

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Dirección Nacional de Asistencia Social. Maternidad "Ramón Sardá"
Servicio de Puericultura. Director: Dr. Alfredo Jakob

AGENESIAS DEL SISTEMA NERVIOSO (4 CASOS) *

POR LOS DOCTORES

CARLOS M. PINTOS, RICARDO A. CELLE y ERNESTO A. R. FRUGONI

CASO N° 1.—*Agnesia del cerebro con hidrocefalia interna.*—R. A. M.
Historia N° 27, año 1935.

Antecedentes familiares: Sin importancia. Nacida al octavo mes de gestación, parto espontáneo, con intensa cianosis postpartum.

Al segundo día ingresa al Servicio con 2100 g de peso, 45 cm de talla, 31 cm de perímetro cefálico y 28 cm de perímetro torácico.

Estado actual (23-X-1935): Cráneo dolicocefalo con suturas ampliamente abiertas y fontanelas de gran extensión; los bordes parietales están blandos (cráneo de Wieland). Piel rosada con cianosis palmar y plantar, mucosas de aspecto normal. Nada patológico en los órganos de los sentidos ni en los aparatos respiratorio, circulatorio, digestivo y urogenital. Sistema nervioso: llanto normal; falta el reflejo de succión y el de deglución.

Al séptimo día se aprecia coloración icterica marcada en piel y mucosas; persiste la cianosis peribucal y de miembros. Diez días después se observa un absceso del muslo izquierdo que se incinde y evacúa. Desde ese momento, decae visiblemente el estado general, aparece somnolencia y más tarde nistagmus rotatorio bilateral. La cabeza ha aumentado de volumen, hallándose las suturas más anchas que un través de dedo. A pesar de la negatividad de las reacciones de Kahn en la madre y en el enfermito, se agrega al tratamiento tónico ya iniciado, una serie de sulfarsenol. Al mes y medio de edad, aparece una franca hipertonia de los músculos de los miembros, con predominio en los superiores (mano en garra). El cuadro se agrava, es imposible la alimentación espontánea y se recurre a la sonda gástrica. La rigidez de los miembros es cada vez mayor y se extiende a otros grupos musculares (opistótonos); hay arritmia cardíaca. El líquido

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 26 de septiembre de 1950.

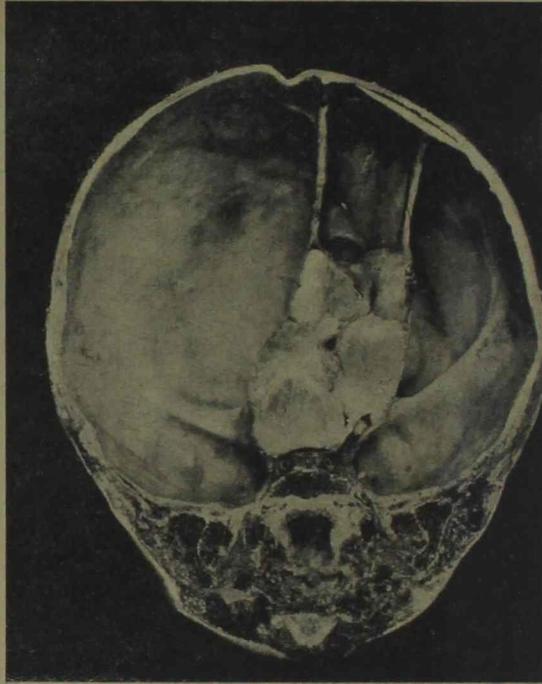


Figura 1 (Caso N° 1)

Corte de la región anterior del cráneo —se ve la gran hidrocefalia— y comprimido en el tabique septal, el cuerpo estriado y restos de los lóbulos frontales

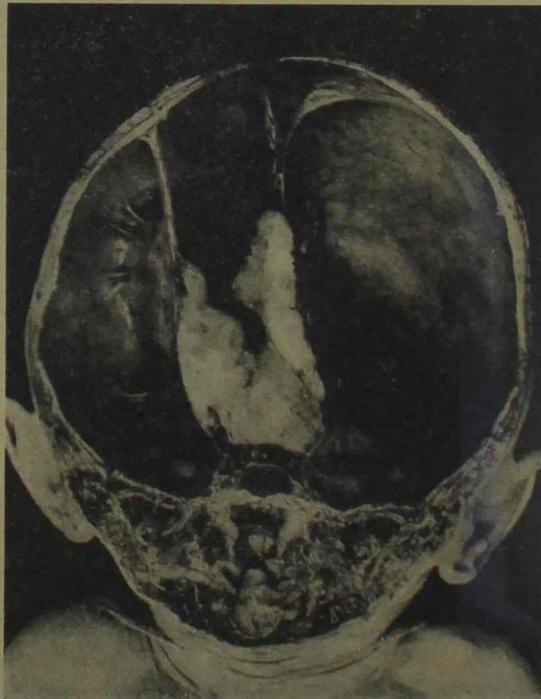


Figura 2 (Caso N° 1)

Vista posterior del mismo corte

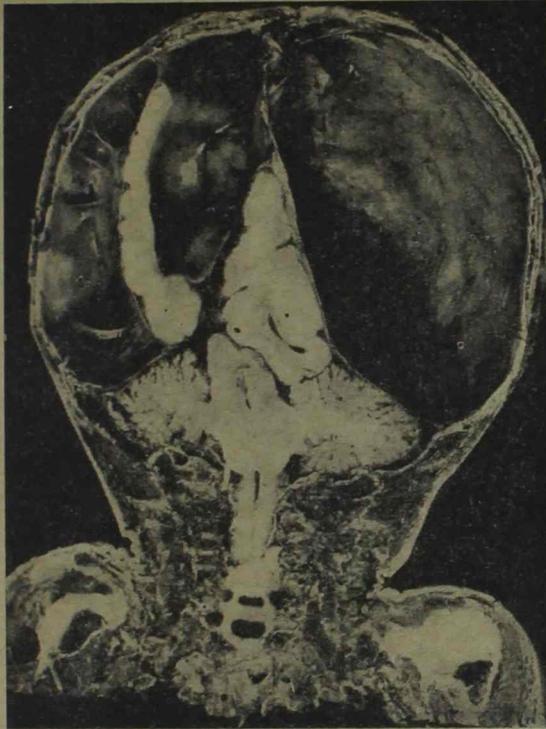


Figura 3 (Caso N° 1)

Corte topográfico cráneo encefálico más posterior, visto de atrás: se ve la hidrocefalia, los restos del lóbulo parietooccipital y los cuerpos cuadrigéminos comprimidos

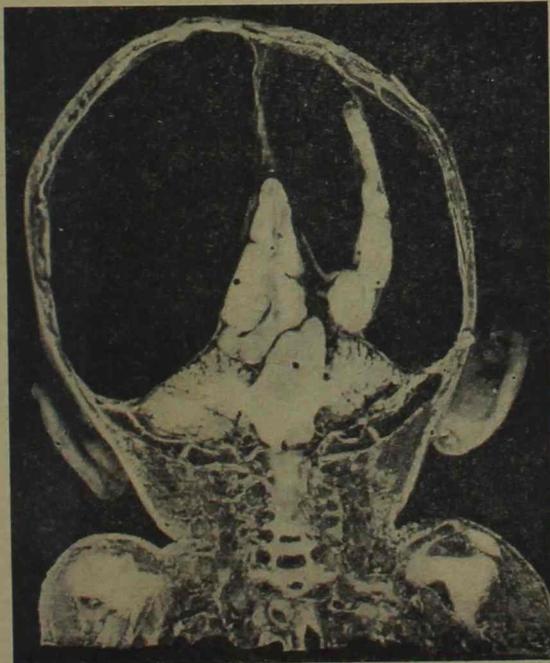


Figura 4 (Caso N° 1)

Vista posterior del corte anterior (Fig. 3). Nótese el bulbo, el cerebello y la médula, mejor conservados

céfalorraquídeo que es hipertenso y claro, revela 0,40 % de albúmina; reacciones de Pandy y Nonne Appelt, negativas y 0,50 leucocitos por mm³. Fallece a los 2 meses y 7 días.

Necropsia: Examen macroscópico: (D. 44). Prof. Dr. Christofredo Jakob y Dr. Eduardo A. Pedace. Al efectuar el corte del cráneo se presenta el encéfalo (previamente fijado e inyectado) con agenesia de ambos hemisferios. Persisten restos atípicos de la corteza cerebral, y se observa voluminosa hidrocefalia interna, más acentuada en el lado izquierdo. Se ven dos grandes cavidades que rechazan la pared craneoencefálica, muy adelgazada, y que comprimen al sistema estriado, el cual aparece deformado pero normalmente mielinizado.

Existe en el centro del corte una cavidad septal (tercer ventrículo), en la cual pueden diferenciarse elementos del hemisferio derecho.

Un examen más detallado revela el tálamo óptico, el hipotálamo, y los cuerpos cuadrigéminos, deformados y aplastados. El cerebro, el bulbo, la médula y los nervios bulbares están bien conformados.

Después de extraer los restos de tejido nervioso, dichas cavidades muestran una parte del hemisferio izquierdo y la región parieto-occipital del lado derecho. En cambio, la región frontal (en el centro) está representada por una membrana con restos de corteza atípica (microgiria).

Examen microscópico: (D. 44). Dres. Jakob y Pedace.

Corteza cerebral: En la corteza parietooccipital existe una tendencia a la estratificación normal. Los elementos celulares son pequeños, las células están en intensa pignosis; con las técnicas usuales, se ve abundante glía.

En las zonas frontales prácticamente no se observa la corteza; solamente queda una membrana. El cerebelo, presenta circunvoluciones rudimentarias y persistencia de la capa externa de Obersteiner.

No se observan focos hemorrágicos de tipo de reblandecimiento.

Diagnóstico: Malformación cerebral por agenesia casi total de ambos hemisferios. Hidrocefalia interna. Ente paliopsíquico.

CASO N° 2.—*Agenesia del cuerpo calloso.*—P. O. Hist. 2909; año 1949.

Nada digno de mención en cuanto a antecedentes hereditarios y familiares. Nacida al octavo mes de gestación con 1,800 g de peso.

Piel sana, seca, rugosa. Cianosis generalizada, persistente, de mediana intensidad. Escaso panículo subcutáneo. Escaso desarrollo de los músculos, hipotonía. Esqueleto bien conformado; cráneo mesocéfalo; fontanela anterior: 2 x 2 cm normotensa; fontanela posterior casi ocluida. Facies: inexpresiva. Cuencas oculares hundidas por anoftalmia bilateral. Boca, nariz y pabellones auriculares: nada de particular. Aparato respiratorio: estertores mucosos gruesos y medianos, diseminados, disnea. Aparato circulatorio, digestivo y urogenital, aparentemente normales. No se palpa bazo ni ganglios superficiales. Psiquismo conservado.

Se instituye el siguiente tratamiento: carpa de oxígeno, coramina: 1/2 cm³ cada 8 horas. Penicilina: 30.000 unidades cada 3 horas. En los días subsiguientes a su internación en la sala de inmaduros, continúa con vómitos biliosos. La alimentación con leche de mujer, por cucharaditas, se efectuó con dificultad, dado que el alimento ingerido reflúa por la boca y la nariz. Al tratamiento instituido se agregó suero Ringer y suero glucosado por vía subcutánea. El niño fallece a los seis días de su ingreso.

Necropsia: Examen macroscópico: Dr. Eduardo A. Pedace, Director del Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Nacional de Alienadas.

Cerebro: Intensa congestión venosa meníngea, conformación externa de ambos hemisferios de aspecto normal; las circunvoluciones, los lóbulos, el cerebelo: normales. En la base cerebral llama la atención la falta total del



Figura 1 (Caso N° 2)

Vista de la cara del niño donde se observa la anoftalmia.



Figura 2 (Caso N° 2)

Vista de la base craneana mostrando la ausencia de los nervios ópticos

nervio óptico; en su reemplazo parece existir una banda de tejido conjuntivo por la que corren también algunos vasos. Las otras formaciones de la base no presentan anomalía alguna.

Separando ambos hemisferios y el tronco cerebral, se ve la cara mediana con *ausencia completa del cuerpo calloso*, estando en cambio enormemente desarrollada la zona supracallosa. Falta el nervio óptico y en el tronco cerebral se observa la soldadura anormal de la placa cuadrigeminal. Al

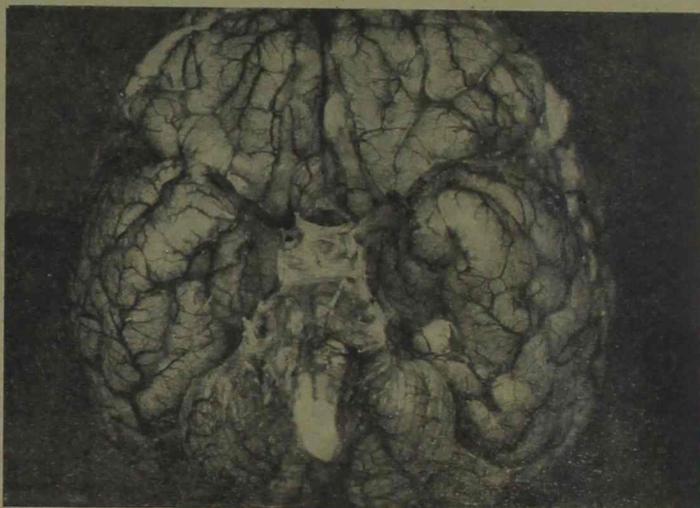


Figura 3 (Caso N° 2)

Vista de la base del cerebro, mostrando la falta de ambos nervios ópticos

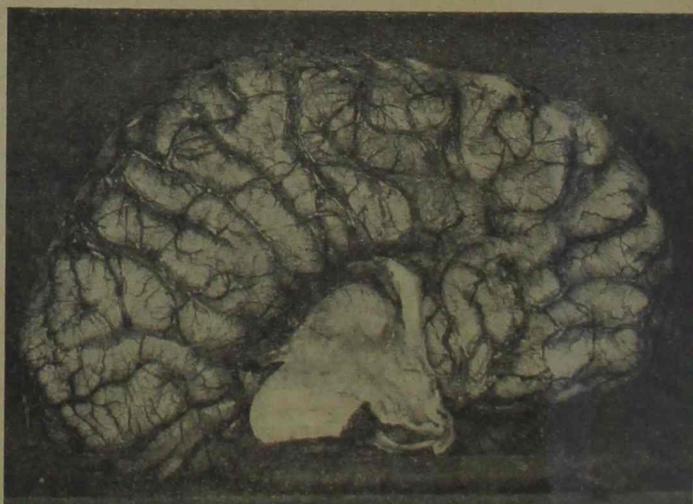


Figura 4 (Caso N° 2)

Cara mediana cerebral; se ve la ausencia completa del cuerpo calloso

efectuar cortes frontales en el hemisferio izquierdo y sagitales en el derecho, se observa que la mielinización es normal y se confirma la agenesia del cuerpo calloso.

Examinada detenidamente la base craneana y la bóveda orbitaria, se

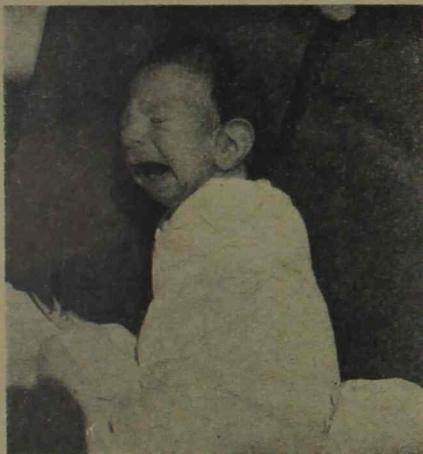
observa que el agujero óptico está obstruído por una masa de tejido conjuntivo muy duro, perióstico.

En la cavidad orbitaria se ve toda la musculatura ocular y un pedículo vascular muy pequeño.

Quitando toda la capa muscular, aparece un globo ocular muy pequeño formado por córnea, coroides y una membrana muy delgada al parecer retiniana. No existe el cristalino. Se efectúa un corte sagital del lado derecho del cráneo pasando por la fosa orbitaria, en cuyo corte se observa aplasia de las formaciones oculares; y el globo ocular profundamente ubicado en la fosa y muy pequeño (microftalmia).

Diagnóstico macroscópico del encéfalo: Agenesia del cuerpo calloso. Microftalmia congénita y malformación de las vías ópticas periféricas.

Caso N° 3.—*Agenesia del cerebelo.*—C. M. Historia N° 937, año 1942. La historia clínica, despojada de datos superfluos, es como sigue:



Caso N° 3.—*Agenesia del cerebelo*

Antecedentes hereditarios y familiares: Nada patológico digno de mención. Niño nacido al octavo mes de gestación por parto espontáneo, con 2,020 g de peso; el desarrollo pondoestatural es escaso, de acuerdo a su nacimiento prematuro. Hay apatía y somnolencia muy acentuadas, presenta pie varo bilateral, asimetría craneofacial y actitud anormal de la cabeza (rotación hacia la derecha y flexión hacia la izquierda); tortícolis congénito; el maxilar inferior ocupa una situación posterior con relación al superior (opistognatismo). Nada de anormal en los órganos tóraco-abdominales. El cráneo es pequeño, como también el macizo facial; hay falta de mímica y de expresión. La profunda apatía de este enfermito, traducía el "déficit" mental; la deglución y la succión, muy lentas y difíciles, nos obligaron a alimentarlo por sonda gástrica.

La evolución de este caso tuvo pocas variantes; progreso escaso, leve hipotermia y, por último, muerte brusca a los 58 días. A continuación reproducimos el informe anatómopatológico.

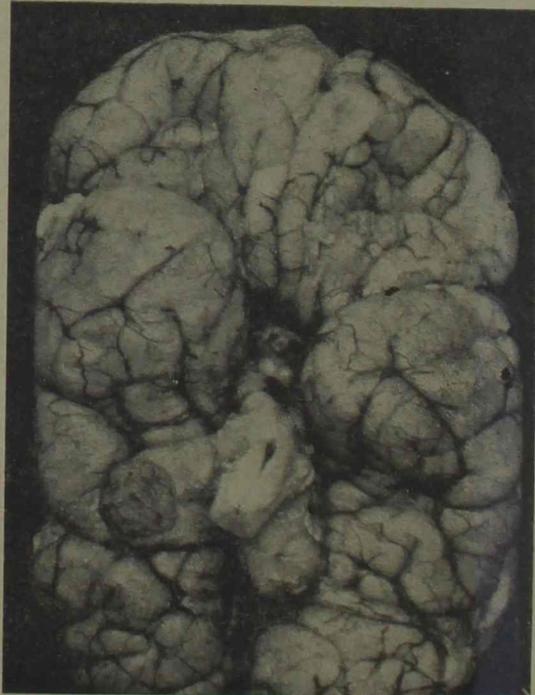
Examen macroscópico: Prof. Christofredo Jakob.

Cerebro: 300 g de peso. G. 19. Mario C. Configuración hemisférica

normal. En la base se observa agenesia casi total del cerebelo; las circunvoluciones son muy rudimentarias e irregulares; ambos hemisferios semejan bolsas aplastadas y reducidas. El vermis pequeño, está más atrofiado en la



Caso N° 3.—*Agenesia del cerebelo*



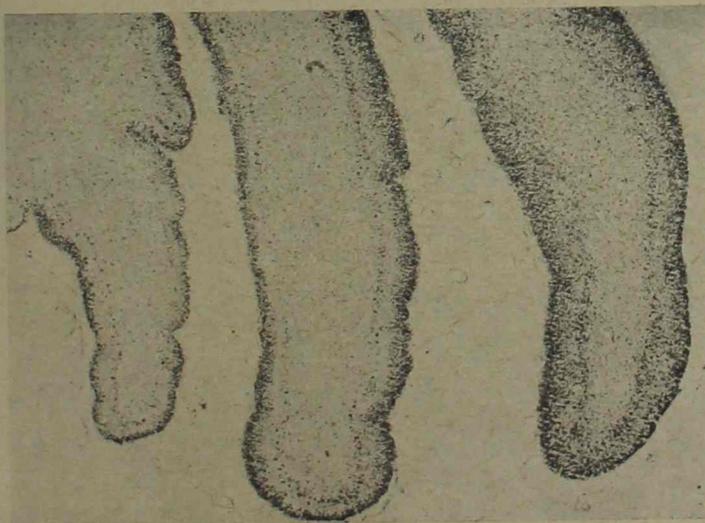
Caso N° 3.—*Agenesia del cerebelo*

porción pósteroinferior. Hipoplasia pontina y olivar, cuerpo vermiforme muy pequeño; las pirámides están bien pronunciadas. Atrofia total del quiasma y de ambos nervios ópticos, del trigémino? El facial existe. Al efectuar los

cortes se observa gran dilatación del cuarto ventrículo; el agujero de Magendie está agrandado; los tubérculos cuadrigéminos, están aplastados; el mamilar es normal. En los hemisferios no se observa mielinización; sólo la hay en la región hipotalámica y en la porción vecina a la cápsula. El tálamo aparece reducido, así como los pedúnculos y el casquete mesencefálico.



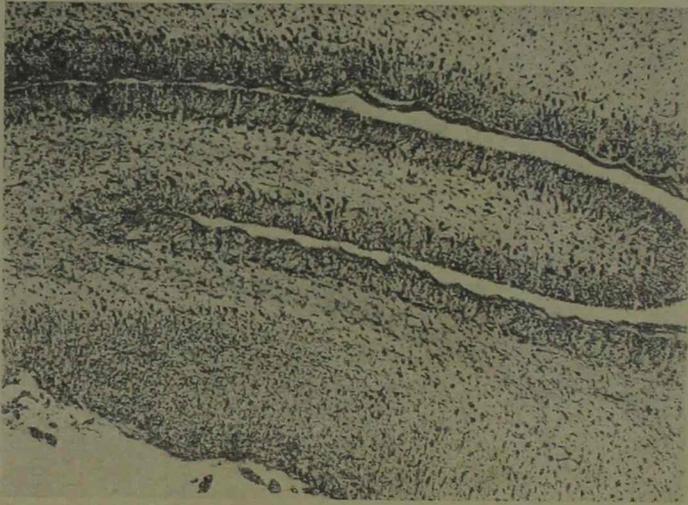
Caso N° 3.—*Agenesia del cerebello*



Caso N° 3.—*Agenesia del cerebello*

Examen microscópico: Hipoplasia del estrato granular externo cerebeloso (capa de Obersteiner), con formación microgírica de las laminillas cerebelosas. Se observa la hilera de las células de Purkinje; falta totalmente la capa de granos internos y la substancia blanca central, reemplazada por una densa red gliosa. En el bulbo faltan las células olivares, en

gran extensión; se ven sólo focos aislados de células esclerosadas. Ausencia del núcleo lateral bulbar? Los núcleos de Goll y de Burdach son hipo-



Caso N° 3.—*Agenesia del cerebello*



Caso N° 3.—*Agenesia del cerebello*

plásticos, así como los del hipogloso y del neumogástrico; escasean las células de la formación reticular.

En la protuberancia se observa el "locus ceruleus" normal. Los gan-

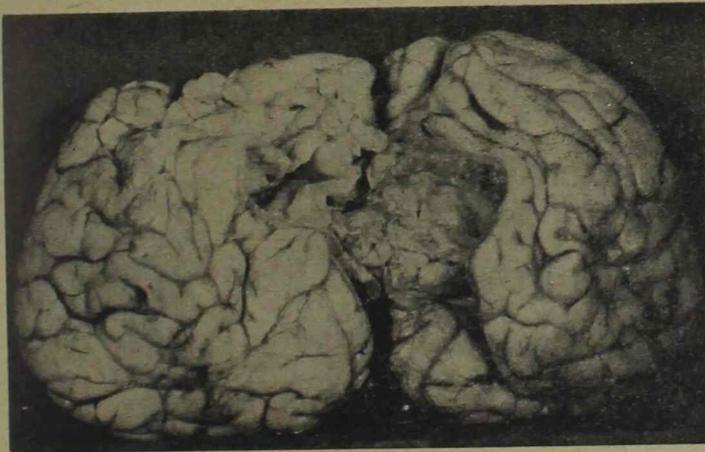
glios pontinos son totalmente rudimentarios. La formación reticular, se presenta normal, no observándose en ésta, células nerviosas. Reducción casi total de los pedúnculos cerebelosos medios y superiores.

Interpretación (Dres. Jakob y Pedace): La agenesia del cerebelo es casi total, puesto que sólo subsiste una parte muy modificada, atrófica y esclerosada, determinando una hipoplasia de los sistemas cerebelosos, aferentes y eferentes, especialmente (el pedúnculo cerebeloso medio y superior, los pedúnculos mesencefálicos, las olivas bulbares y el pedúnculo cerebeloso inferior, etc.). Casi seguramente se acompañan, dichas alteraciones de una marcada reducción de las radiaciones rubrales al tálamo.

CASO N° 4.—*Agenesia cuerpo calloso con hidrocefalia.*— V. J. E. Historia N° 682, año 1940.

Padres dicen ser sanos. El niño nace por parto espontáneo, de término, pesando 2,500 g. Las reacciones de Wassermann y Kahn practicadas en la sangre materna, resultaron negativas.

A los 2 días de edad, se levanta el siguiente *estado actual*: Peso, 2,400 g.



Caso N° 4.—*Agenesia del cuerpo calloso. Hidrocefalia*

Talla, 45 cm. Perímetro cefálico, 35 cm. Perímetro torácico, 27 cm. Regular estado de nutrición. Disnea moderada con tiraje intercostal y aleteo nasal. Cianosis periférica. No se palpan ganglios. Facies inexpresivas "sui generis". Nistagmus horizontal. Hipertonía de los miembros inferiores y superiores. La fontanela anterior es prominente. Aparatos respiratorio, circulatorio y urogenital, nada digno de mención. Abdomen blando; no se palpa bazo. Sistema nervioso, somnolencia, llanto apagado, deglución difícil; movimientos clónicos de los cuatro miembros y de los globos oculares.

Punción lumbar: líquido xantocrómico claro, normotenso. Se dejan fluir 5 cm³ para su análisis ulterior. Se trata con inhalaciones de oxígeno. Coramina: ½ cm³ cada 12 horas. Lobelina: ¼ cm³. Alimentación: 10 g de leche de mujer por 8. Tres días después no se ha modificado el cuadro clínico. Se agregan suero Ringer y glucosado por vía subcutánea.

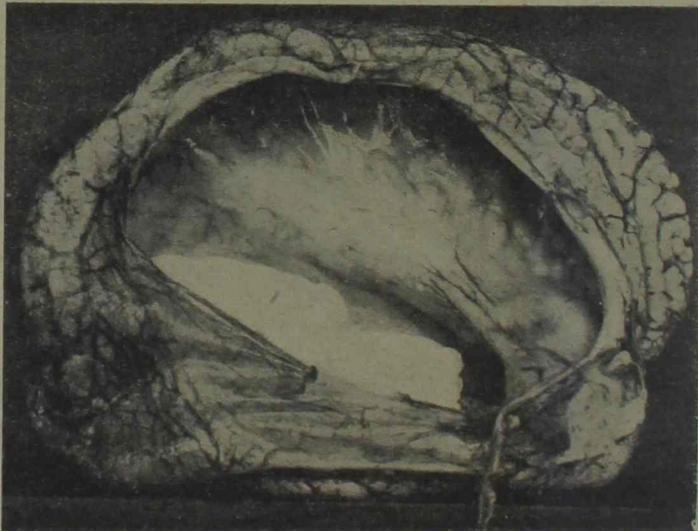
El líquido céfaloorraquídeo revela: ausencia de gérmenes, albúmina, 0,80 ‰; 31,5 elementos por mm³ (44 ‰ linfocitos, 40 ‰ polinucleares y 16 ‰ células epiteliales). Reacciones de Pandy y Nonne Appelt, positivas.

Evolución: Durante los 17 meses que sobrevivió nuestro enfermito, presenta períodos de vómitos copiosos y frecuentes, algunos episodios bronquiales agudos, una hernia ínguinoescrotal izquierda, esplenomegalia, etc. Hay estrabismo divergente bien neto desde el segundo mes. La distrofia inicial, nunca superada, se evidencia por el peso de 6.400 g que se obtuvo a los 11 meses. Al año reingresa al Servicio por una rino-faringitis y se comprueba intensa rigidez de los miembros con tonicidad normal de los músculos vertebrales.

El hemograma se muestra normal, salvo la linfocitosis relativa (62 %). Reacción de Kahn standard y presuntiva, negativas. (Protocolo 3356).

A los 15 meses el niño muestra: facies con falta de expresión, nistagmus, estrabismo divergente, discreta esplenomegalia, retardo en la dentición (sólo tiene 6 incisivos); falta de sinostosis de los huesos del cráneo. No se mantiene sentado. No habla.

Un mes más tarde, en el curso de un proceso infeccioso indeterminado, se hace más intensa la rigidez de los miembros, la que también se observa en los músculos de la nuca y columna. Hay cianosis e hipertensión endocraneana. Fallece.



Caso N° 4.—Agenesia del cuerpo calloso. Hidrocefalia.

COMENTARIO

Dentro del vasto cuadro de las agenesias orgánicas del sistema nervioso, llaman la atención, por sus características clínicas, las del cerebelo y del cuerpo calloso, pues configuran un cuadro típico que hace sospechar la anomalía causante del mismo.

En cuanto a su frecuencia, prescindiendo de los pocos casos que registra la literatura médica, hemos de destacar que sobre un total de 53.750 nacidos vivos en la Maternidad Ramón Sardá, en los 15 años de funcionamiento de la misma, se han observado tan sólo los que presentamos.

