

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*LA CRONAXIMETRIA EN LA CLINICA NEUROLOGICA
INFANTIL *

POR EL

DR. MARCOS TURNER

Los métodos auxiliares en el diagnóstico y pronóstico de las enfermedades neurológicas de la infancia han abierto un horizonte insospechado en el estudio y tratamiento de estas afecciones. Basta mencionar las estupendas adquisiciones realizadas en el campo de la epilepsia mediante la electroencefalografía para convencernos de que su introducción en la práctica clínica corriente no es ya un desideratum teórico sino una necesidad práctica ¹.

Nos referimos ahora a un método electrodiagnóstico poco divulgado aún en nuestro medio y menos aún en el ambiente neuropediátrico: *la cronaximetría*.

Surgido de investigaciones fisiológicas su aplicación a la clínica fué posible al solucionarse el problema de la excitación a través de la piel por Bourguignon y su escuela, otorgando desde entonces al clínico un procedimiento de gran exactitud y fidelidad para la medición de la excitabilidad de nervios y músculos y en base a sus alteraciones para el diagnóstico y pronóstico de las afecciones neurológicas ².

Numerosos estudios e investigaciones han demostrado en forma concluyente la superioridad de este método sobre el del electrodiagnóstico clásico obtenido con corrientes galvánicas y farádicas que además de no

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 de abril de 1950.

—Este trabajo fué realizado en la República Oriental del Uruguay. Habiendo el autor efectuado su aprendizaje y primeras experiencias de esta técnica en la Sección Electrofisiología del Servicio de Neurocirugía del Prof. Alejandro Schroeder, que dirige el Dr. Bartolomé Fúster, aplicó este método en los hospitales de niños "Pereira Rossell" y "Pedro Visca".

Se hace un grato deber de expresar su gratitud y reconocimiento a la magnífica y cordial familia médica uruguaya que le ha prestado su amable acogida y le ha permitido estudiar y trabajar en su seno.

proporcionar un índice fiel del estado funcional neuromuscular no permite seguir cuantitativamente la evolución de sus alteraciones³.

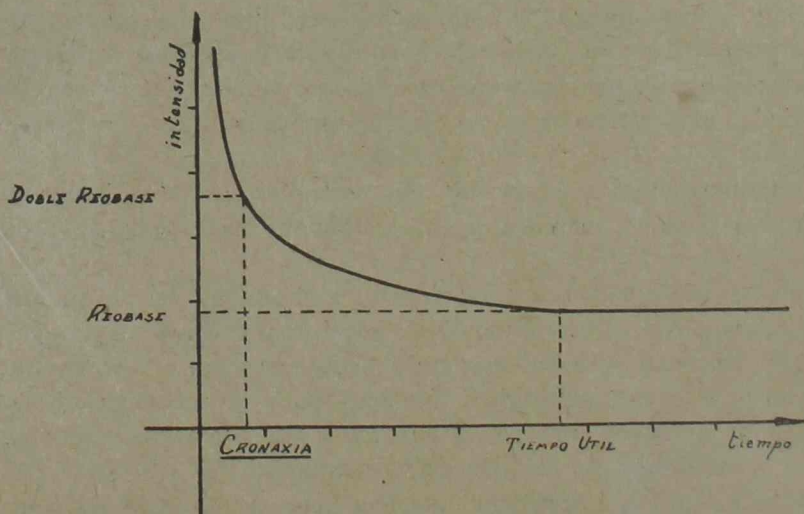
Actualmente en la escuela americana se nota una tendencia a introducirlo como método auxiliar diagnóstico de las afecciones neurológicas unido a la electromiografía, excitaciones iterativas, curvas de intensidad, duración, índice tetánico, etc. (Pollok, Moldaver, Buchanan, etc.,^{4 8 9}).

Es a la escuela uruguaya a la que le corresponde en Sudamérica, el mérito de haberlo mantenido en el lugar que merece como auxiliar del clínico. (Benatti, Cassinoni, Fuster^{10, 11, 26}).

El haber comprobado personalmente la bondad de este método en un número de situaciones diagnósticas dudosas planteadas en niños y el hecho de considerar que su aplicación en el infante requiere algunas maniobras técnicas especiales nos inducen a presentar a los colegas este trabajo.

BASES FISIOLÓGICAS²

En el estudio de la excitabilidad neuromuscular por la corriente eléctrica, hay dos factores fundamentales a tener en cuenta: la *intensidad* de la misma y la *duración* de su pasaje.



El perfeccionamiento técnico ha permitido medir correctamente la relación de estas variables y a formular las leyes que la rigen —leyes de Weiss y de Hoorweg— y las curvas gráficas que la representan. La curva de intensidad-duración tiene una forma hiperbólica asíntota a los ejes de las intensidades y de los tiempos (ver figura). Dentro de ellas Lapique ha descatacado algunos puntos característicos:

Reobase (de rheos: corriente; basis: base): En la mínima intensidad que provoca excitación en un tiempo indefinidamente largo.

Tiempo útil (tiempo límite de Fick; tiempo fisiológico de Engel-

man). Es el mínimo tiempo que debe actuar una corriente reobásica para provocar un estímulo umbral. Este varía para distintos tejidos: así en el gastrocnemio del sapo se mide en milésimas de segundo (sigmas) y en el músculo liso del estómago del mismo animal, en segundos.

Es, por tanto, una característica de la excitabilidad tisular, pero su medida es difícil e incierta por hallarse ubicado en la región asintótica de la curva.

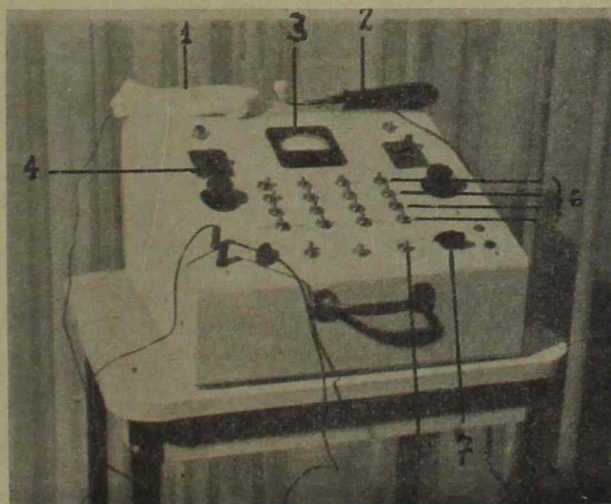
Por ello Lapicque escogió otro punto del eje de los tiempos que denominó *Cronaxia* (de cronos: tiempo; axis: medida): Es el tiempo durante el cual debe actuar una corriente con una intensidad doble de la reobásica para obtener una respuesta fisiológica mínima¹².

Mientras que la reobase (o umbral galvánico) varía con las condiciones experimentales, tamaño de los electrodos, resistencia tisular, etc., la cronaxia varía sólo con la excitabilidad.

Es, por lo tanto, el único índice utilizable en la clínica.

TECNICA

En primer lugar se trata de medir la reobase de un nervio o de un músculo generalmente excitado en su punto motor: esto se consigue con el pasaje de una corriente galvánica obtenida de una fuente de



Cronaxímetro

1, Electrodo pasivo. 2, Electrodo activo. 3, Amperímetro. 4, Potenciómetro. 5, Interruptor automático. 6, Serie de condensadores. 7, Doblaje automático de intensidad

baterías o por la transformación de la corriente de la calle, que se regula por medio de un reductor de potencial. El pasaje de la misma se hace a través del organismo entre un electrodo activo de pequeña dimensión que se coloca en la proximidad del punto a excitar y un electrodo pasivo

de mayor superficie que se aplica a un punto lejano del anterior (pecho, espalda, etc.). Ambos electrodos son impolarizables revestidos de cloruro de plata. (Ver figura).

Por medio del reductor de potencial y de una llave de contacto se van realizando descargas de corrientes de intensidades crecientes o decrecientes hasta obtener una respuesta mínima que se aprecia por una pequeña contracción vecina al electrodo activo. Una vez conseguido esto, una llave permite obtener automáticamente el doblaje de dicha intensidad y derivar la corriente a un circuito constituido por una serie de condensadores cuya descarga permite obtener corrientes de duración variable entre 0,02 y 200 sigmas. Entonces, sin mover el electrodo activo del punto en que se encontró el valor reobásico, se van cargando y descargando condensadores con la intensidad doble de la reobásica hasta obtener la respuesta umbral: el tiempo de descarga de dicho condensador (calculado por una constante propia del circuito) es, por definición, la cronaxia del músculo o nervio en cuestión.

VALORES CRONAXICOS NORMALES ²

Bourguignon determinó los valores cronáxicos de todos los músculos del organismo comprobando que ellos se pueden ordenar en tres grupos:

Los de cronaxia pequeña		0,06 - 0,14 sigmas
Los de cronaxia mediana		0,16 - 0,32 „
Los de cronaxia elevada		0,40 - 0,70 „

Estos valores se distribuyen de manera característica en el organismo coincidiendo en forma llamativa con los caracteres funcionales de la musculatura. Así todos los músculos que intervienen sinérgicamente en un movimiento determinado poseen el mismo valor cronáxico.

En los miembros se pueden distinguir un segmento distal y otro proximal y dentro de cada uno de ellos un plano anterior y otro posterior o dorsal.

En cada segmento los músculos del plano posterior tienen una cronaxia doble a los del plano anterior y a su vez los músculos de los segmentos distales poseen un valor cronáxico doble a los proximales del mismo plano. El hecho de existir tres series de valores cronáxicos es debido a que la cronaxia de los músculos del plano anterior del segmento distal es igual a los del plano posterior del segmento proximal.

También determinó Bourguignon y su escuela los valores de la cronaxia sensitiva comprobando que esta corresponde a la de los músculos subyacentes. El isocronismo sensitivo-motor permite explicar algunos reflejos cutáneos tales como el plantar, el palmomentoniano, abdominales, etcétera.

VALORES CRONAXICOS EN LA INFANCIA

G. Bourguignon, G. Banu y H. Laugier estudiaron los valores cronáxicos de los recién nacidos y comprobaron¹³:

- 1) Al nacimiento los valores cronáxicos son mayores que en el adulto en una proporción de 1,5 a 10.
- 2) La diferencia entre los planos anteriores y posteriores es menos acusada.
- 3) Las cronaxias de los segmentos distales es menor que la de los proximales a la inversa de lo que acontece en el adulto.

Posteriormente estudiaron la evolución de las cronaxias de los miembros superiores en niños de 0 a 20 meses. Comprobaron que las cronaxias de los músculos del brazo al comienzo mayores que las del antebrazo van descendiendo hasta alcanzar los valores del adulto hacia los 16 a 20 meses, cruzando el valor de los antebrazos hacia el sexto mes. Al mismo tiempo, se insinúa cada vez más la diferencia entre los músculos anteriores y posteriores¹⁴.

En el antebrazo, las cronaxias también disminuyen de valor, pero no tanto llegando a tener los valores del adulto hacia el séptimo mes.

En los miembros inferiores Bourguignon y P. Millez estudiaron los valores cronáxicos en las primeras horas posteriores al nacimiento¹⁵.

Comprobaron que de los 30 minutos a la 4ª hora de edad las cronaxias de los músculos flexores y extensores de los dedos eran iguales en valor absoluto y a su vez mayores a las observadas en el adulto.

Al término de la 4ª y ½ hora de vida las cronaxias muestran una tendencia a disminuir y a diferenciarse, con más rapidez en el lado izquierdo y en el sexo femenino, y desde el tercer día hasta aproximadamente la edad de comienzo de la deambulación la relación de las cronaxias de los flexores y extensores de los dedos es inversa y con valores sensiblemente iguales a las del adulto, como se observa en las lesiones piramidales del adulto y en gatos y conejos adultos normales.

Esto condicionaría la forma de respuesta refleja al estímulo plantar, como se esquematiza en el siguiente cuadro:

<i>Niños</i>					
		<i>3 d. a 2 m.</i>	<i>2 m a 15 m.</i>	<i>Rel.</i>	<i>Refl.</i>
Extens. dedos		0,7 - 0,8 s.	0,4 - 0,7 s.	} 2/1	Ext.
Flexor. dedos		0,3 - 0,4 s.	0,16 - 0,32 s.		
<i>Adultos</i>					
Extens. dedos		0,16 - 0,32 s.		} 1/2	Flx.
Flexor. dedos		0,40 - 0,70 s.			

En cuanto a la cronaxia de los nervios motores, es muy semejante a la del adulto y las pequeñas diferencias existentes desaparecen ya al segundo mes.

