz E.E.G.</i>	<i>Ineficaz clínicamente</i>	<i>Ineficaz E.E.G.</i>	<i>Nº de ensayos E.E.G.</i>
A (Ospolot)	21	13 (62 %)	7 (44 %)	8 (38 %)	6 (56 %)	16
B (Placebo)	12	5 (42 %)	2 (17 %)	7 (58 %)	10 (83 %)	12
C (Trinuride)	14	7 (50 %)	8 (67 %)	7 (50 %)	4 (33 %)	12
	47					40

Según se aprecia en la Tabla II, el medicamento más eficaz clínicamente fue el A (Ospolot) con resultado benigno el 62 % y luego el C (Trinuride) en el 50 %. Pero es interesante destacar que el B (Placebo) también lo fue en una elevada proporción de ensayos, 42 %. En cambio la mejoría EEG, fue mayor con el medicamento C (Trinuride) 67 % seguido por el A (Ospolot) 44 % mientras que el B (Placebo) sólo resultó eficaz en mantener o mejorar las descargas bioeléctricas paroxísticas de tipo comicial en el 17 % ya que en el 83 % el registro revelaba una agravación de las curvas.

De dichos resultados surge una vez más objetivado la importancia que tiene el factor psicológico de apoyo que se ejerce a través del fármaco (efectos benéficos del Placebo).

El valor del trazado EEG. como método objetivo para valorar la evolución fue en este sentido muy importante porque reveló una intensificación de la actividad comicial en los períodos exentos de medicación activa.

ESTIMULANTE FISIOLÓGICO DEL
APETITO Y DEL ANABOLISMO



- **Clorhidrato de DL Carnitina**, principio natural de acción específica en la restauración del apetito y en la normalización del balance nitrogenado (1), (2).
- **Aspartatos de potasio y magnesio**, agentes fisiológicos defatigantes (3).
- **Vitaminas B₁ y B₁₂**, estimulantes del apetito y crecimiento (4), (5).
- **Glicerofosfatos de calcio y sodio**, nutrientes estimulantes de la célula nerviosa.

(1) Gulewitsh y col.: Ztschr. f. Physiol. Chem., 1905, 45, 631.

(2) Fraenkel, G. y col.: Arch. Bioch. Biophys., 38, 405, 1962. /

(3) Wetsel y col.: Science 110: 651, 1949.

(4) Kruse, C.: Northwest Med., p. 597, June 1961.

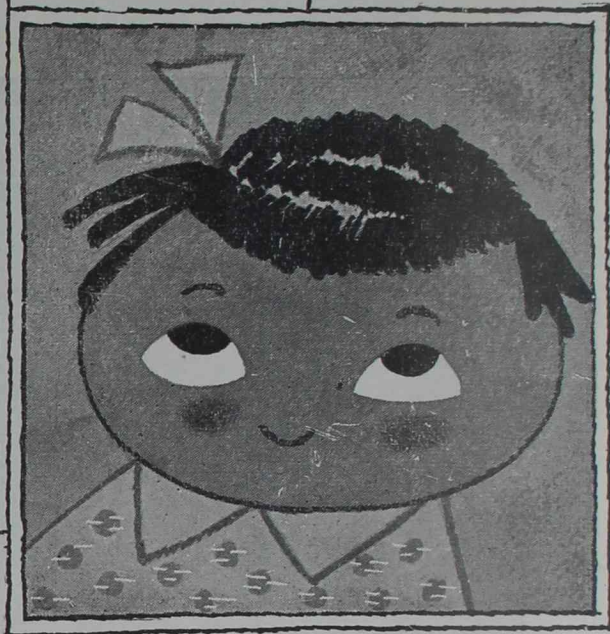
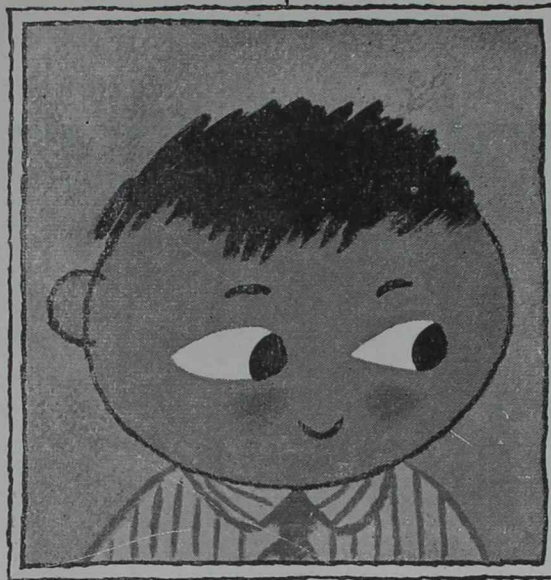
(5) Laborit, H. y col.: La Presse Medicale, 66, 2125, 1958.

Espartamen



LABORATORIOS ANDRÓMACO

AV. ING. HUERGO 1145 - T. E. 33-2571 - BS. AIRES



Para sus pequeños pacientes...

VEGANIN

**SUPOSITORIOS
NIÑOS**

ANALGESICOS - SEDATIVOS - ANTIPIRETICOS

Calman sin dañar

- de fácil administración
- se absorben y actúan rápidamente
- no ocasionan intolerancia gástrica, ni molestias intestinales
- no provocan hábito ni irritación.

La fórmula de acción sinérgica CODEINA + FENACETINA + ASPIRINA domina en un tiempo mínimo y con suma eficacia el dolor, la fiebre, la agitación y la ansiedad.

Presentación:

VEGANIN supositorios Niños: Cajas de 5
También supositorios Adultos y Tabletas.



WARNER-CHILCOTT

Laboratories DIV. MORRIS PLAINS, N.J., E.U.A.
MAS DE 100 AÑOS AL SERVICIO DE LA PROFESION MEDICA

Suponemos que dt haber continuado por períodos más prolongados el ensayo, las descargas que se mantenían subelínicas hubiesen llegado a manifestarse clínicamente tal como lo sugiere la evolución del caso 1) con 3 ensayos mensuales consecutivos con Placebo ,al final del primer mes presentó una mejoría (intensidad 2 a intensidad 0) pero en los dos meses subsiguientes empeoró notoriamente (de 0 a 4). Mientras que el EEG, permaneció invariable (intensidad 2).

En cuanto a las dos medicaciones ensayadas (Trinuride y Ospolot) surge que su acción es benéfica en las distintas formas ensayadas aunque por el pequeño número de casos no es posible discriminar el efecto selectivo en las diferentes formas electroclínicas.

Sin embargo el caso 4 (Ausencias) fue resistente a todos los ensayos tanto desde el punto de vista clínico como EEG.

En otros casos fue posible comprobar que la misma medicación ineficaz en un ensayo mensual resultó eficaz en otro (Ej. caso 3, Med. A) sugiriendo un cambio en la evolución espontánea de la afección o de la sensibilidad al fármaco.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se informan los resultados de una encuesta terapéutica anticomicial, utilizando criterios clínicos y electroencefalográficos, en 9 niños epilépticos, utilizando la técnica de "doble ceguera" en 47 períodos mensuales y con 40 controles EEG.

Las drogas ensayadas fueron el Trinuride y el Ospolot, utilizando como control un placebo inerte.

Los resultados revelan un efecto clínico favorable (del 50 al 62 % de los ensayos) de ambas drogas activas. Para las distintas formas clínicas ensayadas (generallizadas y psicomotoras); y también aunque en menos proporción del placebo (42 %) indicando la importancia del factor psicológico subjetivo aún en los niños.

El EEG, evidenció en la mayoría de los casos (83 %) incremento de la actividad paroxística (subelínica) en los períodos exentos de medicación a pesar de la aparente mejoría clínica revelando así su valor como índice objetivo de valuación evolutiva y pronóstica.

No se registraron fenómenos de intoxicación y/o intolerancia medicamentosa.

CASOS Y REFERENCIAS

SINDROME DE CUSHING POR HIPERPLASIA CORTICOADRENAL EN UN NIÑO DE 9 AÑOS, ASOCIADO A HIPERTROFIA DE TIMO Y ACANTOSIS NIGRICANS. SUPRARRENALECTOMIA TRANS-ABDOMINAL

DRES. OSCAR H. SOLÁ(*), DELFIN VILANOVA, ALBERTO C. WAINER(**), CECILIA HOFFMAN, MARIA KOSANIK

INTRODUCCION

El síndrome de Cushing espontáneo producido por hiperplasia córticoadrenal bilateral, aparece raramente en la infancia. La incidencia de dicha lesión, puede verse en los resultados de las dos series infantiles más numerosas estudiadas en la literatura: la de Soffer y col.⁽¹⁾, con 73 casos y la de Danowsky ⁽²⁾, con 75 casos.

La presencia de tumores córticoadrenales en los niños, oscila pues, en dichas series, entre el 76,5 % y 82,5 % y aquella de hiperplasias córticoadrenales, entre el 10,6 y 13 %.

En una serie de 350 casos de síndrome de Cushing espontáneo ocurrido en adultos, estudiada por Soffer y col.⁽¹⁾, se encontró 60 % de hiperplasias córticoadrenales y 28 % de tumores (carcinomas: 12 %; adenomas: 16 %).

El elevado porcentaje de tumores córticoadrenales, sobre todo carcinomas, y la escasa frecuencia de hiperplasias, resultan pues, una característica del síndrome de Cushing infantil.

Hemos creído interesante, relatar la historia de un síndrome de Cushing, infantil, asociado a hipertrofia de timo y acantosis nigricans producido por hiperplasia córticoadrenal bilateral, en el que ambas suprarrenales fueron extirpadas por vía transabdominal, cuya excelente evolución en el curso de un año será comentada.

(*) Cátedra de Patología y Clínica de la Nutrición (Prof. Pedro B. Landabure).
División de Endocrinología (Dr. Bernardo Nusimovich).

(**) Servicio de Pediatría (Jefe Dr. Simón Mindlin). Hospital Rawson.

HISTORIA CLINICA

B. C., varón, 8 años y 10 meses. Argentino, nacido en la Prov. de Santiago del Estero. Ingresó el 31-10-62.

Antecedentes familiares: La madre, de 42 años, con estado de nutrición normal y con facies y temperamento hiperpituitárico según clas. de Pende (3), ha tenido: a) un parto prematuro al 6º mes, con feto muerto desde 3 semanas atrás; b) un hijo nacido a término, grande y obeso, que falleció en forma brusca y sorpresiva, a la edad de 5 semanas, completamente cianótico; c) dos abortos espontáneos de dos y medio a tres meses, seguidos de metrorragias; d) partos normales, salvo los correspondientes al niño obeso fallecido y al paciente; e) una prueba de tolerancia a la glucosa, que reveló una curva chata.

La abuela paterna y dos tíos maternos son obesos; se ignora la existencia de diabetes en la familia. El padre y siete hermanos son sanos.

El paciente en estudio es el octavo hijo y nació a término con obesidad manifiesta. Locuela a los 6 ó 7 meses. A los tres meses inició la dentición y al año tenía todos los dientes de la primera dentición menos los últimos premolares. Desde muy pequeño tuvo bulimia, siempre hubo polidipsia, pero nunca poliuria. Siempre se destacó por el aspecto recio y la fuerza muscular, muy superior a la correspondiente a su edad. Cursa el 2º grado de la escuela primaria.

El paciente fue llevado por: 1) la detención del crecimiento desde los 6 años; 2) la obesidad que había sido progresiva desde el nacimiento, sufriendo un empuje manifiesto a los 6 años, coincidente con una exacerbación de su bulimia habitual, que condicionó en 3 ó 4 meses las proporciones actuales; 3) la acentuada congestión facial; 4) las cefaleas episódicas, las manchas oscuras cutáneas y modificaciones ungueales, iniciadas hace dos años.