Desde luego, creemos probable que haya habido algunos otros casos, pero que por su escasa supervivencia, o por su breve estada en la maternidad, no fué posible individualizar.

Excepto la primera observación, que clínicamente encuadra con exactitud en la clásica descripción de la hidrocefalia congénita, en los demás niños la atención del personal encargado de su cuidado fué atraída por el aspecto "sui generis" de su facies; además de la falta absoluta de mímica, era notable la semejanza facial de estos niños con un ave (pingüino).

Esto fué notado principalmente en las agenesias del cerebelo y del cuerpo calloso.

Así, después del primer caso, ante una réplica de la facies arriba descripta, tuvimos ya la sospecha de que se trataba de esta anomalía.

Como elementos constantemente presentes en las historias clínicas anotamos: la flacidez, la apatía y otros fenómenos neurológicos concomitantes.

Debido a la escasa supervivencia de estos niños, así como también al déficit del estado general, no nos pareció oportuno efectuar punciones raquídeas ni ventriculares repetidas, como tampoco exámenes electro y neumocencefalográficos, para agotar el estudio de los enfermitos.

FISIOPATOLOGÍA.—El cuerpo calloso es la principal comisura del cerebro y se presume que reúne varias zonas corticales con las del lado opuesto. Así, la parte anterior une los lóbulos frontales, la parte media los lóbulos parietales y la parte posterior, los lóbulos temporales y occipitales.

Su función no está claramente definida, pues los estudios clínicos y experimentales no han resuelto este punto. Foix e Hillemand demostraron que la trombosis de la arteria cerebral anterior con reblandecimiento de las 7/8 partes anteriores del cuerpo calloso va siempre asociada con la apraxia motriz del lado izquierdo. La lesión del octavo posterior del cuerpo calloso es aún menos precisa.

El propio Ford cita en su tratado de Neurología, una observación en la cual por sección quirúrgica de la mitad posterior del cuerpo calloso se produjo un síndrome de Korsakow, y más tarde pérdida de memoria topográfica y amnesia visual en el lado izquierdo.

La inteligencia estaba intacta y los trastornos apuntados persistían, aunque atenuados, cuatro años después.

Se acepta que la apatía, la indiferencia, la pérdida de iniciativa y otras deficiencias mentales pueden seguir a la lesión del cuerpo calloso.

En cada hemisferio cerebeloso hay una amplia masa nuclear; hay dos neuronas: la primera termina en los núcleos del puente del mismo lado y la segunda cruza la línea media y termina en la corteza del hemisferio opuesto.

También hay fibras que parten de las olivas inferiores y núcleos de las columnas posteriores de la médula, terminando en los hemisferios.

La corteza cerebelosa envía fibras a los núcleos dentados. La corteza del vermis recibe fibras de numerosas procedencias y la corteza a su vez, envía fibras al núcleo dentado, las que pasan sobre el pedúnculo cerebeloso superior y terminan en el cerebro medio opuesto (núcleo rojo y tálamo).

Parece pues que el vermis y el núcleo rojo están vinculados con el núcleo vestibular, controlando el equilibrio.

Los hemisferios cerebelosos parecen más estrechamente vinculados a la corteza cerebral y rigen la coordinación de los movimientos voluntarios. Para F. R. Walshe dicha función está alterada principalmente en la ataxia cerebelosa.

RESEÑA EMBRIOLÓGICA.—El encéfalo se desarrolla a expensas de la porción cefálica del tubo neural ectodérmico (vesículas cerebrales primarias); el crecimiento desigual de las diversas partes que lo integran, desempeña un papel decisivo en la formación del bulbo, protuberancia, cerebelo y cerebro.

En efecto, por una serie de complicadas flexiones, "plegamientos", curvaduras y evaginaciones sucesivas se llega a la diferenciación morfológica de las citadas partes del encéfalo.

Se admiten tres etapas en la evolución de las vesículas cerebrales: la primera, fugaz, es anterior a la soldadura de las placas cerebrales y está constituida por: a) vesícula precerebral, y b) vesícula postcerebral, separadas por el pliegue de igual nombre (Kupffer). En la segunda etapa se divide el precerebro en tres vesículas: 1º cerebro anterior; 2º cerebro medio y 3º cerebro posterior. También en este período las vesículas oculares se observan como prominencias laterales en el cerebro anterior.

En suma, las vesículas secundarias en número de 5, se denominan: A) Telencéfalo o cerebro terminal. B) Talamencéfalo (o intermedio). C) Mesencéfalo (o cerebro medio). D) Metencéfalo (o cerebro posterior) y E) Mielencéfalo (o retrocerebro).

Dejando la evolución embrionaria, en cuyo detalle no hemos de entrar, basta recordar que ulteriormente, y por diferencias de espesor de las paredes del tubo neural primitivo, se hace la diferenciación del cerebelo: hemisferios, núcleos grises centrales, etc., comprendiendo a las zonas donde la masa nerviosa y neuróglia se han espesado suficientemente a expensas de las vesículas quinta y cuarta (mielencéfalo y metencéfalo respectivamente).

De la cuarta vesícula o metencéfalo derivan la protuberancia anular, que procede de la pared ventral, y los pedúnculos cerebelosos medios y anteriores, por transformación de las paredes laterales. La bóveda, en su parte media, experimenta un gran desarrollo y se transforma en el cerebelo.

Hacia el tercer mes, la masa cerebelosa se evierte y forma a cada lado un hemisferio cerebeloso convexo, unido a la protuberancia por el pedúnculo cerebeloso medio.

Más tarde, entre el tercero y quinto mes, la corteza del cerebelo crece aceleradamente con relación a las capas profundas y esto da lugar a la formación de los nódulos y fisuras principales. Al séptimo mes el feto posee un cerebelo de conformación definitiva.

El metencéfalo, se extiende desde el istmo hasta la incurvación pontina. A su estructura inicial, simple prolongación del metencéfalo, se agregan dos partes: 1º el cerebelo en la región dorsal y 2º la protuberancia o puente en la ventral.

El cerebelo llega a su máximo desarrollo en el primate, y en general tanto este órgano como la protuberancia pertenecen a aquellos animales con equilibrio ajustado y buena coordinación muscular (regulación del tono). El máximo desarrollo y diferenciación de la corteza se observa en los bípedos; las fibras aferentes y eferentes hacia los centros motores entran y salen por tres pares de pedúnculos.

El cerebelo contiene los núcleos pontinos además de otros núcleos importantes sensitivos y motores de los nervios craneales (V, VII y VIII pares).

Los núcleos pontinos envían al cerebelo los impulsos eferentes, provenientes de la corteza motriz.

De diferentes alturas, pasan a través del puente muchas fibras, siendo las de más jerarquía las piramidales.

En el hombre, el metencéfalo primitivo está formado por seis placas típicas del tubo neural, cuyas relaciones se modifican muy pronto.

El futuro cerebelo proviene de las placas alares del metencéfalo, tomando una posición transversal; al segundo mes se engrosan esas placas haciendo prominencia en el cuarto ventrículo.

Cerca de la línea media, un par de abultamientos indican el futuro vermis, mientras las porciones laterales están destinadas a convertirse en los hemisferios cerebelosos.

Durante el tercer mes, la masa cerebelosa se evierte y forma a cada lado un hemisferio cerebeloso convexo, comunicándose con la protuberancia por medio del puente braquial o pedúnculo cerebeloso medio. Al mismo tiempo los dos esbozos del vermis se han fusionado en la línea media, formando en consecuencia, una sola estructura: el labio rómbico.

No queremos terminar esta comunicación sin agradecer cumplidamente a los Dres. Jakob y Pedace su valiosa colaboración.

RESUMEN

Los autores presentan cuatro observaciones de niños con agenesia del cuerpo calloso (2 casos); del cerebelo y del cerebro, esta último con hidrocefalia intensa. Dichos casos fueron estudiados y seguidos en el Servicio

de Lactantes de la Maternidad Ramón Sardá y el examen anatómopatológico fué efectuado en el Instituto Nacional de Alienadas.

Precedida de una breve exposición sobre el desarrollo embrionario y la patogenia, se considera la evolución y el pronóstico de estas anomalías.

Las historias clínicas reducidas a lo esencial, se acompañan del informe macro y microscópico y de las fotografías respectivas.

RÉSUMÉ

Les auteurs présentent quatre observations d'enfants affectés d'agénésie du Systeme Nerveux. Deux observations se rapportent a l'agénésie du corps calleux, du cervelet, et du cerveaux, ce dernier, avec hydrocephalie interne. Ces cas furent étudiés et suivis au Service des Nourrissons de la Maternité Sardá. Les examens anatomo-pathologiques furent fait a l'Institut National des Aliénés et précédés d'une breve exposition sur le developpement embryonnaire et la pathogenie de ces affections, tout en considerant l'évolution et le pronostic de ces anomalies. Des histoires cliniques succinctes accompagnent leur études macroscopiques et microscopiques, qui y vont pourvues de leurs clichés respectifs.

SUMMARY

The authors describe four cases of congenital defects of the central nervous system: corpus callosum agenesis (two cases) cerebellar agenesis and brain agenesis with internal hydrocephalus.

Theses cases were studied and followed in the Children's Ward at the Maternidad Sardá and the pathological studies were made in the Instituto Nacional de Alienadas.

Preceded by a short summary of the embriology and pathogenesis of the above-mentioned cases, their evolution and prognosis are considered.

The case records have been reduced to a minimum and are accompanied by the pathological records (macro and microscopic) and their photographs.

CONTRIBUCION CASUISTICA AL ESTUDIO DE LA BRONQUITIS ESPASMODICA EN EL NIÑO *

POR LOS

DRES. JOSE MARIA PELLIZA, GUILLERMO E. ESCUDER y SOFIO CALISTI

La presente comunicación no pretende tratar el tema de la bronquitis espasmódica del niño. Como su título indica, se trata sólo de ofrecer a los distinguidos colegas una observación clínica, corroborada por el examen broscópico. Hemos podido observar un número elevado de niños que llegan a nuestras manos en busca de una solución quirúrgica a sus padecimientos broncopulmonares, después de haber deambulado durante años con una bronquitis de tipo espasmódico, a veces, con verdaderos caracteres asmatiformes. Al examen presentan groseras lesiones broncopulmonares, secundarias a la aspiración de cuerpos extraños, tráqueobroncoalveolitis reiteradas, atelectasias, enfisemas obstructivos, etc.

No pretendemos entrar en los problemas de la buena clínica, ni de la alergia especializada, que respetamos en todo su valor y no creemos del caso discutir.

Nos mueve en esta comunicación, un único deseo, un solo interés, eminentemente de orden práctico. Es un llamado a la atención en favor de aquellos niños que por un examen incompleto y un interrogatorio incompleto y deficiente son portadores de cuadros bronquiales rebeldes a todos los tratamientos comunes. Entre los procesos broncopulmonares que llegan a nuestras manos hemos observado todas las formas enunciadas anteriormente.

La broncoscopia y la extracción de un cuerpo extraño, la broncoaspiración con o sin instilación de sustancias medicamentosas; en las atelectasias y enfisemas y en más de un caso el aceite yodado empleado en la broncografía han sido el principal elemento curativo en niños rotulados como asmáticos. Queremos aprovechar esta interesante observación clínica para hacer resaltar la importancia del sustratum anatómico, sea:

1º Congénito, en forma de un vicio de conformación del árbol bronco-alveolar que ofrece el elemento inicial del estímulo funcional en un terreno predispuesto.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de noviembre de 1950.

2º Adquirido, como sería el cuerpo extraño (grano de maíz, grano de maní, semilla de zapallo, cuerpos metálicos, o tapones mucosos o mucopurulentos que actúan como verdaderos cuerpos extraños). Alteraciones de la mucosa del calibre o de la arquitectura bronquial secundarias a procesos inflamatorios generalmente padecidos en los primeros meses o años de la vida.

3º Los procesos inflamatorios o infecciosos, especialmente en las formas crónicas que se exacerban con los cambios atmosféricos o las variaciones higrométricas, como sería el caso de las distintas infecciones micóticas capaces de provocar estos cuadros. La infección es capaz por sí sola de provocar el espasmo o el edema de la mucosa bronquial, sin olvidar que existen niños predispuestos que reaccionan en forma violenta a estímulos insignificantes.

La observación que traemos a la consideración de los pediatras es sumamente ilustrativa; corresponde al Servicio a cargo del Dr. Rómulo Monteverde del Hospital de Niños de Buenos Aires.

Historia clínica B. 1412. H. O. B.

Se trata de un niño de 2 años de edad cuyos padres no presentan antecedentes del aparato respiratorio; un hermano vivo y sano.

Antecedentes personales: Nacido a término, criado a pecho, no habiendo padecido de ninguna enfermedad infectocontagiosa, ni proceso bronquial alguno hasta el año de edad.

Enfermedad actual: Refiere la madre que hace alrededor de un año comiendo sandía, se le produce un ahogo, expulsando un trozo de dicha fruta en un acceso de tos. Desde entonces, el niño quedó con un ruido en el pecho y episodios bronquiales a repetición, siendo visto en varias oportunidades y tratado con los remedios comunes, sin experimentar mejoría.

En estas condiciones fué dirigido a la Dirección de nuestro hospital, de donde se nos envía para su examen y tratamiento.

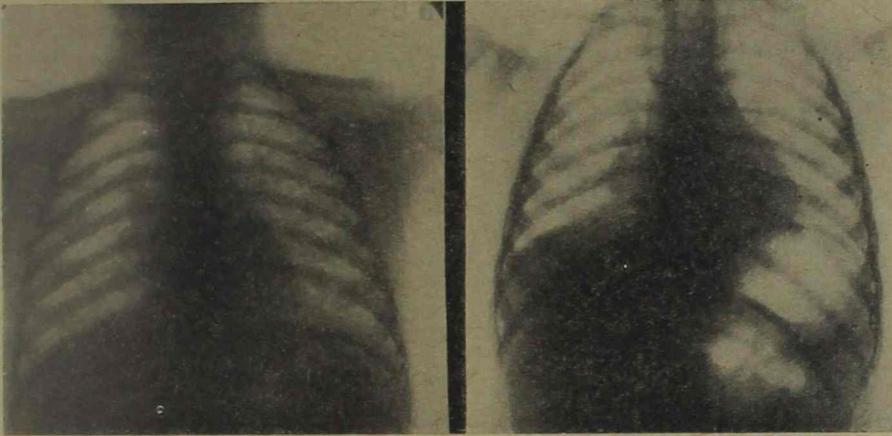
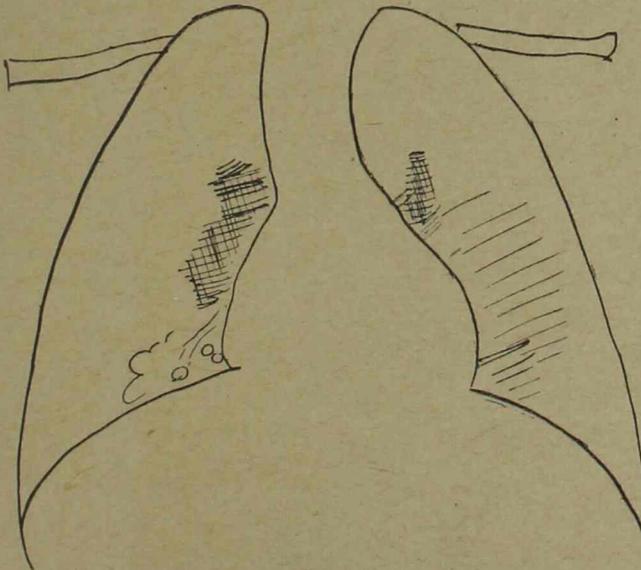
Estado actual: Buen estado general de nutrición. Piel morena, regular pániculo adiposo, cráneo bien conformado. Reflejo fotomotor conservado. Tórax: A la percusión sonoridad conservada, a la auscultación roncus y sibilancias diseminadas en ambos campos pulmonares por delante y por detrás. No se auscultan síntomas de condensación de parénquima. Abdomen blando, depresible, indoloro.

La radiografía tomada en posición frontal, no muestra a primera vista elementos de importancia. Sin embargo, estudiada en detalle, se observa que en la base derecha existen pequeñas imágenes areolares con las características propias de los pequeños enfisemas obstructivos. En pulmón izquierdo existe un velamiento que ocupa los dos tercios inferiores.

Evolución y tratamiento: Con estos elementos de juicio, que a simple vista ofrecían escaso valor, y basados solamente en los datos aportados por el interrogatorio, la imagen radiológica y los fenómenos clínicos, poco características, resolvimos completar el estudio con una broncoscopia, pensando en la existencia posible de un cuerpo extraño.

La broncoscopia efectuada por el Dr. Juan Carlos Aráuz, permitió localizar y extraer una semilla de sandía, situada en el momento del examen en el bronquio derecho.

El niño tolera perfectamente las maniobras y mejora francamente con desaparición de la tos y la sintomatología física al ser examinado diez días después.

*Radiog. 1**Radiog. 2**Esquema 1*

CONCLUSIONES

Traemos a vuestra consideración un caso clínico rotulado como bronquitis espasmódica durante un año. El antecedente de la aspiración de un cuerpo extraño, existía en forma poco precisa y no había sido considerado seriamente hasta el momento de haber sido examinado por nosotros.

La sintomatología clínica, en ningún momento parecía corroborar, en forma fehaciente, la existencia de un cuerpo extraño. El estudio radiográfico no había sido realizado durante el año transcurrido desde la iniciación de la enfermedad, y por otra parte las radiografías obtenidas por nosotros ofrecían elementos de juicio poco precisos para la confirmación diagnóstica. El diagnóstico clínico y radiológico presuntivo, nos llevó a solicitar el examen broscoscópico, que confirmó aquél.

Nuestro deseo al traer esta observación a vuestra consideración, es insistir sobre el pesquisaje de la causa etiopatogénica de estos procesos.

Sea que se trate de un cuerpo extraño aspirado que pasa inadvertido o un tapón mucoso o mucopurulento, que actúa en forma semejante, o debido a una causa congénita o adquirida capaz de determinar una alteración de la mucosa o de las paredes de los bronquios, determinando defectos, en la forma, calibre o dirección de los mismos, y a cuyo nivel se inician, como lugar de menos resistencia, los procesos que nos ocupan.

EPILEPSIA EN FLEXION GENERALIZADA *

POR LOS

DRES. HECTOR J. VAZQUEZ y MARCOS TURNER

Sostenemos en este trabajo, que a las formas clínicas conocidas del síndrome epiléptico debe agregársele otra aún no bien especificada en la literatura que nosotros hemos estudiado e individualizado en diez niños.

Con este aporte creemos enriquecer la nosografía de la epilepsia con una variedad clínica que no figura suficientemente explícita en la bibliografía sobre el tema.

Para rotularla, hemos adoptado el nombre de "Flexión generalizada", porque nos parece que tal designación ayuda en la pesquisa de esa manifestación y también a su correcto encasillamiento. Esta forma clínica tiene relieves propios que conviene puntualizar para su futuro reconocimiento. Además, permitirá al padiatra y al médico práctico interpretar debidamente dichas crisis de descarga motora de observación en el lactante, pues de no estar informado le resultaría difícil ubicarla y llegar a un diagnóstico preciso.

Una vez difundido su conocimiento, es de creer que en el futuro serán muchísimos los casos que han de registrarse, ya que si bien no es una forma de hallazgo diario, lejos está de ser rara su presentación.

Puede decirse, que el cuadro que describimos ha deambulado por las clínicas sin ser debidamente caracterizado; Apffel¹ lo confunde con el tic de Salaam, Lennox², le da categoría de forma epiléptica pero señala que aún no ha sido descripta, con lo cual se aproxima a lo que nosotros sostenemos.

DESCRIPCION

Esta forma clínica de la epilepsia tiene una iniciación temprana: en todos nuestros enfermos los primeros síntomas se instalaron antes del primer año de vida. De los 10 casos que presentamos uno comenzó a los 2 meses, dos a los 3 meses, dos a los 4, tres a los 6, uno a los 7 y uno a los 8 meses. La crisis se presenta de la siguiente manera: el niño tanto en decúbito dorsal como en brazos de la madre (sin que medie ninguna enfermedad o en el transcurso de un proceso febril), emite un

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 27 de septiembre de 1949.

grito o llanto seguido de flexión brusca del tronco, cabeza y de los cuatro miembros, que se exterioriza en una sacudida en "flexión generalizada". No es raro que los miembros superiores antes de flexionarse se eleven o se coloquen en abducción, para rápidamente flexionarse en adducción. El grito con o sin llanto habitualmente inicia el acceso pero puede aparecer durante la crisis, al final de la misma o estar ausente. Lo que caracteriza a estos ataques no es tanto el grito como la flexión espasmódica de todo el cuerpo.

El episodio en sí es brevísimo, dura fracción de minuto, por lo general 15 a 30 segundos y con apariencia de pérdida transitoria de la conciencia. No es raro que durante la crisis haya desviación ocular.

Mientras dura el paroxismo no hay salida de espuma por la boca, como tampoco eliminación de orina o materia fecal. Hemos podido observar innumerables crisis y en ninguna ocasión notamos movimientos clónicos, como componentes del ataque; la crisis es *tónica en flexión*.

Cabe consignar que en dos enfermitos cuyas crisis estaban espaciadas y atenuadas por el tratamiento instituido, éstas sufrieron una modificación: la flexión de los miembros, era sucedida o reemplazada por una extensión.

Los ataques se presentan en series y si bien —a veces— son más frecuentes en horas de la mañana, se desatan en cualquier hora del día. Solamente no aparecen durante el sueño. Pueden contarse hasta cerca de 100 ataques diarios, como en el caso N° 3, pero lo corriente es de 4 a 30 por día.

A esta forma de epilepsia de por sí ya bien característica, debemos agregar dos hechos que completan su identidad. El primero de ellos es que este cuadro se acompaña —en todos los casos vistos por nosotros— de retardo psíquico y motor, llegando en algunos a ser muy pronunciado.

Esto sería debido a la existencia de lesiones orgánicas cerebrales intensas y difusas, puestas en evidencia por el estudio clínico, neuromiográfico y la electroencefalografía.

Son por lo tanto, verdaderas encefalopatías complejas acompañadas de un síndrome convulsivo.

El segundo hecho que distingue a estas crisis, es que no obedecen u obedecen difícilmente a los anticonvulsivos comunes.

De nuestra serie, dos enfermitos (casos N° 4 y 9), mejoraron rápidamente desde la iniciación del tratamiento; en cambio, en otro recién después de ensayar durante seis meses diversas medicaciones se logró detener sus ataques. En el resto del grupo, las crisis no pudieron ser controladas a pesar de las diversas combinaciones con los fármacos más conocidos.

Los antecedentes familiares recogidos fueron negativos en seis niños en los otros cuatro el antecedente neuropsíquico salta a la vista.

En dos, aparecen en sus familiares cercanos (hermano y prima)

convulsiones; en uno tumor cerebral (abuelo) y en otro Heine-Medin (primo).

En cuanto a los antecedentes obstétricos únicamente tres enfermitos no presentan nada digno de mención (casos N° 7, 9 y 10) no así los demás, que acusan asfixia en 5 y parto rápido en dos.

La electroencefalografía aporta también datos que creemos distintivos y peculiares de esta forma clínica. En 8 se presenta una difusa disritmia cerebral paroxística con elementos típicos del Petit Mal. De los dos restantes el N° 4 tiene un trazado eléctrico normal, aunque debemos agregar que el electroencefalograma fué tomado en plena mejoría clínica, cuando el niño estaba sin crisis.

Los exámenes eléctricos fueron obtenidos por el Dr. Mosovich. Reseñaremos las historias clínicas; no se anotan los signos o los elementos negativos de las mismas.

Las 7 primeras historias corresponden al Servicio de Neurología (a nuestro cargo), del Instituto de Pediatría del Hospital de Clínicas (Cátedra del Prof. Garrahan), una ha sido cedida cordialmente por el Dr. Escardó de su archivo personal y las dos restantes pertenecen a nuestra atención privada.

CASO N° 1.—Historia N° 182 (Hospital de Clínicas. Sala VI). R. R., 7 meses, sexo masculino.

Antecedentes familiares: Sin importancia. Hijo único.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto prolongado, asfixia del recién nacido. Sostuvo la cabeza a los 5 meses.

Enfermedad actual: A los 3 meses comienza con crisis caracterizadas por flexión brusca del tronco, miembros superiores e inferiores con desviación hacia la izquierda de cabeza y ojos. Estas crisis se presentan generalmente al despertar, tienen una duración escasa de alrededor de un minuto y se repiten en número de 4 a 5 con breve intervalo. Episodios análogos se repiten en el día; durante los mismos el niño parece perder el conocimiento. A partir del cuarto mes se agrega a las crisis un llanto continuo. A los cinco meses de edad se practica una punción lumbar y se administra Epamin 0,05 diarios e inmediatamente después de lo cual desaparecen sus crisis y el llanto. Un mes después retornan sus crisis pero limitadas a los miembros superiores y a la extremidad cefálica, siendo de menor duración.

Examen neurológico: Evidente retardo en la maduración neuropsíquica, no se sienta y sostiene la cabeza con dificultad. Escaso poder de fijación de la mirada. Hipotonía en miembros inferiores; ligera hipertonía del miembro superior derecho. Reflejo de Moro presente. Reflejos tendinosos: presentes. Reflejos cutáneos: plantares en extensión y triple retracción bilateral.

Líquido céfalorraquídeo: Normal, (completo).

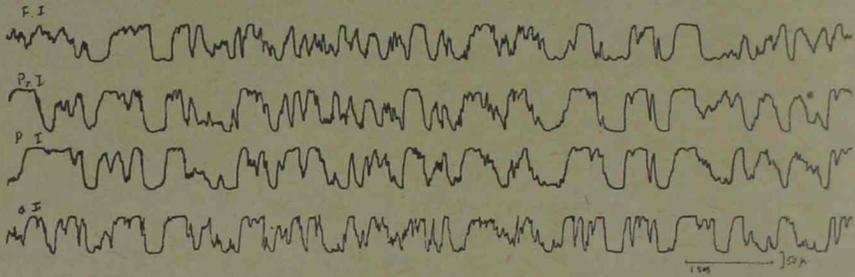
Fondo de ojos: Normal.

Kline-Wassermann: Negativa, (sangre).

Electroencefalograma: Se observa una actividad de 3 a 4 ciclos por segundo, de gran voltaje, difusamente desorganizada e irregular, desigualmente distribuída en todas las áreas corticales exploradas.

No hay asimetrías a la exploración simultánea de áreas homólogas.

No hay signos focales, si bien estos últimos no se podrían determinar tampoco por la característica excesivamente lenta de la actividad observada. A intervalos variables aparecen descargas paroxísticas simultáneamente registradas en todos los electrodos que son de 5 a 7 ciclos por segundo, y otras



Trazado N° 1



Figura 1

Occípitoplaca. Imagen asimétrica por aumento global del ventrículo lateral izquierdo a favor de las porciones 1ª, 2ª, 3ª y 4ª y tercer ventrículo desviado hacia el lado izquierdo, menos surcos en el hemisferio izquierdo

veces de 3 ciclos por segundo. Dichas descargas se acentúan a medida que el niño entra en el sueño barbitúrico, lo que sucede al final del trazado.

La configuración del trazado, así como la distribución de los ritmos indican una moderada desorganización de la actividad bioeléctrica cortical.

Resumen: Trazado difusamente desorganizado. Disritmia cerebral paroxística (Trazado N° 1).

Neumoencefalografía: Se extraen 80 cm³ de líquido céfalorraquídeo y se inyectan 90 cm³ de aire.

Occipitoplaca: Imagen asimétrica por aumento global del ventrículo lateral izquierdo a favor de las porciones 1^a, 2^a, 3^a y 4^a y tercer ventrículo desviado hacia el lado izquierdo (imagen de la "atelectasia" cerebral de Valdés), menos surcos en el hemisferio izquierdo (Fig. 1).

Frontoplaca: Confirma los datos anteriores mostrando también dilatación del ventrículo lateral izquierdo en la porción 5^a. La desviación de la cisura interhemisférica es notoria.



Figura 2

Parietoplaca derecha. Dilatación y deformación del ventrículo lateral izquierdo sobre todo a favor de las porciones 2^a, 3^a, 4^a y 6^a. Acentuación de los surcos frontales con pequeñas imágenes lacunares. Falta de surcos en el resto, considerable aumento de la cisterna magna

Parietoplaca derecha: Dilatación y deformación del ventrículo lateral izquierdo sobre todo a favor de las porciones 2^a, 3^a, 4^a y 6^a. Acentuación de los surcos frontales con pequeñas imágenes lacunares. Falta de surcos en el resto, considerable aumento de la cisterna magna (Fig. 2).

Parietoplaca izquierda: Imagen del ventrículo lateral derecho ligeramente deformada. Se confirman las imágenes frontales.

Tratamiento y evolución: Se comienza administrando 0,06 de Epamin, aumentando paulatinamente hasta 0,20. Disminuyen los accesos en forma evidente y su psiquismo parece mejorar, sosteniendo la cabeza con más seguridad y desapareciendo el llanto continuo que presentaba antes de

iniciar el tratamiento. Durante el curso del mismo ocurren algunos episodios agudos del árbol broncopulmonar que ponen en peligro la vida del niño, pero ceden al fin con medicación antibiótica.