Todos estos hallazgos experimentales coinciden con el concepto de los "niveles integrativos" del sistema nervioso que H. Jackson dedujera de su patología¹⁶, y que F. Escardó aplica a su desarrollo evolutivo¹⁷ y pueden encuadrarse además dentro de la teoría de la subordinación formulada por M. y Mme. Lapique¹⁸.

Se agrega así un nuevo elemento semiológico a los que conocemos para determinar el nivel madurativo a que ha llegado el sistema nervioso del niño (tono, postura, actitud, reflejos, fonación, palabra, praxia, mecanismos neurovegetativos, adaptación social, etc.).

CRONAXIAS DEL MIEMBRO SUPERIOR EN EL NIÑO

Banu, G. y Bourguignon, G. (Tabla de valores confeccionada en base a un gráfico de los autores¹⁴).

Cronaxias en sigmas

Meses	Bíceps	Vasto ext.	Flex. dedos	Extensor dedos
1	1 - 1,10	1 - 1,10	0,5 - 0,6	0,7 - 0,8
2	0,8 - 0,9	0,9 - 1,00	0,4 - 0,5	0,7 - 0,8
3	0,75 - 0,85	0,95 - 1,00	0,35 - 0,45	0,65 - 0,75
4	0,65 - 0,75	0,95 - 1,00	0,30 - 0,40	0,60 - 0,70
5	0,50 - 0,60	0,75 - 0,85	0,30 - 0,40	0,55 - 0,65
6	0,30 - 0,40	0,55 - 0,65	0,30 - 0,40	0,50 - 0,60
7	0,10 - 0,20	0,35 - 0,45	0,16 - 0,32	0,45 - 0,55
8	0,10 - 0,20	0,35 - 0,45	0,16 - 0,32	0,50 - 0,60 i. a. *
9	0,10 - 0,20	0,30 - 0,40	0,16 - 0,32	0,50 - 0,60 "
10	0,10 - 0,20	0,30 - 0,40	0,16 - 0,32	0,55 - 0,65 "
11	0,10 - 0,20	0,30 - 0,40	0,16 - 0,32	0,55 - 0,65 "
12	0,10 - 0,20	0,30 - 0,40	0,16 - 0,32	0,60 - 0,70 "
13	0,10 - 0,20	0,30 - 0,40	0,16 - 0,32	0,55 - 0,65 "
14	0,10 - 0,20	0,30 - 0,40	0,16 - 0,32	0,55 - 0,65 "
15	0,10 - 0,20	0,25 - 0,35	0,16 - 0,32	0,50 - 0,60 "
16	0,06 - 0,14	0,16 - 0,32 i. a. *	0,16 - 0,32	0,40 - 0,70 "
17	0,06 - 0,14	0,16 - 0,32 "	0,16 - 0,32	0,40 - 0,70 "
18	0,06 - 0,14	0,16 - 0,32 "	0,16 - 0,32	0,40 - 0,70 "
19	0,06 - 0,14	0,16 - 0,32 "	0,16 - 0,32	0,40 - 0,70 "
20	0,06 - 0,14	0,16 - 0,32 "	0,16 - 0,32	0,40 - 0,70 "

* i. a. Igual adulto.

CRONAXIAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES EN NIÑOS

Edad	Extensor dedos	Flexor dedos
3 días - 2 meses	0,70 - 0,80 sigmas	0,30 - 0,40 sigmas
2 meses - 15 meses	0,40 - 0,70 "	0,16 - 0,32 "
Deambulaci3n - i. a. * ..	0,16 - 0,32 "	0,40 - 0,70 "

CARACTERISTICAS DE LA CRONAXIMETRIA EN EL NIÑO

La medici3n de las cronaxias en el ni3o tropieza con las siguientes dificultades:

1) El escaso desarrollo muscular y el relativamente espeso panículo adiposo impide apreciar la contracción umbral de las masas musculares.

2) La extraordinaria hipermotilidad del lactante acentuada por la sensación desagradable de la descarga eléctrica hace muy difícil mantener el electrodo activo en la misma posición en la cual se halló la reobase cuando se pasa a medir la cronaxia.



Maniobras para apreciar la contracción liminar por el tacto

Por eso hemos debido recurrir a las siguientes maniobras:

a) Para apreciar la contracción umbral nos valemos del tacto, colocando las yemas de los dedos que sostienen el electrodo activo (o los

de la otra mano en los aparatos con interruptor automático) sobre el vientre muscular explorado o sobre su tendón: cuando se produce una respuesta al estímulo se recoge la sensación del resalto muscular o tendinoso producido por su contracción. Esto es posible y se ve facilitado gracias a las pequeñas dimensiones de los miembros del niño que permiten abarcarlos al extender los dedos. (Ver figs).

b) El segundo escollo más importante que es la hipermotilidad creemos haberlo solucionado recurriendo a una hipnosis superficial por medio de "Embotal" o "Seconal" a razón de 0,01 g por kilo de peso (algo menos en los menores de 10 meses), lo que produce un sueño muy superficial con conservación de casi todos los reflejos y del tonismo muscular. Es un sueño reversible, ya que el niño se despierta con un estímulo adecuado.

Reiteradamente comprobamos cuando conseguimos medir algunas cronaxias en estado de vigilia de músculos en completa relajación que éstas coincidieron con las obtenidas durante la antedicha hipnosis²².

La quietud que con ella se logra es indispensable para la obtención de valores constantes y siempre comparables, pues numerosos estudios experimentales demostraron la influencia que los cambios posturales y de tensión tienen sobre la cronaxia^{19 y 21}.

Si bien es cierto que la narcosis profunda anula la "subordinación cronaxica" que los centros superiores imponen a los inferiores, con tendencia al aumento y a la uniformidad de los valores, se ha demostrado que una anestesia superficial en el hombre, con conservación del tonismo de los músculos mandibulares y de la sensibilidad dolorosa, no trae aparejada diferencias apreciables de los valores que se obtienen durante la vigilia y en estado de completa relajación²³.

Se podría explicar esto admitiendo que el narcótico no llega a suprimir la actividad subordinada de los centros (presumiblemente el piso de mesencéfalo²⁴⁻²⁵).

Con las particularidades técnicas descritas creemos que se facilita extraordinariamente la medición de las cronaxias en el niño y de esta manera se pone en manos del pediatra o neurólogo infantil un precioso elemento auxiliar de los exámenes neurológicos.

CRONAXIMETRIA EN CASOS PATOLOGICOS. SU UTILIDAD COMO METODO AUXILIAR DEL DIAGNOSTICO

La cronaxia de un nervio o un músculo en estado de reposo y en condiciones de normalidad anatómica y funcional está íntimamente ligada a la integridad funcional de las neuronas sensitivas y motoras con las cuales está relacionado y por intermedio de ellas a los distintos niveles integrativos del sistema nervioso que ejercen una influencia subordinadora sobre su cronaxia de constitución.

Las alteraciones anatómofuncionales o funcionales puras de alguno

de estos niveles producen un cambio en la cronaxia de los elementos con él relacionados. El estudio de estos valores patológicos ha permitido la confección de un cierto número de síndromes cronáxicos característicos, que si bien no siempre patognomónicos permiten, con una correcta interpretación del cuadro clínico confirmar o aclarar un diagnóstico.

En términos generales, se comprueba que la alteración es tanto mayor cuanto más cercano al sitio cuya cronaxia se mide se encuentra la lesión.

Así, en cuanto a cronaxia muscular se refiere, son las alteraciones intrínsecas del mismo, luego la lesión de la neurona motora periférica, la de la neurona del músculo homólogo, la de la neurona motora central, las que originan cronaxias de valores decrecientes.

Además, el carácter de la contracción, en íntima relación con el valor cronáxico, es también un índice objetivo del carácter de la lesión, así como también la aparición de dos o más valores cronáxicos según se excite el músculo a través de su nervio o punto motor o por excitación longitudinal, es decir, colocando el electrodo activo cerca de su inserción tendinosa.

La repartición funcional de las cronaxias en los distintos grupos musculares agonistas y antagonistas, resultado de la influencia subordinadora de los centros superiores, sufre también una alteración característica cuando estos niveles son lesionados.

Las fluctuaciones que van experimentando estos valores patológicos en el tiempo, permiten la confección de las llamadas curvas de cronaxia, y por ellos apreciar la evolución de un proceso (por ejemplo: lesión nerviosa periférica) y la formulación de un pronóstico más exacto.

Por otra parte, permite orientar las medidas terapéuticas (por ejemplo: localización precisa de las acciones kinesiterápicas o de fisioterapia) y apreciar con mayor sensibilidad y objetividad sus resultados.

No estará demás que destaquemos la exactitud y precisión con que deben ser efectuadas estas mediciones, pues una técnica superficial y defectuosa haría caer rápidamente en descrédito al método.

Nos parece oportuno mencionar estas palabras de Bourguignon, cerrando esta breve descripción del valor de la cronaxia en la clínica neurológica infantil:

“Es necesario destacar que si la cronaxia es cada vez más utilizada en la práctica médica su búsqueda y medida no debè ser efectuada sino por especialistas experimentados. Estos deben ser a la vez que técnicos hábiles, clínicos advertidos. Pues todo lo dicho demuestra suficientemente que la búsqueda de la cronaxia en medicina es inseparable de la clínica”²⁷.

Pasaremos ahora a comentar algunos ejemplos de alteraciones patológicas de las cronaxias.

Todos estos casos clínicos nos fueron amablemente provistos por nuestros colegas uruguayos en los hospitales “Maciel”, “Pedro Visca” y

"Pereira Rossell", donde comenzamos la aplicación de este método diagnóstico en el niño.

Utilizamos para ello un aparato "Chronaximeter" construido en Norteamérica, especialmente para nuestro distinguido colega y amigo Dr. Abraham Mosovich.

A todos ellos que con su colaboración cordial han hecho posible la ejecución de este trabajo, dejamos constancia de nuestro vivo reconocimiento.

I) AFECCIONES MUSCULARES PRIMITIVAS: MIOPATIAS

En estas afecciones la cronaxia adquiere sus mayores valores. Además se encuentra frecuentemente una alteración en el carácter de la contracción que se hace lenta y en ocasiones persiste cuando el estímulo ha cesado de actuar: galvanotonus.

La distribución topográfica de las alteraciones es también un dato orientador en el diagnóstico, ya que éstas asientan generalmente en la raíz de los miembros, aunque pueden existir formas atípicas que comienzan por la extremidad distal²⁸.

Un hecho llamativo es el de encontrar además un doble valor cronáxico y tipo de contracción según que la excitación se haga en el punto motor o en forma longitudinal. Esto se debe a que el proceso patológico afecta a parte de las fibras musculares quedando otras intactas. Las primeras, como consecuencia de su acentuado heterocronismo con la fibra nerviosa se vuelve inexcitable por su intermedio. En cambio, sí lo son cuando el estímulo las alcanza directamente por excitación longitudinal. En ocasiones, además, no responden sino a corrientes progresivas, es decir, de lenta instalación.

Un proceso parecido ocurre en las lesiones nerviosas parciales en que algunas unidades neuromusculares degeneran quedando otras sanas y que responden al estímulo llevado sobre el nervio o punto motor: es lo que se conoce como "reacción de degeneración parcial" aunque en estos casos los valores cronácicos nunca son tan elevados ni aún por excitación longitudinal*.

* El concepto de Reacción de Denegeración (R. D.) es distinto en el electrodiagnóstico clásico y en la cronaximetría. En el primero implica una inversión de la fórmula de Pfluger con hipoexcitabilidad o inexcitabilidad del músculo a través de su nervio motor observándose una concentración lenta. Se dice que sólo aparece cuando hay lesión de neurona motora periférica. Como lo ha demostrado la cronaximetría la inversión polar no es sino la excitación longitudinal del músculo por el polo negativo fisiológico que se forma en el extremo muscular y la inexcitabilidad a través del nervio se debe a un acentuado heterocronismo entre el mismo y la fibra muscular correspondiente; por eso puede presentarse en un estado avanzado de las miopatías cuando no quedan fibras musculares cuyas cronaxias coincidan con las del nervio. En cambio en las etapas precoces cuando el electrodiagnóstico clásico establece, no hay R. D., lo que ocurre es que al excitar por el punto motor o a través del nervio, hay todavía una cantidad de fibras musculares de cronaxia no alterada, isócronas con él y que por lo tanto se contraen. Pero si efectuamos la excitación longitudinal descubrimos la existencia de fibras de contracción lenta y de cronaxias muy elevadas con respecto a la hallada en el punto motor; se dice pues, que también hay una

Digamos además, que la cronaximetría ha permitido a Bourguignon establecer un estrecho vínculo entre la miopatía atrófica, la enfermedad de Thomsen y la miopatía miotónica o miotonía atrófica²⁹.