El examen reveló una talla de 115 cm. y un peso de 31 kg. Presenta un déficit de talla entre 9 y 12 cm. El peso teórico de su talla es 21 kg.; existe pues un exceso de 10 kg. o sea una obesidad de 47,6 %. Constitución brevilinea acentuada. Cara de luna llena, rubicunda, con boca en pez de rueda. Sobrecarga adiposa muy acentuada y generalizada, con predominio en la cara, cuello y tronco y especialmente el abdomen, que es prociende. Existe un acúmulo adiposo cervicodorsal de consistencia firme, en giba de búfalo. Buen desarrollo esquelético con cifosis dorsal. Excelente desarrollo muscular particularmente en las masas musculares de los miembros (figs. 1 y 2). El dinamómetro de Colin acusa 30 kg. para la mano derecha y 25 kg. para la izquierda. Cabellera abundante con pelos negros, tupidos, lisos, secos, bien implantados y con tres picos viriles en la nuca; patillas pronunciadas, cejas algo ralas en las colas. Lanugo abundante en la región dorsal, que desde la línea media irradia hacia las zonas escapulares, hombros

y región lumbosacra. Se ven ralos, largos y duros en muslos y piernas. No hay vello en regiones axilares, pero en la región pubiana se ha iniciado el vello genital. La piel es gruesa, bien hidratada, de tinte moreno. En el dorso de muñecas, manos y pies, existe un dermatosis ictiosiforme pigmentada y en las palmas de las manos y plantas de los pies, eritroqueratodermia; en todas las uñas de las manos y algunas de los pies, hay leuconiquia.

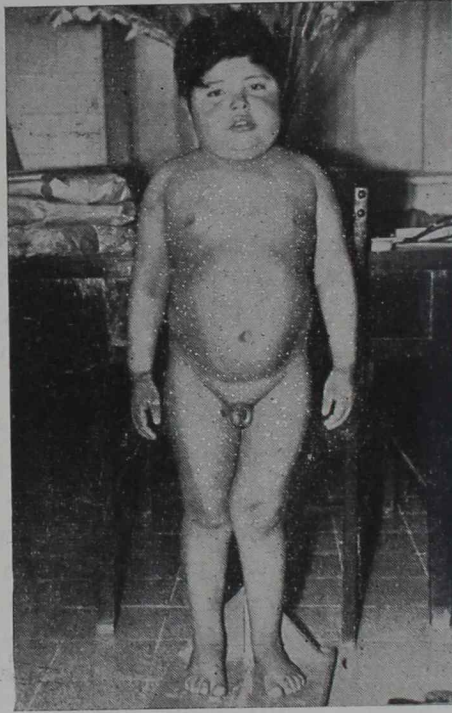


Fig. 1

En la región posterior del cuello, se observa un esbozo de acantosis nigricans; ésta es discreta en la axila derecha, marcada en la axila izquierda; está esbozada en el ombligo y francamente desarrollada en las caras internas de ambos muslos, cerca de los pliegues inguinocrurales, en las que la piel tiene marcada papilomatosis y una pigmentación negruzca característica en las crestas de sus pliegues papilares. Dos biopsias de piel, una de la axila izquierda y otra del dorso de la muñeca derecha confirmaron la papilomatosis, acantosis, hiperqueratosis y la acumulación de melanina en la capa basal de la epidermis, características histológicas de la acantosis nigricans. La piel es muy gruesa, hiperqueratósica, rugosa y más pigmentada en las zonas de roce; codos, rodillas y nudillos de los dedos. No existían estrías cutáneas ni fragilidad vascular exagerada. La prueba del lazo fue negativa. Las tiones arteriales oscilares entre Mx. 130-140 Mn.: 90-95 (Va-

lores normales para 8-9 años: Mx. 100-110 Mn.: 50-65 (20). Pulso de caracteres normales, frecuencia 75 por minuto. Electrocardiograma normal. En la piel del tórax y del abdomen se ve esbozada, pero sin ingurgitación, una circulación venosa colateral, tipo cava-cava, con corriente de arriba hacia abajo. Los genitales externos y la próstata tienen un desarrollo normal, la piel del escroto está plegada y pigmentada. Psiquismo vivaz, coope-



Fig. 2

rativo. El test de Goodenough dio una edad mental de 7 años y el de Bender acusó una maduración normal para la edad.

El estudio radiológico, reveló: 1) silla turca normal; 2) en el raquis rarefacción generalizada, con disminución de la altura de los cuerpos vertebrales y gran aumento de los espacios intervertebrales; 3) la trasparencia es aún más acentuada en las manos y epífisis inferiores de radios y cúbitos. No hay alteración de la osificación endocondral excepto una irregularidad en la línea de calcificación provisional de la metáfisis del radio derecho, que está bien calcificado, y que recuerda la zona de derrumbe del escorbuto; 4) se observa además, un retardo en la aparición de los núcleos de osificación de los huesos de la muñeca, pues, faltan los núcleos correspondientes a la epífisis inferior de los cúbitos y los trapezoides; en el tórax, una hipertrofia moderada del timo, de contorno neto y con densidad

mayor que la sombra aórtica; la radiografía de perfil reveló que el espacio mediastínico anterosuperior estaba ocupado; 5) el aerograma de ambas suprarrenales fue normal.

Exámenes humorales:

Hemograma: hematocrito, 48 %; hematíes, 5.170.000/mm.³; hemoglobina, 14,8 g. y 9 %; valor globular, 0,93; leucocitos, 12.800/mm.³ fórmula leucocitaria; neutrófilos con núcleo no segmentado, 7 % y con núcleo segmentado, 61 %; eosinófilos, 1 %, basófilo, 0 %; monocitos, 16 %, foscitos neutrófilos, 1 %; plaquetas en número y aspecto normales.

Exámenes de orina normales. Sodio plasmático: 132 mEq/litro, potasio plasmático, 4,3 mEq/L. Protidemia: prótidos totales: 7 g. %, albúmina: 3,7 g. %, globulinas: 3,3, g. %. Lipemia: Lípidos totales 802 mg. % fosfolípidos 200 mg. %, colesterol 234 mg. %. Prueba de la tolerancia a la glucosa (con 50 g. de glucosa y la técnica de Somogyi-Nelson): Ayunas: 108 mg. %; 1^a hora: 130 mg. %; 2^a hora: 83 mg. %.

Cortisol plasmático (¹⁵): 30 gammas por 100 ml. (valores normales: 6-27 gammas por ml.). Pregnanetriol urinario (²): 0,7 mg/día (valores normales de 7-16 años: 0,3 a 1 mg/día). Los valores basales de 17-cetosteroides y 17-cetogenoesteroides urinarios revelaron un aumento significativo en relación con la edad. La estimulación con 40 unidades de ACTH gel durante 2 días seguidos reveló un aumento medianamente superior al observado en normales. La inhibición efectuada con 0,5 mg. de dexametasona cada 6 horas (¹⁴), solo se efectuó durante 24 horas, sin que hubiera descenso significativo, en tanto que el suministro de 2 mg. de dexametasona cada 6 horas durante 24 horas, aunque la prueba fue incompleta, revedó un descenso de 13,0 mg. (cifra basal) a 5,5 mg. lo que hizo presumir una hiperplasia suprarrenal.

La exploración con Metopirona (500 mg. cada 6 horas) reveló un aumento significativo, índice de una buena reserva hipofisaria.

El estudio de la variación diaria de la eliminación de 17-cetosteroides y 17-cetogenoesteroides demostró que no había significativas variaciones entre los períodos nocturno y diurno.

De acuerdo con las alteraciones somáticas y humorales y las pruebas funcionales efectuadas, se diagnosticó síndrome de Cushing, por hiperplasia córticoadrenal. Descartadas las terapéuticas de ataque hipofisario, dada la edad del paciente, se planeó la suprarrenalectomía bilateral por vía transabdominal (¹¹ y ¹³), pues permite la exploración en un solo tiempo de ambas suprarrenales; la investigación de suprarrenales accesorias patológicas y la exploración de un tumor maligno del aparato digestivo o de otras localizaciones abdominales, dada la asociación con acantosis nigricans.

El 9-1-1963, fue operado por uno de nosotros, Delfín Vilanova, en la Escuela Quirúrgica Municipal para Graduados, Hospital Rawson. La

Para suprimir el

1

prurito

tacaryl

Clorhidrato de Metilazina Mead Johnson

ASEGURA AMPLIO ESPECTRO DE EFECTIVIDAD INHIBE LA ACCION DE LA HISTAMINA - SEROTONINA - BRADICININA

En diversos estudios realizados Tacaryl demostró la particularidad de inhibir la histamina y serotonina, tanto como la bradiginina,⁽¹⁻²⁾ recientemente indicada como otro de los mediadores químicos probablemente responsables de las reacciones alérgico-inflamatorias.

Clínicamente comprobado: Informes y trabajos clínicos, incluyendo estudios comparativos en más de 500 pacientes, han demostrado que la eficacia de Tacaryl para aliviar el prurito "...es francamente espectacular..."⁽³⁻⁶⁻⁹⁾

Una experiencia clínica⁽⁵⁾ llevada a cabo con 373 pacientes bajo los efectos de una amplia variedad de desórdenes pruríticos de origen alérgico y no alérgico, demostró que Tacaryl fue "...sustancialmente efectivo en el control del prurito en 301 casos (80,6%)..."

La eficacia de Tacaryl ha sido comprobada en: urticaria,⁽⁵⁻⁷⁾ dermatitis atópica y de contacto, varicela, prurito anal y vulvar y otros estados pruríticos.⁽⁵⁻⁶⁾

DOSIS RECOMENDADA:

Grageas - dos grageas dos o tres veces al día.
Jarabe - dos cucharaditas dos a tres veces al día.
Niños - la mitad de la dosis.

PRESENTACION:

Envases de 25 grageas de 4 mg c/u. y frascos de 120 cm³ (5 cm³, 4 mg).

CONTRAINDICACIONES: No se han observado.

EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES:

La administración de dosis elevadas o por largos períodos no produce efectos tóxicos, hepáticos o hematológicos. Howell refiere el caso de un paciente de 79 años que tomó Tacaryl dos veces al día de modo ininterrumpido durante 14 meses, sin incidentes de ninguna índole.

En algunos pacientes se ha observado ligera somnolencia, manifestación que desaparece al continuar el tratamiento.

Tacaryl se desvanece de los tejidos con suficiente rapidez y evita el peligro de toxicidad crónica debido a la acumulación, sin disminuir su acción prolongada.

Bibliografía: (1) Lish, P. M.; Albert, J. R.; Peters, E. L., and Allen, L. E.: Arch. internat. pharmacodyn., 129:77-107 (Dec. 1) 1960. (2) Lish, P. M., and McKinney, G. R.: The Pharmacological Significance of Certain Model Inflammations, abstracted, The Pharmacologist, 3:63 (Fall) 1961. (3) Frohman, I. P.: M. Times, 90:25-28 (Jan.) 1962. (4) Stürmer, E., and Cerletti, A.: Am. Heart J., 62:149-154 (Aug.) 1961. (5) Wilhelm, R. E.: M. Clin. North America, 45:887-906 (July) 1961. (6) Howell, C. M., Jr.: North Carolina M. J., 21:194-195 (May) 1960. (7) Friend, D. G.: Clin. Pharmacol. & Therap., 2:605-609 (Sept.-Oct.) 1961. (8) Crepea, S. B.: J. Allergy, 31:283-285 (May-June) 1960. (9) Spoto, A. P., Jr., and Sieker, H. O.: Ann. Allergy, 18:761-764 (July) 1960.



Mead Johnson
Símbolo de servicio en medicina

"En la cuna está el porvenir de la patria"

RICARDO GUTIÉRREZ

"La leche de vaca debe ser sometida previamente a adecuados *procedimientos fisicoquímicos* (como predigestión enzimática, acidificación, homogeneización, etc.) para que sus prótidos formen en el estómago un *coágulo blando, finamente dispersado*, lo que facilita su digestión y aprovechamiento."

H. Finkelstein McKim Marriott, G. Bessau, A. Adam

"Un alimento artificial adecuado debe *favorecer la flora intestinal bifidoacidófila*, porque ella constituye para el lactante un simbio-
ta indispensable que regula el pH intestinal, favorece el aprovechamiento de los aminoácidos, lípidos y electrólitos, provee vitaminas del complejo B, aumenta la resistencia y protege contra las infecciones."

G. Bessau, A. Adam, P. Petuely, G. György, C. Elvehjem.

**Todas estas condiciones indispensables
las cumple en forma Inmejorable únicamente**

P R E D I L A K

K A S D O R F

la leche ácida predigerida desecada

debido a

su composición cuali y cuantitativa completa y equilibrada, la predigestión enzimática de sus prótidos y glúcidos (una digestibilidad similar a la de la leche humana),

su enriquecimiento con aminoácidos azufrados, betalactosa, minerales y vitaminas,

su gran efecto bifidógeno.

lo que asegura

el óptimo crecimiento y desarrollo del lactante, gran resistencia y mayor protección contra las perturbaciones gastrointestinales.

Los innumerables éxitos clínicos obtenidos durante las últimas décadas demuestran que PREDILAK es el alimento artificial más perfecto para el lactante cuando falta la leche materna.