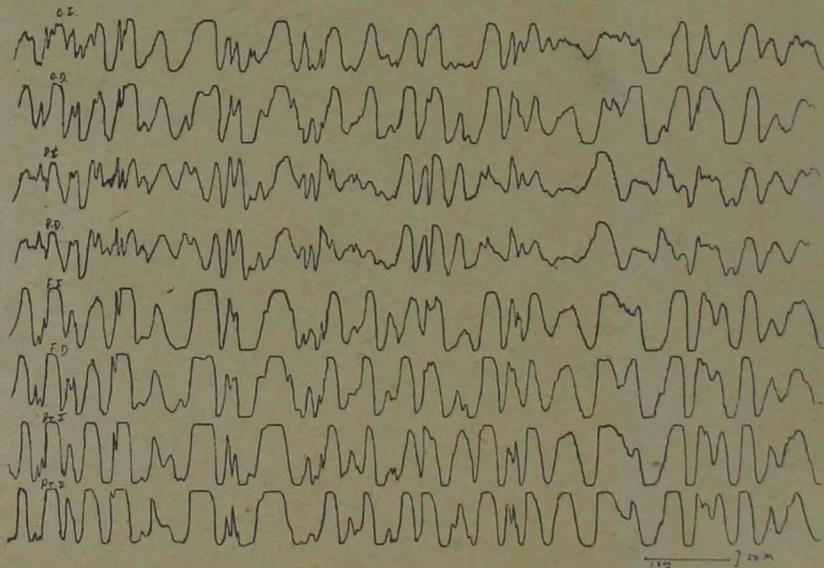
Además hubo que disminuir la dosis de Epamin a 0,13 por día, por presentar "borrachera epamínica".

Estado actual: Sin crisis desde hace quince meses, ha progresado desde el punto de vista neuropsíquico: sostiene la cabeza, se sienta, le llama la atención los colores vivos y los objetos que sigue con la mirada, reconoce a las personas que lo rodean y sonríe cuando se lo estimula. Fontanela puntiforme; hipotonía generalizada más marcada en el lado derecho.

CASO N° 2.—Historia N° 372 (Hospital de Clínicas. Sala VI). A. R., 23 meses, sexo masculino.

Antecedentes familiares: Sin importancia. Dos hermanos sanos.

Antecedentes personales: Parto prolongado, con sufrimiento fetal, gran céfalohematoma. Llanto pertinaz durante los tres primeros meses de vida. Supuración del oído izquierdo desde la segunda semana de edad hasta poco de iniciado el proceso.



Trazado N° 2

Enfermedad actual: Comienza a los seis meses con accesos consistentes en: flexión brusca de los miembros superiores e inferiores y mirada fija. Últimamente estos episodios se acompañaron de grito previo. En la iniciación eran de escasa frecuencia (2 diarios), pero fueron aumentando hasta llegar a un número de 15 a 20 diarios. La madre insiste en que el niño desde el comienzo de las crisis ha perdido "vivacidad e inteligencia". Fué tratado en distintos consultorios con bebidas bromuradas y luminal sin resultado aparente. Permanece sentado por sus propios medios, sostenido se mantiene de pie; toma con las manos los objetos que se ponen a su alcance y rápidamente los lleva a la boca. No hay alteraciones en la reflectividad.

Líquido céfaloarraquídeo: Normal (completo).

Sangre: Reacción de Kahn standard y presuntiva, negativas.

Fondo de ojos: Normal.

Examen psicométrico: Test de Gessel: Conducta motriz: 10 meses; conducta adaptativa: 8 meses; lenguaje: 5 meses. Desarrollo personal-social: 7 meses. Edad clave de desarrollo, aproximada: 8 meses. C. I., aproximado: 34. Resumen: Retardo profundo.

Electroencefalograma: Se observa una actividad de mediano a gran voltaje de 6 a 7 ciclos por segundo, 4 a 5 otras veces, irregular disrrítmica, asincrónica, igualmente distribuída en todas las áreas corticales exploradas.



Figura 3

Frontoplaca. Dilatación de las prolongaciones occipitales de los ventrículos laterales; más intenso en el lado izquierdo

La configuración general del trazado, así como la distribución de los ritmos indican una profunda perturbación de la actividad bioeléctrica, traducida por descargas paroxísticas en salvas, de 3 a 5 ciclos por segundo, alternando con otros netamente de 3 por segundo con espigas francas y otras abortadas.

No hay asimetrías ni signos focales a la exploración simultánea de áreas homólogas.

Resumen E. E. G.: Marcadamente anormal; no hay signos focales;

notoria disrritmia cerebral paroxística a predominio de Petit Mal, con substratum convulsivo (Trazado N° 2).

Neumoencéfalografía: Tensión inicial al Claude, 25 cm y tensión final, 25 cm. Líquido extraído, 50 cm³; aire inyectado, 60 cm³.

Descripción: Dilatación global de ambos ventrículos laterales más intensos en el lado izquierdo; y del tercer ventrículo que aparece también deformado. Grandes sombras lacunares corticales en toda la extensión de las placas laterales (Figs. 3 y 4).

Tratamiento y evolución: Se inicia con 0,09 g de Epamin diarios; a la semana como no mejora se aumenta a 0,12 g. Esta dosificación empeora



Figura 4

Parietoplaquea derecha. Grandes sombras lacunares corticales en toda la extensión de la placa

al niño ostensiblemente, llegando sus crisis hasta 70 diarias. Por tal motivo se agrega Tridione 0,60 por día. No se evidencia mejoría y se aumenta el Tridione a 0,90 por día y se suspende lentamente el Epamin y se agrega 0,05 de Gardenal. Actualmente con esta medicación si bien no se ha logrado un dominio absoluto de sus crisis, éstas han disminuído en frecuencia y sobre todo en intensidad. Desde el comienzo de las crisis, el desarrollo neuropsíquico del niño se ha detenido manifiestamente. Actualmente tiene un año 10 meses, se mantiene de pie con ayuda y permanece sentado por sus propios medios. Se interesa poco por las cosas que le rodean. No dice ninguna palabra. Hace dos meses se le practicó una anastomosis yúgulocarotídea derecha

(operación de Beck), con intención de revascularizar el cerebro e influir en las crisis, sin obtener beneficio alguno hasta el presente.

CASO N° 3.—Historia N° 381. (Hospital de Clínicas. Sala VI). V. M. A., 15 meses, sexo femenino.

Antecedentes familiares: Abuela materna, padeció de tumor de hipófisis. Una prima hermana epiléptica. La madre al cuarto mes del embarazo recibe una vacunación antivariólica, con resultado intensamente positivo.

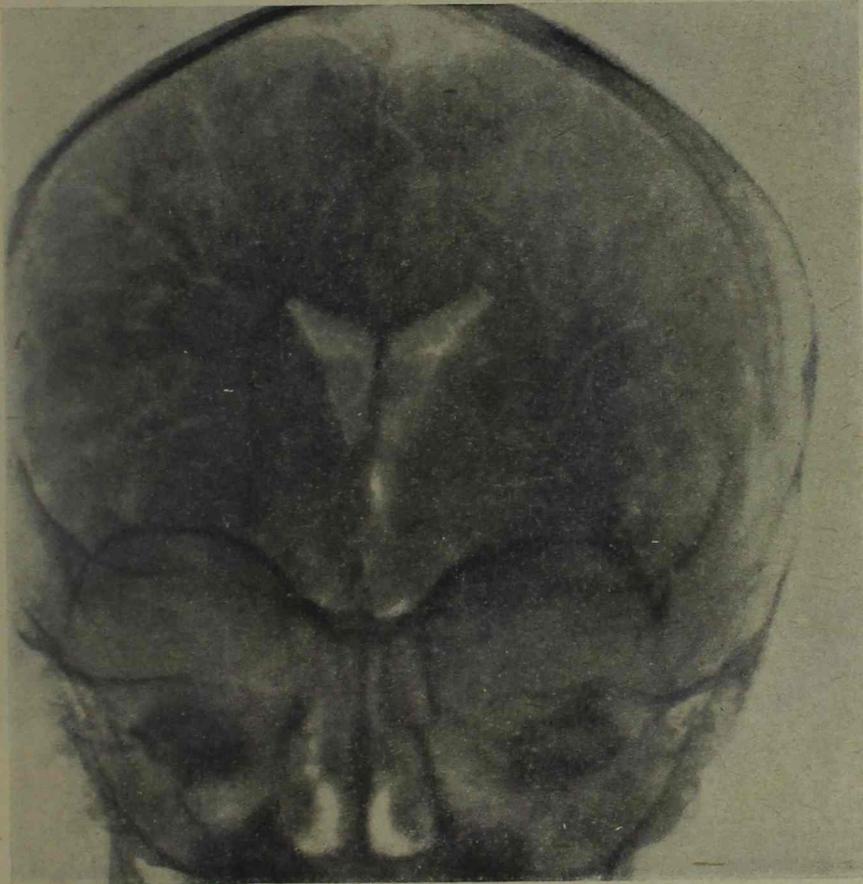


Figura 5

Occipitoplaca. Considerable aumento de los surcos sugiriendo atrofia cortical generalizada en toda la extensión de la imagen

Antecedentes personales: Nacida a término, de parto rápido con 4,500 g, comenzó a caminar a los 15 meses. El desarrollo psíquico fué siempre inferior a la edad cronológica.

Enfermedad actual: Comienza a los 4 meses (hasta entonces la niña era perfectamente sana) con accesos de flexión brusca del tronco y miembros superiores e inferiores y fijación de la mirada. El primer episodio se desata con una angina roja, fiebre y otitis y se continuaron en forma ininterrumpida y con gran número diario durante dos meses. La madre afirma que

las crisis abortaban colocándole algodones calientes sobre los oídos. Sin mediar ningún tratamiento desaparecen los ataques durante dos meses para reaparecer en la actualidad con gran frecuencia diaria.

Ultimamente se acompañaron de gritos y llantos.

Examen neurológico: Niña de 15 meses, pero cuyo desarrollo neuropsíquico impresiona como el de una de doce. Comienza a dar los primeros pasos, emite palabras aisladas. Normotónica y con reflectividad normal.

Líquido céfalorraquídeo: Normal (completo).

Fondo de ojos: Normal.

Sangre: Wassermann y Kahn: Negativas.

Neumoencefalografía: Se extraen 70 cm³ de líquido céfalorraquídeo y se inyectan 80 cm³ de aire.

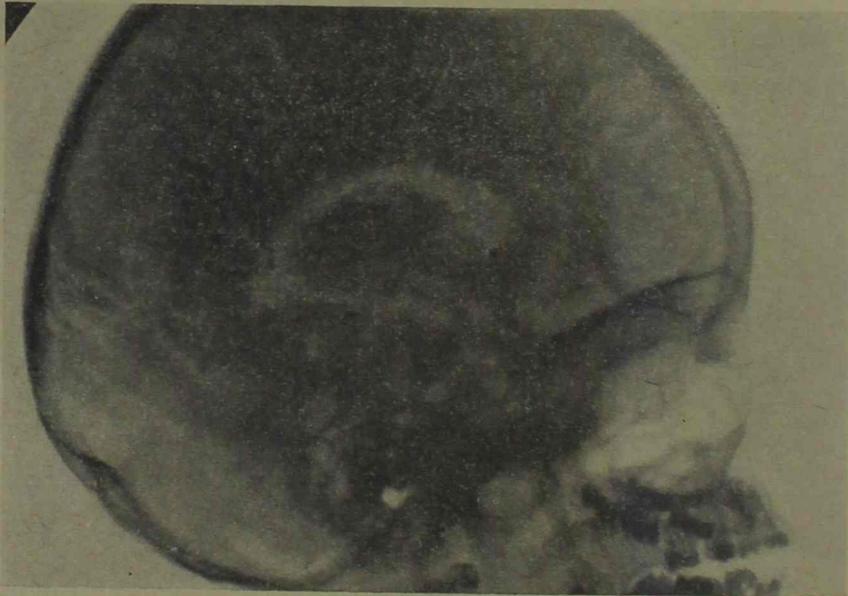


Figura 6

Parietoplaca izquierda. Notorio aumento de los surcos

Descripción: En las imágenes sagitales discreta asimetría por ligero aumento del ventrículo lateral derecho. Las imágenes laterales muestran sensible deformación del ventrículo lateral derecho que presenta, perfiles angulosos.

Considerable aumento de los surcos sugiriendo atrofia cortical generalizada en toda la extensión de la imagen (Figs. 5 y 6).

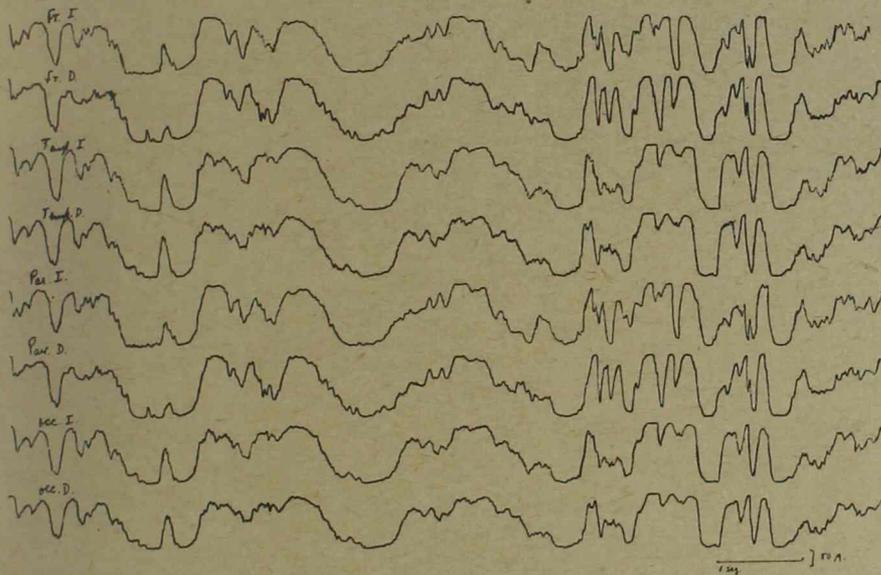
Electroencefalograma: Trazado de mediano a gran voltaje de 3 a 4 ciclos por segundo, irregular, disrítico, asincrónico y simétrico; de frecuencia igualmente distribuidas en todas las áreas corticales exploradas.

La configuración general del trazado indica una profunda perturbación de su actividad bioeléctrica, traducida por una frecuencia deformada por paroxismos intermitentes y prácticamente continuos de 3 ciclos por segundo con espigas abortadas, de registro simultáneo en todos los electrodos.

El gráfico se obtuvo bajo hipnosis barbitúrica y no se practicó la hiperventilación.

Resumen: No hay signos focales. Marcada disritmia cerebral paroxística, tipo mixto: gran mal con elementos de petit mal (Trazado N° 3).

Tratamiento y evolución: Se comienza administrando 0,12 de Epamin y luminal 0,05. Un mes después las crisis han disminuído en número e intensidad. Ha tenido una congestión pulmonar con hipertermia elevada y durante esa época las crisis desaparecieron para retornar después con los mismos caracteres del comienzo. Actualmente la niña toma Tridione 0,90 y Epamin 0,12 y no hay mejoría.



Trazado N° 3

CASO N° 4.—Historia N° 405 (Hospital de Clínicas. Sala VI). J. A. S., 6 meses, sexo masculino.

Antecedentes familiares: Abuelo materno murió por tumor cerebral.

Antecedentes personales: Nacido a término, asfixia del recién nacido.

Enfermedad actual: A los dos meses de edad episodios consistentes en gritos, flexión seguida de extensión de miembros superiores y flexión del tronco y miembros inferiores. Simultáneamente desvía los ojos hacia la izquierda, con pérdida transitoria de la conciencia. Quince días antes a su primera manifestación el niño padeció de una otitis media derecha que necesitó paracentesis. Las crisis anotadas se repitieron diariamente en gran número y sin preferencia horaria. Fué medicado con 0,02 de luminal diarios, sin beneficio.

Examen neurológico: Salvo un ligero atraso en su desarrollo neuropsíquico (4 meses), no se evidencia ninguna otra anormalidad.

Líquido cefalorraquídeo: Normal (completo).

Fondo de ojos: Normal.

Sangre: Wassermann y Kahn: Negativas.

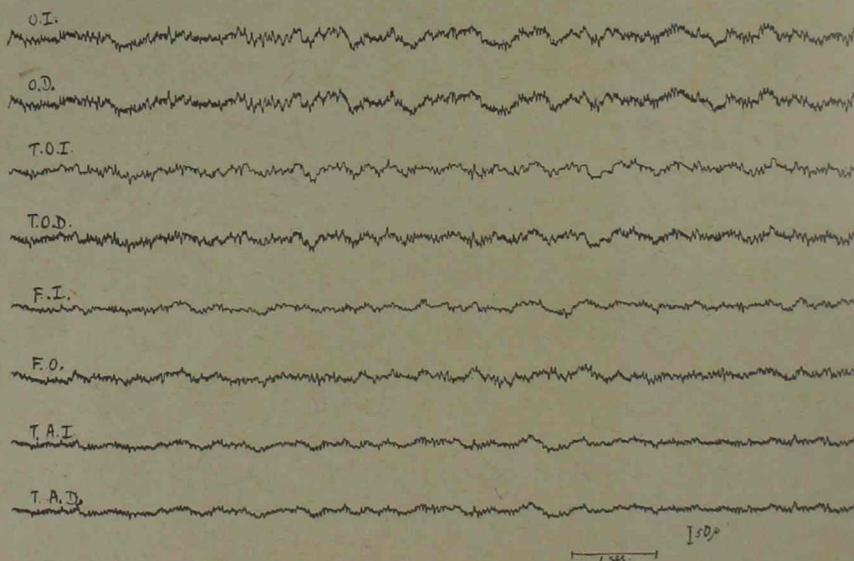
Electroencefalograma: Domina el trazado una actividad rápida, 14 ciclos por segundo por acción del barbitúrico empleado como hipnótico. La configuración del trazado así como la distribución de los ritmos, están totalmente oscurecidos por dicha actividad, en muy pocas ocasiones se observan algunas descargas equívocas de tipo disrítico.

El trazado en términos generales, no presenta manifestaciones marcadas que puedan acentuar el diagnóstico de acuerdo con la sintomatología clínica expresada por el paciente.

No hay asimetrías ni signos focales a la exploración de áreas homólogas.

Resumen: No hay signos focales. Equívoca labilidad de la actividad bioeléctrica cortical (Trazado N° 4).

Tratamiento y evolución: Se inicia el tratamiento con 0,06 de Epamin; a los cuatro días las crisis que eran diarias y numerosas desaparecen. Rápidamente el estado psíquico del niño parece mejorar notoriamente, se presenta más expresivo, juega, le llama la atención los objetos y el sueño se normaliza. A los dos meses de comenzado el tratamiento estando sin crisis se le practica un electroencefalograma que resulta normal, 15 días después las crisis se reinstalan; se aumenta el Epamin a 0,12 g diarios y se consigue disminuir su frecuencia. Actualmente los accesos en flexión han sido anulados, pero el desarrollo neuropsíquico es inferior a su edad cronológica.



Trazado N° 4

CASO N° 5.—Historia N° 31 (Hospital de Clínicas. Sala VI). J. N. F., 4 meses y 15 días. Sexo masculino.

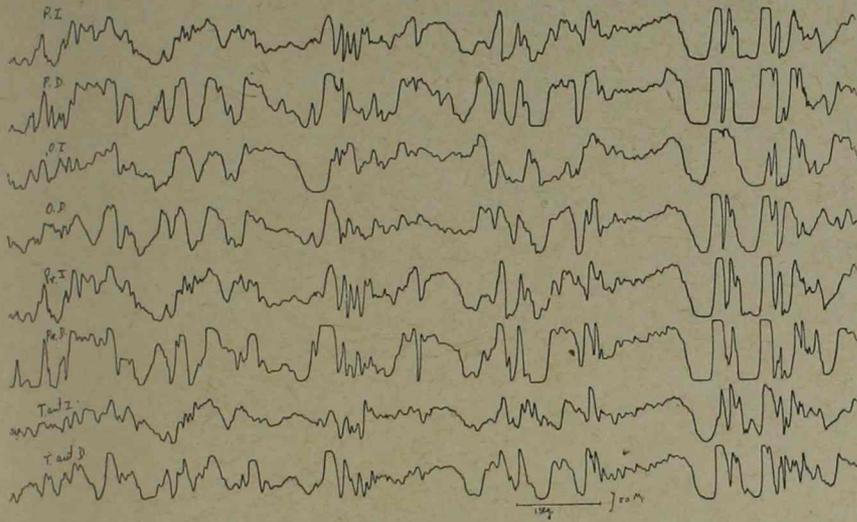
Antecedentes familiares: Único hijo. Resto sin particularidad.

Antecedentes personales: Nacido a término. Gran sufrimiento fetal, asfixia, tres días en carpa de oxígeno.

Enfermedad actual: Al mes de edad se inicia con flexión brusca del tronco y los cuatro miembros con pérdida transitoria de la conciencia y desviación ocular. Se repiten diariamente en número de 5 a 6 por día. El comienzo coincidió con supuración ótica. Desde el nacimiento habían observado sacudidas de la cabeza y miembros, "sin pérdida del conocimiento", que vista por facultativos, fueron diagnosticadas como "tics".

Examen neurológico: Acentuado retardo de la maduración neuropsíquica. No sostiene la cabeza. No fija la mirada ni toma los objetos. Reflejo de Moro presente. Microcefalia. Circunferencia cefálica, 35 cm.

Líquido cefalorraquídeo: Normal (completo).



Trazado N° 5

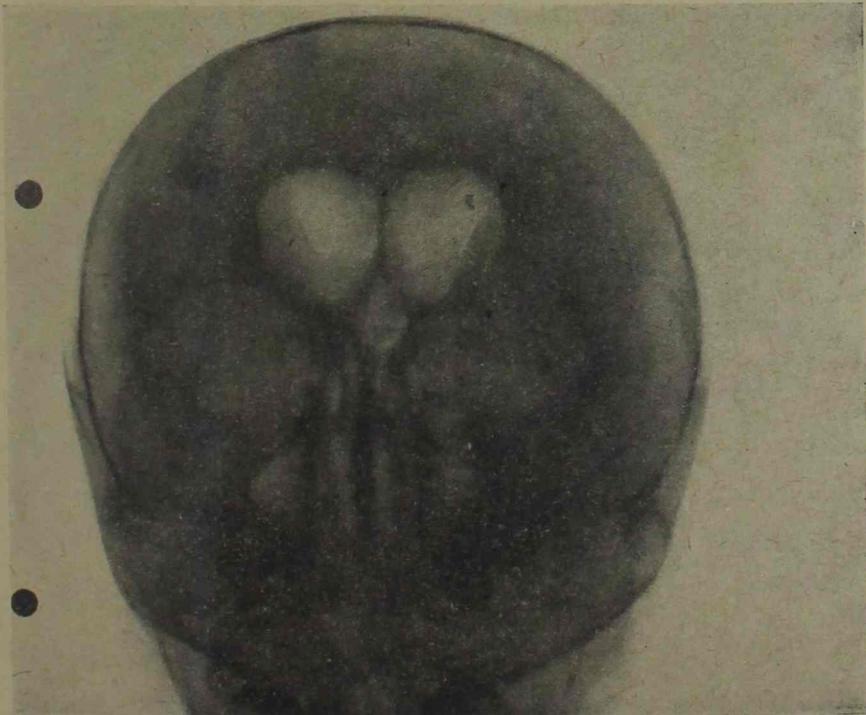


Figura 7

Occípitoplaca. Franca dilatación simétrica de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo

Fondo de ojos: Zonas pigmentadas en la vecindad de las papilas.

Sangre: Wassermann y Kahn: Negativas.

Electroencefalograma: Trazado profundamente desorganizado, disrítmico, asincrónico, de frecuencias variables de 5 a 6 ciclos por segundo, con alternancias prácticamente continuas de descargas en espigas y ondas que se repiten en el curso de todo el gráfico.

No hay asimetrías, ni signos focales, a la exploración simultánea de áreas homólogas.

Resumen: Disritmia cerebral paroxística a predominio de Petit Mal. No hay asimetrías ni signos focales (Trazado N° 5).

Neumoencefalografía: Se extraen 60 cm³ de líquido céfalorraquídeo y se inyecta igual cantidad de aire.

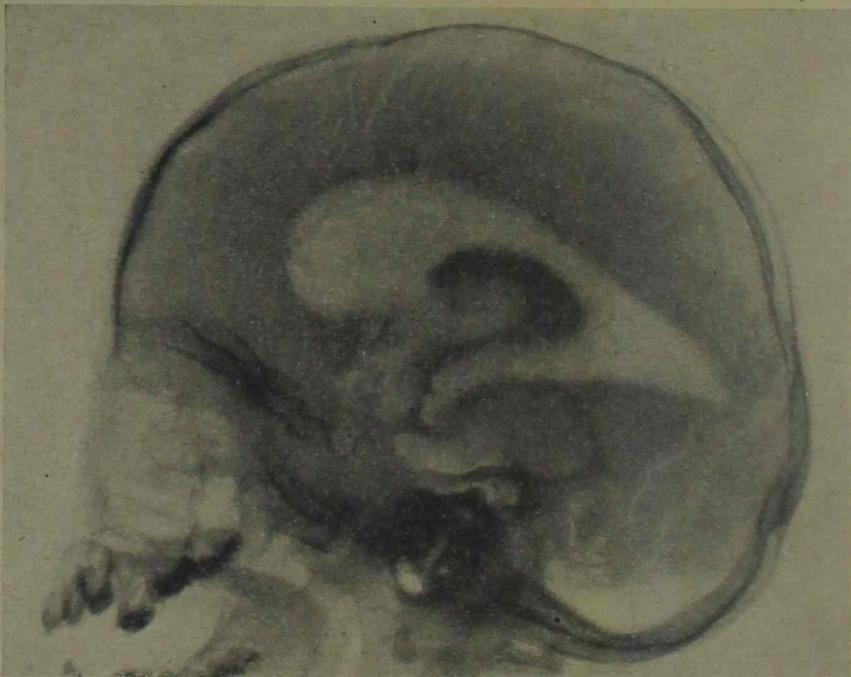


Figura 8

Parietoplaca izquierda. Ventrículo lateral derecho aumentado sobre todo a favor de las porciones 1ª, 2ª y 4ª

Occipitoplaca: Franca dilatación simétrica de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo (Fig. 7).

Frontoplaca: Confirma la gran dilatación de la porción posterior del tercer ventrículo.

Parietoplaca derecha: Ventrículo lateral izquierdo dilatado, sobre todo a favor de las porciones 1ª, 2ª y 5ª. Gran aumento de la cisterna magna.

Parietoplaca izquierda: ventrículo lateral derecho aumentado, sobre todo a favor de las porciones 1ª, 2ª y 4ª (Fig. 8).

Tratamiento y evolución: Se comenzó con 0,03 g de Epamin y 0,025 de Gardenal, paulatinamente se fué aumentando hasta llegar a 0,15 g de Epamin. Se consiguió reducir el número de ataques, que de un promedio

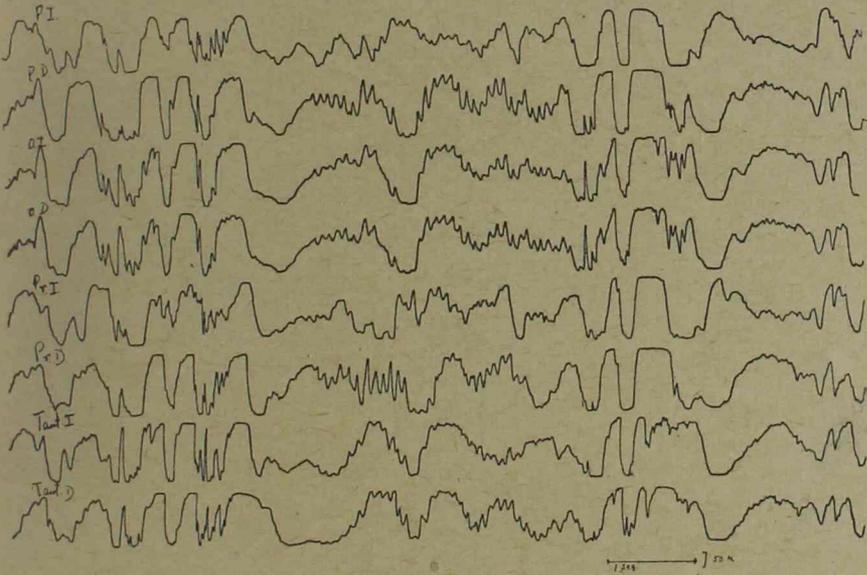
de 30 diarios pasó a 2 ó 3 por día. A los 8 meses de edad el perímetro cefálico era de 39 1/2 cm y a los 14 meses, 42 cm. No hay progresos notorios de su psiquismo.

CASO N° 6.—Historia N° 515 (Hospital de Clínicas. Sala VI). A. L. D., 5 meses. Sexo masculino.

Antecedentes familiares: Sin particularidades, salvo un aborto espontáneo de 7 meses anterior al historiado.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto laborioso. Asfisia del recién nacido. Deficiente desarrollo psíquico.

Enfermedad actual: Comienza a los 5 meses: bruscamente flexiona la cabeza, los miembros superiores e inferiores "quedando hecho un ovillo"; estas crisis son de breve duración (sólo unos segundos), pero se repiten de



Trazado N° 6

50 a 60 veces por día en "salvas" de 10 a 30 por vez. Luego queda pálido, con laxitud generalizada, durmiéndose unas veces y otras comenzando a llorar por largo rato. Estos episodios se producen en cualquier hora del día o de la noche, precediéndose —en ocasiones— por un grito. Nunca presentó relajación de esfínteres durante las crisis.