En la atonía congénita Bourguignon encontró la cronaxia aumentada de 4 a 5 veces en forma reversible, pues se normalizaron después de la administración de ergosterol irradiado. Esto nos hace suponer que se trataba en realidad de una atonía sintomática de un raquitismo.

Hemos tenido oportunidad de examinar y efectuar cronaximetría a dos enfermitos con síndrome miotónico congénito cuyas historias presentamos. Los resultados de la cronaximetría en ambos coincidentes, hablan a favor de una profunda alteración de las fibras musculares y de la neurona periférica: el punto motor borrado, existencia de elevados valores cronáxicos por excitación longitudinal, aumento de las cronaxias de los troncos nerviosos, y algunos músculos inexcitables con las intensidades tolerables y con estímulos iterativos.

En cuanto a la topografía de los trastornos éstos predominan en los músculos del tronco y del cuello viniendo luego los de la raíz de los miembros.

Estos hallazgos eléctricos, que no hemos encontrado descriptos, están de acuerdo con las observaciones histopatológicas en estas afecciones que revelan una intensa proliferación conjuntiva y grasa en reemplazo de las fibras musculares atróficas y una hipotrofia de las neuronas motoras del asta anterior medular y de las raíces correspondientes. Esto también permite confirmar el vínculo que se pretende con razón establecer entre esta afección y la enfermedad de Wardnig-Hoffman fusionándolas en la entidad "poliomielitis crónica de la edad infantil"³⁸⁻⁴¹.

Este es un ejemplo más de cómo la cronaximetría unida siempre a la clínica permitirá aclarar muchos puntos oscuros en la patogenia de ciertas afecciones neurológicas.

HISTORIA N° 1.—V. C. Hospital "Pereyra-Rossell", Dr. Marcos.

Resumen clínico: Niña de 5 años de edad. Nacida a término de parto normal. No hay antecedentes familiares.

Deambulación correcta al año de edad. Primeras palabras antes del año. Hacia los dos años de edad comienzan a notar que se caía con frecuencia, tenía mucha dificultad para subir las escaleras y se balanceaba lateralmente al caminar ("marcha de pato"). Nunca se quejó de dolores. Sólo ha tenido sarampión al año de edad y parotiditis el año pasado, ambas de carácter leve.

Examen neurológico: Inspección: Acentuada lordosis lumbar. Muslos de volumen disminuido en proporción a las pantorrillas que parecen estar exageradas. Facies expresiva con buena motilidad de sus músculos faciales.

Motilidad activa: Muy dificultados los movimientos de flexión y aducción de los miembros inferiores: al ordenar su ejecución la enfermita

R. D. parcial y su naturaleza se puede discriminar por el valor numérico de las cronaxias: muy elevadas en las afecciones primitivas del músculo, no lo son tanto en las lesiones de la neurona motora periférica.

sumamente docil y obediente trata de ayudarse con todo su cuerpecito especialmente con sus miembros superiores. Al ordenarse que pase de la posición acostada a la de pie lo realiza con extraordinaria dificultad como si su cuerpo pesara exageradamente; se ayuda sobre todo con sus miembros superiores y "va trepándose a lo largo de sus miembros inferiores" hasta alcanzar al fin la posición de pie. En los miembros superiores los movimientos activos y las fuerzas están conservadas en todos sus segmentos.

Motilidad pasiva: Se logra sin dificultad en todos los segmentos corporales.

Tonismo muscular: Marcada hipotonía de miembros inferiores: prueba de talón-isquión.

Palpación: Consistencia disminuída de las masas musculares de los segmentos proximales de miembros inferiores donde es posible palpar los relieves óseos de la articulación de la cadera.

Sensibilidad superficial y profunda: Conservadas.

Reflejos: Tendinosos: Muy disminuídos los aquilianos, abolidos los rotulianos. Conservados en miembros superiores y el maseterino.

Cutáneos: Abdominales conservados. Plantares: flexión ligera de piernas, flexión dorsal, adducción y supinación de los pies con respuesta irregular a/v en flexión, otras en extensión del dedo gordo.

Pares craneales: Sin particularidades anormales.

Pruebas cerebelosas: En miembros superiores, normales. En miembros inferiores, imposible de apreciar por la acentuada impotencia de los músculos proximales.

Psiquismo: Normal para su edad.

Electrodiagnóstico cronaximétrico (13-II-905):

			Cronaxia		Valor normal	Contracción	
Nervio o músc. expl.	Excit	Reobase	(sigmas)			Carácter	Amplitud
<i>Miembro inf. derecho</i>							
Glúteo	Inexcitable	con intensidad de 10 mA.					
Vasto externo	E. L.	2mA.	3,40	0,06 - 0,14	14N	Decontrac. lenta.	
Bíceps (p. larga) ..	E. L.	3mA.	6,20	0,16 - 0,32	25N	Aumenta con corr.	
Tibial anterior	P. M.	2,5mA.	0,80	0,16 - 0,32	3N	progresivas.	
Peroneo lat. largo ..	P. M.	1,5mA.	0,80	0,16 - 0,32	3N	Viva	Buena
Gemelo interno ...	P. M.	2,5mA.	0,80	0,40 - 0,70	1,3N	"	"
Adduct. dedo grueso	P. M.	1,5mA.	1,20	0,40 - 0,70	2N	"	"
<i>Miembro inf. izquier.</i>							
Glúteo	Inexcitable	con intensidad hasta de 10 mA.					
Vasto interno	E. L.	3mA.	1,4	0,06 - 0,14	14N	Esb. de galvanoto-	
Bíceps (p. larga) ..	E. L.	2,5mA.	8,2	0,16 - 0,32	34N	nus. Anment. con	
		1,8mA.	1,8			corr. progresivas.	
Tibial anterior	P. M.	2,5mA.	2,2	0,16 - 0,32	7,5N	Viva	Buena
Gemelo interno ...	P. M.	1mA.	2,2	0,40 - 0,70	3,6N	"	"
Adductor dedo gordo	P. M.			0,40 - 0,70	3,6N	"	"

Tronco

Masa sacrolumb. izq. Punto motor borrado. Inexcitable hasta con corr. de 10 mA.
Masa sacrolumb. der. P. M. 1mA. 1,20 0,16 - 0,32 5N

Informe: Examen efectuado bajo hipnosis con 0,15 g de Embutal.

Se efectuaron mediciones en músculos de miembros inferiores y algunos pocos de miembros superiores por despertarse la paciente.

Se comprobó una excitabilidad de los glúteos y de la masa sacrolumbar izquierda.

Se halló un aumento de los valores cronáxicos hasta de 34 veces lo normal en todos los músculos explorados de miembros inferiores, más acentuado en las porciones proximales.

En los bíceps y vastos internos de ambos lados se comprobó un gran aumento de las cronaxias con excitación longitudinal y contracciones con esbozo de galvanotonus no durable que aumentan con corrientes progresivas.

En resumen: Inexcitabilidad de ambos glúteos y de masa sacrolumbar izquierda. Modificaciones de la cronaxia en el sentido de su aumento hasta 34 veces lo normal, más acentuado hacia la raíz de los miembros. Caracteres distintos de la contracción en la excitación longitudinal con corrientes progresivas en la excitación de algunos músculos.

Todos estos caracteres son compatibles con el diagnóstico de miopatía.

HISTORIA Nº 2.—Procedencia: Hospital "Pereyra Rossell", Dr. Ramón Guerra.

Resumen clínico: P. C. V., niño de tres años de edad. Nacido a término con asfixia del recién nacido por circular del cordón. En los dos o tres primeros días colapsos a repetición (crisis de cianosis e hipertermia y temblor de mandíbula, convulsiones?). Al mes, dispepsia tóxica. A los 9 meses, tos convulsa y a los 18 meses, sarampión. Repetidos episodios catarrales respiratorios con diarreas parenterales; en los intervalos de ellos constipación tenaz.

Antecedentes familiares: Padre y madre consanguíneos —primos hermanos—. Madre con pstosis visceral. Dos hermanos de 7 y 8 años, sanos. No se recogen antecedentes neuropatológicos de la familia.

Enfermedad actual: A partir del primer mes de edad comienzan a notar una acentuada hipotonía. Poca tendencia a succionar. La motilidad espontánea era discreta. A partir de los 8 meses la hipotonía se hace muy evidente y la motilidad del niño se hace escasa. A los 14 meses, grave proceso bronconeumónico que determinó su primer ingreso al hospital.

Examen clínico: Niño con acentuada "actitud pasiva" y escasa motilidad aunque con sensorio despejado. Discreta macrocefalia. Facies de adenoideo. Espina bífida oculta. Piel fina, pálida, con panículo engrosado; no hay godet. Marcada seborrea de cuero cabelludo y cejas. Masas musculares hipotróficas e hipotónicas. Exagerada laxitud segmentaria que permite movilización pasiva anormal de los distintos segmentos corporales: manos y pies "ballant", cabeza de polichinela. Los reflejos tendinosos y cutáneos se hallan abolidos.

En resumen: Amiotonía y amiotrofia de comienzo muy precoz aunque no se puede afirmar ni negar su iniciación connatal con tendencia discretamente evolutiva.

Aparece como un síndrome amiotónico primitivo tipo enfermedad de Oppenheim con la reserva de la edad de comienzo.

Electrodiagnóstico cronaximétrico: (Marzo 1950).

Informe: Valores cronáxicos muy elevados en todos los músculos explorados (hasta 50 veces el valor normal). En la mayoría de ellos hay borramiento del punto motor y sólo son excitables por excitación longitudinal. Algunos no han respondido al estímulo eléctrico con las intensidades tolerables ni a la estimulación farádica. Las alteraciones son más acentuadas en la raíz de los miembros inferiores y en los músculos del cuello y del tronco.

En resumen: Reacción de degeneración en todos los segmentos explorados, en la mayoría de ellos total, en otros parcial, y en algunos hay pérdida de respuesta al estímulo iterativo. Estaría de acuerdo con una profunda alteración de la fibra muscular y una probable lesión de neurona motora periférica.

HISTORIA Nº 3.—Procedencia: Hospital "Pereyra Rossell", Dr. Ramón Guerra.

Resumen clínico: S. G., niña de 9 años de edad. Madre enferma mental. Reacción de Wassermann negativa. Un hermano de 7 años, sano. A poco tiempo de nacer llamó la atención la adinamia de la niña que no movía piernas ni brazos, y su acentuada atonía generalizada. Actualmente no sostiene la cabeza ni se sienta. Marcada atonía generalizada. Motilidad muy escasa. Miembros superiores preferentemente en semiflexión y miembros inferiores en extensión. Reflejos tendinosos abolidos así como los cutáneos plantares. Ingresa el 24-II-50 por rinoфаринgitis y bronquitis catarral, febril, con diarreas y acentuada distrofia. Peso, 6,200 gramos.

Electrodiagnóstico cronaximétrico (marzo 1950): Puntos motores borrados en casi todos los músculos explorados. Por excitación longitudinal se hallaron cronaxias muy elevadas (hasta 12 sigmas) y se obtiene galvanotonus no durable. La excitación a través de los troncos nerviosos, si bien provoca contracción más viva, también revela cronaxias aumentadas.

En resumen: Reacción de degeneración parcial con cronaxias elevadas que hacen pensar en alteración de las fibras musculares. Cronaxias a través de la excitación nerviosa también aumentadas, lo que indicaría una alteración de la neurona periférica concomitante. Convendría repetir el examen una vez mejorado el estado general del paciente.

II) LESION DE LA NEURONA MOTORA PERIFERICA

Los valores cronáxicos no son tan elevados pero se distribuyen en forma característica según que la lesión asiente en un nervio, en un plexo o en la médula.

En la poliomielitis tiene un carácter salpicado, "en mosaico" ³⁸⁻³⁶.

En los casos de lesión nerviosa el músculo separado de su nervio recupera su cronaxia de constitución que se manifiesta por su inexcitabilidad en el punto motor y la aparición de un nuevo valor cronáxico cuando se lo excita longitudinalmente.

También se altera el carácter de la contracción en estrecha relación con el valor cronáxico y con el grado de alteración.

A este proceso se lo conoce con el nombre de "Reacción de Degeneración" que puede abarcar a todas las unidades neuromusculares (R. D. Total) o a una parte de ellas (R. D. Parcial).