. y siempre sobre la base de las investigaciones más recientes

noche anterior, y 2 horas antes recibió 50 mg. de acetato de cortisona por vía intramuscular. Anestesia general con intubación endotraqueal y protóxido de azoe. Durante la intervención, se inyectó por vía endovenosa 4 mg. de dexametasona, disueltos en 500 ml. de solución de dextrosa al 5 % y se transfundió medio litro de sangre. Practicada una incisión transversal, a dos traveses del reborde costal, se realizó la suprarrenalectomía bilateral, siguiendo la técnica de Ellisen ⁽¹¹⁾ mediante el acceso a la suprarrenal izquierda a través del epiplón gastrocólico.



Fig. 3

Ambas glándulas estaban hipertrofiadas con color y consistencia normales. La derecha, de forma aplanada, estaba ubicada en la porción supradiafrágica del borde interno del riñón e insinuada por detrás de la vena cava. En el epiplón gastrocólico, se halló un pequeño bazo accesorio, de 2 x 1 x 1 cm. La observación meticolosa del estómago, intestino y otras vísceras abdominales descartó la existencia de tumor.

El estudio de la pieza operatoria demostró: “Moderada hipertrofia difusa de ambas glándulas suprarrenales; la derecha pesaba 7,8 g. y la iz-

quiera 6 g.; 8 g. en relación con sexo (¹⁶). Se advierte el avance de la zona reticular sobre la fasciculada y la reducción de la glomerulosa. Tanto la trama colágena como la reticulínica son normales. El contenido en ácido ascórbico estaba reducido, persistiendo éste, entre las columnas y en los espongocitos periféricos. El estroma capsular contiene mucopolisacáridos ácidos. Los fosfolípidos, escasos en la fasciculada, se acrecientan en las retraídas células de la reticular.

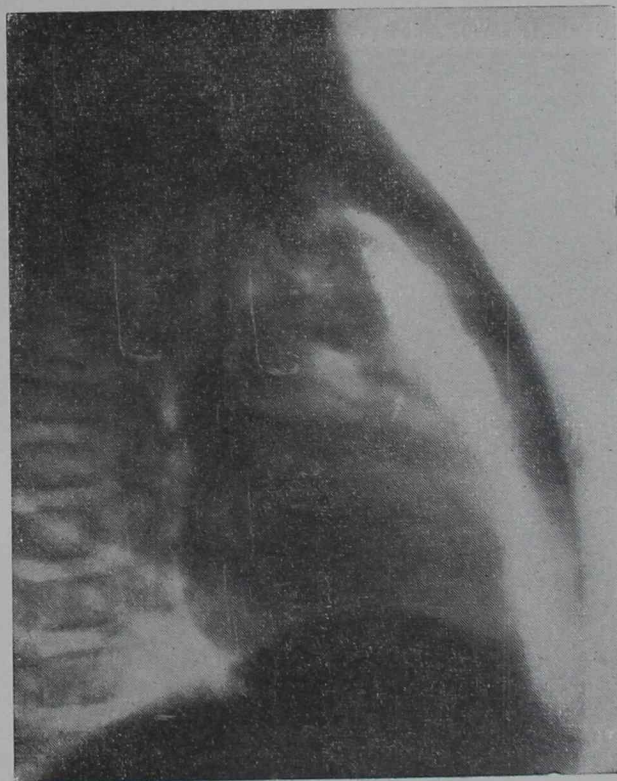


Fig. 4

Con polaroscopia, los únicos elementos birrefringentes, son las fibras colágenas de la trama. Se encuentra escaso colesterol en la fasciculada, zona que es moderadamente fluorescente en la gama azul con luz ultra-violeta. Las técnicas para lípidos revelan solo persistencia de grasas neutras, ácidos grasos y colesterol libre, en las células de citoplasma claro. Hay moderada actividad de fosfatasa ácida en las células de la reticular. En contraste falta dicha actividad en las de tipo fasciular. En conclusión: existe hiperplasia córticoadrenal difusa con extensa actividad en la zona reticular, en detrimento de la fasciculada y con compresión de la glomerulosa''.

Salvo dos episodios hipotensivos leves, ocurridos en las primeras 24 horas que cedieron rápidamente con Aramine, el post-operatorio fue satisfactorio.

En julio de 1963, seis meses después de la operación, la talla había aumentado a 117 cm., el peso había descendido a 24 kg. y la tensión arterial era: de Mx. 90 y Mn. 48 mm. Hg.; la piel estaba más pigmentada, no había astenia y el niño estaba bien compensado con 20 mg. por día de hidrocortisona por vía oral.

En octubre de 1963: talla 123,3 cm.; peso 24,3 kg. Excelente estado de nutrición con cambio notable de su aspecto anterior. Psiquismo y apetito normales. Desaparición total de la acantosis nigricans, hipertrichosis y plétora facial. Ausencia de leuconiquia en casi todas las uñas. Pigmentación aumentada en toda la superficie cutánea que ha adquirido un tinte pardo negruzco, especialmente acentuado sobre las prominencias óseas. En las zonas de roce, fuera de la hiperpigmentación la piel tiene ahora, caracteres normales. Masas musculares normales, con buen tono y con fuerza correspondiente a su edad. Persistencia de la circulación colateral cava-cava, sin ingurgitación. Tensión arterial Mx. 105 a 110 y Mn. 68 a 75 mm. Hg. Ionograma: Na 140, K 4,5, Cl 100 y CO₂ 27 mEq/l. Cráneo y silla turca normales. Aparición de los puntos de osificación correspondientes a la epífisis de ambos cúbitos y trapezoides y mayor calcificación de los huesos de las manos y muñecas. El neumomediastino artificial anterior reveló la persistencia de una hipertrofia notable del timo, que ocupaba todo el mediastino anterior y superior (figs. 3 y 4). El paciente se encontraba muy bien compensado con la ingestión diaria de 20 mg. de acetato de cortisona.

Se realiza durante su internación un hemograma que nos da los siguientes datos: GR 5.000.000, Hb 95 %, Hto 45 %, Leucocitos 9.000 (N 38, E 3, L 56, M 3); Orina normal. Diuresis 1000-1300. Urea 0,45 gm/1000; Glucemia normal; Radiografía de cráneo (perfil): silla turca normal; Fondo de ojo y campimetría: normales.

Durante su internación se le instituye un régimen normal hiperproteico, Cortone 25 mg., anabólicos y polivitamínicos.

Evolución: al 12º día incrementa el peso en 1600 g. (24,5 kg.). Una semana después: talla 124 cm.; peso 26,300 kg. (P. T. 25 kg.).

Alta: Enero de 1964: Talla 124,2 cm.; peso 27,100 kg. (P. T. 25 kg.). Edad de la talla igual 9 años según P. Winocur: 124 a 130 cm. para 9 años). Edad cronológica 10 años.

Desde que fue intervenido quirúrgicamente (1 año) ganó 3 años en el crecimiento de la talla pero aún se encuentra con un retraso de 1 año con respecto a lo normal.

DISCUSION

El cuadro clínico de nuestro enfermo presentaba los signos y síntomas comunes en el síndrome de Cushing prepuberal: detención del crecimiento a los 6 años, obesidad axial predominante, con giba de búfalo y cara de luna llena muy pletórica, hipertricosis generalizada, hipertensión arterial discreta, osteoporosis generalizada de grado moderada, retardo de aparición de algunos puntos de osificación, desarrollo precoz y exagerado de la musculatura y del rendimiento muscular, cefaleas episódicas, policitemia, cortisol plasmático elevado, pregnanetriol urinario normal; valores basales de 17-cetosteroides y 17-cetógeno esteroides urinarios muy elevados y sin variación significativa en su eliminación diurna y nocturna, pruebas dinámicas de estimulación e inhibición que sugieren hiperplasia córtico-adrenal y buena reserva hipofisaria de córtico-tropina. Las suprarrenales hipertrofiadas pesaban más del doble de lo normal y su histología demostraba una hiperplasia córtico-adrenal de las zonas reticuladas y fasciculadas y signos de excesiva estimulación funcional. No hubo estrías cutáneas ni equimosis y no hubo perturbación del metabolismo glúcido.

El síndrome de Cushing se inició probablemente a los seis años y en forma aguda. La instalación de una bulimia notable y el aumento rápido de peso, que en tres meses cambió totalmente su aspecto, recuerdan la hiperfagia hipotalámica experimental producida por lesiones bilaterales mínimas en los alrededores de los núcleos ventromediales del hipotálamo.

La perturbación en la formación de la matriz proteica del hueso, produjo un acentuado retardo del crecimiento y desarrollo del esqueleto con los signos radiológicos consignados y el déficit tan notable de la talla.

La elevada secreción de andrógenos, explicaría la hipertricosis generalizada y el desarrollo de la musculatura. El pregnanetriol urinario normal, demostró que no existía el efecto esteroidogénico observado en el síndrome adreno-genital congénito.

Este caso se particularizó por: 1º) La coexistencia de una hipertrofia del timo, 2º) la presencia de una lesión cutánea muy especial, la acantosis nigricans.

La hipertrofia del timo constituye un hecho excepcional en el síndrome de Cushing. En una revisión de 20 casos, Eisenhardt y Thompson hallaron atrofia en 18 casos, persistencia de un timo normal en un caso y agrandamiento en otro. Soffer y colaboradores, hallaron en seis pacientes, en quienes la información sobre el timo era útil, que la glándula era normal en uno, mientras que en los cinco restantes, era atrófica. Rigg y Sprague en una serie de 232 casos hallaron sólo 3 timomas (1,2 %); revisando la literatura hasta 1961, encontraron otros 15 casos más.

Todos los timomas estudiados por Castleman en pacientes con síndrome de Cushing, estaban constituídos por células epiteliales dispuestas característicamente en estructura glandular, sin que hubiera elementos linfocitos. Scholz y Bahn confirmaron esto en los 3 casos arriba mencionados de la Mayo Clinic y llamaron la atención sobre la presencia constante de hiperplasia córtico-adrenal bilateral en los 10 casos analizados, así como sobre la frecuente incidencia en varones (70 %), hecho anormal en el síndrome de Cushing que es clásico considerar como una afección predominante en mujeres (80 %).

La hipertrofia de timo que presentaba nuestro caso al examen radiológico era moderada, y salvo la circulación colateral de tipo cava-cava que quizá podría imputarse, no determinaba síntomas de compresión ostensible en el mediastino ántero-posterior.

La coexistencia de acantosis-nigricans constituye otro hecho muy particular; se observaron además uñas distróficas con leuconiquia y una verruga pigmentada. La biopsia cutánea reveló que la dermatosis ictiosiforme del dorso de la muñeca, de las manos y pies correspondía a una acantosis nigricans. Según Darier existen 2 formas clínicas de acantosis nigricans, una maligna y otra benigna, según estén asociadas o no con un tumor maligno. En la serie revisada por Curth de 395 casos de acantosis

nigricans, 196 fueron de tipo maligno o sea el 49,6 %. En los pacientes menores de 20 años, es raro observar un caso maligno.

Entre ambas formas clínicas no existen diferencias macroscópicas ni histológicas, en las lesiones cutáneas. Según Curth, en el 92,6 % de los casos, los cánceres asociados con acantosis nigricans, son cánceres abdominales. La acantosis nigricans, se asocia con diversas endócrinopatías, acromegalia, gigantismo, diabetes insípida, síndrome de Stein-Leventhal, diabetes sacarina.

En un reciente trabajo de Winkelman y col., se menciona sólo 3 casos de acantosis nigricans asociados con enfermedad o síndrome de Cushing. En el paciente descrito por Curth las lesiones de acantosis desaparecieron, después de la adrenalectomía subtotal con irradiación hipofisaria.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presenta un síndrome de Cushing en un niño de 9 años, producido por hiperplasia córtico-adrenal, en el cual se efectuó con éxito la suprarrenalectomía bilateral.

El estudio basal demostró una elevada excreción de 17-cetógenoesteroides y 17-cetosteroides. Las pruebas de estímulo con ACTH, inhibición parcial con Dexametasona y con Metopirona orientaron hacia el diagnóstico de hiperplasia suprarrenal que fue corroborado por la anatomía patológica. Se considera la asociación con acantosis nigricans y probable hipertrofia de timo.

Cumplimos con expresar nuestro agradecimiento al Dr. Manuel Malenchini, quien realizó el estudio radiológico; al Dr. Jorge Abulafia, por la biopsia de piel; y al Dr. David Hojman por el examen patológico.