Examen neurológico: Niño con actividad indiferente al medio ambiente. No fija la mirada. Cuando se lo trata de examinar reacciona con llanto. Sostiene la cabeza pero no se sienta. Circunferencia craneana, 41 cm. Fontanela anterior, 2 por 2 cm, depresible, normotensa. Fosilla cóxigea acentuada y mancha mongólica en región sacra.

Tonismo muscular: Discreta hipotonía generalizada. Reflejos: tendinosos vivos. Cutáneos plantares: alternan respuestas en hiperflexión y en extensión con abanico y triple retracción.

Fondo de ojos (Dr. Roveda): Papilas congestivas de gran tensión. Polo posterior, normal.

Líquido céfalorraquídeo: Normal (completo).

Sangre: Wassermann y Kahn: Negativas.

Electroencefalograma: Trazado de gran voltaje, de frecuencias sumamente lentas, de 1 a 3 ciclos por segundo, con otras más rápidas ocasionales. La actividad es irregular, disrítica y simétrica, estando las frecuencias igualmente distribuidas en todas las áreas corticales exploradas. No hay asimetría a la exploración de áreas simultáneas homólogas. No hay signos focales. Desde el comienzo y continuamente a través de todo el gráfico aparecen paroxismos de 2 a 3 ciclos por segundo, de registro simultáneo en todos los electrodos, con espigas francas o abortadas. Estos paroxismos dominan en todo el gráfico y le dan una fisonomía particular.

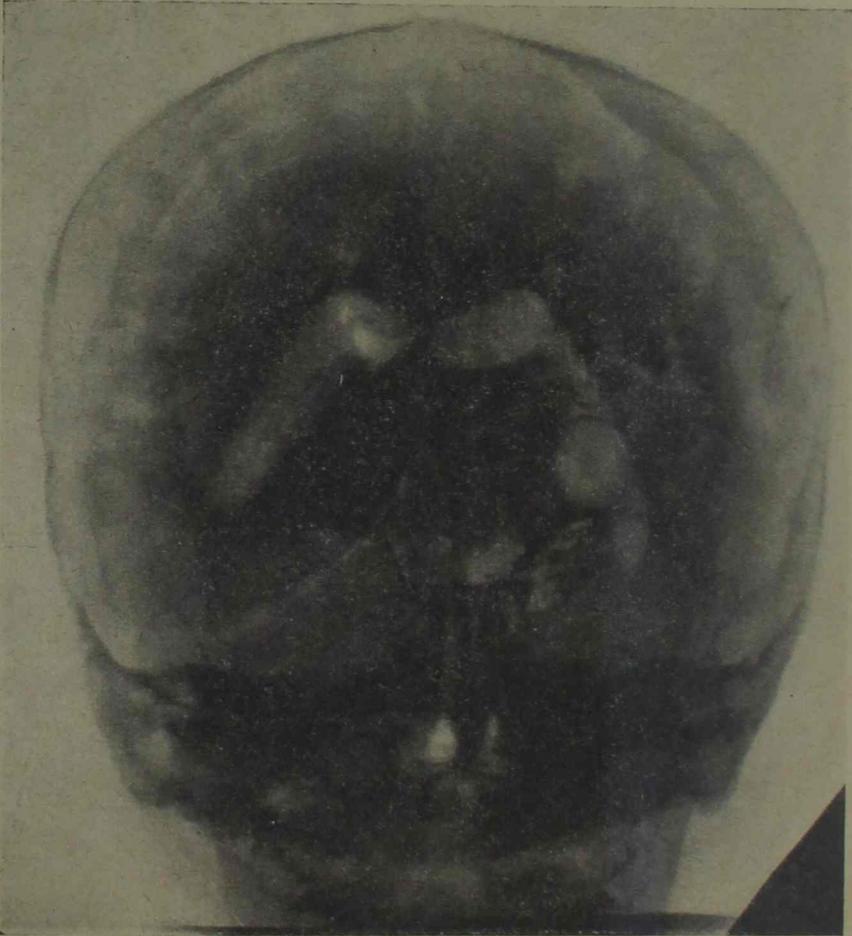


Figura 9

Frontoplaca. Asimetría por agrandamiento de la imagen del ventrículo lateral izquierdo sobre todo en la porción 5ª

Resumen: No hay signos focales. Disritmia cerebral paroxística. Petit mal (Trazado N° 6).

Neumoencefalografía: Se inyectan 80 cm³ de aire y se extrae igual cantidad de líquido céfalorraquídeo.

Ocípitolaca: Discreta asimetría a favor del aumento de la imagen

lateral izquierda. Grandes imágenes lacunares en ambos hemisferios, más acentuados en el lado derecho. Dilatación del tercer ventrículo.

Frontoplaca: Asimetría por agrandamiento de la imagen del ventrículo lateral izquierdo, sobre todo a favor de la porción 5ª (Fig. 9).

Imágenes laterales: Muestran en ambos lados intensas sombras lacunares en las porciones frontal, parietal y temporal, sugiriendo intensa atrofia cortical (Fig. 10).

Tratamiento y evolución: Se inicia el tratamiento con Tridione a razón de una cápsula diaria. Como los accesos continuaron en número elevado, se aumenta a tres cápsulas diarias.

No obstante las crisis continúan, si bien disminuídas en frecuencia (de 50 a 60 a 3 ó 4 por día).



Figura 10

Parietoplaca derecha. Intensas sombras lacunares en las porciones frontal, parietal y temporal, sugiriendo intensa atrofia cortical

Después de practicada la neuromoencéfalografía las crisis desaparecieron por completo durante 45 días, para volver con iguales características después de ese lapso.

El niño lleva 11 meses de observación y no se notan progresos psicomotores; aún no se mantiene sentado por sus propios medios, no se interesa por lo que lo rodea, ni pronuncia palabra alguna.

CASO Nº 7.—Historia Nº 551 (Hospital de Clínicas. Sala VI). C. F. P., 2 años 6 meses, sexo masculino.

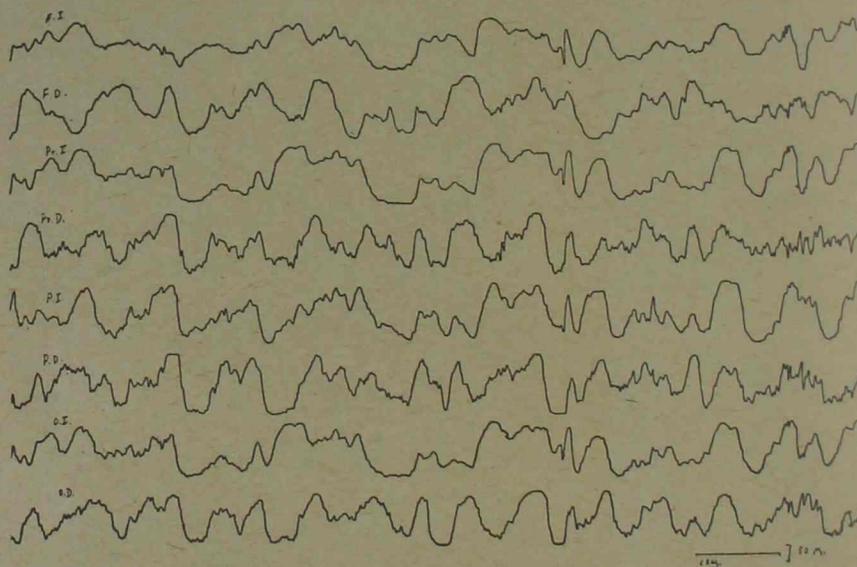
Antecedentes familiares: Sin particularidades.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto espontáneo y en condiciones normales. El niño hasta los 7 meses tuvo un desarrollo psíquico

y motor de acuerdo a su edad. En ese entonces padeció un proceso febril grave, no bien precisado por los padres, que dejó al niño con un acentuado cambio de carácter, tornándolo irritable y llorón y con involución psíquica.

Enfermedad actual: Desde los 8 meses de edad comenzó a tener crisis consistentes en grito seguido de flexión simultánea de cabeza, tronco y miembros superiores e inferiores, que se repiten 5 a 10 veces seguidas y se presentan casi diariamente en número de 3 a 7 veces diarias. Las crisis en flexión son tónicas con relajamiento posterior. Frecuentemente desvía los ojos y los músculos faciales hacia la derecha.

Además, observaron evidente retardo y pérdida de sus adquisiciones psicomotoras: no reconoce a los padres, no toma bien los objetos o trata de llevarlos a la boca. Deambulación comenzó a los dos años de edad.



Trazado N° 7

Examen neurológico: Evidente retardo en su desarrollo psicomotriz, adaptativo social y del lenguaje. Muy inquieto e indócil, no habla. Hipotonía generalizada, movimientos incoordinados y sin finalidad aparente. Reflejos tendinosos presentes y cutáneos plantares en extensión y abanico bilateral.

Fondo de ojos (Dr. Iribarren): Vasos de aspecto normal, salvo ligera ingurgitación venosa. Papilas amplias, pálidas y algo excavadas del lado temporal. En mácula no se aprecia nada de particular.

Líquido céfalorraquídeo: Normal (completo).

Sangre: Wassermann y Kline: Negativas.

Electroencefalograma: Trazado de gran voltaje de frecuencia predominantemente lenta, de 2 a 4 y 5 ciclos por segundo, con muy poca actividad rápida superimpuesta por acción del barbitúrico empleado como hipnótico, hallándose bajo un sueño profundo la actividad indica indudablemente una falta de maduración expresada en términos bioeléctricos, considerando las frecuencias y las características del gráfico. Asimismo descargas paroxísticas de registro simultáneo en todos los electrodos, aparecen a intervalos variables. En otras ocasiones las descargas son particularmente precentroparietales.

talés; focos delta erráticos en la región parietal derecha, así como en la región precentral derecha. Todas estas manifestaciones no son permanentes y tienen un valor relativo en cuanto a localización, si bien indican lesiones focales múltiples. En ocasiones descargas en espiga de dominancia derecha.

Resumen: Retardo de la maduración cortical expresado en términos bioeléctricos. Lesiones focales múltiples. Descargas en espiga (Trazado N° 7).

Tratamiento y evolución: Se indica 0,10 de Epamin por la mañana y 0,05 g de Gardenal por la noche.

Rápidamente desaparecen los accesos por espacio de un mes, pero se reinstalan aunque en menor número no lográndose su control a pesar de aumentar a 0,20 g la toma diaria de Epamin. En la actualidad, después de 9 meses de observación, las crisis continúan en forma más espaciada, notándose una progresiva decadencia psíquica y motora.

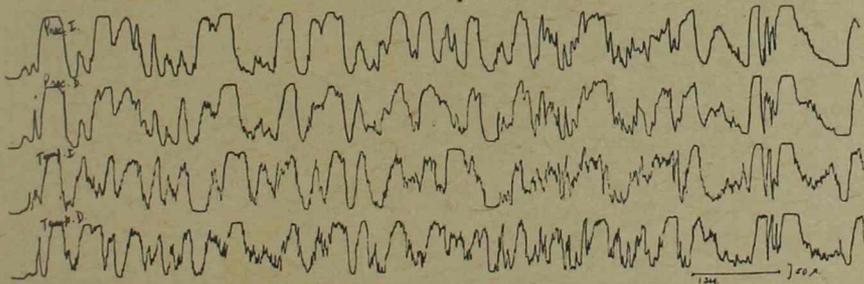
CASO N° 8. (Archivo personal del Dr. Escardó).— Niña C. R., 1 año, 7 meses y 16 días.

Antecedentes familiares: Cuarta hija; uno de los hermanos padeció de convulsiones febriles que no se repitieron.

Antecedentes personales: Nacida a término de parto rápido, con hemorragias maternas, previas al nacimiento. Caminó a los 17 meses.

Enfermedad actual: A los 6 meses comenzó con llanto, flexión brusca de tronco y miembros superiores e inferiores, en series diarias y repetidas. Últimamente se añaden crisis óculogiras.

Examen neurológico: Retardo psicomotor pronunciado. Marcha insegura, no habla y apenas reconoce las personas del ambiente. Carácter explosivo.



Trazado N° 8

Líquido céfalorraquídeo: Normal (completo).

Fondo de ojos: Normal.

Sangre: Wassermann y Kahn: Negativas.

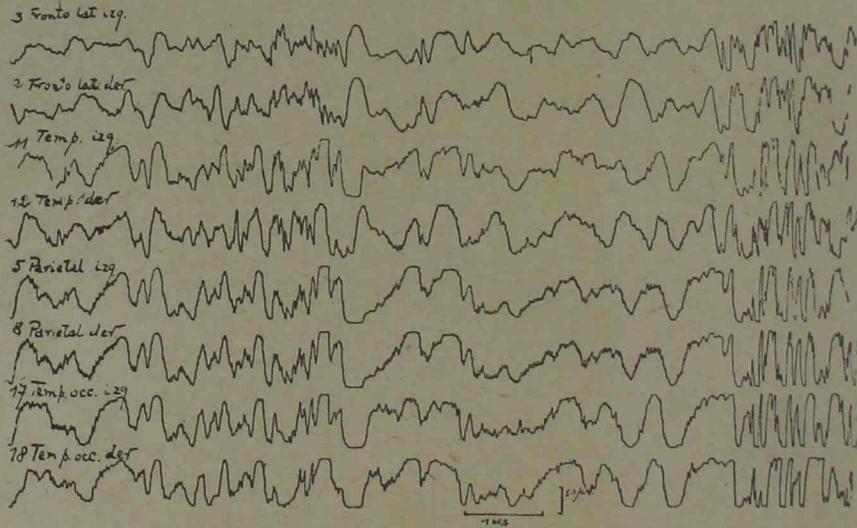
Electroencefalograma: Marcada disritmia cerebral paroxística con predominio del Petit mal (Trazado N° 8).

Tratamiento y evolución: A los 3 meses de tratamiento las crisis resisten las combinaciones de Tridione más Gardenal y de Tridione más Epamin, aunque más leves. La decadencia psicomotora parece acentuarse.

CASO N° 9 (Archivo personal):—P. P.

Varón, primer hijo de una pareja joven, nacido de parto normal pesando 3,460 g; no hay antecedentes de enfermedad o episodio neurológico en los ascendientes ni en los colaterales de éstos, hasta los bisabuelos; no hubo infección durante el embarazo o el parto y durante éste no se

usó anestesia; lactancia normal. A los 6 meses es vacunado contra la viruela, con resultado positivo y sin tener reacción febril o neurológica alguna. A los 9 meses sufre de una angina con fiebre alta, que tratado con sulfatiazol cura en pocos días sin signo neurológico alguno. A los 10 meses de su edad podía considerarse un niño absolutamente normal, se mantenía de pie sin apoyo, caminaba con ayuda y decía papá, mamá, tía, para y pipi, relacionando las fonemas con las correspondientes personas, cosas y necesidades. A los 10 meses y 17 días de su edad se le inyecta la primera dosis de vacuna triple (contra coqueluche, difteria y tétanos), conteniendo los toxoides diftérico y tetánico, precipitados con alumbre y diez mil millones de hemophilos pertussis muertos químicamente, por cada cm^3 ; a las 20 horas de la aplicación se desata una diarrea que duró dos semanas y que no pudo ser reducida por medidas dietéticas ni por sulfonamidas y a los 15 días aparecen típicas crisis, de brevísima duración, consistentes en leve inclinación de la



Trazado N° 9

cabeza, inmovilización en esa postura y desviación ocular, que se repiten en series de tres o cuatro, varias veces al día, todos los días; estos ataques se hacen muy evidentes estando el chico en el andador y permiten notar que no se cae. El médico es advertido de los ataques y se le insinúa la posible vinculación de la diarrea y de las crisis con la inyección, pero niega en absoluto tal posibilidad y un mes y once días después de la primera, aplica la segunda dosis de 1 cm^3 de la misma vacuna y del mismo envase. Dos y media horas después de la inyección, el pequeño es presa de una crisis febril, de llanto, con cianosis generalizada y desviación ocular, que dura quince minutos y es seguida de largo sueño; ya al subsiguiente día se instala un cuadro convulsivo, consistente en brusca elevación y semiflexión de los brazos, con dedos en garra, flexión del tronco sobre la pelvis y gran desviación ocular; estas descargas se producen en gran número, llegando hasta cincuenta y dos en un día, con gran tendencia a manifestarse en salvas, en seguida del despertar. Advertido el médico de este estado, afirma deberse a la existencia de parásitos intestinales y luego de un examen fecal que revela amebas coli, instituye inyecciones de emetina y arsenicales por boca, lo que —a estar a la afirmación de la madre— coincide con aumento en la frecuencia de

las crisis convulsivas. El médico añade "luminaletas", sin mayor sistema y se dispone a aplicar la tercera dosis de vacuna, lo que determina otra resolución de la familia. Las crisis continúan sin mayores variantes y se produce un franco estancamiento en el progreso psíquico y motor del pequeño, quien deja de caminar y tenerse en pie, no adquiere palabras ni comprensión alguna. A los dos años y tres meses de su edad, comienza a caminar con gran titubeo y movimiento de balanceo exagerado de ambos brazos. Es visto por numerosos profesionales, sin que su estado mejore.

Visto a los dos años, 5 meses y un día de su edad, notando la marcha ya señalada, una gran hipotonía muscular y relajación ligamentosa, desgo-

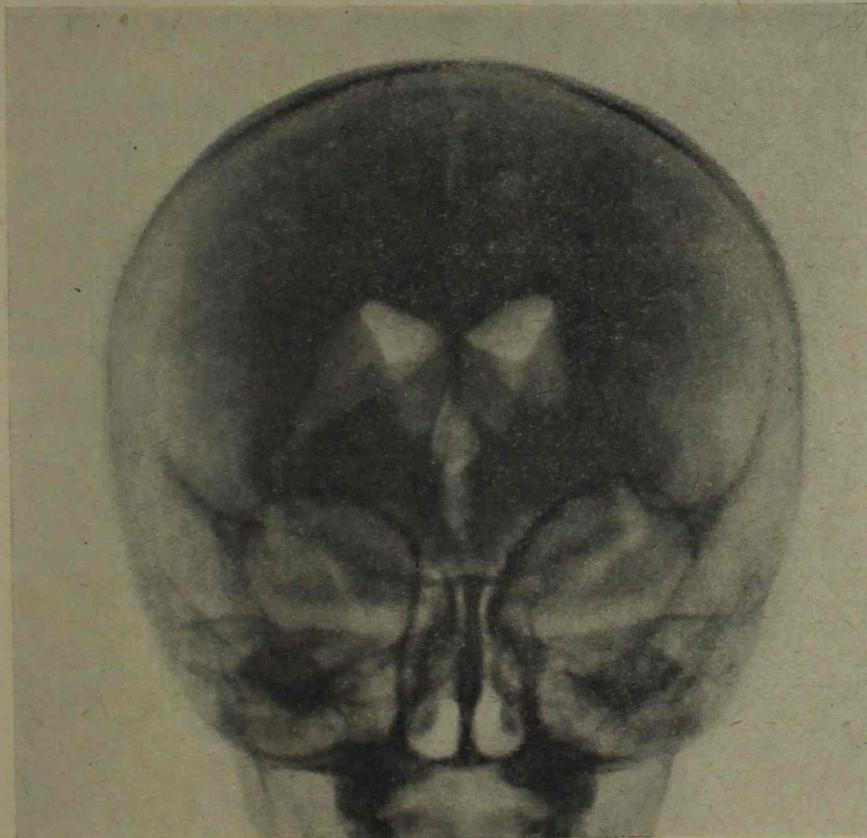


Figura 11

Occipitoplaca. Discreta dilatación del tercer ventrículo

bierno de esfínteres, franco retardo psíquico y sobre todo un estado de gran irritabilidad e indocilidad que hace imposible un examen sistemático. La medicación fué la señalada por el electroencefalograma: "gardenal" 0,10 g en dos tomas de 0,05 g y "tridione", que hay que aumentar hasta 0,90 g para obtener la total cesación de las crisis y un correlativo progreso motor, consistente en la marcha más segura, la posibilidad de subir solo las escaleras, desaparición de las sincinecias bilaterales, una mayor docilidad y la adquisición de nuevas pero escasas palabras.

Examen psicométrico:

1) Test de Charlotte Buhler.

Edad cronológica: 33 meses.

Edad inicial: 2 años, 720 días.

Edad mental: 720 días — 276 días = 444 días = 1 año y 7 meses.

Coeficiente intelectual: 0,57 (debilidad mental profunda, lindando con la imbecilidad).

2) Test de Gessell:

Conducta motriz: 18 meses.

Conducta adaptativa, personal-social y lenguaje: 10 meses.

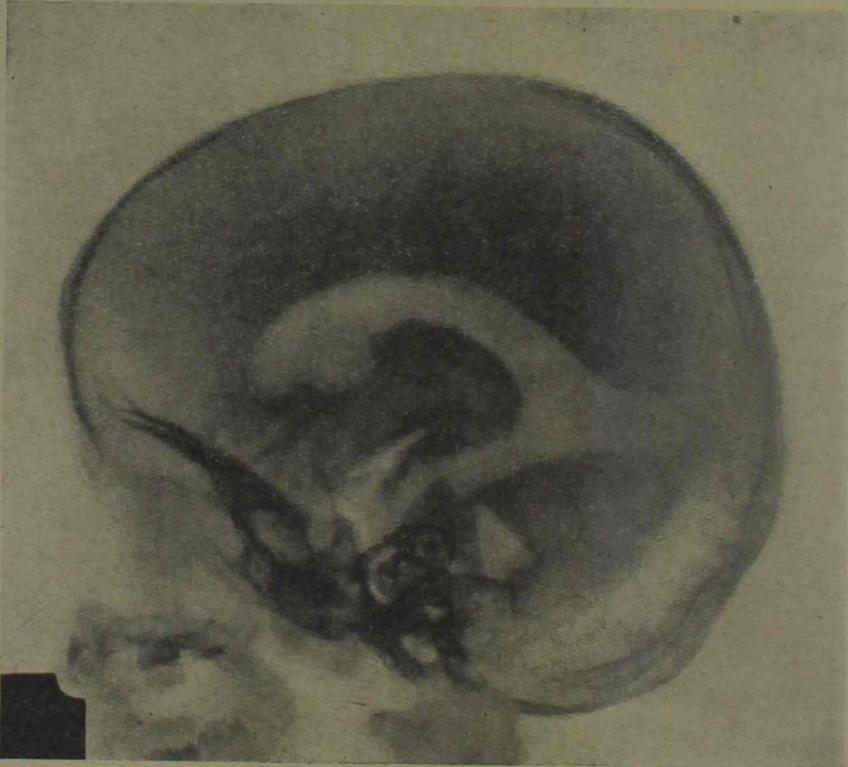


Figura 12

Parietoplaqueta izquierda. Agrandamiento universal del ventrículo lateral derecho

Resumen: Retardo pronunciado.

Fondo de ojos: Normal.

Líquido céfalorraquídeo: Normal (completo).

Sangre: Wassermann y Kline: Negativas.

Electroencefalograma: La configuración general del trazado así como la distribución de los ritmos indican una profunda perturbación de su actividad bioeléctrica traducida por paroxismos que se repiten continuamente desde la iniciación del gráfico hasta el final.

La actividad es de mediano a gran voltaje de 3 a 4 ciclos por segundo, irregular, disrítmica. Las descargas paroxísticas tienen las siguientes características:

1º Son dominantes en las regiones situadas por detrás de la cisura central.

2º Su frecuencia es variable de 2 a 9 ciclos por segundo y a veces más rápida.

3º Sus características individuales son de los siguientes tipos:

a) Descargas en espigas.

b) Descargas en espigas y ondas configurando el típico complejo de Petit mal subclínico.

c) Descargas paroxismales de 9 a 14 ciclos de registro simultáneo en todos los electrodos, pero a dominancia siempre de las regiones posteriores. No hay asimetrías a la a la exploración de áreas homólogas.

No hay signos focales.

Resumen: Electroencefalograma marcadamente anormal. No hay signos focales.

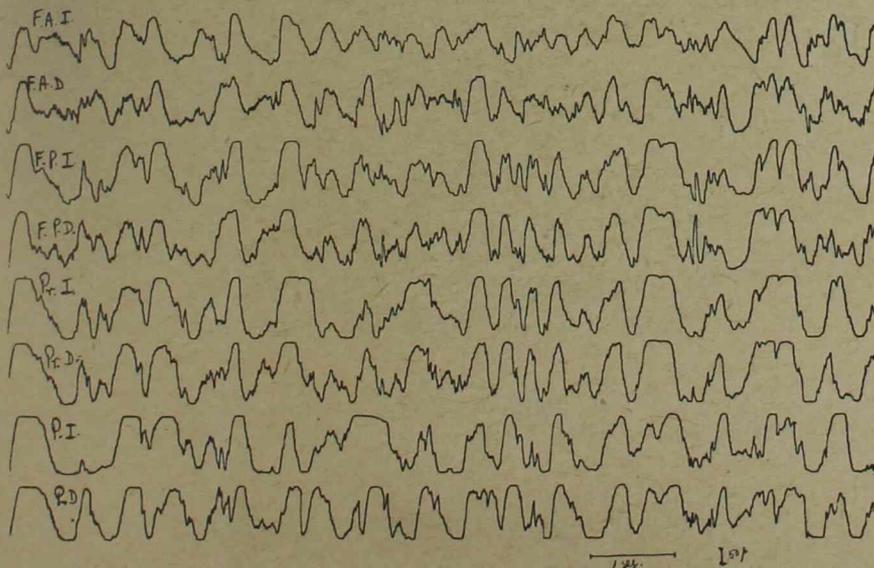
Acentuada disritmia cerebral paroxística, tipo mixto a predominio de Petit mal (Trazado N° 9).

Neumoencefalografía: Occípitoplaca: Discreta dilatación del tercer ventrículo (Fig. 11).

Frontoplaca: Se observa dilatación de la porción 4ª.

Imágenes laterales: Llama la atención la opacidad de una zona en U, que acompaña el perfil del ventrículo lateral y que en las radiografías tomadas exactamente 8 meses más tarde, se ha vuelto más intensa, lo que sugiere una calcificación progresiva de dicha zona (Fig. 12).

CASO N° 10.—J. G., 8 ½ meses. Sexo masculino. Proc.: Archivo personal. *Antecedentes familiares:* Sin particularidades.



Trazado N° 10

Antecedentes personales: Nacido a término. Parto normal. Peso, 2,900 g. Alimentación natural hasta los 6 meses, complementada desde los 4 meses con diluciones de leche de vaca.

Otitis a repetición a los 3, 4½ y 6 meses, febriles, exigiendo terapéutica antibiótica y paracentesis.

Enfermedad actual: En ocasión de su último episodio otítico, el niño que lloraba mucho desde el día anterior comenzó a presentar accesos consistentes en flexión brusca de cabeza, tronco y miembros que se repetían en salvas cada 3 ó 4 horas de 15 a 20 veces seguidas. Sometido por su otitis febril a un tratamiento con antibióticos (penicilina y estreptomícina) disminuyen un poco pero no desaparecen, ya que desde entonces (hace



Figura 13

Occipitoplaca. Asimetría ventricular a favor del ventrículo lateral derecho. Tercer ventrículo agrandado y desviado en su parte inferior hacia la derecha. Marcada atrofia cortical

dos meses), se vienen repitiendo diariamente, de 6 a 8 veces por día en salvas de 15 a 20.

Progresivamente se ha ido notando en el niño una regresión de sus adquisiciones neuropsíquicas. Ahora se muestra indiferente y decaído. No habla.

Examen neurológico: Niño en permanente actitud de indiferencia. No reacciona ante los ruidos fuertes ni ante la música. Sigue algunos objetos con la mirada aunque no con mucha vivacidad.

Reflejos tendinosos se logran. Cutáneos plantares: en extensión con abanico y triple retracción. No sostiene la cabeza.

Test de desarrollo de Gessell y Amatruda (Dra. Breyer): Edad motriz: 12 semanas. Adaptativa 4 semanas. Lenguaje, 4 semanas. Personal social, 4 semanas. Impresión general: Retardo profundo. E. C. de desarrollo aproximado 1 mes. C. I. aproximado 0,11. Pronóstico sombrío.

El esquema indica un C. I. muy inferior que no deja entrever en este momento ninguna posibilidad de educación.

La motricidad ligeramente más desarrollada que los otros aspectos. No se mantiene sentado; dificultad para mantener la cabeza rígida. No le llaman la atención los objetos ni intenta tomarlos. Al contacto cierra muy débilmente la mano sobre el mango del objeto y lo deja caer inmediatamente.