En el primer caso los valores cronáxicos tomados en el punto motor pueden ser mayores a 10 sigmas. En cambio, en el segundo difícilmente sobrepasa a 5 u 8 sigmas.

Destaquemos aquí que a diferencia del electrodiagnóstico clásico se admite que un músculo tiene una reacción de degeneración parcial aunque no sea excitable a través de su nervio.

La evolución de las lesiones demuestran en efecto, que ellas pueden retrogradar y recuperarse la excitación. Se ve por lo tanto, la importancia del guarismo cronáxico como elemento pronóstico.

Otro elemento de interés para el pronóstico lo proporciona el fenómeno de las repercusiones: este consiste en una alteración del valor cronáxico generalmente en el sentido de su aumento en los elementos homólogos del lado opuesto al de la lesión cuando esta tiene un carácter progresivo o regresivo, es decir cuando se halla en actividad y una normalización del mismo cuando esta se estaciona. Esto permite por ejemplo seguir el curso y resultado de una sutura nerviosa en forma muy precoz, ya que desde el 15º a 20º día el fenómeno de la repercusión se pone de manifiesto.

HISTORIA Nº 4.—Procedencia: Hospital "Pereira Rossell". Instituto Morquio, Dr. Ramón Guerra.

Resumen clínico: Niña de 13 años de edad. Sin antecedentes obstétricos ni familiares patológicos. Hace 8 años cae al suelo llevando un hermanito en brazos, sufriendo un fuerte traumatismo según dice, en ambos codos. Al poco tiempo notan atrofia progresiva de los músculos del miembro superior derecho con disminución de fuerzas.

Actualmente: Marcada hipotrofia de miembro superior derecho:

Medidas longitud: Acromion olecranon izq. 29 cm der. 27. cm. Olecranon estiloides, izq. 23,3 cm; der. 23cm. Interlínea carpo dedo medio, izq. 15,5 cm; der. 15 cm.

Circunferencias: Brazo,, izq. 19 cm; der. 15 cm.. Antebrazo, izq. 18,5 cm; der. 14 cm. Mano, izq. 17,5 cm; der. 16 cm.

Reflejos: En miembro superior derecho reflejo estilo radial el único conservado y débil. En miembros superior izquierdo, reflejos normales. Scápula alta derecha (atrofia del gran serrato).

Electrodiagnóstico cronaximétrico (Febrero 1950): Valores cronáxicos aumentados 8 veces sobre lo normal en los músculos exploradores del miembro superior derecho y cintura escapular, cuya inervación depende de las raíces C5, C6, C7 y D1. Excitabilidad a través del nervio conservada. Carácter de la contracción normal, sólo en algunos músculos distales en que se esboza una decontracción lenta. Resto de la musculatura explorada en miembro opuesto y miembros inferiores con valores cronáxicos normales.

Resumen: Reacción de degeneración parcial desde segmento C5 a D1 inclusive, por lesión de neurona periférica en el territorio correspondiente al plexo braquial derecho.

La cronaxia sensitiva de la planta del pie derecho coincide con la cronaxia motora de los músculos flexores de la pierna. (Gemelo interno). En conclusión no se observa fenómeno de Babinski eléctrico.

En este caso el hecho de no haber comprobado lesiones sensitivas evidentes en el miembro afectado, el de observar algunas contracciones fibrilares y reflejos aquilianos vivos, hizo sospechar una esclerosis lateral amiotrófica. Pero la exploración de las cronaxias sensitivas demostró la normalidad de las mismas o sea la falta del llamado fenómeno de Babinski eléctrico que consiste en un sincronismo patológico entre la cronaxia sensitiva de la planta del pie y la cronaxia motora de los músculos extensores de los dedos del pie, y que sería de más precoz aparición que el signo de Babinski clínico.

HISTORIA Nº 5.—Procedencia hospital "Pereira Rossell".

Resumen clínico: M. O., niña de 2 años de edad. Hace 20 días se levantó por la mañana con paresia del miembro inferior derecho que hacia la tarde se transformó en parálisis completa (miembro "ballant"). El día anterior había estado completamente bien lo mismo que el día de su trastorno. A los tres o cuatro días se quejaba de dolor del miembro paralítico al agacharse. Este dolor duró unos 6 ó 7 días. Desde hace 8 días notan cierta recuperación de los movimientos. Camina arrastrando la pierna.

Examen neurológico: Hipotonía y arreflexia de miembro inferior derecho. Sensibilidad conservada.

Electrodiagnóstico cronaximétrico (21-II-51): Reacción de degeneración con valores cronáxicos y decontracción lenta en todos los músculos explorados del miembro inferior derecho; en el pedio del inferior izquierdo y discretamente elevados en el peroneo lateral largo y gemelo interno de ese mismo miembro. En el resto de los músculos explorados valores normales y buena respuesta contráctil.

Resumen: Lesión de neurona motora periférica del segmento medular L2 a S2 con invasión de L2 y S2 del lado izquierdo, compatible con una etiología poliomiélica. Convendría repetir el examen dentro de un lapso prudencial para apreciar si se trata de una lesión reversible.

HISTORIA Nº 6.—Procedencia: Hospital "Pereira Rossell". Dr. Ramón Guerra.

Resumen clínico: V. M., niño de 7 años de edad. Sin antecedentes familiares patológicos. Al año de edad y con un comienzo al parecer agudo —no se pueden recojer bien los antecedentes— comienza a tener claudicación en la marcha que había iniciado poco tiempo antes con corrección.

Examen actual: Niño con buen estado general, sensorio despejado. Actitud de pie: se apoya sobre el pie izquierdo en extensión. En la marcha: inclina el tronco hacia la izquierda, pues el miembro inferior de ese lado es más corto. A la inspección se comprueba que la masa muscular del muslo izquierdo tiene menos volumen que el derecho, sobre todo el grupo muscular ánteroexterno. El miembro superior derecho también presenta una atrofia de los músculos escápulo humerales con disminución de fuerzas y fácil luxación de la articulación escápulo humeral. A ese nivel presenta cicatriz cutánea al parecer de quemadura pero no retráctil ni con adherencias profundas. Mano derecha con atrofia de los interóseos y de la eminencia tenar. Hipotonía de los miembros atrofiados y reflejos muy disminuídos.

Electrodiagnóstico cronaximétrico (febrero 1950): Valores cronáxicos en músculos explorados de miembro superior derecho e inferior izquierdos aumentados. Más aumentados en miembro inferior izquierdo. Algunos músculos con valores normales: extensor común de los dedos, flexor común en miembro superior y gemelo externo del miembro inferior. Los valores no exceden de 6 veces al valor normal como máximo. El carácter de la contracción es normal excepto en la excitación longitudinal en que aparecen algunas decontracciones prolongadas. La excitabilidad a través de los diversos troncos nerviosos conservada. En el resto del organismo los músculos explorados tienen valores cronáxicos normales. Reacción de degeneración parcial por lesión de neurona motora periférica en miembro superior derecho e inferior izquierdo, con distribución irregular, "en mosaico", compatible con una etiología poliomiélica.

Resumen: Niño de 7 años que ingresa por atrofas musculares del miembro superior derecho e inferior izquierdo. El proceso se inició al parecer

en forma aguda, al año de edad. La clínica y la cronaximetría hablan a favor de secuela de Heine Medin.

HISTORIA Nº 7.—Procedencia: Hospital Maciel. Instituto de Neurología "Dr. Américo Ricaldoni".

Resumen clínico: Paciente de 17 años de edad. Hace un año en Italia, proceso agudo febril con dolor en las caderas. Al día siguiente parálisis completa de miembros inferiores y paresia de los dedos de la mano. La fiebre cedió en dos días; los dolores continuaron durante un mes con intermitencias. A los 40 días comenzó a tener una leve recuperación funcional más acentuada en las manos. Pero quedó con secuelas en miembros inferiores. Se balancea al caminar, tiene ligero "steppage", pies planos y se cansa con facilidad, perdiendo la estabilidad si no encuentra apoyo. Tratamientos efectuados: Balneoterapia, electroterapia, inyecciones de calcio, calor, iontoforesis iódica, masajes.

Electrodiagnóstico cronaximétrico (17-I-50): Reacción de degeneración sin topografía radicular ni troncular con intensidad variada en diversos músculos, en algunos de los cuales está aumentada hasta 60 veces el valor normal.

Resumen: Lesión de neurona motora periférica con la topografía en mosaico, compatible con la etiología poliomielítica, clínicamente supuesta.

HISTORIA Nº 8.—Procedencia: Hospital "Pereira Rossell". Instituto Morquio.

Resumen clínico: A. M. L., niño de 12 años de edad. Desde hace cuatro días hemiparálisis facial derecha completa, tipo periférico. Actualmente cierra el ojo derecho, desviación de rasgos a izquierda y borramientos de surcos a derecha. No se queja de trastornos de la audición. Resto del examen neurológico sin particularidades.

Cronaximetría (febrero de 1950): Algunos valores cronáxicos disminuidos en el territorio del facial superior derecho y aumentados hasta 6 veces en el facial inferior derecho. Ligera repercusión en el territorio del facial superior izquierdo.

Resumen: Lesión periférica del nervio facial derecho en etapa de irritación sobre todo en su rama superior y con R. D. parcial en su rama inferior. Los valores cronáxicos parecen indicar una agresión de carácter leve. Convendría repetir el examen después de un lapso prudencial.

HISTORIA Nº 9.—Procedencia: Hospital "Pereira Rossell". Clínica ortopédica, Dra. Ruiz.

Resumen clínico: A. A., niña de 6 años de edad. Nacida a término. Parto distócico con aplicación de forceps. Al poco tiempo de nacer notan inmovilidad del miembro superior derecho. Esta impotencia se mantuvo hasta ahora. No puede levantar el brazo más que hasta la altura del hombro. Siempre en semiflexión.

Examen: Atrofia de los músculos de la cintura escapular derecha. Parálisis braquial tipo superior.

Cronaximetría: Reacción de degeneración parcial en el deltoides, bíceps, supinador largo, trapecio y esternocleidomastoideo del lado derecho. En miembro inferior del mismo lado valores normales.

Conclusión: Lesión de neurona motora periférica en el territorio de los segmentos C3 a C6. pesar de que existen algunos músculos respetados (pectoral, supra e infraespinoso), parece corresponder a un trauma del plexo braquial tipo superior (Duchene-Erb).

III) LESION DE NEURONA MOTORA CENTRAL

Los valores cronáxicos no se apartan mucho de lo normal (de 1/3 a 10 veces) pero se caracteriza por la ruptura de la relación normal entre los agonistas y antagonistas de los miembros afectados³⁴.

Así, en las lesiones piramidales en los miembros inferiores la relación cronáxica entre flexores y extensores que normalmente es de 2 a 1 se invierte y se hace 1 a 2. En los miembros superiores generalmente disminuye la cronaxia de los músculos del plano anterior, acentuando o quedando igual las del plano posterior, o sea que la relación normal se exagera.

En general se observa una disminución de la cronaxia de los músculos cuyo tonismo está aumentado y un aumento de la de sus antagonistas. Esto está de acuerdo con el hecho de que en la mayoría de las hemiplejías el miembro superior se encuentra en semiflexión y el inferior en hiperextensión.

En los síndromes extrapiramidales sólo se observan discretas alteraciones en los músculos contracturados que presentan sus cronaxias disminuídas. En los que presentan movimientos involuntarios la cronaxia queda normal⁴³.

En la esclerosis lateral amiotrófica se observan alteraciones correspondientes a lesión de neurona motora periférica en el nivel correspondiente a la agresión de los cuernos anteriores y las del síndrome piramidal por debajo.

HISTORIA Nº 10.—Procedencia: Hospital "Pereira Rossell".

Resumen clínico: O. G., niña de 3 años de edad. Nacida a término de parto normal. Le notan desde que comenzó a caminar al año y medio de edad que arrastraba el miembro inferior izquierdo y que manejaba con dificultad el miembro superior del mismo lado.

Examen neurológico: Cuadro de hemiplejía infantil izquierda: miembro superior en flexión e inferior en hiperextensión con hiperreflexia y Babinski más abanico.

Cronaximetría (21-II-50): Valores cronáxicos anormales en miembros superior e inferior izquierdos entre límites que no sobrepasan de 1/4 a 3 veces el valor normal. En miembro superior izquierdo inversión de la relación normal entre los músculos del plano anterior y posterior del antebrazo. En miembro inferior izquierdo, inversión de la relación normal entre músculos del plano anterior y posterior de la pierna (Babinski eléctrico).