BIBLIOGRAFIA

1. *Soffer, L. J.; Dorfman, R. I. and Gabrileve, J.* — The human adrenal gland, Lea and Febiger, Philadelphia, 1961, p. 445.
2. *Danowski, T. S.* — Clinical Endocrinology. Vol. IV. Adrenal cortex and medulla. Williams and Wilkins. Baltimore, 1962, pp. 155 y 158.
3. *Pende, N.* — Trattato di biotipologia humana. Edit. Vallardi, Milano, pp. 121 y 393.
4. *Mertimer, H. y col.* — Cranyal dysplasias of pituitary origin. Radiology 29; 135, 1937 y 29; 288, 1937.
5. Tablas de relación pendoestatural de 6 a 15 años. (Inspección Médica Escolar. Consejo Nacional de Educación). Publicaciones del Inst. Nac. de la Nutrición, Folleto N° 22, año 1941.
6. *Pende, N.* — Scienza dell'Ortogenesi. Edit. Vallardi. Milano, 1939.
7. a) *Pende, N.* — Loc. cit. 6, p.
b) *Wintrobe, N. M.* — Clinical Hematology. Lea and Febiger. Philadelphia, 1944, p. 67.
8. *Nelson D. H. and Samuels, L. T.* — J. Clin. Endocrinol. and Metab. 12; 519, 1952.
9. *Bongiovanni, A. M.* — Urinary pregnanetriol. A practical determination in clinical medicine; en Astwood, E. B., Clinical Endocrinology. I. Grune and Stratten, New York, 1960, p. 700.
10. *Norymberski, J. K.; Stubb, R. D. and West, H. F.* — Assesment of adrenocortical activity by assay of 17 - Ketogenic steroids in urine. Lancet. 1; 1276, 1953.
11. *Escudero, P.* — Los requerimientos alimentarios del hombre sano y normal y las encuestas de alimentación. Publicaciones del Inst. Nac. de la Nutrición, C.N.P., 25, 1943, p. 52.
12. a) *Ellison, E. H.* — Anterior transabdominal adrenalectomy for endocrine Disease. Amer. J. Surg., 99; 497-502, 1960.

- b) *Jemerin, E. and Edelmans, S.* — Bilateral transabdominal adrenalectomy Surgery 52; 610, 1962.
13. *Danowsky, T. S.* — *Loc. cit.* 2, p. 139-140.
14. *Pende, N.* — *Endocrinología*. Vol. I. Tablas de Castaldi y Vannuci. Salvat, Barcelona, 1937, p. 99.
15. *Brobeck, J. R.* — Physiology of hunger, appetite and satiety; en *Wohl, M. C. and Goodhart, R. S.* — *Modern nutrition in health and disease*. Lea and Febrigen, Philadelphia, 1960, p. 99.
16. *Eisenhardt, L. and Thompson, K. W. A.* — A brief consideration of the present status of so called basophilism. With tabulation of verified cases. *Yale J. Biol. and Med.* 11; 507, 1939.
17. *Soffer, L. J. y col.* — *Loc. cit.* 1, p. 449.
18. *Riggs, B. L. and Sprague, R.* — Association of Cushing's syndrome and neoplastic disease. *Arch. Int. Med.*, 108; 841, 1961.
19. a) *Castlemen, B.* — Atlas of tumor pathology. Tumors of the thymus gland. National Research Council (Sec. V Fasc. 19), 1955, p. 65.
 b) *Cohen, R. B.; Tell, G. D. and Castleman, B.* — Bronchial adenoma in Cushing's syndrome. Their relation to tymomas and oat cell carcinomas associated with hyperadrenocorticism. *Cancer* 13; 812, 1960.
20. *Scholz, D. A. and Bahn, R. C.* — Thymic tumors associated with Cushing's syndrome; Review of three cases. *Stafl. Meet Mayo Clinic*, 34: 433, 1959.
21. a) *Darier, J.* — Distrophie papillaire et pigmentaire. *Ann Dermat. et Syphil.*, 4: 865, 1893.
 b) *Darier, J.* — Sur un nouveau cas de distrophie papillaire et pigmentaire. *Ann Dermat et Syphil*, 6: 97, 1895.
22. a) *Curth, H. O.* — Cancer associated with acanthosis nigricans. Review of Literature and report of a case of acanthosis nigricans with cancer of the breast *Arch. Surg.* 47: 517, 1943.
 b) *Curth, H. O.* — Malignant acanthosis nigricans. *Proc. Nat. Cancer Conf.* 4: 637, 1960.
23. *Curth, H. O.* — En carta al editor. *J.A.M.A.*, 157: 266, 1955, comentado el trabajo de Rothman, S. *Loc. Cit.* 27.
24. a) *Masson, J. C. and Montgomery, H.* — Relationship of acanthosis nigricans to abdominal malignancy. Report of cases in wich primary, growth was in pelvis. *Ann. J. Obst. and Gynec.*, 32: 717, 1936.
 b) *Masson, J. C. and Montgomery, H.* — Relationship of acanthosis nigricans to pelvis malignancy. *Proc. Staff Meet., Mayo Clinic* 11: 113, 1936.
25. *O'Leary, P. A.* — En la discusión del trabajo de Herold. *W. C. Kaufman, W. H. and Smith, D. C.* — Acanthosis nigricans in association with gastric cancer in a seventeen year old girl. *Arch. Dermat. and Syph.* 44: 789, 1941.
26. *Winkelman, R. K.; Scheen, R. and Underdahl, L. D.* — Acanthosis nigricans and endocrine disease *J.A.M.A.*, 174: 1145, 1960.
27. *Rothman, S.* — Pituitary basophilism, in the juvenile type of acanthosis nigricans associated with Cushing's syndrome. *Proc. Tenth Internat. Congress of Dermat.*, London, 1952, p. 474.

Encefalitis de la Lactancia y 1ª Infancia Forma Endémica en el Gran Buenos Aires

DRES. MEYER BURIN, JULIO LIMANSKY, RAUL O. RUVINSKY,
ISRAEL B. GERBER, GUILLERMO SAKS

La encefalitis es una afección relativamente frecuente en la infancia. Afecta con frecuencia similar las distintas épocas de la misma, con una mayor incidencia en los grupos más jóvenes. Su predilección por ciertos grupos cronológicos dependería del genio epidémico propio de cada estadio y del mayor o menor tropismo por el sistema nervioso (SN) de las distintas cepas virales. La prevalencia infantil de esta patología se realiza a expensas de las encefalitis post-eruptivas y de la menor experiencia inmunitaria del organismo infantil en las relaciones que debe mantener con la población viral que lo rodea habitual o circunstancialmente, como elemento integrante de la biocenosis.

Tenemos historiados y estudiados o en vía de estudio exactamente 60 casos, desde el año 1961 hasta lo que va de Julio del corriente año.

Señalamos con todo énfasis, que al margen de las formas con sintomatología neurológica tumultuosa o expresiva, se va deslizándose casi silenciosamente un grupo mayor de casos que afectan a lactantes y niños pequeños en forma asintomática u oligosintomática desde el punto de vista clínico-neurológico, que es denunciado por el estudio del líquido cefalorraquídeo, la electroencefalografía y la neumoencefalografía.

La expresión clínica pura de la afección es poco elocuente en muchos casos, por lo cual no se debe despreciar el menor indicio de compromiso neuroaxial por mínimo que sea, sin haber previamente agotado todas las

instancias del diagnóstico a fin de poner de manifiesto las formas clínicamente mínimas o frustas de la enfermedad. Los trastornos encefálicos llamados "metabólicos" en el curso de las enfermedades graves del lactante, más si es distrófico, y las convulsiones ocasionales simples o febriles o eclampsia infantil deberán ser tomadas definitivamente y sin hesitación, como indicio de una encefalitis en evolución hasta que el estudio exhaustivo y sistemático del paciente, que brinda la medicina de hoy, no demuestren lo contrario. Los trastornos metabólicos y las convulsiones febriles existen, pero su delimitación con respecto a la encefalitis de lactante prescindiendo de otros recursos diagnósticos, es imposible.

De nuestra casuística, en elaboración, extraemos 5 casos que reflejan distintas situaciones diagnósticas comunes en la clínica de la afección en estudio.

CASO N° 1

Historia Clínica 7870. Nombre: S. M. A. L. Edad: 3 meses. Ingreso: 13-VI-63. Antecedentes hereditarios personales y familiares sin importancia.

Enfermedad Actual: Proceso catarral disneizante que comienza 48 horas antes del ingreso. Al ingreso: fiebre (40° R.), dificultades respiratorias agregadas.

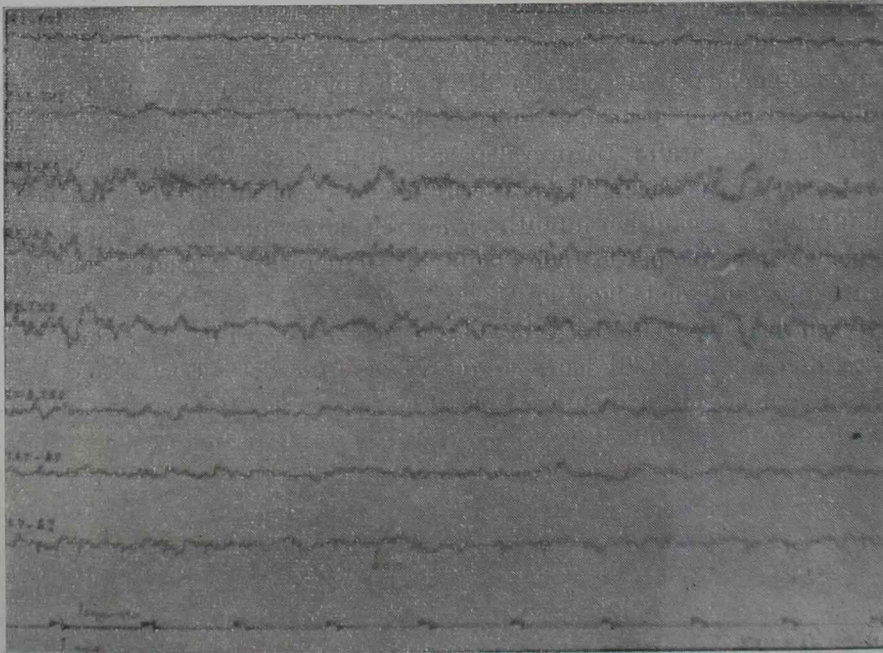


Fig. 1

A las 10 horas del ingreso y 3 horas después del comienzo del tratamiento presenta palidez generalizada, cianosis, convulsiones, tónico-clónicas generalizadas, movimientos oculógiros, arritmia respiratoria; 15 minutos después de desconectado con-

vulsiones del hemicuerpo izquierdo, atonía del hemicuerpo derecho con arreflexia. 2 horas después de desconectado ritmo respiratorio irregular.

L.C.R.: Incoloro; no coagula; Nonne-Apelt +; Pandy neg.; glucosa 0,30‰; 4 linfoc. por mm³; cloruros 8,50‰.

Sistema Nervioso: A las 24 horas de internado niño desconectado. Pares craneanos examinables normales. No hay diferencias de tono muscular entre los segmentos; reflejos profundos presentes; cutáneo-plantar; prehensión palmar y plantar presentes.