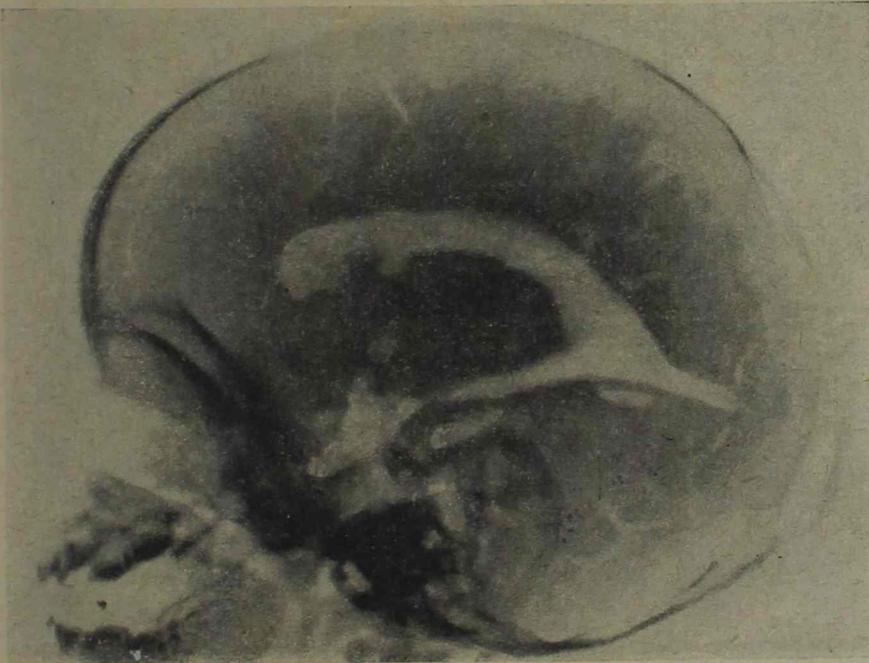


Figura 14

Parietolateral izquierda. Dilatación y deformación del ventrículo lateral. Surcos agrandados. Atrofia cortical

Lenguaje: Facies inexpresiva, mirada vaga, indirecta, pequeños ruidos guturales. La conducta adaptativa y personal-social corresponde a las 4 semanas de desarrollo.

Neumoencéfalograma: Se extraen 80 cm³ de líquido céfalloorraquídeo y se inyecta igual cantidad de aire.

Occípitoplaca: Asimetría ventricular a favor del ventrículo lateral derecho. Tercer ventrículo agrandado y desviado en su parte inferior hacia la derecha. Marcada atrofia cortical (Fig. 13).

Parietolateral izquierdo: Dilatación y deformación del ventrículo lateral. Surcos agrandados. Atrofia cortical (Fig. 14). En las otras tomas se repiten las mismas imágenes.

Electroencéfalograma: Trazado profundamente irregular, disrítmico,

<i>Nº de orden</i>	<i>Historia clínica</i>	<i>Edad al ingreso</i>	<i>Sexo</i>	<i>Antecedentes familiares</i>	<i>Antecedentes obstétricos</i>	<i>Edad de comienzo</i>	<i>Frecuencia de crisis</i>	<i>Desarrollo neuropsíquico</i>
1	182	7 m.	M.	Sin particular.	Asfixia.	3 m.	Diarias	Déficit
2	372	8 m.	M.	Sin particular.	Parto prolongado. Sufrim. fetal.	6 m.	Diarias	Déficit
3	381	15 m.	F.	Prima epiléptica. Abuelo materno, tumor hipófisis.	Parto rápido. Asfixia.	4 m.	Diarias	Déficit
4	405	6 m.	M.	Abuelo materno, tumor cerebral.	Asfixia.	2 m.	Diarias	Déficit
5	317	4 m.	M.	Sin particular.	Asfixia. (3 días en carpa de oxígeno).	3 m.	Diarias	Déficit (Microcefalia)
6	515	5 m.	M.	Sin particular.	Asfixia.	4 m.	Diarias	Déficit
7	551	2a. 6m.	M.	Sin particular.	Sin particular.	8 m.	Diarias	Déficit
8	Dr. Escardó	19 m.	F.	Herm. tuvo convulsiones febriles.	Parto rápido.	6 m.	Diarias	Déficit
9	A. P.	27 m.	M.	Primo Heine Medin. Tío afección mental.	Sin particular.	7 m.	Diarias	Déficit
10	A. P.	8 m.	M.	Sin particular.	Sin particular.	6 m.	Diarias	Déficit

E. E. G.	TRATAMIENTO			Tiempo de observación	EVOLUCION
	Droga	Dosis inicial	Dosis actual		
usamente desorganiza- Disritmia cerebral pa- rística.	Epamin	0.06	0.13	2 a. 6 m.	Sin accesos desde hace 6 meses.
rcada disritmia cerebral oxíst. a predominio de M. con un substractum vulsivo.	Epamin Tridione Luminal	0.09	0.60 0.05	1 a. 6 m.	Continúa con crisis. Au- mentaban con el Epamin.
ritmia cerebral paroxís- marcada tipo G. M. mentos de P. M.	Epamin Luminal Tridione	0.12 0.05	0.12 0.05 0.60	1 a. 6 m.	Continúa con crisis. Sin modificación.
ormal.	Epamin	0.06	0.12	1 a. 4 m.	Marcada disminución de las crisis. Mejoría psíquica desde el comienzo del tra- tamiento.
ritmia cerebral paroxís- a a predominio de Petit Mal.	Epamin Luminal	0.03 0.025	0.15 0.025	1 a. 4 m.	Continúa con crisis, aun- que menos numerosas y más leves.
ritmia cerebral paroxís- a. Predominio de Petit Mal.	Tridione Luminal Epamin	0.30 0.10	0.60 0.10	1 a. 4 m.	Continúa con crisis, aun- que más espaciadas y más leves.
siones focales múltiples. descargas en espigas.	Epamin Gardenal	0.10	0.10 0.05	1 a. 6 m.	Sin accesos, el primer mes. Luego reaparecen pero en menor número.
arcada disritmia cerebral roxística. Predominio de Petit Mal.	Tridione Luminal Epamin	0.30 0.10	0.60 0.10	1 a. 3 m.	Continúa con crisis, aun- que más leves.
arcada disritmia cerebral roxística tipo mixta a predominio Petit Mal.	Tridione Luminal	0.30 0.05	0.60	1 a. 6 m.	Sin crisis. "Carácter explo- sivo".
arcada disritmia cerebral roxística con predominio Petit Mal.	Tridione Epamin Luminal	0.30 0.06 0.05	0.60 0.09 0.05	6 meses	Crisis frustras muy leves y espaciadas.

asincrónico, desorganizado, simétrico, de frecuencias igualmente distribuidas en todas las áreas corticales exploradas.

No hay asimetrías ni signos focales a la exploración simultánea de áreas homólogas.

Desde el comienzo del gráfico y sin interrupción a través de todo el registro aparecen paroxismos francos en espiga y onda y paroxismos de 2 a 3 ciclos por segundo, todos ellos de registro simultáneo en todos los electrodos. El gráfico fué obtenido bajo hipnosis barbitúrica (seconal sódico 0,20 g), y sólo se consiguió un estado superficial cuyas manifestaciones paroxísticas revelan una disritmia grave y una desorganización de la actividad bioeléctrica.

Resumen: E. E. G., marcadamente anormal. No hay signos focales. Marcada disritmia cerebral paroxística a predominio de Petit mal (Trazado N° 10).

Líquido cefalorraquídeo: Normal. Fondo de ojos: normal.

Sangre: Wassermann y Kahn: Negativas.

Tratamiento y evolución: Comienza con Tridione (2 cápsulas diarias, disminuyendo las crisis de 4 a 5 veces diarias y 1 a 2 flexiones por vez. Luego se le asocia Epamin 0,03 por 2 y Gardenal 0,05. Como aumentaran los accesos se prescribe Tridione 0,30 por 3, Epamin 0,03 por 3 y Gardenal 0,05. Las crisis disminuyeron notablemente en número e intensidad (3 a 4 accesos diarios), sin grito pero con inspiración profunda y flexión completa repetidas de 3 a 15 veces seguidas. Esta mejoría duró solamente un mes, instalándose nuevamente las crisis como al comienzo de su enfermedad, lo que decide a practicársele la operación de Beck (anastomosis yúgulo-carotídea derecha).

COMENTARIOS

Si bien el número de casos estudiados no es suficiente para extraer datos estadísticos y asentar conclusiones definitivas, nos permitimos hacer las siguientes anotaciones:

CONDICIONES ETIOLÓGICAS

Edad: Es llamativo el hecho de que todos los casos expuestos inician sus manifestaciones en los primeros meses de la vida. El que inició sus ataques en edad más temprana fué el caso N° 1, a los dos meses, siendo el caso N° 7 el que tuvo sus accesos recién a los 8 meses.

Factores causales: En 7 de los 10 casos existen francos antecedentes de trauma obstétrico con sufrimiento fetal y asfixia y los casos 7 y 9, padecieron de encefalitis, un mes antes de iniciado el proceso.

En 5 casos (Nos. 2, 3, 4, 5 y 10), figura entre sus antecedentes personales una otitis media supurada antecedendo o coincidiendo con la iniciación de la crisis.

Cabe consignar que 8 de los casos pertenecen al sexo masculino y 2 al femenino.

En cuanto al factor hereditario sólo pudimos anotar antecedentes neurofílicos en 4 de ellos.

Patogenia: Las circunstancias etiológicas expuestas abonan en favor de que estas descargas motoras en flexión obedecen a acentuadas lesiones orgánicas del sistema nervioso central.

De acuerdo con ello se halla también el cuadro clínico traducido por el profundo retardo psicomotor que existe en todos los casos. Todo lo cual nos indujo a pensar que nos hallábamos frente a severas encéfalopatías adquiridas consecutivamente a un traumatismo obstétrico, a una encefalitis, o a cualquier otra noxa, que atacando al cerebro en edad temprana, lo lesiona difusamente y en forma profunda.

Estas sospechas se vieron confirmadas por el estudio neumoencefalográfico. En los siete casos en que pudimos efectuar dicha investigación, hemos comprobado imágenes de dilataciones ventriculares, de atrofas corticales, con ensanchamiento de los surcos, aumento de las cisternas, etc., que revelan groseras alteraciones del encéfalo.

También el electroencefalograma practicado en todos los casos, muestra a través de la actividad bioeléctrica de la corteza cerebral (en 8 de los casos), desorganización difusa, con signos de disritmia paroxística y elementos de onda y espiga característicos del Petit mal.

Desde el punto de vista electroencefalográfico estamos en presencia de una forma mixta de epilepsia, con componentes de Gran y Petit mal.

En un solo caso, el trazado fué prácticamente normal. El mismo fué obtenido en circunstancias en las cuales el niño no padecía más accesos por estar bajo medicación. Además, recordamos que un 5 % de enfermos francamente epilépticos, pueden presentar trazados absolutamente normales si éstos son tomados en el intervalo de la crisis.

Tanto la neumoencefalografía como el electroencefalograma demuestran que dichas lesiones son de carácter extensivo sin predominio focal. Por ello sostenemos la hipótesis de que las manifestaciones de descarga motora no serían la expresión de un fenómeno irritativo de los centros superiores, sino por el contrario, obedecerían a un proceso de liberación de los niveles inferiores que integran el sistema nervioso.

La traducción clínica, flexión generalizada de todo el cuerpo, semejante a los fenómenos de automatismo medular de huida y defensa, con vuelta a una actitud primitiva fetal, también está de acuerdo con esta suposición.

Además, el componente tónico exclusivo del acceso da fuerza a tal modo de ver, pues "desde hace muchos años se ha considerado por diversos autores que el componente clínico de un ataque epiléptico es de origen cortical y el componente tónico de naturaleza subcortical"²³.

Ya otros autores (Spiller, Hirsch, etc.), atribuían al cuerpo estriado y a las estructuras inferiores a él, crisis tónicas observadas en algunos tipos de epilepsia.

Tratamiento: En líneas generales el dominio de las crisis ofrece grandes dificultades.

En 8 de los casos se utilizó una asociación medicamentosa de Epamin

(difenilhidantoinato de sodio) Tridione (dioxisolidinadiona) y Luminal, a la que se llegó después de un empleo infructuoso de estas drogas por separado; no obstante la mejoría obtenida fué relativa, ya que en ninguno de ellos las crisis desaparecieron por completo.

Sólo en dos de los casos (Nº 1 y 9), el empleo de Epamin y Tridione respectivamente, como único fármaco permitió dominar las crisis.

Los casos 2 y 10 que no mejoraban con el empleo de los medicamentos anticonvulsivos comunes fueron intervenidos quirúrgicamente practicándoseles una anastomosis yúgulocarotídea (op. de Beck Mc Khan y Belnap).

De todo lo expuesto surge que esta forma de epilepsia es rebelde a la terapéutica, posiblemente por su base orgánica y por tratarse según el electroencefalograma de una forma mixta (Gran mal y Pequeño mal).

Evolución: Todos nuestros enfermitos, aún en los que se ha logrado detener las crisis después de largos tanteos medicamentosos, han ido progresivamente a caer en una acentuada decadencia psicomotora.

La base orgánica del proceso, resultado de una agresión temprana de los centros, el número extraordinario de los ataques y el difícil dominio de los mismos, explican esta evolución desfavorable.

Pronóstico: Se desprende de todo lo anotado que el pronóstico de esta forma clínica de epilepsia es por demás sombrío.

Por lo tanto, sólo una profilaxis sistemática de las noxas corrientes del sistema nervioso (traumas obstétricos, vacunaciones a niños con antecedentes neurofílicos, supuraciones óticas, procesos infecciosos diversos, etc.), podrá ser eficaz para impedir la aparición de esta gravísima forma del síndrome epiléptico.

No obstante, representando la iteración de los ataques una perturbación del tejido nervioso residual, una vez declarada esta forma clínica, toda medida que permita detener o por lo menos disminuir sus crisis, debe ser valorado.

Actualmente en los Estados Unidos se están utilizando nuevos medicamentos anticonvulsivos que superan en efectividad a los que se hallan en nuestro mercado. Tienen ya sanción clínica el Thianton (Lilly: derivado hidantóinico) en las formas mixtas de Gran y Pequeño mal; y el Gemonal (derivado barbitúrico) en las epilepsias orgánicas.

CONCLUSIONES

Los 10 casos presentados corresponden a un cuadro paroxismal suficientemente tipificable, como para constituir una neta forma del síndrome epiléptico, que radica en niños de muy corta edad, con notorio retardo psicomotor, que se muestra rebelde a los tratamientos corrientes y que se acompaña de curvas bioeléctricas de Gran y Pequeño mal.

Esta forma clínica es la manifestación de una profunda y difusa

agresión al sistema nervioso central por noxas diversas y plantea generalmente un pronóstico sombrío.

RESUMEN

- 1) Se presentan 10 casos de una forma del síndrome epiléptico aún no bien precisada en la literatura.
- 2) Las crisis son de iniciación temprana, primeros meses de la vida.
- 3) Los ataques consisten en flexión brusca de cabeza, tronco y extremidades, acompañadas o no de grito o llanto. Hay pérdida transitoria de la conciencia y a veces desviación ocular.
- 4) Durante los episodios no se observan movimientos clónicos.
- 5) Los accesos son de escasa duración, diarios y de gran frecuencia.
- 6) Todos los casos revelan notorio déficit neuropsíquico.
- 7) En 9 de los casos el electroencefalograma es anormal (con predominio de los signos del Petit mal).
- 8) Esta variedad clínica se muestra rebelde a los tratamientos habituales para este síndrome.

RESUMÉ

- 1) Les auteurs présentent 10 cas d'une forme clinique du syndrome épileptique encore insuffisamment précisée dans la littérature.
- 2) Les crises débutent tôt des les premiers mois de la vie.
- 3) Elles comprennent une flexion brusque de la tête, du tronc et des extrémités et peuvent s'accompagner de cris ou de pleurs. Il y a perte transitoire de la conscience et parfois déviation oculaire.
- 4) Pendant les épisodes on n'observe pas de mouvements cloniques.
- 5) Les accès sont de faible durée, journaliers et de grande fréquence.
- 6) Tous les cas s'accompagnent d'un déficit neuro-psychique notoire.
- 7) Dans 9 de ces cas l'EEG est anormal, avec prédominance des signes du Petit mal.
- 8) Cette forme clinique est rebelle aux traitements habituels.

SUMMARY

- 1) The authors present 10 cases of a not yet outlined form of the epileptic syndrome.
- 2) The fits are of early beginning at the first month of life.
- 3) They consist of a sudden flexion of the head and the limbs with or without shouts or cries. There is also a transitory loss of conscience and sometimes ocular deviation.
- 4) During these episodes clonic movements are not observed.
- 5) The fits are of brief duration, daily and of a great frequency.
- 6) All the cases show a great neuropsychic deficiency.
- 7) In 9 cases the EEG. is abnormal, with predominancy of signes of Petit mal.
- 8) This clinical variety is rebellious to the habitual therapy.

BIBLIOGRAFIA

1. *Apffel, C. A.*—Diag. et trait. des mal. de l'enfance. Un tomo. París, 1948; p. 311.
2. *Lennox, W. G.*—Terapéutica química en la epilepsia inf. "Arch. Arg. de Ped.", jun. 1947; t. XXVII, n° 6, p. 368.
3. *Obrador Alcalde, S.*—Fisiopat. de las convul. epil. Un tomo. Madrid, 1947; p. 69.

ACRODINIA DE EVOLUCION SIMULTANEA EN DOS HERMANOS *

POR LOS DOCTORES

JOSE CASTELLARI

Médico agregado

FELIX O. OLIVIERI

Médico concurrente

JULIO M. ROCHA

Médico interno

Presentamos la observación de un cuadro de acrodinia de aparición casi simultánea en dos hermanos. En ambos, el síndrome clínico tuvo la siguiente exteriorización: a) dermatológica: eritrocianosis, edema y enfriamiento en los extremos distales de miembros superiores e inferiores; b) cardiovascular: taquicardia e hipertensión; c) neuropsíquica: hiperreflexia osteotendinosa, hipotonía muscular, marcada dificultad para la estación de pie y la marcha, y trastornos en su psiquismo. La evolución fué prolongada sin alteración grave del estado general, y la curación fué espontánea.

HISTORIA CLÍNICA N° 1.—Alicia P., ingresa el 20 de agosto de 1948. Edad: 2 años y un mes.

No hay *antecedentes hereditarios* de interés.

Antecedentes personales: Nacida a término de embarazo y parto normal con 3.800 g de peso. Lactancia materna hasta el octavo mes, luego alimentación mixta y posteriormente general de acuerdo a la edad. A los 8 meses dispepsia. Caminó al año. Habló a los 18 meses. Condiciones de ambiente modestas, vive en una casa de madera y zinc, fría y húmeda.

Enfermedad actual: Comienza hace un mes con enrojecimiento de las extremidades inferiores, dolores espontáneos y dificultades en la marcha.

Estado actual: Peso, 12,900 g. Talla, 86 cm. Se mantiene de pie con dificultad. Facies inexpressiva. Piel de mejillas y alas de la nariz rubicunda. Hiperreflexia osteotendinosa. Hipotonía muscular. Piel blanca, elasticidad y turgencia conservadas, en la zona correspondiente a manos y tercio inferior de miembros inferiores se observa una coloración eritrocianótica y discreto edema. Esqueleto: armónico. Dentición de acuerdo a la edad. Mucosas húmedas y congestivas. Corazón: tonos bien timbrados; pulso, igual, regular, frecuencia: 120 pulsaciones por minuto (controlado estando la niña dormida). Tensión arterial: Mx. 135; y Mn. 90.

Durante los 15 días de permanencia en la sala, exterioriza un estado de acentuada indiferencia afectiva. Sueño tranquilo. Apetito discreto. Peso estacionario. Afebril.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 24 de octubre de 1950.

—Recibida para su publicación el 12 de marzo de 1951.

Exámenes complementarios:

Sangre: Reacciones para el diagnóstico de la lúes: negativas.

Orina: Infección urinaria.

Recuento globular y fórmula leucocitaria: Glóbulos rojos, 4.900.000 por mm^3 ; glóbulos blancos, 6.900 por cm^3 (polinucleares, 33 %; eosinófilos, 7 %; linfocitos, 8 %; monocitos, 2 %).

Prueba de tolerancia a la glucosa: Glucemia en ayunas, 0,96 g %; a los 60 minutos de la ingestión de la solución de glucosa, 1,58 g. %; a los 120 minutos, 1,10 g %.

Reacción de Mantoux al 1 por 1.000: Negativa.

Reingresó el 4 de octubre de 1948, es decir, a los dos meses y medio del comienzo aparente de la enfermedad. La sintomatología se ha mantenido invariable. En esta oportunidad el Prof. Dr. Juan C. N. Montanaro y el Dr. Ricardo Garrote realizan un examen neuropsíquico de la niña, cuyo informe es el siguiente:

Cara asimétrica, no hay estigmas degenerativos. Actitud estática: discreto aumento de la base de sustentación, equilibrio conservado. Actitud dinámica titubeo en la marcha, se pone en evidencia la pérdida del equilibrio, camina con ayuda. Motilidad pasiva: movimientos amplios permitidos por la hipotonía muscular. Motricidad activa: conservada en cantidad, en calidad presenta dismetría, asinergia y temblor intencional. Reflejos ósteotendinosos y sensibilidad superficial y profunda: no fué posible obtener de ellos mayores resultados por la indocilidad e intolerancia de la enfermita. Reflejos cutáneos conservados, no hay Babinsky. Pares craneanos sin particularidad. Lenguaje de acuerdo a la edad, pero lento.

Esfera psíquica: Irritabilidad, desconfianza e inestabilidad.

Durante esta segunda permanencia en la sala (que coincidió con el ingreso de su hermano), y que duró 16 días, se mantuvo afebril, con el peso estacionario, inapetente, triste e indiferente, a veces irritable. Solía permanecer durante largos ratos sentada en su sillón.

Posteriores pruebas de laboratorio mostraron idénticos resultados que los realizados en ocasión de su primer ingreso.

El 16 de febrero de 1949, a los 7 meses del comienzo de su enfermedad, la volvimos a ver, comprobando que las alteraciones cutáneas habían disminuído en intensidad y que las funciones motoras no se habían recuperado totalmente, pues frecuentemente perdía el equilibrio durante la marcha. La tensión arterial: Mx. 10,4 y Mn. 70. Pulso: frecuencia 110 por minuto. Psíquicamente la niña se muestra más emotiva y sociable. Persiste la inapetencia y el insomnio.

El 19 de marzo de 1949, reingresa en la sala presentando un catarro estacional febril acompañado de vómitos, diarrea y deshidratación, que mejora rápidamente al tratamiento instituído (penicilina, plasma, dieta curativa). Los signos y síntomas de su síndrome acrodínico parecieron agudizarse en su curso, pero retrogradaron luego hasta una marcada atenuación en el momento de ser dada de alta.

Evolución posterior: La niña, después de su última estada en el hospital continuó mejorando. Vista por uno de nosotros nuevamente al cumplir un año desde el comienzo de su enfermedad, ya no presentaba ninguna exteriorización clínica de su anterior síndrome.

HISTORIA CLÍNICA N° 2.—Miguel P., ingresa el 4 de octubre de 1948. Niño de un año y tres meses.

Antecedentes personales: Nacido a término de embarazo y parto normal,

con 4,000 g de peso. Alimentación materna hasta el segundo mes, luego alimentación artificial. Caminó a los 13 meses. Dispepsia a los 8 meses.

Enfermedad actual: Desde hace dos semanas no se mantiene de pie, presentando una coloración rojo violácea en las porciones distales de ambos miembros inferiores.

Estado actual: Talla, 70 cm. Peso, 10,300 g. Afebril. Conformación armónica. Facies tranquila. Reflejos cutáneos y ósteotendinosos conservados. Hipotonía muscular. Actitud estática: dificultad para mantenerse de pie. Actitud dinámica: caída al comenzar la marcha. En las extremidades inferiores tercio distal, la piel presenta una coloración rojo violácea, estando además fría y edematosa. Aparato circulatorio: corazón tonos bien timbrados, pulso igual, regular, frecuencia 140 pulsaciones por minuto (estando el niño dormido). Presión arterial: Mx., 120 y Mn., 70.

Evolución: Permaneció en la sala durante 20 días, tiempo durante el cual no se comprobó ninguna manifestación psíquica anormal.

Exámenes de laboratorio:

Sangre: Pruebas serológicas para el diagnóstico de la lúes: negativa.

Recuento globular y fórmula leucocitaria: normal. Eritrosedimentación: normal.

Prueba de la glucemia: en ayunas, 0,88 g %; a los 60 minutos de la ingestión de la solución de glucosa, 1,32 %, y a las dos horas, 1,18 g %.

A los cuatro meses de su primera internación, es visto nuevamente por nosotros presentando el mismo síndrome anteriormente descrito, al que se había sumado la aparición de profusas sudoraciones nocturnas, además estaba muy inapetente y solía exteriorizar momentos de irritabilidad.

El mes de julio de 1949, nueve meses después de haber sido visto por primera vez, tuvimos oportunidad de examinar nuevamente a nuestro pequeño enfermo, a raíz de una intervención quirúrgica (hernia inguinal), que se le practicó en el Servicio de Cirugía de la Casa Cuna. En dicha circunstancia comprobamos que había desaparecido todo el síndrome clínico que había motivado la primera consulta.

CONSIDERACIONES

Desde la comunicación de Selter en 1903, en la que caracterizaba clínicamente a la enfermedad que nos ocupa (no precisamente con tal nombre sino con el de trofodermatitis), hasta el momento actual, numerosas publicaciones de investigadores y médicos de distintas partes del mundo han aportado nuevos elementos clínicos, terapéuticos e hipótesis etiopatogénicas. Sin embargo, ante tan profusa bibliografía debemos admitir que las diversas teorías etiopatogénicas no aclaran aún definitivamente la cuestión y que no poseemos todavía una terapéutica de tal eficacia para la curación de la enfermedad.

Frente a la evolución simultánea en dos hermanos cabe considerar la naturaleza infecciosa y si la posibilidad de contagio realmente existe, o bien que sobre un terreno predispuesto una noxa tóxica o infecciosa pueda desencadenar por una lesión diencefálica la distonía neuroendocrina vegetativa que caracteriza al síndrome. Wood de Melbourne, en 350 casos, sólo en dos ocasiones comprobó la repetición de la enfermedad

en una misma familia, pero en las dos circunstancias medió un largo lapso entre los dos casos aparecidos. Gareau en 75 casos observó tres en una familia y en otras tres familias dos casos en cada una. Glanzman habla de un probable contagio hospitalario que no se atreve a afirmar. El autor brasileño Braulio Xavier en un trabajo reciente, comunica sus observaciones sobre un brote epidémico aparecido en el estado de Bahía. El hecho que la enfermedad comience generalmente con una infección alta de las vías respiratorias ha sido señalado por Mayerhofer, quien emite una teoría infecciosa alérgica, relacionando la enfermedad con los catarros estacionales rinofaríngeos. Selter también señaló que la enfermedad fuese una manifestación alérgica subsiguiente a un estado infeccioso que sería en iniciador del cuadro. Gareau dice que es una toxemia cuyo origen se halla en la infección crónica de las agrupaciones linfáticas adenoideas o de otros focos sépticos cuya eliminación mejoraría el cuadro clínico. Hace dos años Fanconi y Botjeim expresaron sus ideas respecto a la etiopatogenia de la enfermedad, se trataría de una neuroalergia a noxas diversas entre las cuales el mercurio desempeñaría papel preponderante como alérgeno. Posteriormente otros autores corroboraron tal manera de pensar y señalaron el antecedente de un tratamiento mercurial previ6, su hallazgo en la orina y la ostensible mejoría clínica usando el B.A.L.

Nosotros hemos medicado a nuestros enfermos con Bellergal, complejo vitamínico B (inyectable), extracto hepático y un régimen dietético armónico, adecuado, completo y suficiente. Debemos admitir que con ello nos parece haber influido muy sustancialmente en el curso de la enfermedad en sí.

Isaac George y Costes usaron el 2249 F, vasodilatador semejante a la acetilcolina. Berheim y Confavreux aconsejan usar el shock eléctrico en aquellos casos graves que se presentan en niños mayores con alteraciones psíquicas intensas. Son estas las últimas adquisiciones terapéuticas.

En síntesis, terminamos éstas consideraciones dejando establecido que sólo hemos querido presentar esta comunicación con el objeto de mostrar por ser un hecho de interés la evolución simultánea de la enfermedad en dos hermanos; ya que nada nuevo ni personal podemos agregar a cuanto ha sido dicho en lo que a etiopatogenia y fisiopatología de este síndrome se refiere.

BIBLIOGRAFIA

1. Garrahan y Sampayo.—Acrodinia. "Arch. Arg. de Ped.", oct.-nov.-dic. 1946.
2. Anales Nestlé. Fascículo 30, oct. 1949.
3. Braulio, X.—Acrodinia Infantil. 1950.
4. Feer y Kleinschmidt.—Tratado de enfermedades de los niños. 1947; p. 463.
5. Pritchard, E.—"El Lactante", 1947; p. 110.
6. Ballabriga, A.—Acrodinia infantil. 1946.
7. Pehu y Boucomont.—L'Acrodinie infantile. 1946.
8. Litchfield y Dembo.—Progresos pediátricos. 1950; p. 216.
9. Ponds, P. y Ferreras, V.—Neurodisonías vegetativas. 1945.
10. Lluesma Uranga.—Neurovegetativo.

QUISTE MEDIASTINICO BRONCOGENO *

POR LOS

DRES. JOSE E. MOSQUERA y LUIS M. BECÚ

El caso que comentamos es un hallazgo clínicamente insospechado. Se trata de una niña de 3 meses de edad, Ana María G., que fallece afectada de distrofia grave y cuya necropsia se registra en el protocolo 810. La sintomatología anotada a su ingreso establece que presenta tos, decaimiento, catarro nasal, disnea y quejido espiratorio. Después de varios días de internación y tratamiento, bruscamente presenta cianosis, con tonos cardíacos debilitados y rales diseminados en ambos campos pulmonares; posteriormente aumenta la cianosis con enfriamiento periférico y fallece horas más tarde.

Al efectuar el examen del mediastino posterior, llama la atención la presencia de una formación redondeada, tensa, del tamaño de una haba, renitente, de aspecto unilocular bilobulada.

Prevía fijación de la pieza en formol, se procede a cuidadosa disección pensando en la posible comunicación de esta formación con algunos de los órganos vecinos (esófago, tráquea, bronquios), con resultado negativo, ya que la bolsa sólo establece relaciones de contacto por intermedio de tejido celular laxo que permite su completa separación.