Resumen: Reacción de degeneración parcial en miembro superior e inferior izquierdos cuya distribución y relaciones segmentarias indicarían lesión del haz piramidal.

HISTORIA Nº 11.—Procedencia: Hospital Maciel. Instituto de Radiología y Ciencias Físicas, Dr. Cassinoni.

Resumen clínico: L. C., niña de 6 años de edad. A los dos días de nacimiento crisis convulsivas generalizadas que duraron escasos minutos y se repitieron varias veces en el día. No hay antecedentes de trauma obsté-

trico. A los 4 ó 5 meses comenzaron a notar que no tenía fuerzas ni movilizaba bien los miembros superior e inferior derechos. Locuela a los dos años. Primeros pasos a los 10 meses con dificultad.

Examen neurológico: Signos de piramidalismo en hemicuerpo derecho. Rasgos faciales algo borrados en hemicara derecha (reflejos exagerados, clonus agotable y Babinski con abanico francos).

Cronaximetría (27-I-50): Valores cronáxicos anormales sobre todo en el hemicuerpo derecho. En el miembro inferior se observa un aumento de la cronaxia de los extensores de los dedos y una disminución de la de los flexores, con inversión de su relación normal. En el miembro superior también se observa una tendencia a la ruptura de la relación normal de las cronaxias de los músculos del plano anterior y posterior.

Estas modificaciones no sobrepasan en ningún caso del $1/3$ al triple de los valores normales.

En los músculos explorados del miembro inferior izquierdo no se observan valores cronáxicos alterados. En el miembro superior del mismo lado se comprueba una disminución discreta de las cronaxias del biceps y flexor común.

En síntesis: No hay lesión de neurona motora periférica. Evidente alteración patológica de la cronaxia en el hemicuerpo derecho, cuyos valores y distribución indican lesión de neurona motora central.

HISTORIA Nº 12.—Procedencia: Hospital "Pereira Rossell". Sección Ortopedia, Dra. Ruiz.

Resumen clínico: M. V., enfermita de un año de edad. Nacida a término. Parto de nalgas. Desde el nacimiento notan que no movía bien el miembro superior izquierdo que colgaba a lo largo del cuerpo. Desde hace un mes (en que empezó a dar los primeros pasos), notan que tiene dificultad en los movimientos del miembro inferior del mismo lado. A los diez días congestión pulmonar con 40°C de temperatura y gran decaimiento que curó en 14 días tratada con penicilina.

Examen neurológico: Asimetría facial y craneana; la mitad derecha aparece hundida. Reflejos vivos. Babinski y abanico a izquierda. A derecha hiperflexión plantar. Mano izquierda con pulgar escondido en palma de mano. Paresia de miembro superior e inferior izquierdos.

Cronaximetría (febrero 1950): En miembro superior izquierdo, cronaxias aumentadas en el separador corto del pulgar y en el aproximador del quinto dedo. En miembro inferior izquierdo cronaxias disminuídas a la mitad en los músculos del plano posterior. En el resto valores normales.

En conclusión: Alteraciones cronáxicas en miembro superior e inferior izquierdos. En miembro inferior los valores y la distribución corresponde a lo observado en las lesiones piramidales.

HISTORIA Nº 13.—Procedencia: Hospital "Pereira Rossell". Instituto Morquio, Dr. Ramón Guerra.

Diagnóstico clínico: Paraplejía espástica.

Cronaximetría (febrero 1950): En miembro inferior derecho valores cronáxicos aumentados en los músculos del plano anterior hasta 2,6 veces su valor normal, y disminuídos a la mitad en el tríceps sural y adductor del dedo grueso. En el miembro inferior izquierdo valores cronáxicos aumentados en recto anterior, vasto interno y tibial anterior. En miembros superior valores normales. En resumen: Alteración patológica de la cronaxia, sobre todo

en miembro inferior derecho cuyos valores y distribución descartan lesión de neurona motora periférica e insinúan alteración de vías centrales.

HISTORIA N° 14.—Procedencia: Hospital "Pereira Rossell". Dr. G. Fernández.

Resumen clínico: R. P., enferma de 17 años. Padres sanos; tres hermanos sanos y sin antecedentes neurológicos familiares. Prematuro de 8 meses, padeció de intensa ictericia del recién nacido de 2 meses de duración. Al poco tiempo de edad llamó la atención su inestabilidad sobre todo de la cabeza que no sostuvo hasta el año. Se sentó sólo a los 11 meses y se mantuvo de pie recién a los 7 años comenzando al poco tiempo a dar sus primeros pasos. A los 14 meses tuvo accesos convulsivos generalizados con pérdida de conocimiento y relajación de esfínteres que duraban 10 a 15 minutos y se repetían en ocasiones varias veces en el día. Siempre estos accesos eran precedidos de hipertermia. Intervalos libres hasta de dos meses. Desaparición sin tratamiento desde los 6 años de edad. Padeció: bronconeumonía, falso crup, anginas, varicela y sarampión antes de los 4 años. Todos estos procesos de carácter muy grave y con gran postración. A los 4 años comienzan a notar movimientos involuntarios coreicos de los cuatro miembros, cabeza y tronco. El desarrollo psíquico si bien deficiente, ha sido bastante satisfactorio teniendo en cuenta que no ha podido escolarizarse: aprendió a leer, aritmética elemental, pequeños quehaceres, etc. Ha consultado numerosos médicos. Tratamientos efectuados: Licor de Fowler, luminal, calcio, masajes, etc. No se observa mejoría.

Examen actual: Escaso desarrollo pondo estatural. Movimientos coreicos generalizados a todos los segmentos corporales que aumentan con la emoción. Marcha tambaleante "de payaso". Motilidad activa: trastornada por la hiperquinesia involuntaria. Acentuada distonía. Reflejos conservados en miembros superiores, muy débiles en inferiores. Reflejos cutáneos plantares: flexión dorsal del pie, ligera flexión de pierna y abducción del muslo. Los dedos responden irregularmente —a veces en flexión, otras en extensión— animados por los movimientos coreicos —"seudo Babinski"—. Sensibilidad normal. Pruebas cerebelosas bastante correctas aunque algo trastornadas por los movimientos involuntarios. Signo de Romberg negativo. Palabra explosiva, disartria.

Cronaximetría (marzo de 1950): Discretas alteraciones cronácicas en músculos de tronco y cuello. Disminución de la cronaxia de los gemelos que se hallan en contractura. Resumen: No hay lesión de neurona motora periférica. Resultados compatibles con un síndrome extrapiramidal⁴³.

IV) LESIONES CEREBRALES

Bourguignon comprobó que en las lesiones cerebelosas puras se alteran sobre todo los valores cronácicos de los músculos que intervienen en los movimientos de pronosupinación: pronador redondo, supinador corto, ancóneo, lo que explica la adiadococinesia; y la de los músculos del hombro que explica el temblor intencional.

En la esclerosis en placas Bourguignon encontró el síndrome piramidal en los miembros inferiores y el síndrome cronácico cerebeloso en los superiores.

En la enfermedad de Friedreich observó el síndrome piramidal puro

en los miembros inferiores, el cerebeloso en los superiores acompañados de modificaciones significativas de las cronaxias sensitivas.

HISTORIA N° 15.—Procedencia: Hospital "Pereira Rossell". Instituto Morquio, Dr. Ramón Guerra.

Resumen clínico: E. B., niño de 10 años de edad. Parto con fórceps. Asfixia del recién nacido. Deambulación comienza a los dos años con dificultades: se caía con facilidad, por lo cual le hacen tratamiento antirraquíctico. Desde los 5 años comienzan a notar temblor intencional y dismetría en miembros superiores. Además disartria.

Examen: Signos de la serie cerebelosa en miembros superiores: temblor y dismetría en las pruebas índice nariz, dedo-dedo, vaso de agua, etc. Adiadococinesia. Palabra arrastrada, le cuesta pronunciar sobre todo los sonidos sibilantes. Romberg negativo. Marcha normal. Motilidad activa y pasiva y reflejos sin otras particularidades. Tonismo disminuído, sobre todo en miembros superiores. Pares craneales normales. Psiquismo normal para su edad.

Diagnóstico clínico: Encefalopatía crónica de la infancia por anoxia del recién nacido y con sintomatología predominante de la serie cerebelosa.

Cronaximetría (28-II-50): Valores cronáxicos disminuídos en porción larga del tríceps de ambos lados, pronador redondo del lado izquierdo, separador corto del pulgar izquierdo y extensor común del lado derecho y aumentado en el cóncavo izquierdo. En miembros inferiores valores normales.

Resumen: Alteraciones cronáxicas sólo en miembros superiores, sobre todo en los músculos que intervienen en la pronosupinación, como suele verificarse en los síndromes cerebelosos.

V) ESPASMOFILIA - TETANIA

También la cronaximetría puede ser de utilidad en ciertos trastornos humorales y endocrinos que tienen repercusión sobre la excitabilidad neuromuscular.

Entre éstos tiene gran importancia en Pediatría la llamada "espasmo-filia", "condición de ciertos niños con hiperexcitabilidad mecánica y eléctrica de sus nervios e hipocalcemia"³⁰.

El polimorfismo de su presentación (laringoespasma, broncotetania, convulsiones, tentania o espasmos localizados y duraderos) y la inconstancia de su sintomatología clínica humoral hacen que todo elemento diagnóstico deba ser apreciado. Las características de la excitabilidad eléctrica en esta afección más frecuente en el lactante de 3 a 8 meses, consisten en una hiperexcitabilidad a la corriente galvánica (signo de Erb) y una disminución del umbral galvánico a la apertura del cátodo por debajo de 5 mA (fenómeno de Thiemich y Mann). Estas alteraciones no son constantes ni patognomónicas.

En cuanto a la cronaximetría Bourguignon señaló el aumento cronáxico de los músculos interóseos de la mano en los momentos próximos a las crisis. Marcos y Cassinoni aplicaron en el Uruguay este método diagnóstico al niño y sus hallazgos juntos con los realizados por Cassinoni y

Fúster en adultos con hipoparatiroidismo aportaron hechos nuevos a la interpretación y diagnóstico de estos cuadros clínicos³¹⁻³².

Estos autores encontraron alteraciones cronácicas evidentes y típicas en relación con el estado tetánico. Estas variaciones pueden ser en más o en menos según los músculos explorados. En general dan por consecuencia una ruptura de las relaciones normales entre músculos agonistas y antagonistas y son menores en los músculos contracturales. Ejemplo: en la "mano de partero" disminuyen mucho las cronaxias de los músculos flexores.

Es importante destacar el hecho de que estas alteraciones si bien se exageran durante las crisis y sus proximidades, pueden también comprobarse en estado latente en ausencia de toda sintomatología clínica.

Esto tiene importancia para destacar los, al parecer, numerosos casos de tetania latente del lactante, aparte de su valor como método diagnóstico diferencial con cuadros clínicos similares.

Además la cronaximetría ha permitido establecer vínculos patológicos del "espasmo de sollozo" con la "espasmofilia", ya que aunque aquél se presenta a veces sin modificaciones humorales fué posible demostrar alteraciones cronácicas similares en ambos estados. Marcos, Iriyoyen y Benatti refieren el caso de una niña de 7 meses con crisis de laringoespasmo que aparecían con el llanto y en donde se demostraron signos clínicos humorales de la espasmofilia o tetania.

El estudio cronácico reveló aumento de sus valores siendo lo más característico su gran variabilidad de un día al otro y su persistencia a pesar de la mejoría clínica.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La cronaximetría es un método de incuestionable valor como auxiliar de la clínica neurológica infantil.

Permite resolver algunos problemas diagnósticos, apreciar con exactitud el grado de alteración patológica, orientar el pronóstico y el tratamiento.

En el niño, proporciona un elemento más para apreciar el grado de su maduración neurológica.

La aplicación en este último se verá facilitada por la adopción de técnicas especiales tales como la hipnosis ligera y la apreciación de la respuesta motora por el tacto.

Se presentan casos clínicos con lesiones neurológicas variadas en los cuales se aplicó este método,

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

La chronaximétrie est une méthode de valeur indiscutable comme auxiliaire de la clinique neurologique infantile.

Elle permet de résoudre certains problèmes diagnostiques, d'apprécier exactement le degré d'altération pathologique et d'orienter le pronostic et le traitement.

Chez l'enfant, elle fournit un élément de plus pour l'appréciation du degré de maturité neurologique.

Son application chez l'enfant sera rendue plus aisée par l'adoption de techniques spéciales telles que l'hypnose légère et l'appréciation de la réponse motrice par le toucher.