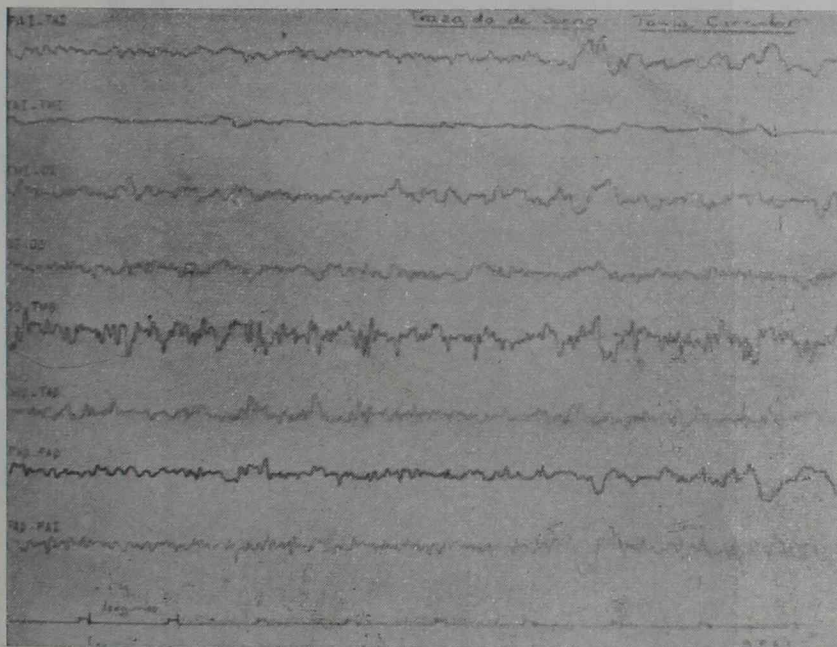


Fig. 2

Evolución: Presentó hasta el 4º día desviación conjugada de los ojos hacia la derecha en forma permanente, sacudidas mioclónicas del miembro superior derecho intermitentes; sus dificultades respiratorias fueron cediendo progresivamente, con episodios disneicos intercurrentes. A partir del 4º día mejoría del cuadro neurológico, apareciendo en forma fugaz movimientos de desviación conjugada de los ojos hacia arriba y a partir del 7º día, movimientos de protrusión de la lengua. Posteriormente cede totalmente su sintomatología, dándose de alta curada a los 20 días del ingreso. Los restantes datos del Laboratorio no arrojan elementos de interés.

Reinternaciones: A los nueve meses del alta de su primer ingreso es reinternada por presentar en el curso de un proceso catarral febril, un cuadro neurológico con convulsiones generalizadas de breve duración, sacudidas mioclónicas del brazo derecho, desviación conjugada de ojos y cabeza a la derecha y un episodio fugaz de convulsión hipertónica generalizada. En el L.C.R. glucorraquia de 0,87‰; fondo de ojo normal; hemograma normal; orina normal. E.E.G.: Difusamente anormal por la predominancia de ritmos rápidos de baja amplitud. Es dado de alta sin secuelas clínicas.

Quince días después reingresa por un estado de mal epiléptico que dura, con diversas alternativas en su sintomatología, 9 días. En su transcurso hemiparesia derecha, lado que era especialmente afectado por las convulsiones.

E.E.G.: Desorganización generalizada de los ritmos corticales con un foco espicular de carácter epileptógeno en región temporal media del hemisferio derecho (Figs. 1 y 2).

Neumoencefalografía: Imágenes de hidrocefalia discreta izquierda con porencefalia cortical difusa en el mismo hemisferio (Fig. 3).

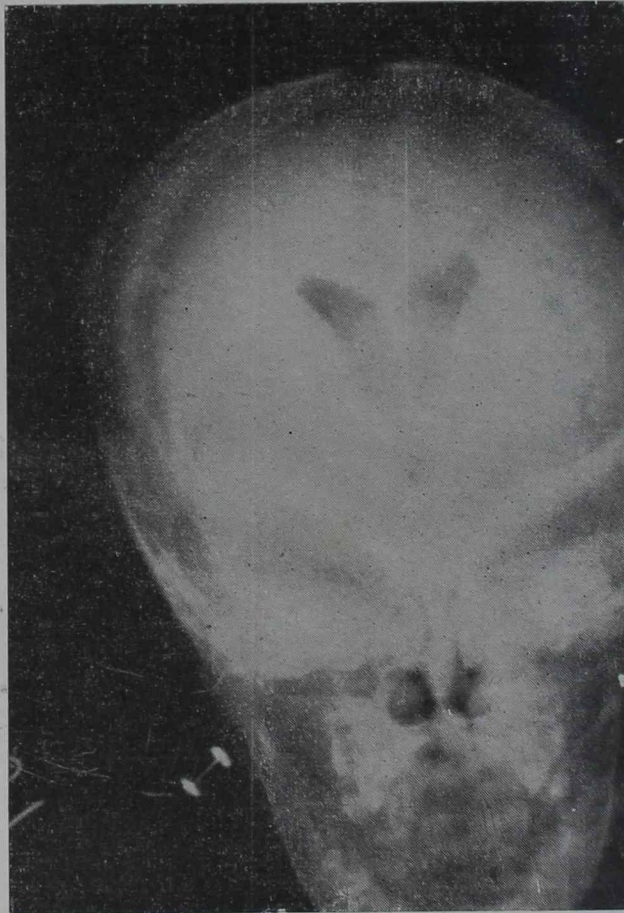


Fig. 3

CASO N° 2

Historia Clínica N° 8298. Nombre: . G. S. Edad: 13 meses: Ingreso: 19-V-64. Antecedentes hereditarios familiares y personales sin importancia.

E.A.: Comienza 3 días antes del ingreso con coriza, vómitos e hipertermia elevada (40° R.). Desde 24 horas antes diarrea. El día del ingreso deshidratación, hipertermia (41°), hipersomnía, angina herpética. Cursa la enfermedad con persistencia de estos síntomas durante 48 horas. Examen neurológico realizado al 4° día: Discreta paresia facial izquierda de tipo central, trastorno del equilibrio con retropulsión y marcha atáxica con aumento de la base de sustentación. Al 8° día persiste discreta paresia facial izquierda.

L.C.R.: Pandy: ++++; glucosa 1 gr/‰; 7 linfocitos por mm³. En un 2° L.C.R. hecho 9 días después, glucorraquia de 0,90 ‰.

E.E.G.: Regularidad y simetría deficientes; desorganización generalizada de la actividad bioeléctrica cortical. Ritmos lentos hipervoltados, que se agregan en las áreas rolándicas del hemisferio izquierdo.

N.E.G.: En el sistema ventricular discreta asimetría con aumento del tamaño del ventrículo izquierdo; se observa en fronto-placa imágenes de destrucción de la pared ventricular a izquierda; el IV ventrículo y el Silvio dilatados; destrucción cortical generalizada con predominio a derecha y más acentuada en las zonas parieto-témporo-frontales.

El paciente es dado de alta sin secuelas clínicas.

CASO N° 3

Historia Clínica N° 8260. Nombre: A. M. B. Edad: 40 días. Ingreso: 12-IV-64. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

E.A.: Comienza 48 horas antes del ingreso con hipertermia (40° R.) y sintomato-

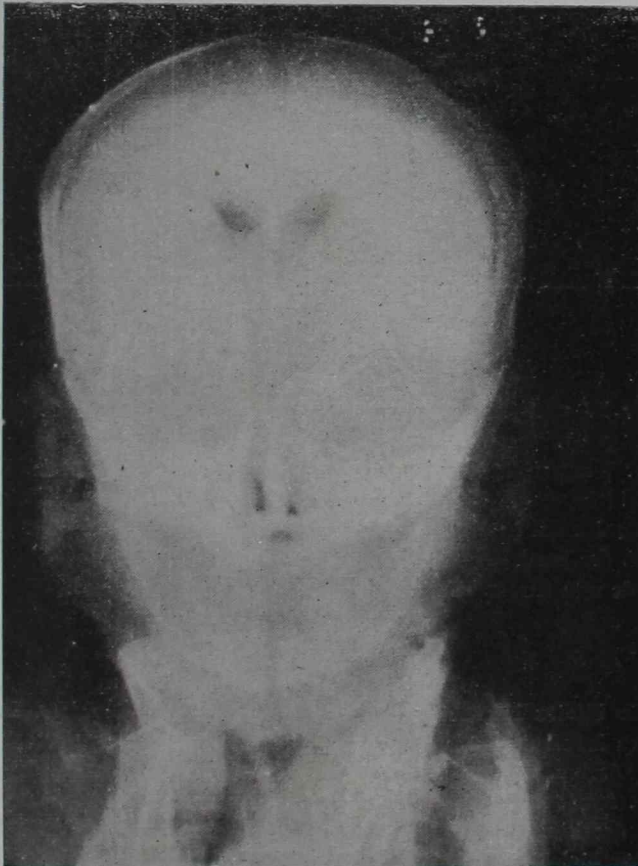


Fig. 4

logía respiratoria de una neumopatía aguda; catarro disneizante con atelectasia. Al ingreso desviación conjugada de los ojos hacia la derecha; resto del examen neurológico normal. La sintomatología ocular persiste 10 días, A partir del 11º día mirada

de aspecto amaurótico. F. de ojo: papilas pálidas de bordes netos. Diferencia de tono entre extremidades derechas e izquierdas.

L.C.R.: Ligeramente xantocrómico, aspecto límpido, sedimento nulo; albúmina 0,60 gr/‰; N.A.: ++; Pandy: +++; glucosa: 0,53 gr/‰; 5 leucocitos por mm³, con 79 % de linfocitos y 21 % de polinucleares. 9 días después de éste, se obtuvo otro *L.C.R.* con 0,80 % de glucosa.

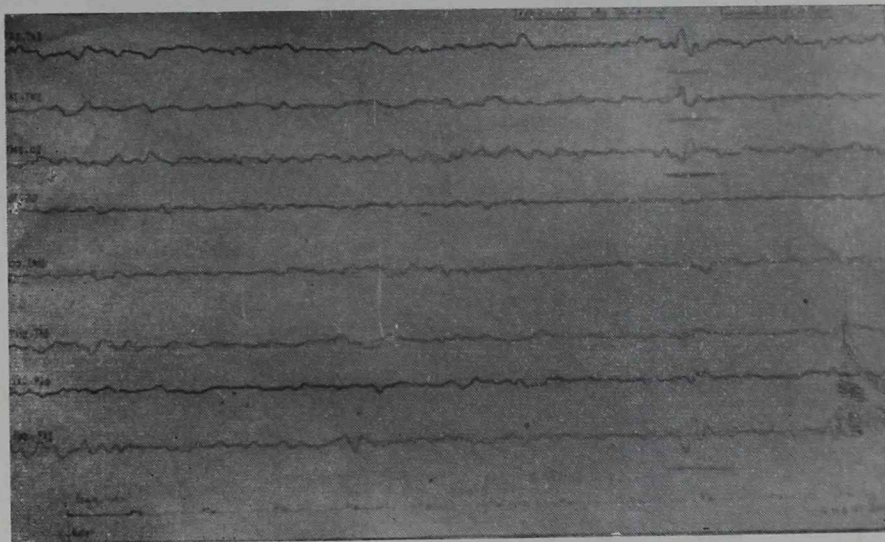


Fig. 5

N.E.G.: IV ventrículo dilatado, lo mismo que el acueducto de Silvio; gran poro frontal (Fig. 4).

E.E.G.: Frecuencia variable, amplitud baja, regular; simetría. Ligera tendencia paroxismal bisincrónica. *E.E.G.* anormal: 1°) Moderada depresión bioeléctrica en las áreas temporales del hemisferio derecho. 2°) Foco irritativo de ritmos lentos en temp. media del hemisferio izquierdo (Fig. 5).

Se da de alta curado clínicamente a los 20 días del ingreso.

CASO N° 4

Historia Clínica N° 8295. Nombre: R. A. D. Edad: 3 meses. Ingreso: 15-V-64. Antecedentes hereditarios familiares y personales sin importancia.

E.A.: Diarrea, vómitos y coriza que comienzan 3 días antes del ingreso. El día del ingreso, febril (38,5° R.), signos de deshidratación leve. Dos días después, varios accesos de desviación conjugada de los ojos hacia arriba, referidos por la madre. Examen neurológico normal. Evolución: Afebril. Es dado de alta a los 13 días del ingreso sin secuelas clínicas.

L.C.R.: Albúmina 0,20 gr/‰; N.A.: Neg.; Pandy posit. ±; glucosa 0,50 ‰; 4 leucocitos por mm³, con 96 % de linfocitos y 4 % de polinucleares.

E.E.G.: Trazado desincronizado; simetría conservada. Desorganización generalizada de la actividad bioeléctrica cortical. No hay elementos de lateralización o foco. No hay ritmos paroxísticos.

N.E.G.: Sistema ventricular de forma y tamaño conservado. Destrucción masiva de la corteza en ambos hemisferios.

CASO Nº 5

Historia Clínica Nº 8322. Nombre: V. M. Edad: 8 meses. Ingreso: 15-VI-64. Antecedentes hereditarios familiares y personales sin importancia. Ambiente urbano.