El examen histológico demuestra que su pared interna está tapizada por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado, ciliado, con células caliciformes, apoyando sobre una basal bien delimitada en íntimo contacto con tejido precolágeno provisto de algunas fibras elásticas.

El contenido era incoloro, fluído con reacción negativa a la mucina. No fué posible identificar químicamente su composición.

Casos similares se consignan en la bibliografía con el nombre de "quistes congénitos mediastínicos derivados del intestino primitivo anterior".

Carlson H. A. y Minot, clasifican los quistes congénitos del mediastino, en:

- 1º Epidermoideos (ectodermo).
- 2º Dermoideos (ectomesodérmicos).
- 3º Teratomas (provistos de las tres capas).
- 4º Linfangiomas quísticos (mesodermo).
- 5º Del celoma pericárdico.
- 6º Broncógenos.
- 7º Gastrógenos.
- 8º Enterógenos o enterocistomas.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 12 de diciembre de 1950.

—Recibido para su publicación el 12 de diciembre de 1950.

De estos tres últimos tipos, el primer caso fué hallado por von Wyss en 1870 y desde entonces sólo se registran 74 casos de los cuales 35 pertenecen a la variedad broncogena, 12 a la esofágica, 15 con epitelio gástrico, 4 con epitelio intestinal y 8 con epitelio de distintos tipos (mixtos), datos que tomamos de la comunicación de Jakob Olenik L. y Tandatnik J. W.

Etiología.—Es una anomalía de desarrollo. Algunos autores, entre ellos Black R. A. y Benjamín E. L., si bien con reservas, asignan al conducto vitelino el papel de progenitor. Comentan un caso portador de



Figura 1

Fig. 1: Vista general posterior del block de evisceración torácica. Formación quística adherida al borde izquierdo del esófago.

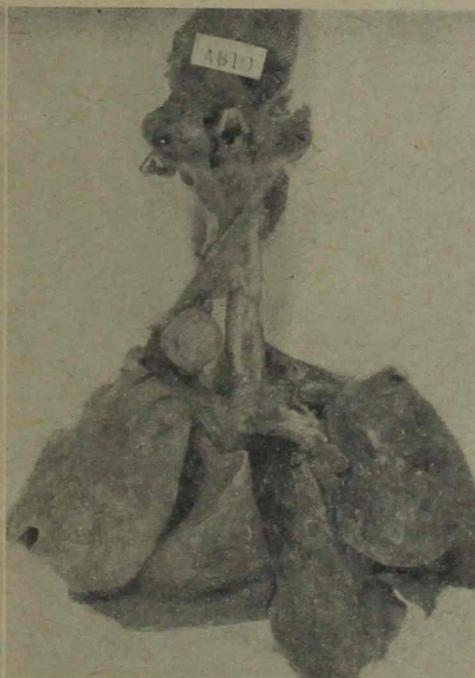


Figura 2

Fig. 2: Mantiene relaciones laxas con la pared esofágica cuyo desplazamiento a la formación quística.

un quiste de la porción inferior del ileon con úlcera péptica que también presentaba un voluminoso quiste torácico izquierdo de tipo gástrico, de 20 cm de circunferencia y cuyo examen microscópico pone de manifiesto una mucosa con células de tipo acidófilo y núcleo basófilo, muscularis mucosa, submucosa, capas musculares circulares, longitudinales y serosa.

Lewis y Thing los consideran originados por separación y migración de divertículos de tubo gastrointestinal primitivo.

Para Keith que enuncia su "teoría vacuolar", se producen por pelliz-

camiento del endodermo del "anlage" bronquial, opinión compartida por Carlson H. y Minot.

Olenik y Tandatnik sostienen que estos quistes derivan del intestino primitivo anterior (foregut), próximos a los esbozos pulmonares. En esta pequeña área, las células que luego darán origen a los diferentes segmentos de los tubos respiratorio y gastrointestinal, se desarrollan y multiplican en íntima relación de contigüidad; células o grupos de ellas se descaman de este complejo "anlage" y emigran para constituir el quiste que se localiza en la porción superior del mediastino posterior.



Figura 3

Examen histológico. Epitelio cilíndrico pseudoestratificado, cilado, basal y fibras elásticas

La *sintomatología* deriva de los efectos mecánicos de compresión: disnea, cianosis, tos (en un caso, tos crupal durante cuatro meses), hemóptisis, atelectasia pulmonar, compresión esofágica, hēmatemesis, dolor por presión sobre troncos nerviosos y desplazamiento cardíaco.

Adams W. E. y Thornton H. F. presentan tres casos, todos en adultos, uno de los cuales fué intervenido extrayéndose del quiste material viscoso, de color verde con consistencia de "pasta dentífrica" que reveló coccidias y que inoculado el cobayo produce una formación similar en el vértice pulmonar. El diagnóstico es difícil por la sintomatología tumultuosa.

El *tratamiento* es quirúrgico. Olenik y Tandatnik hacen notar que en todos los casos, una aguja introducida rasando el cuerpo de la IV dorsal, un poco por debajo de la apófisis transversa del lado afectado,

perforaría el quiste. El caso que comentamos no hace excepción a esta regla.

En dos casos, el desarrollo de úlceras pépticas, perforan el parénquima pulmonar y produjeron la muerte de los portadores por hemorragia. Se suelen acompañar de otras anomalías.

Como ya hemos adelantado el diagnóstico es sumamente difícil, ya que no dan sombras radiológicas y la sintomatología es atribuible a otras causas. Pueden tener evolución asintomática. De los 74 casos compilados, sólo 13 tenían menos de 9 años. Se realizaron 6 intervenciones quirúrgicas con 4 curaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. *Olenik, J. L. y Tandatnik, J. W.*—Congenital mediastinal cysts of foregut origin. "Am. J. Dis. of Child.", 1946; 71, 466-476.
2. *Lewis, F. T. y Thing, F. W.*—The regular occurrence of intestinal diverticula in embryos of pig, rabbit and man. "J. Ana.", 1907; 7, 505.
3. *Keith, A.*—Human embryology and morfology. 1933.
4. *Black, R. A. y Benjamin, E. L.*—Enterogenous abnormalities: cysts and diverticla. "Am. J. Dis. of Child.", 51, 1126.
5. *Poncher, H. G. y Millés, G.*—Cysts and diverticula of intestinal origin. "Am. J. Dis. of Child.", 1933; 45, 1064.
6. *Carlson, H. y Minot.*—Congenital cysts of the mediastinum, report of three cases including a gastric cysts. "J. Thor. Surg.", 1943; 12, 376.
7. *Adams, W. E. y Thornton, T. F.*—Broncogenic cysts of the mediastinum with a report of three cases. "J. Thor. Surg.", 1943; 12, 503.
8. *Mixer, C. G. y Clifford, S. H.*—Congenital mediastinal cysts of gastrogenic and broncogenic origin. "Ann. of Surg.", 1929; 90, 714.
9. *Wyllie, W. G. y Pilcher, R. S.*—Intratoracic cysts of intestinal and bronchial structure. "Arch. Dis. of Child.", 1943; 18, 34.

LA MICRORREACCION DOSIMETRICA DE PAGNIEZ

POR EL

DR. JOSE ALBERTO TORRES

La microrreacción dosimétrica de Pagniez para el diagnóstico de la sífilis, se debe considerar actualmente incorporada en las prácticas corrientes del laboratorio, por su especificidad y sensibilidad, como así también por su carácter de prueba cuantitativa, que permite indicar la evolución humoral del enfermo con una técnica de rápida y fácil ejecución.

Debemos primeramente interpretar lo que significa el término *Reagina*.

Fué propuesto por Citron para designar a las sustancias específicamente activas o sustancias reaccionantes de los sueros sifilíticos. Con el tiempo se fueron usando para designar a las sustancias elaboradas por el organismo específicamente activas contra cada antígeno, en una palabra: los *anticuerpos*.

Se parte siempre de un antígeno específico conocido, por eso que el suero que tenga la cantidad mínima para excitar el antígeno empleado, tendrá una unidad *Reagina* contra ese antígeno.

"*La unidad reagina*" representará la cantidad mínima de elemento activo de la sangre o del líquido céfalorraquídeo capaz de sensibilizar positivamente a la reacción empleada. En las sangres francamente positivas el "número" correspondiente al grado de dilución necesaria para conseguir la negativización representará el contenido en "unidades reaginas" de la muestra examinada. Es interesante destacar que así como la positividad mínima será la de sangres con una unidad reagina, es común encontrar positivities en 32, 64 y 128 unidades, habiéndose encontrado en oportunidades sangres con 1.024 unidades reaginas, vale decir, con sangres que aún diluidas 1.024 veces mantienen su positividad.

Debemos ante todo hacer hincapié en el *fenómeno de zona*, tan importante en las reacciones de floculación. Así como la reacción de Wassermann tiene su menor sensibilidad y pueden presentar poder anti-complementario; las reacciones de floculación pueden presentar fenómenos zonales que les hacen perder exactitud.

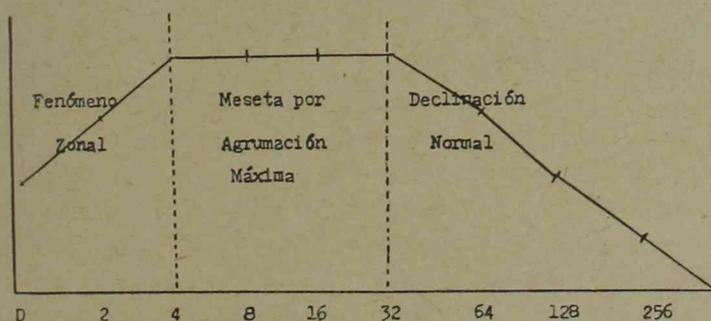
Fenómenos de zona: Se llama así a los resultados "*falsos positivos débiles*", "*falsos dudosos*" y hasta "*falsos negativos*" obtenidos al examinar sangre o líquido céfalorraquídeo sifilíticos intensamente positivos; hechos estos que constituyen, el mayor riesgo de las reacciones de floculación.

Estas circunstancias nos ponen de manifiesto el cuidado que hay

que tener en la clasificación de dadores de sangre y en los exámenes prenupciales frente a los posibles portadores de sífilis ignoradas.

Normalmente los líquidos céfalorraquídeos y los sueros sifilíticos al flocular las emulsiones antigénicas, denuncian una positividad (formación de grumos), la cual irá en forma descendente, hasta hacerse negativo (dispersión total del antígeno), por la dilución en forma progresiva de dichos sueros en solución salina. Según Pagniez en su gráfico de coordenadas y abcisas ha querido representar "Que el número correspondiente a al dilución realizada para conseguir la negativización será siempre el mismo, para cada sangre, líquido céfalorraquídeo que se controle con una misma reacción y representará el contenido de "unidades reaginas" de dicha sangre o líquido céfalorraquídeo.

En las reacciones de floculación, los sueros hiperpositivos pueden revelar resultados débiles y hasta negativos al examen directo. Al ser diluídos progresivamente en solución salina, irán denunciando en forma paradójal una creciente positividad (representada por grumos de mayor tamaño), hasta llegar a un máximo (formando una meseta), para luego declinar como normalmente hasta la negativización.

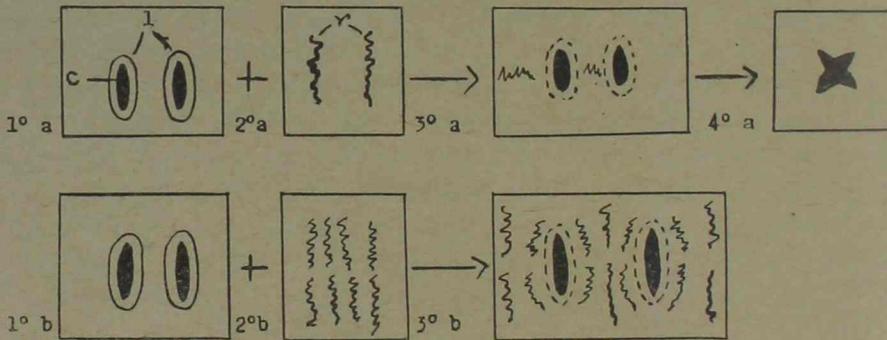


Esto explica algunos de los resultados en las serologías expresadas en "cruces" y que en oportunidades vemos aumentar en lugar de disminuir durante el tratamiento y esa falsa interpretación del laboratorio dificultará la apreciación clínica del curso de la enfermedad.

Los sueros positivos fuertes (16 a 64 unidades reaginas) suelen presentar curvas, en las que se observa una meseta inicial (correspondiente al máximo de agrumación objetiva) más o menos alargada. Es fácil comprender que el examen sin diluciones realizado en estos enfermos durante su tratamiento, al seguir el curso de la curva, se mantendrá señalando *máximo de agrumación*; provocando en consecuencia una falsa interpretación de serología irreductible. Pagniez explica los fenómenos de zona representando a las partículas antigénicas de las emulsiones empleadas en las reacciones de floculación por unidades de colesterol (*hidrofóbico*) cubiertas por un lípido (*hidrofílico*) que las mantendrá en suspensión, al conferirles su propiedad de superficie. Veremos

que dichas unidades de superficie al ser expuestas a las reagentes presentes en mayor o menor cantidad en los sueros positivos sufrirán un ataque de su cubierta lipoidal, que adquirirá una mayor o menor hidrofobia y que se concretará a su vez en la mayor o menor aglomeración de la emulsión antigénica.

En los sueros hiperpositivos podemos suponer que su gran cantidad de *reagentes* (relacionadas éstas con las globulinas y por lo tanto hidrofílicas) como cercando totalmente a cada unidad colesterol-lipoidal y formando una segunda envoltura, que por sus caracteres de superficie mantendrá el estado de dispersión simulando una reacción negativa.



Al diluir convenientemente estos sueros hiperpositivos habremos disminuído su contenido en *reagentes*, permitiendo por lo tanto ubicarlos en la zona correcta de floculación. *Estos errores de las reacciones de floculación ocurren por la insistencia en casi todas las técnicas, de persistir en el empleo de cantidades fijas del suero cuestionado.*

Precisamente y por oposición la disciplina que se siente en la micro-reacción, *Pagniez ordena emplear en el examen de rutina, suero directo y diluído al 1/5, con lo cual se consigue no solamente evitar los "fenómenos zonales", sino qué alcanzar una real apreciación cuantitativa de la positividad.*

Debemos tener en cuenta que no existe ninguna relación entre el tamaño de los grumos en las reacciones de floculación y el grado de positividad de los sueros, como para que permita aceptarse una escala objetiva para clasificar las intensidades.

En lo que se refiere a la parte dosimétrica es de capital interés, en el control del curso de los tratamientos sífilíticos, como así también para tener la respuesta correcta del paciente frente a los agentes terapéuticos.

La técnica permite en la práctica hacer una determinación micro-dosimétrica con un mínimo de exigencias en material y tiempo. Por lo que hemos dicho anteriormente al referirnos a los fenómenos zonales se debe aconsejar haber abandono de la difundida justipreciación de la positividad mediante "cruces", porque ella es convencional y no representa

otra cosa que la apreciación personal y objetiva del técnico que las realiza; y valga también lo dicho para insistir nuevamente como única estimación de la positividad de los sueros, sangres o líquidos céfalorraquídeos, su título o número de unidades reaginas.

Por otra parte, la dosimetría de las reaginas permite poner a un mismo nivel el criterio de varios técnicos al informar las positivities mínimas fuera del escollo del factor personal.

Clínicamente es una reacción de especificidad comparable a las del tipo Wassermann o Kahn standard; es tan sensible y hasta a veces más que la Kahn presuntiva, esta cualidad la convierte en una determinación de laboratorio finamente dotada, capaz de aportar datos fehacientes precozmente.

Acusa resultados positivos antes y se negativiza mucho después que la Kahn standard, ocurriendo lo mismo con la reacción de Wassermann.

Es muy precoz y se citan casos que tienen dos unidades de reaginas en el sexto día de la existencia del chancro.

Las reacciones dosimétricas permiten seguir más claramente la evolución del estado humoral de un mismo enfermo. Esto se infiere, como en todas las serorreacciones cuantitativas, de la apreciación numérica tal como la utilizada en la reacción de Pagniez. Su gama de expresión varía entre una dos y su progresión geométrica en unidades reaginas.

Numerosas técnicas serológicas cuantitativas ya sea de floculación o de desviación del complemento fueron propuestas.

La técnica de Pagniez que presentamos permite realizar determinaciones microdosimétricas con un mínimo de exigencia en material y en tiempo.

Las características técnicas en esta reacción la podemos concretar en tres fases:

1º Emplear una misma emulsión antigénica de alta estabilidad (hasta 20 días), tanto para determinaciones en líquidos céfalorraquídeos, en gota de suero sanguíneo o en gota de sangre seca.

- a) Economía de material y tiempo.
- b) Microtomas de especial interés en Pediatría.

2º Examen de rutina empleando sistemáticamente la muestra en examen directo y su dilución 1/5, con lo que se logra:

- a) Certificar los resultados negativos.
- b) Eliminar los fenómenos prezonales.
- c) Alcanzar una real apreciación semicuantitativa de la positividad.

3º Determinación dosimétrica complementaria en los sueros en todo grado de positividad y que permitirá:

- a) La correcta valoración de los resultados positivos.

- b) La correcta observación del tratamiento y de la terapéutica.
- c) La equiparación de las lecturas con diversas técnicas.

Las cualidades de esta reacción fueron estudiadas comparativa y estadísticamente, frente a técnicas de Wassermann, Kahn standard, Kahn presuntiva, Kline, etc., por diversos autores tales como Ferloni y Raimondo, Silvetti Bonatti y Socci, Ferloni Gazzano, Facondini, Pelfis y Zamborlini, etc., habiendo merecido conclusiones favorables por su sensibilidad y especificidad, como así también por su sencillez que la hace adoptable a los pequeños laboratorios.

RESUMEN

Se insiste en la necesidad del empleo de reacciones cuantitativas, para la mayor interpretación de las curvas serológicas de los enfermos luéticos, para la mejor apreciación de las evoluciones favorables o no, mostrando la velocidad con que se efectúan los cambios humorales. Permite valorar el efecto de cada medicamento en cada enfermo, ilustrándonos en el pronóstico.

Se destacan las características en la microrreacción dosimétrica Pagniez de especial interés en Pediatría, por su realización en pequeñas cantidades de sangre, sus condiciones de especificidad y su fácil ejecución.

BIBLIOGRAFIA

- *Pagniez, V. F. M.*—Microrreacción dosimétrica para el diagnóstico de la sífilis con antígeno base de Boudet-Reulens. "Rev. As. Bioq. Arg.", 1479; t. XIV, n° 53.
- Ferloni, V. J. y Raimondo, A.*—Valor de la microrreacción dosimétrica de Pagniez en el diagnóstico, control y pronóstico en la sífilis. Trab. aprobado en el IV Cong. Nacional de Med., La Plata, 1947.
- Silvetti, L.; Bonatti, A. y Socci, A.*—Nuestra experiencia sobre la reacción Pagniez. Seg. Form. Dermat. de Tucumán, oct. 1949.
- Ferloni, V. J. y Gazzano, P.*—Técnica de la microrreacción dosimétrica de Pagniez y su aporte en el diagnóstico de la sífilis, de la secuela suerológica y de la falsa sífilis biológica. "Rev. Sanid. Militar", 1950; t. XLIX, 121.
- Facondini, J. C.*—Reacción serológica de Pagniez. Valor comparativo con otras seroreacciones. "Rev. Sanid. Aeronáutica", 1950; vol. I, n° 4, 193.
- Delfis, M. A. y Zamborlini, P.*—Diagnóstico serológico precoz de la sífilis primaria. Segunda sesión científ. As. Biop. Arg., octubre de 1950.

Libros y Tesis

L'ASTHME. *Rapports du 2e. Congrès international de l'asthme. Le Mont-Dore.* 3-5 junio 1950. 1 tomo de 502 págs. 17,5 x 22, con numerosos grabados. Edit. "L'expansion scientifique française". 1950.

Resultaría sumamente largo y dificultoso cumplir un comentario capítulo a capítulo de un tomo que, como este, reúne los relatos de un congreso, relatos que por su misma naturaleza son dispares y por lo tanto no comparables; en consecuencia y —aceptando que un congreso sea “la puesta al día” del tema único— puede intentarse señalar críticamente lo que aparezca como más importante o peculiar. Por de pronto el prólogo de Pasteur-Vallery-Radot director del tomo, muestra que las ideas y conceptos del prologuista son más avanzados que los de algunos relatores, así mientras el relato de Duchaine bajo el sugestivo título de “Dónde se encuentra la cuestión del asma alérgico” repite la monótona y estrecha historia de antígenos, anticuerpos, alergenos y sensibilizaciones. Vallery-Radot anota claramente: “Estamos hoy lejos de las concepciones de numerosos clínicos que hacen veinte años afirmaban la *naturaleza alérgica* de todas las asmas. Son los médicos dedicados a la práctica de la “medicina general” los que han señalado bien que el asma tenía etiologías múltiples. Los alergistas —y ello se comprende fácilmente—, no observan más que asmas alérgicas: han sido pues tentados a concluir, en el entusiasmo que siguió al principio de este siglo al descubrimiento de la anafilaxia, que todas las asmas eran de origen alérgico” y más adelante “Aun cuando las crisis de asma sean provocadas por un alergen para el que el sujeto está sensibilizado, parece que el alergen no sea siempre el único elemento en la etiología de las crisis. Es a menudo necesario que se agregue una segunda causa, por ejemplo una influencia climática, un estado somático particular o aún una causa psíquica. Esta noción tiene gran importancia porque nos hace comprender porqué en ciertos sujetos sensibilizados a un determinado alergen la crisis no se desencadena, sinó en determinadas circunstancias. De ahí el error de no considerar más que al alergen que puedan revelar las pruebas cutáneas, es necesario pues, hacer un examen minucioso del asmático y someterlo a un apretado interrogatorio”... “el estudio de un enfermo sin otro fundamento que las pruebas biológicas tiene gran riesgo de conducir al error”. Luego de esta prevención tonal, los trabajos se agrupan en cinco capítulos: Anatomía y fisiología patológicas; Etiología; Clínica; Tratamiento y Estado actual de la cuestión a través del mundo.

De los relatos que merecen particular atención por la amplitud de su planteo se destaca sobre todos el de Rossier titulado “A propósito de la fisiopatología del asma”, que encierra un estudio afinado y completo de la fisiología normal y patológica de la mecánica respiratoria nada común y sumamente rica en datos, planteos y sugerencias de las que no es la menor la siguiente: “el estudio de la fisiopatología del asma muestra además, que no es posible separar el acceso agudo de otras manifestaciones asmáticas. Encontramos entre las diversas manifestaciones de la enfermedad asmática innumerables puntos de contacto, que nos indican la necesidad de mantener la unidad nosológica de este tipo tan particular de afección”.; sentencia capital para quienes puedan pensar que el planteo terapéutico de un niño con coriza espasmódico o con estornudos en salva puede diferir en algo

del gran asmático; en uno y otro caso el niño tiene que ser tratado como un todo; no hay tratamiento del asma, sólo hay del asmático.

Debe anotarse, con pena, que el capítulo sobre asma infantil no contiene un solo dato o planteo novedoso e interesante, parece detenido en un capítulo sistemático de principios de siglo. Sin aportar gran fruto personal Delay y Ziwar trazan un discreto relato sobre asma y psiquismo muy influido por las ideas de Alexander e indudablemente sin mayor influencia sobre el clima de ideas del congreso. Llama la atención que la gimnasia respiratoria tenga tan flaco lugar en el tomo así como que no se haya ahondado más allá del aparato respiratorio en la mayoría de los planeamientos. La lectura y anotación del tomo es útil y provechosa para adquirir la noción de que se está en un punto intelectual del que es necesario volver a partir, con más ambiciosos intentos para penetrar de veras en el absorbente y fascinador problema del "hombre asmático", dando por canceladas las grandes y ya insonoras palabras: terreno, alergia, insuficiencia hepática.

F. Escardó.

PEDAGOGIA Y CONDUCTA SEXUAL, por Paulina Luisi. Prólogo de Luis Jiménez de Asúa. 1 tomo de 418 págs. 17 x 24. Imprenta "El Siglo Ilustrado". Montevideo, 1950.

Sale este libro muy pocas semanas después del fallecimiento de su autora, la doctora Paulina Luisi, ejemplo de vidas y de inteligencias batalladoras por las causas más limpias y más nobles, y que se contó entre las fundadoras de la hoy ilustre Sociedad de Pediatría de Montevideo junto a Morquio. También junto al maestro realizó sus primeros y serios intentos de hacer de la sexología una disciplina superior y depurada de todo prejuicio. La Dra. Luisi llegó al estudio y profundización de los problemas sexuales proyectados en un plano social como ampliación y trascendencia de su labor de maestra y de su ejercicio de médico, buscando —como ha sucedido con frecuencia con los grandes espíritus— una solución más genérica y radical (radical quiere decir de raíz) de los problemas que el menester concreto del galeno sólo alcanza a paliar o a remendar. Este libro, ajustadamente póstumo, comprende dos partes dialécticamente diferenciables: una doctrinaria y otra que documenta y anota la historia —a ratos trágica a ratos pintoresca— de una lucha por la más alta y plena educación sexual. Si la segunda atrae a todo lector es sin duda la primera la que debe interesar directamente al lector pediatra. Es con harta frecuencia que en el ejercicio de la profesión el médico de niños se ve obligado a dar un consejo, a veces ocasional pero con frecuencia fundamental, sobre la conducta, enseñanza u orientación sexual del pequeño. Es un deber de lealtad intelectual confesarlo pero, casi sin excepción, el médico corriente no tiene una base conceptual, científicamente sólida y moralmente clara que le permita enfrentar con autoridad y con eficacia tales planteos, con frecuencia sale del paso con una evasiva disfrazada de delicadeza o con la respuesta refleja de sus propios y personales prejuicios. No cabe duda, sin embargo, de que está intelectualmente obligado a *saber* del tema como lo está del alimento, del sueño, de la escolaridad o de la conducta del niño. Pesan en nuestra formación cultural inúmeros prejuicios sobre sexografía y no son abundantes las fuentes a que el lector pueda recurrir (se debe recomendar el excelente libro de Earl Walker y las breves pero eficaces palabras en los libros de Telma Reca). Este gran libro de Paulina Luisi satisface plenamente toda necesidad con-

ceptual y documental al respecto; no se detiene en las grandes doctrinas, sino que desciende al detalle concreto y cuidadoso, al planteo docente, al matiz enseñante. Sus planteos son amplios, totalizadores, comprensivos, precisan y ensanchan un horizonte moral y social, van más allá de lo que se ha llamado la "educación sexual" o la enseñanza antivenérea para postular una pedagogía continuada concadenada, progresiva, que siga todas las faces y tonos de la educación y de la instrucción del niño y del joven; empieza, como es lógico, en el hogar y termina en una ambiciosa legislación.

No se debe comentar este libro capítulo a capítulo como se haría con una obra corriente de medicina, el comentarista se siente obligado a recomendar al lector pediatra una lectura atenta, cuidadosa, leal y reiterada. La índole y la "novedad" del problema lo vincula e intrinca con otros más (de moral, de sociología, de religión, de legislación, de enseñanza, de filosofía) que a cada momento obligan a reubicar la atención pero nada será más provechoso y más directamente útil que una frecuentación franca de este trabajo, beneficioso para cualquiera, imprescindible para los médicos jóvenes. Será también un justo y valedero homenaje a su autora, que dedicó toda la vida con incansable empeño a una empresa de la más alta y digna inspiración en una lucha en la que no siempre recogió bonanzas y recompensas. Su libro puede así realizar de modo feliz la sentencia de Unimuno: "no es menester estar entre los hombres para guiarlos".

F. Escardó.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 23 de MARZO de 1950

Preside el Dr. C. Pelfort

PALABRAS DEL PRESIDENTE

El Dr. Pelfort expresa que la Sociedad va iniciar el XXXVI año de sus actividades científicas, por lo que quiere destacar muy especialmente los progresos realizados hasta ahora, lo que justifica el acierto de Morquio al fundarla. Dice que sobre la Pediatría Uruguaya ha recaído el insigne honor de la organización de los Congresos Panamericano y Sudamericano de Pediatría, de 1951. Como un emotivo recuerdo de la primera sesión realizada por la Sociedad el 15 de marzo de 1915, expresa que por Secretaría se va a dar lectura al Acta de la misma.

HOMENAJE A LA MEMORIA DE MORQUIO Y DE LOS CONSOCIOS DESAPARECIDOS

El Dr. J. A. Bauzá propone que los asistentes se pongan de pie en homenaje a la memoria del iniciador y fundador —Dr. Morquio— y demás socios desaparecidos. (Así se hace).

SOBRE UN CASO DE ENCEFALOPATIA POSTVACCINAL

Dres. F. Escardó y R. Vázquez (Buenos Aires).—Describen la historia clínica de un niño que, después de dos semanas de haber recibido la primera dosis de una vacuna triple —antidiftérica, antitetánica y anticoqueluchosa— (1 cm³), presentó una típica crisis convulsiva, con desviación de los globos oculares; no obstante esto, se le dió una segunda dosis, 2½ horas después de lo cual presentó hipertemia, convulsiones y cianosis, seguidas de retardo psicomotor, que fué atribuida, por el médico tratante, a parasitosis intestinal. Cerca de dos años más tarde, el niño es un encefalopata con gran retardo. El neumoencefalograma revela dilatación del tercer ventrículo y aumento global discreto de los laterales.