L'auteur présente des cas cliniques de lésions neurologiques variées dans lesquels cette méthode a été appliquée.

SUMMARY

Chronaximetry is a method of unquestionable value as an auxiliary of neurological clinics.

It makes possible the solution of certain diagnostical problems and the exact appreciation of the grade of pathological alteration; it also facilitates the orientation of pronostics and the treatment.

In children, it provides an element more for the appreciation of the grade of neurological maturity.

Its application to the child will be easier with the adoption of special technics such as light hypnosis and the appreciation of motor response by touch.

The author presents clinical cases of varied neurological diseases in which this method has been applied.

BIBLIOGRAFIA

1. Gareiso, A.; Escardó, F.; Mosovich, A. Peluffo, J. L.; Vázquez H. J.; Cantlon, B. y Campo, A. J.—La epilepsia en el niño. Un tomo de 352 págs. Ed "El Ateneo", Bs. Aires, 1949.
2. Bourguignon, G.—La Chronaxie chez l'homme. Ed. Masson et Cie., París, 1923.
3. Moldaver, J.—De l'electrodiagnostique classique a la Cronaxie clinique.
4. Moldaver, J.—Clinical Chronaxie. "Dis. of the Nervous Syst.", 1942; vol. III, n° 1.
5. Moldaver, J.—L'electropronostic des lesions des nerfs peripheriques. "Ann. Med. Leg.", 1935; 15, 943.
6. Lollock, Lewis, Golsett, Mayfield, etc.—Electrodiagnóstico y lesiones periféricas en el hombre. "Arch. of Neur. and Psych.", 1948; 60, 1-19.
7. Brack, S.—Las bases de la Clínica Neurológica. Ed. Rosario, 1948.
8. Harvey, A. M. y Kuffler, S. W.—Función motora de los nervios periféricos lesionados: estudio cuantitativo. "Arch. of Neur. and Psych.", 1944; 52, 317.
9. Schwab, R.; Watkins, A. L. y Brazier, M. A. B.—Apreciación cuantitativa de la función muscular en caso de poliomielitis y otras lesiones de nervios motores. Test de excitabilidad eléctrica y estudios electromiográficos y ergográficos. "Arch. of Neur. and Psych.", 1943; 50, 538.
10. Cassinoni, M. A. y Ramírez, F.—Importancia de la cronaxia en el diagnóstico precoz de ciertos síndromes neurológicos. "Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp.", 1941; 3, 171-180.
11. Cassinoni, M. y Fúster, B.—La cronaxia en las enfermedades de la Paratiroides. "Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp.", 1944; XXV, 265-271.
12. Papicque, L.—L'excitabilité en fonction du temps: la Chronaxie, sa signification et sa mesure "Press. Univ. de France", París, 1926.
13. Banu, G.; Bourguignon, G. y Laugier, H.—La chronaxie chez le nouveau-né. "C. R. Soc. Biol.", 1921; 85, 49.
14. Banu, G. y Bourguignon, G.—Evolution de la cronaxie des nerfs et muscles du membre supérieur chez le nouveau-né. "C. R. Soc. Biol.", 1921; 85, 349.
15. Bourguignon, G. y Milliez, P.—Réflexe plantaire et cronaxie dans les premières heures après la naissance chez l'homme. "Séance Soc. Biol.", 1944; p. 776.
16. Jackson, J. H.—Selected Writings. Ed. Hodder and Stoughton, London, 1932.
17. Escardó, F.—Concepto pediátrico de las enfermedades neuropsíquicas. Relato Oficial al Segundo Cong. Panamer. de Ped., México, nov. 1949.
18. Lapicque, L.—Causerie sur la chronaxie de subordination. "Rev. de la Soc. Arg. de Biol.", X Supl. 1934; 291.
19. Laugier y Lieberson.—Variations de la Chronaxie en fonction de la posture chez l'homme. "C. R. Acad. Sciences" 1930; 191, 1079.

20. *Mollaret, P.*—Modifications des chronaxies des antagonistes sous l'influence de la posture locale et contralateral chez le chien. "C. R. Acad. Sciences", 1934; 199, 92.
21. *Turner, M.*—Variaciones de la cronaxia en los cambios posturales en el hombre. A publicarse.
22. *Turner, M.*—Cronaxia e hipnosis. A publicar.
23. *Giovanni, A.*—Cronaxias en la narcosis con barbitúricos. "Boll. della Soc. de Biol. Sperim.", 1946; 22, 1005.
24. *Lapicque, L. y Lapicque, M.*—Interprétation chronaxique du changement d'excitabilité médullaire commandé par le mésencephale. "C. R. Soc. Biol.", 1936; 122, 859.
25. *Lapicque, L. y Lapicque, M.*—La chronaxie de subordination; sa régulation réflexe. "C. R. Soc. Biol.", 1928; 99, 1947.
26. *Mazzuco, A.*—La cronaxia como índice de la excitabilidad tisular. Ed. Libertad, Montevideo, 1936.
27. *Bourguignon, G.*—Traité de electroradiothérapie. Delherme et Laquerriere. Ed. Masson et Cie., Paris, 1938; p. 467.
28. *Vázquez, H. J. y Turner, M.*—Miopatía atrofica progresiva de comienzo distal. "Arch. Arg. de Ped.", 1949; 32, 296.
29. *Bourguignon, G.*—La chronaxie chez les affections myopathiques. Cong. Intern. de Fisioterap. Comunicados Sec. 4ª, 1931, com. 4, p. 29.
30. *Garrahan, J. P.*—Medicina Infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 7ª edic., 372.
31. *Marcos, J. R. y Cassinoni, M.*—Tetania en el lactante. "Arch. de Ped. del Urug.", 1943; 319.
32. *Cassinoni, M. y Fúster, B.*—La cronaxia en las enfermedades de la Paratiroides. "Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp.", 25, 265.
33. *Buchanan, D. N. y Garven, H. S. D.*—The chronaxie in tetany. "J. Physiol.", 1926; 62, 115.
34. *Bourguignon, G.*—Le rôle de la chronaxie dans le diagnostic des lesions centrales. "Jour. d'Electrol. et Rad.", 1932; 16, 506.
35. *Bourguignon, G. y Laignel Lavastine.*—Signe de Babinski dans un cas de paralysie infantile. Etude chronaxique et clinique des réflexes. "Rev. Neur.", 1938; 161.
36. *Moldaver, J.*—Physiopathologic Aspect of the Disorders of Muscle in Infantile Paralysis. "J. A. M. A.", sep. 1943; p. 74.
37. *Marcos, J. R.; Irigoyen, R. y Benatti, D.*—Empleo de la cronaxia en la Espasmodia del niño. "Arch. de Ped. de Urug.", 1936; 160.
38. *Gareiso, A. y Escardó, F.*—Manual de Neurología Infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1944; t. III, p. 42.
39. *Turner, M.*—Electrodiagnóstico cronaximétrico. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; XXXIV, 221-6.
40. *Escardó, F. y Turner, M.*—Polineuritis sulfamídicas. "Arch. Arg. de Ped.", 1951; XXXIV, 444-449.
41. *Vázquez, H. J.; Turner, M. y Hofman, N.*—Enfermedad de Werdnig-Hoffmann y enfermedad de Oppenheim. Estudio cronaximétrico. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; XXXIV, nº 4.
42. *Turner, M.*—El reflejo cutáneo plantar en el niño. Estudio e investigación clínica y cronaximétrica. Tesis. Rosario, 1950.
43. *Escardó, F. y Turner, M.*—Observaciones cronaximétricas sobre 33 casos de extrapiramidales en la infancia. Comunic. a la Soc. Arg. de Ped. el 10 de abril 1951. (Homenaje a Gareiso).

NEUROVIRUS

NUEVOS PROBLEMAS KINESICOS PEDIATRICOS *

POR EL

DR. JUAN MANUEL NÁGERA
Profesor Titular de Kinesiología

Este trabajo resume nuestra experiencia personal hasta el momento sobre nuestra colaboración kinésica en las afecciones por neurovirus; como se dice en el título se han planteado nuevos problemas a nuestra especialidad, por el extraordinario avance que significan los nuevos antibióticos y el mejor estudio y reconocimiento de los procesos mórbidos, así como la nueva sintomatología y evolución y pronóstico con que hoy día se presentan estas afecciones por las razones antedichas.

El primer caso de este grupo (Heine-Medin exceptuado), donde tuvimos que actuar fué en la Cátedra de Pediatría del Prof. Garrahan. Se trataba de un niño internado por meningitis gripal, de tan ominoso pronóstico antaño, y en el cual se habían empleado los antibióticos intratecales. El enfermito convaleciente presentaba como secuela una debilidad motriz acentuada de sus miembros inferiores y una estación y marcha titubeante. Con la kinesiterapia adecuada a estos trastornos (masaje, movilización general de las extremidades afectadas y reeducación y rehabilitación de la marcha) rápidamente se obtuvo la normalidad.

Más o menos en ese entoces se nos presentó una paraplejía por mielitis transversa sarampionosa, atendida en la Cátedra de Infecciosas por nuestro gran y malogrado amigo, el Prof. Fonso Gandolfo. Este joven llegó traído en vilo por sus allegados, siéndole imposible en absoluto la deambulación. Tratado con toda capacidad por uno de los más brillantes profesionales que colaboran en la Cátedra a mi cargo, la recuperación fué lenta, pero magnífica, llegando a poder subir escaleras, y naturalmente que deambular y concurrir para su asistencia por sus propios medios. La técnica empleada fué todo reeducación y rehabilitación de la marcha.

Posteriormente, un nuevo antibiótico aparece: nos referimos a la estreptomycin; y con ella el tratamiento más o menos exitoso de los primeros casos de meningitis a virus tuberculoso. Naturalmente que nos corresponde defender la inclusión entre los virus del agente de Koch, sostenido desde los importantes trabajos del brasilero Fontés; el caso es que tuvimos que hacer frente también a una novísima situación. Los

* Presentado a las Primeras Jornadas Argentinas de Neurovirus.

pacientes que antes morían en poco más de un mes, sobrevivían si no curaban, bastantes semanas y aún meses. En la Cátedra de Pediatría donde actuamos se pidió nuestra colaboración. Encontramos deformaciones como el varus equino del pie, que hubiera sido posible prevenir con el arco clásico, y que antes no se empleaba, porque los enfermos iban rápidamente a Patres. Además los enfermitos convalecientes presentaban impotencia funcional de sus miembros inferiores y tenían una deambulacion atáxica; mejorando rápidamente con kinesiaterapia. Siempre procedimos en estos casos muy cautelosamente; y muchas veces las recaídas imponían la interrupción del tratamiento. La piel de estos enfermos largamente postrados también se beneficiaba con nuestros agentes.

Hemos dejado para el final la enfermedad de Heine-Medin. Eximios colaboradores de nuestra Cátedra actúan en la sección respectiva de Salud Pública, que dirige el Prof. Rugiero; ellos presentarán por su parte el resultado de su experiencia; nosotros sólo insistiremos en dos puntos sobre situaciones que con frecuencia han llamado nuestra atención.

En primer lugar recordaremos la importancia asignada por casi todos los autores en numerosos trabajos y estadísticas, dando al movimiento excesivo el papel de favorecedor de la eclosión y de la localización de la lesión, lo que resulta evidente por la observación clínica y la experimentación.

De ello se deduce una conclusión práctica profiláctica de indudable importancia: una vez más lo decimos, aunque sea predicar en el desierto; las prácticas kinefilácticas, a nuestro juicio, deben ser resorte del médico, pues se trata de problemas biológicos de higiene y no de didáctica. El ejercicio desorbitado es un arma de dos filos, pues si bien es indispensable y altamente benéfico cuando está aplicado empíricamente. En el caso del Heine-Medin tenemos un ejemplo más de la premisa general sentada. Reglar en los niños y en los jóvenes la Educación Física y el Deportismo, conforme a las normas médicas higiénicas bien conocidas y estudiadas por los especializados. Es mejor abstenerse que permitir la actividad irracional, siendo menos dañino dejar al libre albedrío del ser la elección y la intensidad de lo que se haga, que someterlo a prácticas nocivas.

La segunda observación personal sobre la cual queremos llamar la atención son los errores del tratamiento kinésico de la afección; siguiendo a Garrahan podemos enumerar errores de doctrina, errores de técnica y errores de arte.