E.A.: En el momento de su ingreso diarrea de 10 deposiciones acuosas, vómitos,



Fig. 6

fiebre ($38,5^{\circ}$ R.) de 72 horas de evolución en una niña con muy buen estado de nutrición. Deshidratación discreta. A pesar de estar a dieta hídrica y antibióticos, el cuadro se va agravando desde el comienzo. Puesta a dieta absoluta con reposición de líquidos y electrolitos por vía parenteral, previo control del ionograma, a las 6 horas del ingreso presenta un ascenso térmico severo (41° R.) resistente a los antitérmicos y a la desconexión con ampliactil, fenergán y cloral realizada en 2 oportunidades con 3 horas de intervalo. Se reduce la hipertermia enfriando con hielo. En los días sucesivos

temperatura oscilante con tendencia a caer en lisis. Cesación de la diarrea y vómitos a partir de las 24 horas de internación. Realimentación progresiva. Alta, curada clínicamente a los 8 días de su ingreso. Punción lumbar a las 15 horas de internada. L.C.R. abundante, tensión normal. Glucorraquia: 0,80 ‰; resto normal. Se inyectan simultáneamente 10 c.c. de aire. En el N.E.G. destrucción de la corteza derecha a predominio fronto-parietal. Imagen ventricular desflecada en sus bordes en el mismo lado (Fig. 6).

E.E.G.: Desorganización generalizada de la actividad bioeléctrica cortical. Depresión electrográfica en el hemisferio derecho (Fig. 7).

Alta clínicamente curado.

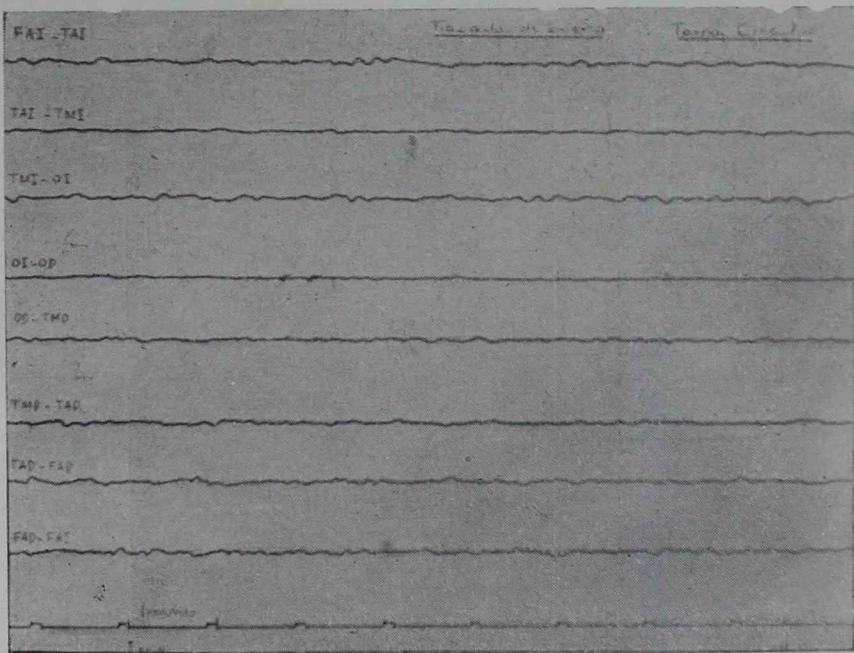


Fig. 7

COMENTARIO

Los 5 casos expuestos seleccionados de una serie de 60, representan situaciones diagnósticas y evolutivas distintas. En los primeros 4 hubo síntomas neurológicos precoces precedidos por cuadros respiratorios o gastrointestinales agudos. En el caso 5 no hubo síntomas neurológicos excepto la fiebre ingobernable. El caso 2 tenía herpangina. En 4 hubo hipertermia severa. Glucorraquia aumentada en todos los casos en algún momento de la evolución. Excepto en 1 de los casos, otras alteraciones del L.C.R. fueron escasas o estuvieron ausentes. En todos hubo severas anomalías E.E.G. registradas en forma precoz en algunos y tardía en otros. En todos hubo serias alteraciones N.E.G., en algunos muy precoces. Del cotejo realizado en conjunto de nuestra casuística se pueden extraer algunos rasgos constantes y otros circunstanciales. La fiebre estuvo presente en el 25 % de los

casos antes del ingreso; el 38 % comenzó su enfermedad con signos agudos a cargo del aparato respiratorio y el 46 % a expensas del aparato digestivo; hubo casos que presentaron ambos simultánea o sucesivamente.

SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS: Antes de su ingreso se presentaron en las siguientes proporciones: Convulsiones 22 %; desviación conjugada de los ojos 16 %; excitación motora 16 %; obnubilación 14 %; opistótonos 2 %; hipotonía muscular generalizada o localizada 2 %. En el curso de la internación por orden de frecuencia: Fiebre 68 % (75 % oscilando entre 39° y 41°); hipersomnolia 36 %; trastornos del tono muscular 36 %; convulsiones generalizadas 32 %; obnubilación 30 %; arritmia respiratoria central 28 %; rigidez de nuca 22 %; falla circulatoria periférica 22 %; quejido 20 %; opistótonos 20 %.

Coincidiendo con los anteriores o en forma aislada se consignaron una variedad de síntomas neurológicos, 22 en total, como: mioclonias, alteración de reflejos profundos, alteración de pares craneanos, etc., que no se detallan en mérito al espacio.

El síndrome clínico se compone de 2 elementos cuya expresividad es distinta según los casos. 1°) Síndrome Neurológico. 2°) Síndrome Visceral. Este último puede ser gastrointestinal o respiratorio. Hay pacientes en que ambos se imbrican.

SÍNTOMAS LICUORALES: El L.C.R. puede ser normal. Con frecuencia (76 %) se presenta hiperglucorraquia (de 0,70 a 3 Grs.). Pleocitosis se encuentra (56 %) generalmente moderada (5 a 30 elementos), con predominio linfocitario. En el (40 %) hay Pandy de 1 a 3 cruces; lo mismo para la reacción de Nonne-Appelt. Cloruros con escasas variaciones. No hay relación entre las alteraciones licuorales y la magnitud del cuadro neurológico. El plan de estudio en los últimos casos incluye proteinograma del L.C.R. y de sangre.

SÍNTOMAS SANGUÍNEOS: Hemograma: Leucocitosis de 9.000 a 15.000/mm.³; neutrofilia en el 56 %; neutropenia en 18 %; (En relación a los valores etarios normales); Eritrosedimentación; Índice de Katz discretamente elevado en el 33 % (9 a 11); y en el 66 % elevado de 20 a 50. Orina sin particularidades.

ELECTROENCEFALOGRAMA: Todos los casos han presentado alteraciones. Predomina la desorganización de la actividad bioeléctrica cortical. Focos de actividad epileptógena. Zonas de depresión biceléctrica. No hay relación entre la intensidad de estas alteraciones y la magnitud del síndrome clínico y licuoral. Hay estrecha relación topográfica entre las manifestaciones E.E.G. y las que se observan en la N.E.G.

NEUMOENCEFALOGRAFÍA: Se observan imágenes aéreas cuya disposición ocupa amplias zonas de la corteza ya sea en forma de poros de dimensiones variables o bien en forma de grandes zonas aéreas sinuosas (prevalecen en los lóbulos frontal y temporal). Hay casos en que estas imágenes abarcan

todo un hemisferio o ambos; las sombras ventriculares pueden tener forma normal con integridad de sus paredes o con desflecamiento e imágenes de aspecto quístico o pueden estar aumentadas de tamaño, en magnitudes variables. A veces las alteraciones afectan al IV ventrículo o al acueducto de Silvio. En algunos casos se observa una imagen cerebelar pequeña o alterada. Las cisternas son siempre visibles. No hay relación entre la magnitud de las alteraciones halladas y la expresión clínica o licuoral.

Los 5 casos presentados reúnen en forma esquemática 5 posibles combinaciones de los síndromes clínico-visceral, neurológico, licuoral, E. E. Gráfico y N. E. Gráfico. Excepto el caso N° 1, todos los otros pacientes fueron dados de alta clínicamente curados. Con respecto a las secuelas nos remitimos a una futura comunicación que resultará del seguimiento de los mismos con reexámenes periódicos y que irán incluidos en el estudio secular de la serie total.

Los casos expuestos corresponden a un brote epidémico que está afectando al sector más joven del conglomerado populacional del Gran Bs. As. Su proveniencia, por razones obvias, corresponde a un cono cuyo vértice está en el Hosp. Alvear y cuya base se dispersa hasta los límites del conurbano Nor-Oeste. La onda epidémica comenzó, de acuerdo a nuestras comprobaciones, en 1961 en que registramos 11 casos. Tuvo una remisión en 1962 con 6 casos, para volver a empinarse en 1963 con 21 casos y en lo que va de 1964 con 22 casos. Hemos registrado 2 picos epidémicos; 1 tiene su cima en Enero-Febrero (18 casos); otro tiene la suya en Junio-Julio (13 casos). Aparecen en pequeños grupos dispersos en el resto del año. No deben interpretarse estas afirmaciones como un ensayo epidemiológico. Son los hechos que surgen de la compulsión de nuestras cifras. La incidencia por edades fue la siguiente: 0 a 1 mes 4%; 1 a 6 meses 64%; 6 a 12 meses 20%; más de 12 meses 12%. La mortalidad fue del 28%.

Se están realizando estudios anatómopatológicos de 4 casos. No dudamos que se trata de una afección a virus.

RESUMEN

Hacemos una comunicación previa de 5 casos de encefalitis del lactante y del niño pequeño correspondientes a una epidemia que afecta al gran Bs. As.; se trata de casos, en su mayoría, con escasa sintomatología neurológica y licuoral pero con alteraciones E.E.G. y N.E.G. de gran magnitud. Queda abierto el interrogante acerca de las secuelas que esta afección pueda dejar. Los estudios epidemiológicos están en la faz preparatoria. Los estudios virológicos también.

REUNIONES CIENTIFICAS

QUINTA SESION CIENTIFICA

Martes 14 de julio de 1964

Dres. Burin, Limansky, Ruvinsky, Gerber. — ENCEFALITIS AGUDA EN EL LACTANTE.

Se publica en este número.

DISCUSION

Dr. Turner. — En la breve exposición de los comunicantes existen muchos interrogantes, motivo por el cual pienso que deben aclararse.

Quisiera hacer algunas preguntas y algunos comentarios. En primer término quisiera preguntar al Dr. Burin si ha podido seguir la evolución en el curso de estos tres años y que secuelas neurológicas y psíquicas ha dejado el proceso en estos pacientes. En cuanto a los comentarios que quiero hacer pienso que existen ciertas incongruencias entre las manifestaciones neurológicas observadas y los exámenes de laboratorio. En primer lugar desde el punto de vista electroencefalográfico los trazados demostrados, de tratarse de procesos encefalíticos agudos, llama la atención que no tienen las manifestaciones típicas de las encefalitis agudas que son las ondas lentas. En los trazados demostrados se han evidenciado ondas espiculadas que son manifestaciones de proceso de larga evolución de tipo irritativo, de estados secuales. En cuanto a las aparentes porencefalias o faltas de relleno me resisto a creer que puedan ser el resultado de un proceso tan rápidamente evolutivo que provoque una destrucción tan grosera y tan masiva con pocas manifestaciones neurológicas. Este tipo de porencefalia es de común observación en procesos de larga evolución: procesos paranatales, anoxias del parto, procesos intranatales. Por todos estos motivos quisiera conocer la evolución seguida por todos estos pacientes.

Por otra parte pienso que se debe ser un poco más exigente cuando se trata de catalogar una entidad nosológica y afirmar que existe una epidemia; sabemos que un lactante puede tener manifestaciones neurológicas pasajeras, reactivas, a ciertas enfermedades infecciosas intercurrentes no pudiéndose interpretar ello como encefalitis y muy especialmente no existiendo alteraciones constantes en el líquido cefaloraquídeo con una evolución clínico neurológica que lo justifique. Pienso que es fundamental cierta cautela en la interpretación de estos cuadros y cierta precisión en los términos.