El electroencefalograma indica una importante desorganización bioeléctrica, ausencia de focos y disritmia cerebral paroxística, de tipo mixto, con predominio del "petit mal". Los comunicantes son partidarios de la formal contraindicación de la vacunación en niños que muestren la menor labilidad del sistema nervioso en sí o en sus consanguíneos y sobre todo, la no repetición de la dosis vacunal cuando la primera haya determinado el menor síntoma de intolerancia del sistema nervioso.

UN CASO DE SINDROME DE LAURENCE-MOON-BIELD

Dres. J. A. Bauzá y F. Gastelú.—Refieren el caso ocurrido en un niño de nacionalidad española, sin antecedentes hereditarios mayores, fuera de

retardo intelectual en la madre. Además de los signos de la distrofia adiposogenital, el niño presentaba acentuado retardo intelectual variando entre 0,38 y 0,42, retinitis pigmentaria y polisindactilia comprendiendo la tercera falange del dedo meñique de la mano derecha. La presencia de signos de insuficiencia tiroidea motivó el tratamiento con glándula tiroidea desecada, sin que por ello mejorase su déficit intelectual, pero sí su actividad. Creen que el tratamiento con testosterona podría estar indicado.

PRESENTACION DE UN FILM SOBRE EL TRATAMIENTO DE LOS NIÑOS
LLAMADOS ESPASTICOS. (Tomada en la escuela "F. D. Roosevelt"
de Montevideo).

Dres. V. Soriano y F. Escardó.—Exhiben esta película, que ha sido tomada bajo su dirección en la "Escuela de Enseñanza Primaria y Reeducación Motriz F. D. Roosevelt", de Montevideo, dependencia de la Asociación Nacional Para el Niño Lisiado, y en la que se documentan los ensayos realizados con el empleo de "Parpanit".



SESION del 27 de ABRIL de 1950

Preside el Dr. C. Pelfort

NEUMONITIS EN LA INFANCIA

Dr. M. E. Mantero.—Expresa que en la primavera y el verano últimos ha existido en el país una verdadera epidemia de neumonitis (neumonía atípica), la que ha predominado en los niños. Como esta afección es poco conocida en nuestro medio y como sobre todo, puede pasar desapercibida por ese motivo, ha juzgado conveniente traer esta comunicación. En algunos de los casos que ha observado ha carecido de controles radiológico y humoral; pero el estudio clínico, la noción de contagio, la evolución y la eficacia extraordinaria de la terapéutica lo han llevado a la conclusión de hallarse frente a afecciones respiratorias debidas a virus, resistente a los antibióticos que tienen acción eficaz sobre las de origen bacteriano, mientras que la aureomicina hace desaparecer en pocas horas la neumonitis. En total ha observado 16 casos, entre los que incluye varios padres. Hace una breve historia de la enfermedad, exponiendo sus características etiológicas, epidemiológicas y clínicas, resumiendo la sintomatología de algunos casos. Clínicamente la enfermedad se ha caracterizado en las formas comunes, por un estado infeccioso de grado variable; por tos espasmódica repetida, fatigante, sin "reprise"; por estertores crepitantes finos y estado congestivo de las mucosas de las vías superiores del aparato respiratorio. Radiológicamente se aprecian áreas de densidad aumentada en los campos pulmonares; sea en las regiones hiliares o a mayor distancia, en el parénquima pulmonar; las sombras pueden ser de aspecto manchado o uniforme; en este último caso, la densidad es menor que en la neumonía franca; en la posición de frente no se ven, a menudo, las pequeñas áreas de infiltración de la región hilar y de la base, siendo necesario recurrir, para verlas, a las posiciones laterales u oblicuas. Expone los resultados del estudio inmunohematológico, a los efectos del diagnóstico. La eritrosedimentación suele hallarse acelerada y permite controlar, sobre todo, la evolución de la enfer-

medad. La crioaglutinación y la aglutinación del estreptococo M. G. son pruebas muy importantes de diagnóstico de las neumonitis. El pronóstico es favorable, aunque se han mencionado casos de terminación fatal. Los casos observados por el comunicante fueron todos de evolución favorable. En el tratamiento, señala la especificidad de la aureomicina sobre el virus de la neumonitis; lo mismo pasaría con la cloromicetina, que no ha tenido oportunidad de usar. De la primera, la dosis media parece ser de 30-50 mg por kilo de peso y por día. En todos los casos y sin tener en cuenta la edad, ha indicado una cápsula de 250 mg cada 2-3 horas, sin haber observado signos de intolerancia; a veces se ha producido algún vómito en niños y en un adulto, diarrea. El efecto terapéutico es muy rápido; ya a las 12 horas siguientes se aprecia disminución de la temperatura, mejoría del estado general; la apirexia se alcanza a las 24 horas; la tos es el síntoma que más tarda en desaparecer. Comúnmente no se precisan más de 48 horas de tratamiento y a veces, mismo 36 horas.

Discusión: Dr. A. U. Ramón Guerra.—Confirmando los hechos señalados por el comunicante, dice haber observado varios casos de neumonitis, en niños y, en general, dentro de epidemias familiares; casi siempre con sintomatología funcional atenuada, salvo la tos, aunque varias veces observó fiebre elevada y durable, en uno de ellos, típicamente pseudopalustre, cotidiana, con accesos, lo que hizo pensar en la posibilidad de que existiera algún absceso. El último de los casos observados presentó accesos de tos de tipo coqueluchoso, lo que desesperaba al niño y a sus familiares, que no cedieron con los sedantes habituales y sí con la aureomicina. La sintomatología física fué, también, muy atenuada; la radiológica podrá observarse en la placa que exhibe, la que regresó ulteriormente. Al examen hematológico halló ligera leucocitosis, sin neutrofilia. Crioaglutinación negativa (1/4).

DIABETES INCORRECTAMENTE TRATADA. ENANISMO CONSECUTIVO

Dra. M. L. Saldún de Rodríguez.—Niño que presentó su diabetes a la edad de 2 años, teniendo hasta entonces un crecimiento normal. A la edad de 15 años y luego de no haber estado sometido a un tratamiento regular —habiendo períodos en los cuales no recibió insulina y habiendo hecho un régimen dietético no balanceado, con predominio de grasas y proteínas y carencia de vitaminas— presenta el peso, la talla y los caracteres psicósomáticos de un niño de 8 años. Es un estado de enanismo con infantilismo, que debe atribuirse a la falta absoluta de control en el tratamiento, al empleo insuficiente de insulina y al no uso de la protamina, a las carencias vitamínicas, manteniendo un estado de acidosis permanente; a la falta de control y del tratamiento endocrino hipofisiario y gonadal, en el momento oportuno. Expresa que el retardo del crecimiento era habitual antes, cuando los regímenes dietéticos eran hiponutritivos y carenciados, con gran limitación de los hidrocarbonados, lo que favorecía el desarrollo de la acidosis de forma crónica y permanente. Hoy no ocurre ello, merced a las dietas de tipo normal, balanceadas, suficientes aunque no libres, que aseguran el crecimiento del diabético, a condición de que se establezca el ajuste entre la dieta y las necesidades insulínicas, en cada caso y en cada día, para lo que se requiere que los familiares adquieran la suficiente preparación técnica, que les permita hacer ellos mismos, los pequeños reajustes periódicos, por medio del control diario de la orina. Además, es necesario se emplee la insulina de acción retardada combinada con la de acción rápida. No basta asegurar la sobrevida del niño diabético, sino que hay que asegurarle, por una terapéutica correctamente aplicada, un fisiologismo

integral, en lo somático y en lo funcional. Se admite que la diabetes es una disendocrinia generalizada, con predominio del páncreas, de la hipófisis y de las gonadas, lo que hace necesario una vigilancia estrecha sobre todo en el período prepuberal, con estudio funcional de la eliminación de hormonas gonadotrópicas por la orina y aplicación precoz del tratamiento hormonal, para evitar trastornos definitivos del crecimiento y del desarrollo. El retardo grave del crecimiento en diabéticos, se observa más en varones que en niñas, lo que parece estar relacionado con la constitución endocrina. El estudio de estadísticas de niños diabéticos correctamente tratados, revela que su crecimiento es, en general, superior al término medio de los niños normales y que, tanto el síndrome de Mauriac y los retardos puros del crecimiento que llevan al enanismo en los diabéticos, ocurren sólo cuando se emplean tratamientos no ajustados ni controlados. El tratamiento de un niño diabético no será nunca el de una etapa o de un período de descompensación, sino que lo será de toda la vida y de todos los aspectos somáticofuncionales del organismo integral.

ARTRITIS REUMATOIDEA EN EL NIÑO

Dres. B. Delgado Correa, A. Pisano y J. A. Soto.—En el estudio de las enfermedades reumáticas propiamente dichas, la "artritis reumatoidea" en el niño, representa una forma clínica sumamente interesante, que ha sido motivo de estudios detenidos, especialmente por investigadores estadounidenses y europeos. Dada la importancia muy grande y su frecuencia en aumento, es preciso que esta modalidad clínica sea estudiada e investigada en la clínica infantil. Los autores aceptan la definición de Ruiz Moreno: proceso que toma los tejidos derivados del mesénquima, de marcha progresiva, que nunca supura, que siempre tiene una base anatómica bien determinada y cuya sintomatología clínica más evidente es: dolor, impotencia funcional y deformación. Estudian, a continuación, otras clasificaciones, especialmente la de F. Herrera Ramos. Refieren luego, las historias de 4 casos estudiados últimamente en la sala de Profilaxis de Cardiopatías Reumáticas Infantiles, del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio" de Montevideo. La edad osciló entre 4 y 12 años; del sexo femenino, 2 y del masculino, 2. El cuadro clínico, en el período del comienzo, se caracterizó por: decaimiento, artralgias, eritrosedimentación aumentada. En el período de estado se hizo evidente un desmejoramiento del estado general, palidez, decaimiento, pérdida de peso; artritis con tumefacción a veces muy dolorosa (caso IV), y atrofas. En ninguno de los casos se comprobó anormalidad cardiovascular; eritrosedimentación alta y persistente; anemia, que se hizo presente, especialmente en este período. El estudio radiográfico de las articulaciones afectadas puso en evidencia, particularmente en las formas avanzadas (casos I, III y IV), una marcada descalcificación. Plantean el diagnóstico diferencial con las artritis de la fiebre reumática, especialmente en su iniciación; con la enfermedad de Still y con el síndrome de Felty. La evolución fué la siguiente: uno curó totalmente; otro mejoró; un tercero no sufrió modificaciones, y el cuarto sufrió agravación. El tratamiento efectuado, fuera de las medidas higiénicodietéticas corrientes, consistió en la administración de calcio, vitaminas, extractos hepáticos, sales de oro, "Percorten" y "Cortigen". Llamen la atención sobre los resultados obtenidos en esta enfermedad grave, con el empleo de la "Cortizona", que no pudieron emplear por razones de orden económico; pero tienen esperanzas que en un futuro próximo, esa droga maravillosa puede ser utilizada en los niños hospitalizados. Completan la presentación con la exhibición de numerosas radiografías y esquemas clínicos.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA

ASAMBLEA: NOVIEMBRE 14 DE 1950

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

ORDEN DEL DIA:

Reforma de los Estatutos de la Sociedad Argentina de Pediatría

El Presidente pronuncia breves palabras, explicando a los asambleístas, los motivos que a juicio de la Comisión Directiva hacen necesaria una modificación de los Estatutos. Para mejor ilustración de la concurrencia, se distribuyen impresos con el proyecto de modificación.

Luego de cambiar opiniones, este proyecto es aceptado en general, pasándose a considerarlo en particular.

Intervienen en el debate los Dres. Bazán, Caupolicán Castilla, de Elizalde, Cucullu, Kreutzer, aprobándose finalmente las modificaciones siguientes:

Art. 5º—Agregar después de Pediatría (línea 5ª): "Justificando en su solicitud sus antecedentes pediátricos".

El segundo párrafo de este artículo desaparece y se reemplaza por:

"En el caso de que en la ciudad donde residan existiera ya una Sección o Filial, deberán solicitar su incorporación por intermedio de ésta. El rechazo no implica ofensa para el aspirante".

Art. 11.—Se agrega a continuación de... Secretario de Actas: "un secretario del interior" y en lugar de tres vocales, debe decir "dos vocales".

Art. 19.—(nuevo). El secretario del interior es el encargado de mantener el vínculo con todas las secciones o filiales. Llevará un registro y archivo especial y diligenciará la correspondencia al respecto.

Arts. 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 y 31 pasan a ser, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31 y 32 respectivamente.

El título de la página 15 del Estatuto actual deberá decir: DE LAS SECCIONES O FILIALES.

Art. 33.—El actual 32, con la diferencia de que en lugar de decir: Se denominará Secciones filiales... dirá: Sección o Filial (indistintamente).

Art. 34.—(nuevo). Las sociedades de pediatría ya constituidas o existentes a la fecha de las modificaciones de este Estatuto, que no pertenecen a la Sociedad Argentina de Pediatría, podrán solicitar su incorporación a ésta por intermedio de su Comisión Directiva, como filial o sección, conservando su primitiva denominación, si así lo prefieren, pero con el agregado de "Sección o Filial... de la Sociedad Argentina de Pediatría" (entre puntos irá el nombre de la localidad de su sede).

Estas sociedades ya constituidas que soliciten su incorporación deberán obligarse a respetar el estatuto de la Sociedad Argentina de Pediatría, introduciendo en su propio estatuto las modificaciones que sean necesarias a tal efecto. Igualmente determinarán que sus miembros titulares deben ser, obligatoriamente, miembros no residentes de la Sociedad Argentina de Pediatría con los derechos y obligaciones fijados en los artículos 5 y 40.

Art. 35.—Igual al 33 con la diferencia que en la 2ª línea, en lugar de... como Filial, dirá: "como Sección o Filial".

Art. 36.—Igual al 34, con la diferencia que en la 2ª línea, en lugar de... Filial de... dirá: "Filial o Sección".

Art. 37.—(nuevo). Las actuales de la Sociedad Argentina de Pediatría podrán cambiar su denominación por Sección, si así lo prefieren.

Art. 38.—El artículo 35 modificado, dirá así: Para el reconocimiento de las sociedades ya existentes, o de las nuevas que desean constituirse, como Sección o Filial, se exigirá... sigue igual.

Art. 39.—(nuevo). La Sociedad Argentina de Pediatría sólo reconocerá una Sección o Filial por localidad.

Art. 40.—Igual al actual 36, con la diferencia que en lugar de Sección Filial dirá:... de las secciones o filiales.

Art. 41.—Igual al 37, con la diferencia que en lugar de... las agrupaciones filiales dirá: ...de las secciones o filiales.

Art. 42.—Las comisiones directivas de la Sociedad Argentina de Pediatría y de sus secciones o filiales, con mayoría de sus miembros respectivos, o por delegados debidamente autorizados se reunirán por lo menos una vez al año, con el fin de intercambiar opiniones sobre la marcha de la Sociedad y establecer planes de trabajo en conjunto. Estas reuniones se realizarán preferentemente aprovechando la realización de las Jornadas Pediátricas en el lugar donde éstas se efectúen.

Art. 43.—Igual al 38, con la diferencia de que cada vez que corresponde, dirá: en lugar de secciones filiales o secciones, ...secciones o filiales.

Art. 44.—Igual que el 39, con la diferencia de que en la última línea dirá: ...secciones o filiales.

A continuación y luego de un breve cuarto intermedio, se pasa a realizar la



UNDECIMA SESION CIENTIFICA: 14 de NOVIEMBRE de 1950

Son aceptados los siguientes nuevos socios:

Titulares: Dres. Juan Carlos Zuccotti, José A. Burman, Aquiles Luis Viela.

Adherentes: Dres. Angela N. Cebrian, Tomás Lasalle, León Mario Demayo, Manuel Asrilant, Osvaldo Pedro Otheguy, Jak Armando Garzón y José María Ricciardone.

El Presidente da lectura a una nota manifestando que el día 27 de octubre ppdo. ha quedado constituida la Filial Río IV de la Sociedad Argentina de Pediatría. Igualmente da lectura a otra nota del Comité Ejecutivo de las Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas, comunicando que en el tema "Distrofias" serán relatores la Sociedad Argentina de Pediatría, Córdoba y Rosario. La duración del relato será de 30 minutos para cada una de ellas.

No habiendo otros asuntos a considerar, se pasa a las comunicaciones científicas.

CONTRIBUCION CASUISTICA AL ESTUDIO DE LAS BRONQUITIS ESPASMODICAS EN EL NIÑO

Dres. J. M. Pelliza, G. Escuder y S. Calisti.—Presentan la observación de un niño de 2 años de edad rotulado como bronquitis espasmódica. Existía en forma poco precisa el antecedente de la aspiración de un cuerpo extraño, no

pudiendo ser corroborado este diagnóstico por la sintomatología clínica. Habían comenzado sus trastornos hacía un año, no habiéndose sacado ninguna radiografía en este tiempo. Las obtenidas por los comunicantes eran poco precisas. El diagnóstico clínico y radiológico presuntivo los llevó a solicitar el examen broncoscópico el que efectuado por el Dr. Aráuz, permitió localizar y extraer una semilla de sandía situada en el bronquio derecho. Mejora francamente, desapareciendo la tos y la sintomatología física días después. Los comunicantes destacan sobre la necesidad del pesquiasaje de la causa etiopatogénica de estos procesos.

Discusión: Dr. Caupolicán Castilla.—Destaca la importancia que tiene en todo niño que presenta un cuadro de bronquitis espasmódica un examen radiográfico y clínico completo que en casi todos los casos permiten determinar la causa patogénica. El estudio radiográfico seriado permite observar la evolución del enfermo y las secuelas que van dejando los diversos episodios agudos.

Contesta el **Dr. Pelliza.**—Destaca la importancia que tiene un buen examen clínico-radiográfico en todo niño que tiene una bronquitis crónica. Igualmente destaca la importancia que tiene el examen broncoscópico y la inocuidad que presenta el empleo cuando está indicado. En los lactantes, los procesos bronquiales a repetición pueden ser debidos a atelectasias que no han sido reconocidas.

VARIACIONES ESTACIONALES DEL RAQUITISMO EN LA CAPITAL FEDERAL

Dr. H. Maccarini.—El comunicante estudia la variación estacional del raquitismo en la primera infancia para la latitud de Buenos Aires (34° 35'). La curva de frecuencia ha revelado para el ciclo anual de 1944 un mínimo después del 21 de diciembre, en este mes y un máximo después del 21 de junio; lo que señala una relación entre el raquitismo y la oscilación de la luminosidad solar. Ambas variaciones no son sincrónicas, existiendo un desfase de las curvas de aproximadamente un mes entre la franca carencia lumínica y la aparición de los primeros síntomas clínicos.

El raquitismo observado en la primera infancia en la Capital Federal, salvo muy raras excepciones, tiene una traducción clínica mínima, pudiendo clasificarse de pequeño raquitismo o incipiente, en la mayoría de los casos.

Esta modalidad, tratándose de niños alimentados adecuadamente, en lo que respecta al aporte mineral, y normales en el resto de su salud, cura habitualmente con la sola acción actínica sobre la piel del niño y sobre el reino animal y vegetal (fitosteroles).

La parte del espectro ultravioleta de mayor eficiencia para las transformaciones de los zoo y fitoesteroles (provitaminas) en vitaminas D de acción antirraquítica es la que se extiende entre 315 y 230 milimicras o sea 3150 y 2300 unidades Armstrong.

El comunicante llevó a cabo, únicamente en casos dudosos, 48 mediciones de calcemia con un promedio de 10,6 mg %. El mínimo fué de 8 mg % y el máximo 14 mg %. Utilizó el método de Collip y Clarke.

La fosforemia (fósforo inorgánico), promedio 3,6 mg % en igual número de casos, con un mínimo de 2 mg % y un máximo de 6 mg %. Utilizó los métodos de Fiske y Subbarow.

En el trabajo el autor sobre 5083 historias clínicas, clasificó 687 casos de raquitismo en un período de 4 años, lo que promedia 13,50 % de raquitismo clínico humeral en la primera infancia.

Discusión: **Dr. de Elizalde.**—Destaca el valor del trabajo del comunicante donde ha estudiado la acción solar. Manifiesta que muchos niños viven arropados de tal manera que no reciben los rayos solares sobre su piel. Cree importante establecer si todos los niños con los que se ha hecho la estadística, han recibido igual alimentación. Destaca el hecho de las diferentes leches de acuerdo con la alimentación que haya recibido el animal. Está de acuerdo con el comunicante que basta la exposición al sol en la mayoría de los casos para curar el raquitismo.

El Dr. Kreutzer por presentar un trabajo, cede la presidencia al Dr. Aguilar Giraldes.

TRONCO ARTERIOSO PERSISTENTE

Dres. R. Kreutzer, J. A. Caprile, F. Wessels y G. Berri.—Los comunicantes destacan los dos requisitos fundamentales anatómicos para establecer el diagnóstico de esta cardiopatía, a saber: que del corazón salga un solo gran vaso que supla la circulación sistémica, pulmonar y coronaria, y que este vaso cabalque sobre una comunicación intraventricular.

Luego ensayan una clasificación de esta malformación de acuerdo a la forma como llega la sangre a los pulmones y hacen consideraciones con la explicación embriológica de cada variedad señalada.

Presentan dos observaciones con estudio completo clínico y anatómopatológico en las que las pulmonares nacen del tronco arterioso. Analizan los signos siempre presentes en este tipo de cardiopatías (cuando las pulmonares nacen del tronco arterioso) a saber: distrofia, disnea, cianosis ligera o acentuada, 2º ruido cardíaco reforzado y no desdoblado, soplo sistólico acompañado con frémito, pulso femoral amplio, marcado agrandamiento cardíaco, arco medio enderezado e hilios pulmonares cargados, circulación pulmonar exagerada, aplanamiento o inversión de la onda T en 1º derivación y los signos ocasionalmente presentes; crisis de cianosis acompañada de pérdida del conocimiento, hipocratismo digital e hipoglobulia, insuficiencia cardíaca y neumopatías asociadas. Destacan la ausencia en ambas observaciones del signo radiológico descrito por la Dra. Taussig en O. A. I., que consiste en un ángulo de 90º formado entre la línea preaórtica y las cavidades derechas.

Se establece por fin, el diagnóstico diferencial de esta malformación con las anomalías de retorno venoso, la atresia aórtica, el cierre precoz del foramen oval, la anomalía de implantación coronaria, la estenosis de la pulmonar y la trasposición completa de los grandes vasos.

Terminada la comunicación, el Dr. Kreutzer manifiesta que en el último trabajo presentado al Congreso Internacional de Cardiología (París, 1950), la Dra. Taussig no ha insistido en el valor diagnóstico que le había atribuido al signo radiológico más arriba consignado.



REUNION CIENTIFICA EXTRAORDINARIA EN HOMENAJE A LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA DEL LITORAL

Se inicia la sesión siendo las 22 horas. El Presidente pronuncia breves palabras destacando la significación que tiene para la pediatría argentina la incorporación de la Sociedad de Pediatría del Litoral al agrupar en el seno de la gran familia pediátrica argentina a la prestigiosa sociedad de Rosario.

A continuación el Dr. Florencio Escardó designado por la Comisión Directiva pronuncia un brillante discurso para dar la bienvenida, el que fué muy

aplaudido por la concurrencia. El Dr. Alberto Chattás, en nombre de los pediatras del interior significó la complacencia con que han visto la incorporación de la Sociedad de Pediatría del Litoral, como Sección de la Sociedad Argentina de Pediatría.

El Dr. Santamaría, presidente de la Sociedad de Pediatría del Litoral, agradeció la realización de la Sesión Extraordinaria y los conceptos manifestados por los oradores.

A insistentes pedidos de los concurrentes, habló el Dr. Recalde Cuestas, el que con sentidas palabras agradeció la demostración.

A continuación la Presidencia dió lectura a un telegrama del Dr. Juan José Gallardo comunicando serle imposible comunicar su trabajo en la sesión de la fecha por compromisos imprevistos.

Igualmente recibió otro telegrama de los Dres. Valdés y Segura, en el que dicen que por razones de tiempo no han podido presentar su trabajo.

EL TRATAMIENTO DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS (Conferencia)

Dr. Sol L. Rabasa (de Rosario).—Comienza manifestando el comunicante que la gran confusión existente en hematología es debida en gran parte a las discusiones acerca de la nomenclatura de los elementos sanguíneos y de su morfogénesis. Cree que el problema se debe encarar bajo un concepto histofisiológico. Recuerda las primitivas experiencias en que se observó que la extirpación de las suprarrenales produce hipertrofia de timo, hecho que encontró la contraprueba en experiencias de Houssay y colab. en ratas que desarrollan suprarrenales accesorias y que observaron que cuando estas últimas han alcanzado un desarrollo suficiente, el timo vuelve a su tamaño primitivo. Dourgherty y colab. comprueban en 1944 la acción linfólítica del ACTH y de varios esteroides corticales, incluso la Cortisona. Farber en 1947, introdujo el uso de los antagonistas del ácido fólico en el tratamiento de las leucemias agudas de los niños. Es a partir de entonces que ha cambiado el tratamiento de esta enfermedad de una manera completa.

El comunicante comprueba hipertrofia suprarrenal y atrofia tímica en las ratas tratadas con aminopterin.

Hasta ese momento el tratamiento de las leucemias comprendía principalmente las transfusiones sanguíneas y el empleo de los antibióticos. A partir de entonces el empleo de los antagonistas del ácido fólico hace abrir grandes esperanzas para el futuro.

El autor comunica sus resultados en 12 casos de leucemia aguda, 2 mielógenas y 10 linfógenas, todos tratados además de las transfusiones y antibióticos, con los antagonistas del ácido fólico.

Los resultados fueron:

Leucemias mielógenas: Respuesta óptima	0
" pobre	1
" mala	1
Leucemias linfógenas: Respuesta óptima	5
" pobre	4
" mala	1

Las edades variaron en las mielógenas entre 6 y 18 años, y en las linfógenas entre 9 y 12 años.

Ha observado que el aminopterin es de empleo muy peligroso y que aun cuando se empleen dosis pequeñas, los accidentes aparecen, sobre todo cuando se repite el tratamiento. En cambio, con la cortisona el margen es muy amplio.

Terminada la comunicación, que fué muy aplaudida, el Presidente anuncia que aún cuando se trataba de una conferencia, el autor gentilmente ha permitido que se abra debate e invita al Dr. Jiménez de Asúa a hacer uso de la palabra, dada su gran autoridad en el tema que se trata.

Dr. Jiménez de Asúa.—Comienza manifestando que está de acuerdo con el comunicante que las discusiones entabladas respecto a la morfología de los elementos sanguíneos fué un escollo en el desarrollo de la parte clínica de la hematología, cuando en realidad debieron encararse esos problemas desde un punto de vista de la histofisiología. Manifiesta que antes del empleo de los antagonistas del ácido fólico, se observaban remisiones desde que se usó de una manera sistemática en el tratamiento de estos enfermos, las transfusiones de sangre y el empleo de los antibióticos que permiten luchar contra las infecciones secundarias, pues en estos enfermos como en los que presentan agranulocitosis, se morían por no tener defensas. Indiscutiblemente, si esas remisiones se veían en porcentaje de un 1 %, con el empleo del aminopterín es semejante a la acción que ejercen las sulfodrogas sobre las bacterias. Es un cuerpo muy tóxico, pero hay que saber evitar estos efectos. En lo que respecta a la sensibilidad, cree que cuanto más indiferenciadas son las células, tanto más sensibles son a la acción de la droga. Del estudio de las observaciones, parecería que los niños son más sensibles que los adultos. Cuando aparecen los fenómenos tóxicos, lo mejor es suspender el tratamiento para reiniciarlo cuando aparece la recaída. Refiere la observación de un niño de 11½ año al que le administra una dosis de 0,005 g diarios durante 4 meses y que es bien tolerado.

Manifiesta que en la patogenia de las leucemias, da mucha importancia al terreno condicionado tal vez por un deficiente funcionamiento de su sistema endocrino. Se ha observado también que en enfermos que se han hecho resistentes al aminopterín, el tratamiento con hormonas los hace sensibles nuevamente a la acción de la primera. Tiene un enfermo que ha tratado con dexametasona con muy buen resultado. Igualmente esta sustancia se ha empleado con éxito en el tratamiento de linfogranulomatosis.

El Dr. Rabasa agradece la valiosa colaboración del Dr. Jiménez de Asúa al tema por él tratado. Está de acuerdo con la gran importancia que tiene en el tratamiento de las leucemias el empleo de transfusiones y de antibióticos. Manifiesta que en más de 100 casos por él observados, nunca vió una remisión espontánea. Piensa que si la acción del aminopterín fuera directamente sobre los elementos sanguíneos, no se explicarían algunos fracasos. Acepta más bien que al aminopterín ejerce su acción por intermedio de otros gérmenes. Ha tratado 2 (dos) enfermos con dexametasona. En uno de ellos el resultado fué nulo, en el otro los dolores óseos terribles que tenía desaparecieron a los 15 minutos de haber inyectado el medicamento, para no reaparecer más, pero no observó ninguna modificación favorable en el cuadro clínico ni hematológico.

RESULTADOS DEL USO DE LA CORTISONA EN LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS AGUDOS DEL LACTANTE

Dres. Federico Milia y José Lamelas (Santa Fe).—Basados los autores en la patogenia por ellos sostenida asimilando los trastornos nutritivos del lactante como distintas fases del síndrome de adaptación de Solye y a los agudos como reacciones de alarma, han utilizado en una serie de 7 niños, que clínicamente podía asegurarse que o fallecerían o difícilmente sobrevivirían, la cortisona, con un solo caso fatal.