El error doctrinario kinésico príncipe cometido en el Heine-Medin es la kinesiología a "outrance". Hemos visto verdaderas catástrofes, graves lisiados definitivos por no saber reglar paulatinamente la actividad. Estamos completamente de acuerdo con Kendall en que el tratamiento esencial de la enfermedad en sus primeros períodos (que son los más importantes y decisivos para el ulterior porvenir del paciente); estamos

con Kendall, repetimos, quien sostiene que lo fundamental es la inmovilización en posición adecuada de protección articular y muscular; lo que nosotros hagamos será meramente seguir a la naturaleza en la recuperación más o menos espontánea de la función motriz perdida, favoreciéndola en lo posible y nunca haciendo mal. *“Es preferible pecar por una inmovilidad exagerada que por una movilización precoz y de elongación, que hace perder definitivamente a los músculos débiles.*

En cuanto a los errores de técnica hemos visto también desastres con una kinesiología dogmática tipo Molière que todo lo reducía a la aplicación “standard” en todos los casos y en todos los momentos de agentes más o menos sistematizados. Representó en ese sentido un gran progreso la introducción y aplicación en el país de los procedimientos de examen y tratamiento norteamericanos, entre los cuales, por numerosas razones, preferimos el de Kendall, remitiendo al interesado a nuestras conferencias dictadas en el Curso de Especialización que dictara al respecto el Prof. Fonso Gandolfo y publicadas en los “Archivos Argentinos de Kinesiología”, (1948).

Finalmente, los errores de arte. El más importante es la imposibilidad de asistencia kinésica ambulatoria en los primeros períodos; el enfermo debe ser internado o tratado domiciliariamente. Los inconvenientes observados ambulatoriamente han sido inasistencias múltiples, transporte incorrecto, incomprensión y falta de ambiente adecuado, etc.

Como final de este trabajo que quiere ser, como dijimos al comienzo, no de recopilación sino de experiencia personal directa; para que la kinesiología sea fructífera se impone el tratamiento en equipo con el clínico, con el pediatra, con el neurólogo y con el ortopedista.

ENCEFALITIS SARAMPIONOSA Y SU TRATAMIENTO

POR EL

Dr. ISMAEL SRIBMAN

El sarampión, enfermedad infecciosa producida por un virus desconocido, presenta en su evolución en algunas oportunidades una serie de complicaciones y entre ellas las más temibles son las del aparato respiratorio y las del encéfalo.

Refiriéndonos particularmente a estas últimas que dan lugar a manifestaciones en algunos casos leves y en otros de tal gravedad que ocasionan la muerte del enfermo. Ya Barlow en 1886³ nos habla de estas eventualidades.

Hoyne y Slotkowski², en una estadística de 307 casos de sarampión encuentran la complicación encefálica en 20, o sea el 6,5 %, todos de raza blanca.

Reisman y Rosen³, citan la estadística de Ford que entre 5940 pacientes de sarampión tratados en los hospitales de Berlín entre los años 1905 y 1925 dan 0,4 % de complicaciones nerviosas. Peterman y Fox sobre 15.000 casos hallan 13 casos de encefalitis.

Reisman y Rosen refieren su propia comunicación sobre 20 casos de encefalitis internados en el hospital. De ellos fallecen 2, o sea el 10 %. De los 20 enfermos de Hoyne y Slotkowski mueren el 15 %.

Litvak y colaboradores⁶ hacen un estudio muy completo en la epidemia de Nueva York durante los seis primeros meses del año 1941 sobre 80.000 casos de sarampión, las complicaciones encefálicas se presentaron en 60 enfermos.

Las estadísticas señalan que 1 de cada 1.000 enfermos acusan esta lesión encefálica y que en estos últimos años hay un aumento de las manifestaciones nerviosas debido a las virosis de todos los tipos (fiebre urliana, sarampión, varicela, etc.). De los 60 pacientes mencionados anteriormente murieron 9, o sea un promedio de mortalidad del 15 %. De su propia estadística de 56 casos de encefalitis sarampionosa tienen 8 fallecidos con una mortalidad del 14,3 %.

La causa de la encefalitis varía según los diversos autores y así para unos se debería:

- a) A la invasión del sistema nervioso por el virus del sarampión.
- b) A la invasión del sistema nervioso por una cepa neurotrópica de este virus.

- c) A una reacción alérgica del sistema nervioso a este virus.
- d) A una infección por un virus distinto al del sarampión.

Shaffer y colaboradores⁷, aislan un virus del cerebro de un enfermo fallecido de sarampión, 9 días después del comienzo de la enfermedad.

Estas manifestaciones nerviosas se inician generalmente al final del período eruptivo con un máximo de frecuencia entre el cuarto y quinto día después de la erupción.

La reacción del sistema nervioso a la agresión es de lo más variada, hay cuadros de una gravedad extrema que se traducen en sopor, convulsiones, vómitos, delirio, etc.; otros en cambio, lo hacen con una sintomatología atenuada del tipo del sopor o somnolencia, siendo denominado síndrome somnoliento de Mlle. Comby.

Agregado a esto hay reacciones del tipo de las hemiplejías, de los trastornos del equilibrio o sea el síndrome a tipo cerebeloso. Ford efectúa una clasificación de las manifestaciones clínicas: 1) Síntomas cerebrales difusos de corta duración. 2) Múltiples síntomas locales de orden cerebral. 3) Hemiplejías y afasias. 4) Síndromes cerebelosos, y 5) Paraplejías y síndromes referentes a la médula espinal.

El examen del líquido cefalorraquídeo da un incremento de las células, pudiendo variar de 11 hasta 1260 elementos con predominancia de linfocitos. La glucosa se halla aumentada, mientras que las proteínas son normales. Otras veces el líquido céfalorraquídeo es absolutamente normal, como lo mencionan Arancibia y Etchaleco⁵, Litvak y colaboradores⁶ y Crivellari y colaboradores⁹.

El estudio anatómopatológico se caracteriza especialmente por tres tipos¹:

- a) Congestión difusa del cerebro, especialmente de la sustancia blanca con algunos puntos hemorrágicos.
- b) Discreta infiltración perivascular.
- c) Pequeñas zonas perivasculares de desmielinización, esto es lo más característico de estas formas de encefalomiелitis.
- d) Ninguna característica particular ni clínica ni patológica se encuentra entre las encefalopatías a consecuencia del sarampión y aquellos que son debidos a la vacunación y viruela.

La evolución de los casos que curan es generalmente "ad integrum" sin dejar lesiones como la que ocasiona la poliomiелitis, encefalitis letárgica o la parálisis de Landry. Asimismo no ocusan déficit mental. Sin embargo, Bazán y Maggi⁴ citan las observaciones de Chobert y Morquio de secuelas psíquicas que se tradujeron por idiocia, estados de confusión mental, disminución de la afectividad y de la inteligencia.

A la misma conclusión llegan en su trabajo Litvak y colaboradores⁶.

Tratamiento.—Los autores preconizan diversos tratamientos aunque casi todos sintomáticos en la encefalitis sarampionosa.

Hoyne y Slotkowski⁸, controlan las convulsiones con unas gotas

de cloroformo, asimismo utilizan los barbitúricos por vía rectal o por inyección (fenobarbital sódico). El suero de convaleciente lo administran a razón de 20 a 100 cm³ y en uno se inyectó 40 cm³ de gama globulina. Los autores no saben a ciencia cierta si produjo o no acción eficaz. Lo mismo pueden decir del suero de convaleciente. El pool de plasma más fácil de conseguir se empleó en todo momento completándose con la administración de vitaminas.

En casos de cianosis, disnea o taquipnea utilizaron el oxígeno.

Reiman y Rosen³, emplean en los casos severos solución hipertónica glucosada endovenosa y sulfato de magnesio intramuscular. En los pacientes que fueron incapaces de alimentarse se le administró por gavage.

Litvak resume en el siguiente esquema los diversos tratamientos sintomáticos a seguir:

- 1) Punción lumbar para reducir la presión endocraneana, alivia las convulsiones y el dolor de cabeza.
- 2) Inhalaciones de cloroformo y éter, administración de sulfato de magnesio endovenoso, intramuscular, oral, rectal y amital sódico para controlar las convulsiones.
- 3) Sedativos de la agitación cerebral.
- 4) Sulfato de magnesio y suero glucosado hipertónico endovenoso cuando hay aumento de la presión.
- 5) Hidroterapia cuando existe hipertermia.
- 6) Suero de convaleciente de sarampión administrado intratecal, endovenoso e intramuscular. (No hay evidencia de su eficacia).
- 7) Transfusión de sangre.
- 8) Soluciones fisiológicas y glucosadas endovenosas a los pacientes en coma.
- 9) A los pacientes con parálisis bulbar:
 - a) Mantener al paciente en posición de Trendelenburg.
 - b) Inyección gota a gota de solución fisiológica y glucosada.
 - c) Uso de alimentación por gavage.
 - d) Succión de las secreciones de la faringe.
- 10) Administración de sulfatiazol y sulfadiazina.
- 11) Inoculación con vacuna encefalítica (cepa de herpes F, Comisión Matherson). Valor de esta vacuna no ha sido establecido.
- 12) Terapia por proteínas extrañas recomendada por Hamilton y Hanna, vacuna tifoidea mixta usada endovenosa.

Ultimamente en nuestro país Bazán¹⁰, presenta un trabajo donde trata 5 casos de encefalitis postinfecciosas: 3 sarampionosas, 1 por pape-ras, y 1 por escarlatina que recibieron medicación antihistamínica.

Los 5 casos curan, teniendo una muerte de un sexto enfermo que entró agonizante al hospital.

La acción medicamentosa según el autor es casi espectacular y con-

firmaría el origen alérgico de las lesiones encefalíticas, aunque no descarta la etiología a virus.

Emplea en términos generales el Benadryl a la dosis de $\frac{1}{2}$ cm³ intramuscular el primer día y luego 1 cm endovenoso durante 8 a 12 días.

Nosotros, antes de conocer esta última terapéutica, comenzamos a utilizar la estreptomycinina asociada a la penicilina a la dosis de 100 mg la primera y 50.000 unidades la segunda cada 4 horas.

En nuestros casos la mejoría fué llamativa, casi diríamos espectacular, el niño que yacía obnubilado, indiferente parece salir de su modorra ya a la segunda o tercera inyección, se sienta, juega, cambia en una palabra. Nuestros casos pertenecían al grupo clasificado por Mlle. Comby de síndrome somnoliento.

Debemos consignar que en ninguno de nuestros dos enfermitos hemos realizado la punción lumbar por ser enfermos del público y aunque la hubiéramos realizado, ya sabemos por lo que hemos manifestado en el estudio clínico, que aún la normalidad no invalida el diagnóstico.

Los datos positivos de nuestros dos casos, son los siguientes:

CASO Nº 1.—C. A. M., de 2 años, argentino. Domicilio: Villa Elisa. Fecha: marzo 31 de 1950.

Enfermedad actual: Hace aproximadamente 10 días lo notan febril, tos, coriza. Vómitos y diarrea. En la casa se encuentra un niño convaleciente de sarampión.

Al examen de su aparato respiratorio, algunos rales húmedos. Coriza. En la boca Koplick. Ese mismo día al anochecer, fiebre intensa y "brote" de sarampión.

Cuatro días después soy llamado a examinarlo porque el niño aunque apirético está indiferente a todo, decaído, somnoliento, marcándose más su estado en contraste cuando estaba sano, puesto que es activo, vivaracho.

Hago el diagnóstico de encefalitis y aconsejo penicilina 50.000 unidades asociada con 100 mg de estreptomycinina cada 4 horas.

A la tercera inyección el niño sale de su sopor, se muestra activo, animado, pide su alimento, resultando realmente sorprendente su rápida mejoría.

CASO Nº 2.—S. G., de 7 años, argentina. Domicilio: Tolosa. Fecha: noviembre 10 de 1949.

Enfermedad actual: Hace 4 días fiebre alta, con tos intensa y "brote" de sarampión. Se mantiene en este estado hasta la noche del cuarto día en que tiene movimientos convulsivos localizados en la cara, fiebre de 39°5. Al día siguiente es vista por nosotros encontrándonos con una niña adinámica, indiferente, febril y con su erupción sarampionosa.

En los pulmones algunos rales húmedos, coriza y Koplick. Sistema nervioso: hiperreflexia generalizada.

Se indica penicilina 50.000 unidades asociada con 100 mg de estreptomycinina cada 4 horas.

A la tercera inyección se manifiesta un cambio fundamental en la niña: se sienta, se ríe con sus familiares, aclarándose su psiquismo de modo llamativo. La convalecencia del sarampión fué normal.