Dr. Rahman. — Evidentemente el Dr. Turner se ha adelantado emitiendo una serie de conceptos que practicamente se superponen con los que yo voy a expresar. Nosotros

en La Plata tenemos una experiencia bastante frondosa en este tipo de procesos neurológicos de naturaleza meníngea y meningo-encefálica y hemos tenido la constancia de seguirlos y estudiarlos desde el punto de vista neumocencefalográfico fundamentalmente. Con respecto a las lesiones destructivas del tipo de destrucción masiva como parecen presentar estas radiografías que acaba de presentar el colega, nosotros en principio, y sin ánimo polémico, disentimos. Disentimos porque frente a un proceso agudo pensamos que es muy difícil imaginar que pueda existir una destrucción tan masiva que significaría la destrucción supratentorial de gran parte del encéfalo. Nosotros también teníamos esas imágenes y en un principio también nos aventuramos a afirmar que existían procesos destructivos, pero continuando el estudio de nuestros enfermos y consultando a neurólogos especializados acerca del valor de presuntas imágenes de destrucción y profundizando la lectura de estas imágenes radiológicas llegamos a la conclusión de que en gran medida son imágenes normales, es decir que esas aparentes destrucciones sobre todo de la región frontal y de la región de la corteza no responden a lesiones de tanta gravedad y tan destructivas como aparentemente parecen sugerirlo las radiografías. De manera que en ese sentido somos muy cautos en lo que respecta al pronóstico de esas afecciones que basado en una presunta descripción de esa naturaleza tendría que ser bastante aciago por cierto. Por otra parte a pesar de que muchos enfermos se han perdido en el tiempo y no hemos podido controlarlos en forma constante y eficiente tenemos el convencimiento en términos generales de que las secuelas no son tan graves y que no se presentan a posteriori secuelas de tipo neurológico que justificarían retrospectivamente el diagnóstico de una destrucción importante de la masa encefálica.

De manera que también queremos expresar aquí la reserva con respecto a la importancia que debe atribuirse a estas imágenes radiológicas.

Dr. Fejerman. — ¿Quisiera saber con qué cantidad de aire se realizaron las neumocencefalografías, especialmente en los lactantes pequeños, lo cual podría estar en relación con las imágenes aéreas interpretadas como porencefalias?

Dr. Vázquez, J. R. — Tuviéramos oportunidad de comprobar hace 6 años en la Sala XV del Hospital de Niños que dirige el Dr. Benjamín Paz aquello que acaban de mencionar los Dres. Turner y Rahman; desgraciadamente un número de esos niños falleció y cuál sería nuestra sorpresa al encontrar que en la anatomía patológica esas enormes imágenes de porencefalia no existían. La experiencia obtenida y el contacto con los neurólogos nos demostró la necesidad de ser precavidos y cautelosos en la interpretación de las imágenes neumocencefalográficas. El síndrome neurológico que pudo observarse a continuación, la mayor parte de las veces no estuvo de acuerdo con la brevedad de las imágenes neumocencefalográficas y la corroboración necropsíca nos demostró que estas imágenes eran artificios al no comprobarse en la misma. Una pregunta que se acaba de formular recién es similar a la que nos hicieron a nosotros en aquella época: cantidad de aire inyectado para realizar las neumocencefalografías.

Algo muy importante que creo debe dejarse bien establecido es el saber si estos niños tienen además un cuadro severo de desnutrición, ya que lo que obtuvimos de positivo nosotros en esa época fue que a mayor grado de desnutrición mayor proporción de imágenes que aparentaban ser de porencefalia; ignoramos qué relaciones pueden existir al respecto (desnutrición, deshidratación).

Por todos estos motivos nos cuesta aceptar estas imágenes que nos acaban de mostrar como asimismo la interpretación que se ha hecho de ellas.

Dr. Burin. — El mismo tipo de dudas que se han planteado aquí nos las hemos formulado también nosotros. En primer lugar tenemos cuatro hechos congruentes: 1º) un cuadro clínico, a veces frustrado; 2º) un cuadro licuoral que ha estado presente en casi todos los casos aunque no haya sido muy expresivo existiendo algunos hechos constantes. Así por ejemplo, en la mayoría de los casos existe una hiperglucorraquia,

aumento del número de células en el 56 % de los mismos y reacción de globulinas positivas en el 40 %. Esto coincidiendo con el cuadro clínico implica la existencia de una lesión aguda del sistema nervioso central. Por otra parte la existencia de un cuadro electroencefalográfico que podrá o no coincidir con los conceptos clásicos que a este respecto se tienen a través de trabajos de diversos autores especialmente Rademaker. De hecho existen alteraciones electroencefalográficas, son alteraciones difusas, importantes; muchas de ellas son focales, otras denuncian con frecuencia una depresión bioeléctrica testimonio de destrucción celular. Estas manifestaciones E.E.G. coinciden topográficamente con el cuadro neuromencefalográfico. La técnica de la neuromencefalografía se ha ajustado a los conceptos clásicos en la misma, reglados por Dandy, Davidoff y Dyke. Hemos realizado los reemplazos de líquido paulatinamente en forma fraccionada cantidad por cantidad y equilibrando presiones. Las imágenes radiológicas obtenidas en el primer caso mostrado lo fueron a los nueve meses de comenzado el cuadro; tenemos casos a los cinco meses, a los seis meses, a los cuarenta días, etc., en quienes se han intensificado las imágenes y el hecho de que esto no tenga una expresión clínica grosera en el lactante ya ha sido observado en epidemias considerables, en Japón, EE.UU. y Europa y en las cuales se ha visto que cuanto más pequeño es el niño parece que la destrucción encefálica compromete aparentemente menos las funciones del porvenir porque como se dice habitualmente no se conoce bien la capacidad de suplencia encefálica, pudiendo manifestarse las secuelas meses o años después de la afección aguda inicial.

Nosotros no queremos, con el aporte que hemos hecho en esta comunicación previa, mantener una posición infranqueable, lo que pedimos, y por esto hemos traído esta comunicación para tener la posibilidad de exponer todo nuestro material a fin de que sea exhaustivamente examinado. Creo que en esa oportunidad sería conveniente la realización de una mesa redonda para poder discutir con amplitud este problema. Estamos haciendo el estudio del período secuelar en pacientes que hemos tenido hace dos años habiendo establecido ya un programa de trabajo de un año de duración para los pacientes nuevos que vamos examinando a fin de poder determinar las secuelas.

De anatomía patológica tenemos cuatro cerebros de formas sobreagudas en las cuales no nos llama la atención el hecho de que las electroencefalografías ya empiezan a ser patológicas cuarenta y ocho horas antes de que se establezca el período neurológico, es decir en pleno período virémico según Henner. De tal manera parece que las lesiones encefálicas fueran mucho más precoces de lo que denuncia el comienzo aparente de la enfermedad. Existen pues una serie de interrogantes pendientes para ser discutidos en una nueva oportunidad; solicito a la S.A.P. la realización de una mesa redonda al respecto.

Drs. A. Wainer, O. H. Solá, D. Vilanova, C. Hoffman y M. Kosanik. — SINDROME DE CUSHING POR HIPERPLASIA CORTICOADRENAL EN UN NIÑO DE NUEVE AÑOS ASOCIADO A HIPERTROFIA DE TIMO Y "ACANTOSIS NIGRICANS". SUPRARRENALECTOMIA TOTAL.

Se publica en este número.

DISCUSION

Dr. Wainer. — Sería de mi agrado que los temas que no hemos podido comentar más ampliamente aquí, vinculados a la hipertrofia del timo y la acantosis nigricans que raramente se asocian a un síndrome de Cushing pudieran ser desarrollados en la discusión.

Dr. Solá. — La hipertrofia del timo que presentaba este niño, planteaba un problema diagnóstico importante. ¿Qué podría ser dicha hipertrofia: una hipertrofia sim-

ple o un timoma? De tratarse de un timoma o sea un tumor maligno, el problema era muy serio, por la conducta a seguir. La evolución del caso demuestra en primer lugar que el timo grande que se encontró hace 1 año cuando se realizó la suprarrenalectomía bilateral continuó posteriormente con las mismas características de tamaño y relaciones con las estructuras anatómicas vecinas, no determinando signos de compresión mediastinal. En segundo lugar me parece útil comentar brevemente los hallazgos recientes por Liddle y colaboradores, en ese grupo de casos de síndrome de Cushing con hiperplasia córtico-adrenal bilateral asociados con tumores malignos de localización extra hipofiso-córtico-adrenal, entre los cuales se cuentan los timomas (ver: Meador, C. K.; Liddele, G. W. y colaboradores, *J. Clin. Endocrinol and Met.* 22: 693, 1962 y Liddle, G. W. y colaboradores, *Arch. Int. Med.* 111: 471, 1963). En una serie de 13 casos de síndrome de Cushing con hiperplasia corticoadrenal, se encontraron carcinomas de mediastino no diferenciados de parótida y de páncreas en otros 3 y un feocromocitoma. Dichos investigadores comprobaron en los portadores de estos tumores los hechos siguientes: 1) Excesiva cantidad de material adrenocorticotrófico en el plasma; en varias sustancias la concentración plasmática se aproximó y excedió el nivel de 3 mil unidades (m.u.) por 100 ml, que como es sabido es capaz de evocar una actividad secretoria corticoadrenal máxima; 2) Excesiva secreción de cortisol, como lo revelan los altos niveles encontrados de 17 hidrocorticoides en el plasma y en la orina. A menudo los valores encontrados estaban elevados en un grado mayor que el que se observa habitualmente en el síndrome de Cushing de origen hipofisario; 3) Con la excepción de 1 caso, se observó en los demás excreción urinaria de 17 cetosteroides muy en exceso sobre los niveles normales; 4) En ningún caso se pudo conseguir inhibición de la excreción de 17-hidrocorticoides (ó 17 cetogenosteroides) con el test de Liddle (2ª fase o sea con 8 mg diarios de dexametasona). A este respecto se presentan en franco contraste con los pacientes con Síndrome de Cushing de origen hipofisario y con hiperplasia corticoadrenal que sí pueden ser inhibidos; 5) En todos los casos se consiguió extraer de los tumores o sus metástasis, un material adrenocorticotrófico similar, con características biológicas y físicoquímicas análogas al A.C.T.H. de la hipófisis; 6) Los cinco casos de la primera publicación de Madow, Liddle y colaboradores tuvieron alcalosis hipokalémica.

Los autores aludidos, concluyeron que se podían interpretar estos casos como originados por el tumor extra hipofisocorticoadrenal, que al segregarse grandes cantidades de la sustancia adrenocorticotrófica similar, estimula la secreción corticoadrenal en forma excesiva y fuera de la homeostasis normal, originando la aparición del síndrome de Cushing. Nuestro enfermito, no presentó, con su timo grande, las características clínicas de los casos estudiados por Liddle y colaboradores. En efecto: a) no tuvo alcalosis hipokalémica; b) la hiperplasia corticoadrenal comprobada histológicamente obedecía a una homeostasis normal, como lo demostraron las pruebas dinámicas de estudio de la función corticoadrenal; c) el test de Liddle en su 2ª fase (8 mg de dexametasona) inhibía la eliminación de cetógeno-esteroides urinarios.

En resumen: la evolución benigna y las características clínicas, que demostraban la existencia de una "hiperplasia corticoadrenal hipofiso-dependiente" nos permitieron concluir que la hipertrofia del timo era debida a una hiperplasia simple y no a un timoma.

El segundo comentario que deseo hacer se refiere a la acantosis nigricans, padecimiento excepcional en un síndrome de Cushing. Se trata de una dermatosis cuya etiopatogenia se desconoce. Se acepta, desde que Darier los describiera, dos tipos clínicos, uno benigno observable preferentemente en la infancia y otro maligno predominante en el adulto, siempre asociado a un tumor maligno, que en el 92 % de los casos se localiza en el abdomen y en el 70 % es un carcinoma gástrico. Esta última circunstancia explica porqué no obstante tratarse de un niño, insistimos ante el cirujano, sobre

la necesidad de abordar las suprarrenales por la vía abdominal con el objeto de explorar todo el abdomen e investigar la posible existencia de un tumor abdominal, en especial la localización gástrica y realizar eventualmente, la correspondiente extirpación. Felizmente tal posibilidad no se comprobó.

Dr. Bou-Khair. — Quisiera saber si la circulación colateral que presentaba el paciente desapareció con la suprarrenalectomía bilateral; como estaban su hígado y su bazo previa y posteriormente a la intervención quirúrgica; como han podido realizar el diagnóstico diferencial entre timoma e hiperplasia simple de timo; si se hubiera realizado una suprarrenalectomía parcial ¿que hubiera ocurrido? Finalmente quisiera saber si la vía de abordaje ha sido a través del epiplon mayor o espacio parietocolónico.