La cortisona debe utilizarse asociada a una rehidratación correcta por vía parenteral, con una solución como la de Darrow, que contenga potasio y quizás adicionarla con cloruro de potasio, por boca con el fin de evitar la hipopotasemia. Han observado en tres casos la producción de edemas, que por lo menos parcialmente deben atribuirse a la cortisona.

El empleo de esta hormona no disminuye la rigurosidad con que deben aplicarse la terapéutica antishock antiacidófila y antiinfecciosa y tratar el déficit hidrosalino.

Como son las 24 horas y por reglamento deben terminarse las sesiones, el Presidente declara terminada la sesión.



SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

(FILIAL CÓRDOBA)

Sesión del 4 de julio de 1950

Dr. Mauricio Golberg: "Epituberculosis en la infancia"

Dres. Antonio Espósito y Osvaldo Demo: "Consideraciones a propósito de un sarcoma de riñón".

Sesión del 18 de julio de 1950

Dres. Felipe González Alvarez y Eduardo Ortiz: "Hiperesplenía".

Dr. Angel Segura: "Sobre un caso de nanismo hipofisario".

Sesión del 1º de agosto de 1950

Dres. Carlos Piantoni, Miguel Oliver y Gerardo Maristany: "Presentación de un caso de enfermedad de Van Gierke".

Sesión del 17 de septiembre de 1950

Reunión conjunta con la Filial de Santa Fe.

Dres. Federico Milia y José Lamelas: "La hialuronidasa en pediatría".

Dr. Angel Segura: "Fisiopatología de la retención ureica en la difteria".

Dres. Juan Carlos Gagneten y J. Cortz: "Onfalectomía en el tétano del recién nacido" (comunicación previa).

Dres. Guillermo Allende y Luis Lezama (h.): "Hemihipertrofia congénita".

Dr. Francisco Menchaca: "Bioestadística de la inmadurez".

Dres. Humberto Linares Garzón: "Tratamiento de la enfermedad hemolítica con transfusiones de glóbulos rojos sedimentados".

Sesión del 10 de octubre de 1950

Dr. Jorge Zarazaga: "Consideraciones sobre hipertrofia de piloro".

Dres. Felipe González Alvarez y Livio Falco: "Nanismo renal".

Dra. Rosa Sebsovich: "Raquitismo resistente".

Sesión del 4 de noviembre de 1950

Reunión conjunta con la Filial Santa Fe.

Dres. Carlos Piantoni y Alberto Orrico: "Quiste congénito de pulmón".

Dr. Felipe González Alvarez: "Hiperesplenismo".

Dres. Federico Milia y José Lamelas: "Resultados del empleo de la cortisona en el síndrome de alarma".

Dres. Jorge Zarazaga y E. Oliva Funes: "Consideraciones sobre casuística de hipertrofia de píloro".

Dr. Miguel Oliver: "Tratamiento de la meningitis tuberculosa con P. A. S. endolumbar".

Dres. C. Figoli y A. Spedaletti: "Consideraciones sobre una nefrosis con participación nefrítica".

Dr. Angel Monti: "Pronóstico alejado de las meningitis agudas purulentas" (comunicación previa).

Dres. J. C. Gagnetten y A. Cortz: "Revascularización quirúrgica cerebral".

Sesión del 5 de diciembre de 1950

Dres. J. M. Valdés, C. Wenkebach y A. Segura: "¿Es la fiebre tifoidea antagónica de la fiebre reumática? Ensayo terapéutico por medio de la inoculación de bacilos tíficos avirulentos".

Dres. J. B. Sosa Gallardo: "Bases fisiopatológicas del tratamiento de las ictericias".

Dres. C. Piantoni y G. Báez: "Presentación de un nuevo caso de fibrosis quística de páncreas".

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

Boquien, Y.; Hervouet, E. y Duhamel.—Las reacciones meníngeas durante el sarampión. "La Presse Méd.", 1950; 58, 242.

La mayoría de las enfermedades infecciosas, sino todas, no atacan solamente al órgano donde ellas parecen clínicamente localizarse, sino que se generalizan en realidad por todo el organismo, sufriendo con el ataque diferente, pero no siendo siempre evidentes los síntomas que traducen esta participación. Los autores, aprovechando una epidemia de sarampión, durante el invierno de 1948-1949, demuestran que esta enfermedad no escapa a la excepción y que reacciones meníngeas ya sean clínicas o biológicas, se presentan con frecuencia. Fueron internados 200 casos de sarampión, pero por diferentes razones sólo se estudió el líquido céfalorraquídeo en 75 enfermos. Este estudio les ha permitido descubrir una reacción meníngea en el 65 % de los casos, frecuente sobre todo entre los 5 y los 15 años. Esta reacción que se observa entre el sexto y octavo día de la enfermedad, es en general clínicamente asintomática.

En algunos casos existe una linfocitosis elevada (112 linfocitos en un caso). En 6 casos hubo manifestaciones clínicas: meningoencefalitis en 4 casos y meningitis en 2, obteniendo por lo tanto, el 3 % de complicaciones neurológicas propiamente dichas (6 sobre 200 casos), pero lo contrario de lo que sucede en las encefalitis coqueluchosas, la mortalidad no es elevada, ya que los autores no han tenido ningún caso de muerte, pero en uno quedaron secuelas neurológicas parkinsonianas importantes.

Del conjunto de estas observaciones se puede deducir que el ataque del encéfalo y sus cubiertas es frecuente en el sarampión, pero debiendo distinguirse diversos grados.—M. F. C.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Rubro, S. D.; Margaret C. Holmes y Stokes, H. L.—Profilaxis de la fiebre reumática por las sulfamidas. "The Lancet", 1949; 65, 311.

Los autores estudian 211 niños de 4 a 14 años a quienes, después de un episodio reumático agudo, les tratan con 1 g de sulfamida por día si su peso pasa los 20 kilos y 0,50 g por día si su peso está por debajo. Esta dosis fué mantenida diariamente hasta que el niño llega a la edad de 14 años. En los 211 niños, el porcentaje de recidivas de fiebre reumática, fué de 3,2 %, mientras que en un grupo de control, de 337 niños que no recibieron tratamiento previo, el porcentaje de recidivas fué de 11,8 %.

Para los autores, el desarrollo de una sulfamidaresistencia, tanto en los niños tratados, como en las personas de alrededor, no es de temer.

Concluyen aconsejando este tipo de profilaxis por las sulfamidas, dada la reducción de las recidivas. Este tratamiento debe ser controlado por la clínica y el laboratorio. Debe comenzarse en el periodo de calma que sigue a una crisis y debe mantenerse durante todo el tiempo que puedan producirse recaídas, es decir, hasta los 14 años, más o menos.

Las reacciones tóxicas son mínimas y raramente contraindican la continuación del tratamiento profiláctico.—M. F. C.

Maliner, M. M.; Darrell Amsterdam, S. y Areche, C. C.—Nuevos estudios sobre penicilina bucal en la profilaxis de la fiebre reumática recurrente. "The Jour. of Pediat.", 1949; 35, 145.

En un trabajo anterior, los autores presentaron los primeros resultados obtenidos con las sulfamidas para prevenir la fiebre reumática, y también exponían la teoría del tratamiento profiláctico con penicilina por vía oral. La mayoría de los trabajos publicados sobre la penicilina por boca para eliminar el estreptococo hemolítico de la garganta y vías aéreas superiores, han sido satisfactorias; pero la mayoría usan grandes dosis de dicho antibiótico (300.000 a 1.000.000 de unidades diarias), mientras que por el contrario los autores usan tres tabletas diarias de penicilina de 5.000 unidades cada una. Dejándolas disolver en la boca, producen un nivel de penicilina de 0,5 a 2 unidades por cm^3 de secreción faríngea, después de una hora, y el nivel capaz de producir la bacteriostasis de los microbios dura prácticamente 2 horas. Esta dosis no provoca una tasa apreciable en la sangre. Publican los autores, el resultado sobre 44 casos de los cuales la mitad recibía el antibiótico y los otros 22 servían de control. La mayoría de los niños tenían lesiones cardíacas y antecedentes de fiebre reumática.

Las siembras de las secreciones nasales y faríngeas resultaron positivas para el estreptococo hemolítico (4 casos), para el estreptococo viridans (34 casos), para el estafilococo dorado (4 casos) y para otra serie de organismos no patógenos.

El examen y los cultivos se repitieron mensualmente, siendo los cultivos negativos en la gran mayoría de los casos al poco tiempo de comenzar el tratamiento. La medicación fué bien tolerada, sin provocar ninguna manifestación bucal. El empleo de las tabletas de penicilina, disueltas en la boca, puede que llegue a ser un buen medio profiláctico de las infecciones respiratorias estreptocócicas, que preceden tan a menudo a las recaídas del reumatismo.—M. F. C.

Veeneklaas, G. M. H.—Frecuencia e importancia de la sinusitis maxilar crónica en los niños. "La Presse Méd.", 1950; 58, 479.

Según el autor, la sinusitis maxilar crónica en el niño, es una de las enfermedades más frecuentes, encontrando tal afección en 199 niños sobre 1327 enfermos, y confirmando el diagnóstico por el control radiológico, en 80 de ellos, con disminución total de la transparencia en uno o dos de los senos maxilares. Los senos maxilares lo mismo que las células etmoidales existen desde el nacimiento, no como en los senos frontales y esfenoidales que se desarrollan entre el segundo y sexto año de vida. Las causas que originan la sinusitis son las mismas que las que pueden provocar una infección de la nariz, como el simple resfrío, gripe y diversas enfermedades infecciosas.

Los síntomas que produce son sumamente variados: anomalías de los órganos vecinos, bronquitis con recaídas, tos nocturna, desmejoría de la condición física o influenciando asimismo el psiquismo del niño, mal humor, fatiga, pequeñas elevaciones de la temperatura, y finalmente, lo mismo que una angina, puede ser el foco para una nefritis o un reumatismo.

El diagnóstico no es fácil, puesto que el niño aunque sea grandecito, no se queja o no ayuda, como ocurre en el adulto, para establecer el diagnóstico. Después de referirse a la técnica radiológica el autor pasa revista a la terapéutica, haciendo resaltar el papel bienhechor de la penicilina (100.000 a 500.000 unidades por día).

El autor termina llamando la atención sobre la segunda dentición que puede ser estropeada cuando aún no se ha verificado.—M. F. C.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL

Peluffo, E.; Aleppo, P. L.; Nordmann, J.; Beltrán, J. C.; Goluboff de Milies, R. y Plá, J. M.—La estreptomocina en el tratamiento de las diarreas agudas del lactante. "Arch. de Ped. del Urug.", 1949; 20, 758.

Los autores estudian 303 casos de lactantes con diarreas agudas simples, enteritis, síndromes coleriformes y diarreas graves con deshidratación, tratados con estreptomocina, con resultados halagadores. Estos resultados parecen más efectivos en las shigelosis y en las formas a gérmenes desconocidos que en las salmonelosis.

El tratamiento con estreptomocina no debe reemplazar, sino completar el tratamiento clásico. La asociación con las sulfamidas y con la penicilina logran los mejores resultados.

La estreptomocina parecería ser más eficaz, cuando se la administra a la vez por boca y por vía intramuscular. No han observado los autores ningún signo de intoxicación, tanto usando la estreptomocina como la dihidroestreptomocina. Las dosis usadas fueron de 100 a 200 mg por kilo de peso y por día en las formas graves, y 50 a 150 mg en las formas menos acentuadas, mitad dada por boca y mitad por vía parenteral.

La duración del tratamiento fué de 5 a 10 días en las formas graves y de 3 a 5 días en las formas medianas.

La eficacia del tratamiento es naturalmente más manifiesta cuando la estreptomocina se administra desde el comienzo; pero dependiendo también del estado general del niño y de la existencia de infecciones agregadas.—M. F. C.

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

Gasul, B. M.; Fell, E. H.; Marino, J. J. y Davis, C. B.—Atrasia tricuspídea. (Presentación de 2 lactantes, con éxito operatorio). "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1949; 78, 16.

Cuando Blalock y Taussig introdujeron por primera vez su operación para los enfermos cianóticos con ciertos tipos de malformaciones congénitas cardíacas, ellos aconsejaron que la operación, de ser posible, convenía prolongarla hasta después de los dos años y con mayores posibilidades de éxito, antes de la pubertad. Por otra parte, decían ellos, aunque la operación fuera satisfactoria, siendo el niño muy pequeño, existe el peligro que al aumentar de tamaño los vasos anastomosados con el crecimiento del niño, no fueran suficientes para mantener una adecuada circulación pulmonar.

La operación introducida por Potts, Smith y Gibson, elimina alguna de estas objeciones.

Los autores presentan dos casos de lactantes con cianosis, operados por dicha operación, a las 7 semanas (pesando 3,180 g) y el otro a los 6 meses (pesando 3,940 g) con todo éxito, de atrasia tricuspídea y de estenosis de la arteria pulmonar. Es la operación, la primera de ellas, más precoz que se haya realizado entre las cardiopatías con cianosis.

Ambos niños tenían una intensa cianosis y disnea, aún mientras estaban debajo de la carpa de oxígeno.

Después de analizar el estudio clínico, radiológico y electrocardiográfico de los niños, lo mismo por el diagnóstico diferencial, los autores pasan a estudiar la operación, que consistió en una anastomosis de 4 milímetros entre la arteria pulmonar y la aorta. El postoperatorio fué magnífico y la cianosis desapareció, lo mismo que la policitemia, pero quedando siempre un voluminoso soplo cardíaco.—M. F. C.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Alemán, E.—Diagnóstico y tratamiento del síndrome sinusobronquial. "Rev. Cubana de Ped.", 1950; 22, 72.

El autor emplea el término sinubronquial para llamar la atención sobre las relaciones tan estrechas de estas dos infecciones, teniendo en cuenta la poca frecuencia en los lactantes y niños pequeños, de la bronquitis crónica, salvo en los estados alérgicos del tractus respiratorio, especialmente cuando existe hipersensibilidad bacteriana.

Partiendo de este concepto, el autor estudia 32 niños que presentaban síntomas de bronquitis crónica, con el propósito de confirmar las relaciones de la infección senos paranasales-aparato tráqueobronquial.

Los síntomas habituales del síndrome fueron: Catarro adquirido meses atrás del que nunca se han recobrado, obstrucción nasal persistente, respiración bucal, ronquido durante el sueño, secreción nasal profusa y cortina mucopurulenta en la faringe posterior, tos nocturna o matinal, accidentalmente cefalea frontal, adenopatía cervical, estacionamiento o pérdida de peso. En el examen radiológico de los pulmones se observó aumento de las sombras hiliares y acentuación de las marcas broncovasculares. La placa de los senos, que ofrece algunas dificultades en los niños muy pequeños, reveló un engrosamiento irregular de la mucosa, con o sin retención de secreciones. La transluminación es de poco valor.

La prueba biológica de la tuberculina es de rigor para eliminar la tuberculosis. El examen citológico del mucus nasal, demostrará eosinofilia en los casos de alergia.

En 30 de los 32 niños, el autor encontró el síndrome sinubronquial, o sea en el 93,75 % de los casos. La localización fué: ambos senos maxilares, 13 casos (43,33 %); seno maxilar derecho, 9 casos (30 %); seno maxilar izquierdo, 5 casos (16,66 %); seno etmoidal, 4 casos (13,33 %); seno frontal, 1 caso (3,33 %). La edad de los pacientes fué de 2 a 8 años.

Con el tratamiento instituido: Penicilina parenteral (100.000 unidades cada 24 horas, durante 3 a 4 días) y con aerosol (50.000 a 100.000 en agua destilada, 2 a 3 veces diarias, 7 a 10 días), estreptomycin en aerosol cuando se trata de gérmenes penicilinoresistentes, vacunoterapia, vitaminoterapia (A, D y C) y tratamiento del estado general (yodo, arsénico, régimen dietético), desapareció la sintomatología clínica y radiológica en poco tiempo.—M. F. C.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

Boyer, J. y Tissier, M.—Poliomielitis y los baños de río. "La Presse Méd.", 1950; 58, 1183.

Las investigaciones modernas han demostrado que la poliomielitis principalmente se transmite por vía digestiva, lo mismo que la fiebre tifoidea. El

virus se encuentra en abundancia en las materias fecales del enfermo y en los portadores de gérmenes.

Estos hechos permiten comprender como un individuo puede contagiarse en el río, ya que el agua del mismo puede contener una cierta cantidad de agua de las cloacas, estando por lo tanto contaminada por las materias fecales provenientes de enfermos y de portadores.

Una infección por los baños de río es por lo tanto posible, pero las investigaciones hechas por los Servicios de Higiene han demostrado que las infecciones de poliomiелitis rara vez reconocían como origen a los baños de río. La prohibición de estos baños debe limitarse a la zona afectada en casos de epidemia.—M. F. C.

TUBERCULOSIS

Négre, L.—El tratamiento de la tuberculosis de los animales de laboratorio por el antígeno metílico asociado a la estreptomycin. "La Presse Méd.", 1950; 58, 241.

Diversos autores han tratado de asociar la estreptomycin a un medicamento químico como las sulfonas o a un producto biológico, en el tratamiento de la tuberculosis. Steenken y Wolinski, Etienne Bernard y P. Kreis, han demostrado en el cobayo, la acción coadyuvante que este antibiótico puede aportar en una inmunización específica con B. C. G. Choremis, lo mismo que Davy, han ensayado de tratar enfermos tuberculosos por medio de inyecciones simultáneas de estreptomycin y de tuberculina.

El autor pensó que el antígeno metílico, mejor que la tuberculina, que no tiene poder inmunizante y que obra solo creando pequeñas reacciones focales a nivel de las lesiones, podría ofrecer resultados interesantes asociándolo con la estreptomycin.

El autor deduce de su experiencia con los animales de laboratorio, que la asociación de la estreptomycin con el antígeno metílico en el tratamiento de la tuberculosis de estos animales, es sumamente ventajosa, ya que con cantidades menores de estos productos se obtienen resultados terapéuticos mucho más eficaces.

Si los resultados experimentales se confirmaran en la clínica humana, este método tendría múltiples ventajas: disminución de los casos de estreptomycin-resistencia por la utilización cuatro veces menor de las dosis del antibiótico; acción propia del antígeno añadido a la de la estreptomycin; tolerancia probablemente más grande para el antígeno metílico, aún por los organismos más sensibles, gracias a la acción estabilizadora de la estreptomycin sobre el bacilo de Koch.

El autor termina diciendo que ha recibido comunicaciones de varios médicos en donde le refieren los resultados favorables obtenidos con la asociación de estos dos productos.—M. F. C.

TERAPEUTICA

Dacie, J. V. y colab.—Aminopterin en el tratamiento de la leucemia aguda. "Brit. Med. Jour.", 1950; 4668, 1447.

Las remisiones obtenidas por diversos autores en el curso de leucemias agudas tratadas con antagonistas del ácido fólico, movió a los autores a tratar 14 casos de leucemias agudas y subagudas en niños y adultos. Un paciente

falleció a las 36 horas de llegar, por lo cual se le excluye, presentándose sólo los restantes casos.

Los 13 casos se distribuyeron, según la edad y tipo de leucemia en: adultos, 6; de ellos 5 de tipo mieloblástico y 1 monocítico. No hubo mejoría en 4 y se observó remisión temporal en 1. Niños: 7 casos, 4 de variedad mieloblástica y 4 linfoblástica. En todos se obtuvo remisiones temporales. La remisión en los niños revistió la forma de una casi completa restauración clínica a la normalidad y en la mayoría la sangre periférica también casi se normalizó durante un tiempo. Los cambios favorables en la médula ósea también fueron brillantes, pero en ningún caso se obtuvo una completa desaparición de las células leucémicas primitivas, lo que no hizo dudar de la inevitable recaída; cuando ella ocurrió su aparición en la sangre y particularmente en la médula se anticipó a los síntomas clínicos. La duración de las remisiones variaron desde unas pocas semanas a varios meses. La remisión en los dos adultos fué parcial y breve. En los adultos en los que falló esta terapia, ella, incluso, puede ser perjudicial, causando aumento de la tendencia a las hemorragias y quizás aumentando la frecuencia de las complicaciones sépticas.

La dosificación de aminopterin es empírica, pero generalmente en los niños se da 1 mg diario y en los adultos 1-3 mg hasta que se vea efecto sobre el cuadro hematológico o los síntomas tóxicos compelan a suspenderlo. La droga fué dada primero por vía intramulcular, pero más tarde llegó a ser evidente que los efectos terapéuticos y/o los efectos tóxicos eran los mismos, dosis por dosis, cuando se da por vía oral y desde entonces se dió por esta vía. Es rápidamente soluble en agua y casi sin sabor. Cuando se obtiene una remisión, los autores americanos continúan el tratamiento con pequeñas dosis de mantención. Cada caso mejora con cantidad variable de aminopterin; parece que la cantidad total que toleran los niños es de 5-10 mg. Los signos de toxicidad que dan la alarma son: estomatitis ulcerosa, púrpura, aumento de la tendencia hemorrágica, diarrea y leucopenia. Más raro vómitos y alopecia.

Castellanos, A.; Montero, R. y García, O.—Informe preliminar sobre el tratamiento satisfactorio de la amebiasis con un nuevo antibiótico: la Bacitracina. "Rev. Cubana de Ped.", 1950; 22, 314.

Los autores estudian 4 casos infectados por entameba-histolytica en niños tratados con dosis entre 120.000 y 240.000 unidades de bacitracina, suministrada por vía oral en dosis repartidas cada 4 horas (2 a 4 tabletas de 10.000 unidades cada 4 horas). El tratamiento se mantuvo durante 10 a 12 días. Los exámenes coprológicos se hicieron negativos a partir del cuarto al quinto día y persistieron negativos reiteradamente. La mejoría clínica pudo apreciarse rápidamente. Los casos tratados presentaban además otros parásitos, que fueron tratados posteriormente.

El brillante resultado obtenido en esta serie de casos, hace pensar en la eficacia de esta nueva droga, máxime si se tiene en cuenta que la mayoría se había comportado resistente a otros tratamientos considerados como específicos. Los autores no pretenden con esta pequeña comunicación arribar a conclusiones definitivas.—M. F. C.

Crónica

SEGUNDAS JORNADAS PEDIÁTRICAS ARGENTINAS

En la ciudad de Mendoza se realizarán las Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas durante los días 22 al 26 de abril. La Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Mendoza, en su carácter de Comité Ejecutivo, ha tenido a su cargo la organización y preparación de la reunión, cuyo programa científico y social ha sido publicado en números anteriores, y que sin duda motivará una brillante asamblea de pediatras chilenos, uruguayos y argentinos.

CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE.—Con el fin de colaborar y continuar la obra de United Nations International Children's Emergency Fund—UNICEF—, ha sido creado recientemente por el gobierno francés el Centre International de l'Enfance, con sede en la ciudad de París. Se trata de un organismo internacional cuyo objetivo es realizar una obra médica y social activa en favor de la infancia de todos los países del mundo, completando la tarea de organismos e instituciones ya creadas y tomando a su cargo todo lo que se encuentre fuera de su alcance material o social. Sus creadores han querido forjar un instrumento de trabajo a la disposición de las instituciones especializadas y del Departamento Social de las Naciones Unidas, de gobiernos, de establecimientos públicos y privados de protección maternal e infantil, de todos los trabajadores sociales, de los médicos de niños y de aquellos que se interesen por la infancia.

El Centre International de l'Enfance es dirigido por un Consejo de Administración, presidido por el distinguido Profesor de Clínica Infantil de la Facultad de París, Dr. Roberto Debré e integrado por especialistas de varios países, Lord B. Orr, Dr. L. Rajchman, Prof. G. Guest, Prof. A. Wallgren, Prof. P. de Berredo Carneiro. Es bien conocida la personalidad pediátrica y social de cada uno de ellos, su amor y su entusiasmo por la infancia. Bajo su sabia dirección se puede tener la seguridad de una obra eficaz y a corto plazo.

Las actividades del Centre serán dadas a conocer a través de su "Courier" cuyos primeros números han llegado a nuestra mesa de redacción. Publicado en francés e inglés aparecerá mensualmente y por especial preocupación del Consejo de Administración estará materialmente al alcance del mayor número de trabajadores sociales y de médicos de niños. Como el Centre, su "Courier" tendrá un carácter internacional y se publicarán en él artículos médicos y de interés social de todos los países del mundo sin ninguna discriminación. Con el deseo de que su material de trabajo sea aprovechado de la mejor manera posible, todos los artículos analizados podrán ser reproducidos en microfilm y fotocopia.

Cada fascículo del Courier comprende tres partes. En la primera se estudian problemas particulares de la infancia. La segunda comprende la bibliografía analítica, donde son analizados los artículos de pediatría médica y social aparecidos en revistas de la especialidad del mundo. La tercera y última informa sobre los problemas de la niñez relacionados con las actividades del Centre.

Como se ve, una gran obra se inicia en favor de la infancia, con el apoyo material y moral del gobierno francés, de UNICEF y de las Naciones Unidas,

y dirigida por un consejo integrado por conocidas personalidades pediátricas y sociales. Todos ellos emprenden con amor y abnegación el cuidado del niño.

INSCRIPCION AL PREMIO Dr. RAMON IRIBARNE.—Se ha abierto la inscripción al Premio Dr. Ramón Iribarne, de acuerdo con el siguiente reglamento:

Art. 1º—Establécese un premio bienal denominado “Premio Ramón Iribarne” para el mejor trabajo sobre un tema de pediatría, premio que será discernido por la Sociedad Argentina de Pediatría o la Institución que la substituya si ella llegara a desaparecer.

Art. 2º—No podrán optar a este premio los miembros de la Comisión Directiva de dicha Sociedad, ni los profesores y adjuntos de las Facultades de Ciencias Médicas. Los autores deberán ser médicos argentinos nativos o naturalizados, egresados de Universidad Nacional y no tener más de diez años de graduados.

Art. 3º—La Sociedad Argentina de Pediatría llamará a inscripción por treinta días el primero de abril del segundo año, contando desde la adjudicación del último premio.

Hará conocer la fecha de inscripción y bases por intermedio de las revistas médicas y diarios de mayor circulación, y en los cuadros de Facultades y Hospitales. Dicha inscripción deberá hacerse en la secretaría de la Sociedad Argentina de Pediatría, personalmente o por nota, a fin de dar oportunidad a los médicos del interior, a que intervengan en el concurso.

Al inscribirse, cada autor deberá hacer entrega de cinco ejemplares de su trabajo impresos o dactilografiados, a renglón alternado, en página tamaño papel de oficio, escrita de un sólo lado y en español. La Sociedad Argentina de Pediatría retendrá un ejemplar de cada uno de los trabajos presentados, con destino a su Biblioteca.

Art. 4º—El premio consistirá en una medalla de oro y un diploma y la suma producida por el interés de quince mil pesos (\$ 15.000.— m/n. c/l.) en títulos del Crédito Argentino Interno, durante los dos últimos años, deducidos los gastos que el premio ocasione. En el caso de que el trabajo premiado esté firmado por dos o más autores, se procederá a dividir el importe del premio en partes iguales y se confeccionará un diploma para cada autor.

Art. 5º—Los trabajos que se presentan a este concurso deberán ser inéditos o publicados después del cierre de la inscripción del último premio otorgado. No podrán optar a este premio las tesis y trabajos de adscripción de profesorado, ni aquellos que hayan obtenido algún otro premio o merecido mención honorífica.

Art. 6º—Su adjudicación se hará por un jurado compuesto por el Presidente de la sociedad Argentina de Pediatría, por un Profesor de la materia y por un ex-Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, designado al efecto. Mientras viva y esté capacitado, será Presidente también de la Comisión de Homenaje el Dr. Ramón Iribarne.

Art. 7º—El jurado deberá funcionar en pleno y sus resoluciones serán tomadas, por mayoría de votos. Su veredicto inapelable, será comunicado a la Sociedad Argentina de Pediatría, dentro de los dos meses de cerrado el concurso, y el señor Presidente hará entrega del premio el día 2 de julio, aniversario del natalicio del Dr. Iribarne, o el día más próximo posible.

Art. 8º—Si por cualquier motivo el premio no se adjudicare, se llamará de nuevo a concurso al año siguiente, en la misma fecha por el mismo término, otorgándose como premio la misma suma y reservándose los intereses devengados en el año transcurrido, para acrecentar el capital.

Art. 9º—El jurado tiene atribuciones para interpretar las disposiciones del

presente Reglamento y resolver las cuestiones no previstas, dando cuenta de sus resoluciones al elevar el veredicto.

ACTAS Y TRABAJOS DE LAS PRIMERAS JORNADAS PEDIATRICAS.

—La Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Córdoba, terminará próximamente la impresión de las Actas y Trabajos de las Primeras Jornadas Pediátricas que con tanto éxito tuvieron lugar el año pasado en la ciudad de Córdoba. La publicación se hará con el pie de imprenta de "Archivos" y será enviada a los socios adherentes a las jornadas y subscriptores.

ACTAS Y TRABAJOS DEL SEGUNDO CONGRESO SUDAMERICANO DE PEDIATRIA.

—La Sociedad Argentina de Pediatría ha publicado recientemente los trabajos presentados al Segundo Congreso Sudamericano de Pediatría que se realizó en la ciudad de Buenos Aires el año 1949. Cada uno de los trabajos es seguido de la discusión que motivó y de las conclusiones a que se llegó. Con el objeto de facilitar su distribución ha sido entregado a la Editorial "El Ateneo".