Dr. Wainer. — La circulación colateral tipo cava-cava que existía antes de la intervención quirúrgica persistió posteriormente a ella; nosotros pensamos en un primer momento que tendría alguna vinculación con la hipertrofia del timo. El bazo y el hígado eran normales a la exploración clínica y en la observación macroscópica que se realizó durante la intervención; agregamos que durante esta, se extirpó un pequeño nódulo, alojado en el epiplón gastro esplénico cuya histología demostró que era un pequeño bazo accesorio. La extirpación de la suprarrenal derecha se efectuó con la técnica clásica; la de la suprarrenal izquierda se realizó mediante abordaje a través del epiplón gastro-cólico. Se decidió la suprarrenalectomía total bilateral y no la suprarrenalectomía subtotal porque tratándose de una hiperplasia corticoadrenal bilateral (como le demostraron las pruebas dinámicas de la función corticoadrenal y el aspecto macroscópico de las suprarrenales) evitamos así la posibilidad de una recidiva del Síndrome de Cushing, por hiperplasia posterior del muñón remanente que puede ocurrir cuando se realiza la suprarrenalectomía subtotal.

En cuanto al diagnóstico diferencial entre hiperplasia simple del timo y timoma ello fue motivo de discusión en un ateneo en la Escuela Quirúrgica Municipal para graduados del Hospital Rawson en la cual no estuve presente pero que contó con la presencia del Dr. Solá a quien ruego nos informe al respecto.

Dr. Solá. — El método más directo y definitivo para hacer un diagnóstico diferencial exacto, consiste en la realización de una punción biopsia de timo, por vía supraesternal. Yo formulé tal posibilidad, en el mencionado Ateneo. La mayoría de los cirujanos presentes, algunos de ellos cirujanos de tórax, aconsejaron la conducta conservadora y seguir la evolución de dicha hipertrofia con controles radiográficos periódicos. Desaconsejaron la punción biopsia porque ella debe efectuarse a ciegas en una región de grandes vasos, siendo por lo tanto muy riesgosa. En dicha oportunidad comenté lo que acabo de exponer aquí sobre tumores malignos que segregan una sustancia ACTH-símil. Este paciente, Dr. Bou-Khair, usted ha podido ver, no tenía alecalosis hipokalémica, presentaba inhibición en la 2ª fase de la prueba de Liddle, el estímulo con ACTH exógeno daba una buena respuesta corticoadrenal y el test de la metopirona demostraba que con el ACTH endógeno puesto en movimiento por la desinhibición hipofisaria, la corteza suprarrenal respondía según la homeostasis normal. Todo esto confirmaba, que en este caso, la hiperplasia corticosuprarrenal comprobada histológicamente, era "hipófiso, dependiente" es decir, no se comportaba como si obedeciera a la presencia de un timoma.

El segundo argumento de que se trata de una hiperplasia simple de timo y no de un timoma como ya hemos dicho, lo da la evolución benigna de la hipertrofia del timo durante un año de observación. Es bien conocida la rápida evolución maligna de los timomas a "oat cell". A este respecto, yo he tenido una experiencia tal vez única en la Argentina. En la sesión del 3-IX-1943 de la Sociedad Argentina de Endocrinología y Enfermedades de la Nutrición, presenté un caso de Síndrome de Cushing típico, en una niña de 12 años asociado a un tumor mediastinal, del tamaño de un huevo de

avestruz que por su ubicación en el mediastino anterior y superior sólo podía ser un timoma. A pesar de la radioterapia que realizó el Prof. Saralegui en el Inst. Municipal de Radiología y Fisioterapia, dicho tumor evolucionó, como todos los timomas, de una manera muy rápida, muriendo la enferma en el término de 3 meses, luego de hecho el diagnóstico.

Prof. Dr. E. Sujoy y Dra. B. M. R. de Behar. — COMPLICACIONES EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA.

Se publica en este número.

DISCUSION

Dr Cucullu. — Nosotros hemos tenido también un número de pacientes que pasan de los 160; en ellos hemos observado todas las complicaciones que acaban de citarse. Para nosotros los bloqueos no son complicaciones, forman parte del cuadro de la M.T. ya que haciendo sistemáticamente la neumoencefalografía en los períodos en que encontramos menos bloqueos pasaban del 70 %, cifra muy distinta a la que citan los autores del 36 %. De este 70 %, el 60 % es del tipo tentorial y el 10 % restante del tipo ventrículo-cisternal, y no hablo de los bloqueos medulares porque en la actualidad casi no se ven. Por otra parte, no tenemos en cuenta el tipo de bloqueo sino para actuar en lo que produce el bloqueo, es decir, la hipertensión endocraneana, tanto que creemos que toda meningitis tuberculosa debe ser tratada al mismo tiempo la parte de meningo-encefalitis y lo que corresponde a la hipertensión endocraneana; sobre esto hemos hecho publicaciones en el Uruguay, mencionadas en Suecia. Quiero insistir especialmente en el hecho, que Uds. refieren, que los corticoides previenen los bloqueos. Hemos presentado un trabajo con 25 casos de M.T. con corticoides y otros 25 casos sin corticoides, todos con neumoencefalografía sistemática. La frecuencia de los bloqueos fue exactamente igual en ambos casos, es decir, para nosotros, los corticoides no evitan los bloqueos, pero los indicamos porque se consigue más rápidamente el desbloqueo y se lucha mejor contra la hiperproducción de líquido mejorando la hipertensión endocraneana.

Para la profilaxis de las meningitis supuradas intercurrentes nosotros agregamos un antibiótico de amplio espectro, la cloromicetina, cuando se usan corticoides. Cuando no lo hacíamos vimos complicarse de meningitis neumocococica algunos casos de M.T. con terapéutica antituberculosa y corticoides, en un 16 % aproximadamente.

Dr. Turner. — Quisiera referirme al gran valor que tienen en el estudio de la meningitis tuberculosa los estudios seriados electroencefalográficos para poner en evidencia el potencial evolutivo y la producción de complicaciones (sobre todo bloqueos); nos ocupamos de ello en un trabajo realizado durante nuestra permanencia en Marsella, en el Laboratorio del Prof. Gastaut, en colaboración con los Dres. R. Vigouroux, A. Roger y Mlle. M. Taury y publicado en los Arch. Arg. de Ped. en 1953 (Tomo 39, págs. 299-320). También hay un trabajo de los Dres. F. Escardó (hijo), Mariano Latorre y Oscar Marín publicado en la Revista Chilena de Pediatría (año 1955, Tomo 26, pág. 45) referente al mismo tema.

En esa época se hacía todavía el tratamiento estreptomiecinico y no se habían introducido las otras medicaciones y evidentemente el electro-encefalograma alertaba en forma preventiva sobre una posible agravación a pesar de una mejoría clínica. Posteriormente la escuela de Passouant hizo mucho hincapié en la aparición de ritmos lentos anteriores como anunciando la posibilidad de una agravación y la necesidad de intensificar la terapéutica en la evolución de la meningitis tuberculosa. Quería preguntar a los autores si tienen algunos casos controlados en su evolución electroencefalográficamente.

Dr. Becú. — Yo veo el problema de otro punto de vista. Asociándome a la preocupación del Dr. Cucullu por la influencia de los corticoides en la meningitis purulenta me pregunto lo siguiente: ¿estas estadísticas que nos presentan que son tremendamente importantes, no mejorarían si se desglosaran por años? Una cosa que nos preocupa ahora es que no se mueren más meningitis tuberculosas que cuando empezamos, sino que se mueren por una complicación que no ha sido descripta en este trabajo: por una tuberculosis generalizada exudativa; se mueren por su tuberculosis sistémica y en las complicaciones que nos describe la doctora no se hace mención de ello. Es por este motivo que nos preocupamos por el papel que pueden desempeñar los corticoides en reactivar el proceso tuberculoso.

Dr. Sujoy. — Por escasez de tiempo, la Dra. Behar no ha podido exponer la totalidad de nuestra experiencia al respecto. En este momento pasamos de 150 casos de meningitis tuberculosa tratados en el Servicio a mi cargo.

En lo referente a las complicaciones que exponemos, pienso que hasta cierto punto tienen un valor relativo, en cuanto a la importancia que tienen para el futuro del enfermo; por ejemplo, el niño que tiene un bloqueo y que tarda en desbloquearse, en él, las secuelas van a ser mucho más graves y estamos perfectamente de acuerdo en que aquellas estadísticas de Cocchi del 82 % de curación de la meningitis tuberculosa han quedado hoy día con carácter de leyenda; actualmente nos concretamos a un 40 a 42 % de curación en nuestros 150 casos tratados hasta la fecha. Por consiguiente, las secuelas de la meningitis tuberculosa siguen siendo graves y muy graves. En lo referente a lo opinado por el Dr. Cucullu, yo me pregunto que en algunas enfermedades como la meningitis tuberculosa y cuyo tiempo de curación oscila entre un año y medio y dos años, me parece un poco difícil administrar cloromicetina a un niño durante todo ese lapso, teniendo en cuenta que se trata de una droga peligrosa. Quizá sea más factible agregar un antibiótico menos peligroso. Respecto a lo que dice el Dr. Becú, creo que tiene mucha razón, ya que nosotros hemos visto meningitis tuberculosas que han muerto por tuberculosis generalizada y eso precisamente se ve como el último acto de un drama, habiendo comprobado en esos casos resistencia del bacilo de Koch a los medios terapéuticos empleados. No hay duda ninguna de que una cantidad de meningitis tuberculosa correctamente tratadas mueren por haber sido contagiadas por un bacilo tuberculoso totalmente resistente a todos los medios curativos empleados hasta la fecha. Pero de lo que tenemos conciencia es del hecho de que los niños se bloquean menos desde que usamos los corticoides. La experiencia del Dr. Cucullu es lógica en un núcleo pequeño, pero si ese núcleo fuera mayor a lo mejor cambiaría de opinión, ya que nosotros seguimos la experiencia de todos los autores que se han ocupado de tratar meningitis tuberculosa con corticoides, quienes observaron lo mismo que hemos observado nosotros: menor número de casos bloqueados desde que se usan los corticoides.

Dra. Behar (al Dr. Turner). — Tratamos de controlar la evolución de algunos de nuestros casos con E.E.G., pero no pudimos hacerlo.

Dr. Cucullu. — El Dr. Sujoy ha interpretado mal lo que yo he manifestado; yo dije que se administraba cloromicetina mientras se administraban corticoides; no damos nunca más de un mes corticoides, luego no es un año sino un mes, a lo sumo, que medicamos los pacientes con cloromicetina. Respecto al pequeño núcleo de nuestros enfermos a que se ha referido el Dr. Sujoy informo que tenemos 160 casos tratados hasta la fecha, de los cuales más de 120 fueron sistemáticamente estudiados con neumoencefalografía, motivo por el cual observamos más bloqueos; si ustedes realizaran sistemáticamente neumoencefalografía encontrarían la misma frecuencia de bloqueos que la referida por nosotros.

Dres. M. Turner, L. Jaen y Srta. R. Alvarez. — COMENTARIOS DE UN ENSAYO DE VALORACION ELECTROENCEFALOGRAFICO DE DROGAS ANTICOMICIALES CON LA TECNICA DE LA DOBLE CEGUERA.

Se publica en este número.

DISCUSION

Dr. Sacks. — Quisiera preguntar al Dr. Turner si existe una relación entre dosis y edad de los pacientes; y, en segundo lugar, si sacando el "petit mal" en su variedad de ausencia en todas las formas clínicas fue tan satisfactoria la acción de esa droga utilizada únicamente.

Dr. Turner. — En cuanto a la primer pregunta puedo decir que se utilizó una dosis uniforme ya que se trataba de niños cuya distribución por edades es la siguiente: de 0 a 3 años un caso, de 3 a 6 años dos casos, de 6 a 12 años cinco casos y más de 12 años un caso; las dosis administradas fueron las mismas que las empleadas por autores extranjeros, ajustándonos a 0,40 gramos por cada droga. Evidentemente esta prueba terapéutica no se ajusta a la técnica que se utiliza en terapéutica anticomial, que es la de ir aumentando la medicación hasta obtener un resultado favorable. Nosotros queríamos ver con una dosis uniforme, a una edad determinada, qué efectos clínicos y electroencefalográficos producían; por supuesto que en muchos casos cabe preguntarse si de seguir aumentando la dosis en muchos casos ineficaces se podría haber llegado a obtener un resultado satisfactorio; éste era un ensayo solamente para comprobar con la técnica de la doble ceguera la influencia de estos factores subjetivos que son independientes de la medicación, y eso va como respuesta a la segunda pregunta ya que con este ensayo no pretendemos valorar cuál es la mejor droga para cada forma electroclínica, ya que se trata de un ensayo muy reducido, el cual lógicamente debería haber sido encarado de otra manera.

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.