Ninguno de los dos niños presentaron secuelas neurológicas.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. *Neal*.—Measles encephalitis. A clinical study. 1942; p. 465.
2. *Hoyne y Slotkowski*.—Frequency of encephalitis as a complication of measles. "Amer. J. Dis. of Child.", 1947; p. 554.
3. *Reisman y Rosen*.—Encephalitis complicating measles. "Amer. J. Dis. of Child.", 1943; p. 597.
4. *Bazán y Maggi*.—Encefalitis aguda postsarampionosa. "La Prensa Méd. Arg.", 1937; p. 1129.
5. *Arancibia y Etchaleco*.—Sarampión y encefalitis. "La Prensa Méd. Arg.", 1935; p. 1329.
6. *Litvak, Sand y Gibel*.—Encephalitis complicating measles. "Amer. J. Dis. of Child.", 1943; p. 265.
7. *Shaffer, Rake y Hodes*.—Isolation of virus from a patient with fatal encephalitis complicatins measles. "Amer. J. Dis. of Child.", 1942; p. 815.
8. *Hoyne y Slotkoski*.—Loc. cit. (2).
9. *Crivellari, Lamarque de Crivellari e Ink*.—Encefalitis sarampionosa. "Rev. Oral de C. Méd.", 1946; p. 437.
10. *Bazán, F*.—Encefalitis postinfecciosas tratadas por la medicación antihistamínica. "Arch. Arg. de Ped.", julio 1950.

Casos y Referencias

*Dirección Nacional de Asistencia Social. Hospital de Niños.
Servicio de Clínica Médica. Sala IV. Jefe: Dr. I. Díaz Bobillo*

CIRROSIS HEPATICA EN EL NIÑO *

POR LOS

DRES. IGNACIO DIAZ BOBILLO y ANGELA N. CEBRIAN

Desde hace más de un siglo se estudia la cirrosis hepática y aún sigue planteando problemas muy complejos y difíciles de resolver. En estos últimos años, pocos capítulos de la patología han experimentado un cambio tan evidente, tanto en lo referente a etiopatogenia como a tratamiento.

En la actualidad se considera como un proceso morboso de naturaleza carencial, dependiente de perturbaciones nutritivas aún no bien aclaradas, dejando en un plano secundario a las "noxas" como causas directas.

El estudio del metabolismo de los glúcidos, proteínas y lípidos, vitaminas, sales, aminoácidos, factores lipotrópicos, y además los interesantes trabajos clínicos y experimentales publicados últimamente sobre afecciones hepáticas, han contribuido a mejorar el pronóstico sombrío de la cirrosis hepática.

En síntesis, las recientes investigaciones parecen demostrar que las alteraciones de esta afección se deben a la ausencia de las sustancias necesarias para el metabolismo normal, más que a la existencia de un factor tóxico o infeccioso.

Transcribimos a continuación la historia clínica resumida de nuestra enferma:

HISTORIA CLINICA

Servicio de Clínica Médica, Sala IV. Historia clínica N° 10.653. Marcela F., de 10 años de edad. Fecha de ingreso: enero 27 de 1948.

Antecedentes hereditarios y personales: Padres fallecidos, ignorando la causa. Se desconocen antecedentes del nacimiento. Criada a pecho hasta los 9 meses. Ha tenido rubeola.

Desde los 6 años tiene epistaxis a repetición, no obstante haber sido cauterizada en varias oportunidades. A los 8 años presenta dolores a nivel

* Presentado en la XII reunión de la Sociedad Argentina de Pediatría, (12 de diciembre de 1950).

—Recibido para su publicación el día 18 de diciembre de 1950.

de las rodillas y en región precordial. Desde los dos años de edad la niña está a cargo de una señora de nacionalidad francesa, de escasos recursos, que tiene por costumbre tomar bebidas alcohólicas en exceso. Por otra parte, las comidas son muy condimentadas.

Enfermedad actual: Aparentemente comienza hace quince días con orinas de color oscuro. Cinco días más tarde discreto tinte icterico de piel y mucosas, materias fecales decoloradas y edemas a nivel de los miembros inferiores. Además, cambio de carácter, gran decaimiento. Esta sintomatología persiste hasta la fecha acompañada de deposiciones diarreicas y aumento del volumen del abdomen. Durante toda la enfermedad no han constatado fiebre.

Es vista por un facultativo que prescribe: teobromina, dieta, inyecciones de extracto hepático y calcio, bolsa de hielo en abdomen, etc.

Estado actual: Decúbito indiferente. Regular estado de nutrición. Piel y conjuntivas con tinte subictérico. Petequias en antebrazos. Nevus y telan-

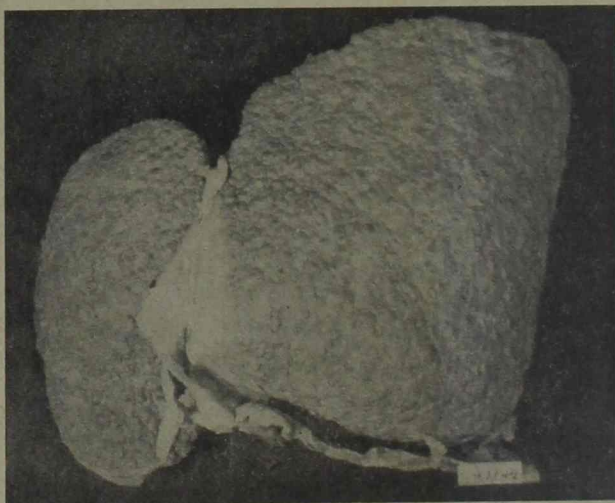


Figura 1

Aspecto externo del hígado. Superficie irregular por retracción fibrosa. Coloración amarillo verdosa

giectasias en cara y tórax. Abdomen muy voluminoso con red venosa colateral. Ombligo procidente. Edema de miembros inferiores (signo de Godet).

Cabeza: Cráneo subdolicocefalo, cabellos rubios. Mucosas con tinte subictérico. Lengua saburral, despapilada en punta y bordes. No hay caries dentales.

Tórax: Ensanchado en su base. Aparato respiratorio: Tipo respiratorio: costal superior. Vibraciones vocales abolidas en las bases pulmonares. Percusión: Submatidez en 2/3 inferiores de ambos hemitórax con matidez en las bases. Auscultación: Estertores gruesos y medianos, algunos crepitantes; con disminución de la entrada de aire en 1/3 inferior. Aparato circulatorio: Punta late en tercer espacio intercostal izquierdo, línea mamilar, con choque difuso. Hay frémito. Soplo sistólico con máxima intensidad en la punta y con propagación hacia arriba.

Abdomen: Aumentado de volumen, globuloso, con red venosa cola-

teral tipo porto-cava. Hay ascitis caracterizada por matidez en los flancos y timpanismo en el epigastrio. Onda líquida. Hígado: se consigue palpar el borde inferior en el epigastrio, aumentado de consistencia. Bazo: aumentado de tamaño.

Sistema nervioso: Sensorio despejado. Reflejos tendinosos algo disminuídos.

Evolución: enero 29: Niña quejosa, disneica. Abdomen de mayor volumen que el día de su ingreso. Se practica punción pleural y se extraen 5 cm³ de líquido turbio, de coloración verdosa. Se envía al laboratorio para su examen.

Enero 31: Ayer, 38°. Estado general y nutritivo muy desmejorado. Ictericia más acentuada. Orinas escasas y colúricas.

Febrero 2: Sigue afebril. Vómitos alimenticios.

Febrero 6: Se ha intensificado la sintomatología anterior; ascitis más manifiesta. Paracentesis abdominal extrayéndose 1.100 cm³ de líquido ver-

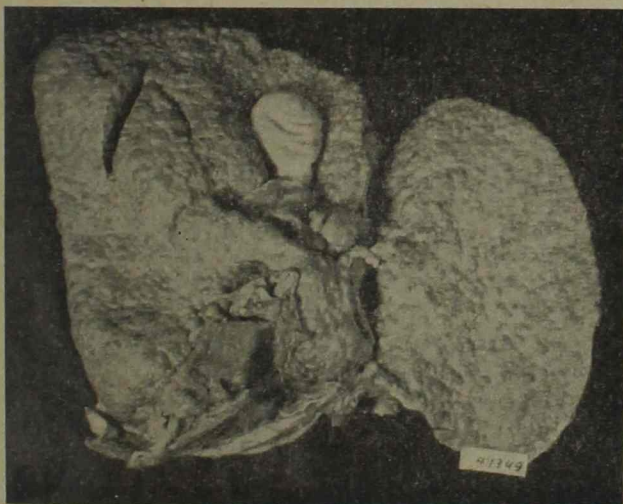


Figura 2

Cara inferior del hígado. Aspecto irregular de la superficie. Vesícula dilatada, engrosamiento del peritoneo e hipertrofia ganglionar

doso. Después de la punción la enferma está más tranquila; se palpa el hígado a un través del reborde costal (línea axilar anterior), aumentado de consistencia.

Febrero 11: Mal estado general y nutritivo. Facies de sufrimiento. Disnea. Vómitos porráceos. Ictericia muy acentuada.

Febrero 13: Estado comatoso, cianosis, hipotonía muscular, arreflexia, tonos cardíacos alejados. Fallece por la tarde.

Exámenes de laboratorio: Examen de orina, 29-I-48: Contiene indican, acetona y escasos pigmentos y ácidos biliares.

Examen de orina (31-I-48): Glucosa 4,84 g. Acetona y abundantes pigmentos y ácidos biliares.

Eritrosedimentación (29-I-48): Primera hora, 50 mm; segunda hora, 70 mm.

Bilirrubinemia (30-I-48): 60 mg %.

Reacción de H. von den Bergh: Directa.

Colesterolemia: 1,77 % (Sackett).

Líquido de punción pleural (31-I-48): Reacción de Rivalta, negativa; albúmina, 0,70 %.

Reacción de Hanger (31-I-48): 24 horas ,positiva ++; 48 horas, positiva +++.

Glucosa en sangre (3-II-48): 0,60 %.

Reacción de Wassermann y Kahn (3-II-48): Negativas.

Resistencia globular (4-II-48): Mín. 4,8; Máx. 2,4.

Examen completo de sangre (4-II-48): Glóbulos rojos, 4.000.000; glóbulos blancos, 9.400; hemoglobina, 70 %. Relación globular 1 x 425. Neutrófilos, 78 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 11 %; monocitos, 1 %.

Líquido de punción abdominal (6-II-48): Reacción de Rivalta, negativa. Examen citológico: 13 leucocitos por mm³, a ligero predominio polinuclear. Albúmina, 0,37 %.



Figura 3

Aspecto panorámico. Islotes de parénquima separados por bandas de proliferación fibrosa del tipo de las cirrosis de Laennec

Reacción de Mantoux (29-I-48): Negativa (al 1 x 1000).

Electrocardiograma N° 12.255 (enero 31-48): Desviación del eje eléctrico a la izquierda. QT alargada 0"42. PR 0"20.

Radiografía de tórax (30-I-48): Campos pulmonares muy reducidos por elevación considerable del diafragma, este último empujado por la gran ascitis. El corazón también está muy elevado por el diafragma y su sombra parece ensanchada.

Tratamiento: Tratamiento intensivo con suero glucosado hipertónico endovenoso, altas dosis de vitaminas K, C y B, extracto hepático inyectable, penicilina, transfusiones de plasma, proteínas y aminoácidos por vía oral. Inyecciones de pircaico, etc.

Diagnóstico anatómopatológico: Cirrosis hepática atrófica, ascitis, dilatación gástrica. Esplenomegalia congestiva. Edema cecocólico. Congestión

de ambas goteras pulmonares. Enfisema de las lengüetas. Miocardosis. Discreto edema de válvula mitral.

Impregnación biliar generalizada.

Informe de la necropsia N° 1349. Historia 1330.

Macroscópicamente: El hígado es pequeño, duro, de superficie irregularmente granulosa por retracción cicatricial de la cápsula (ver Figs. 1 y 2).

De coloración amarillo verdosa, presenta al corte, que es seco, proliferación de aspecto fibroso, circundando y atrofiando los lobulillos que sólo están representados por algunos islotes de parénquima intensamente impregnado de coloración amarillo verdosa. Aspecto cirrótico típico.

Ascitis de coloración biliar.

Bazo: Gran esplenomegalia con periesplenitis. Blando, de color rojo vinoso. Hiperplasia de la pulpa roja y de los folículos.

La vesícula es grande, dilatada, contiene bilis de éstasis; macroscópicamente bien formada. El conducto hepático es normal en su aspecto macros-

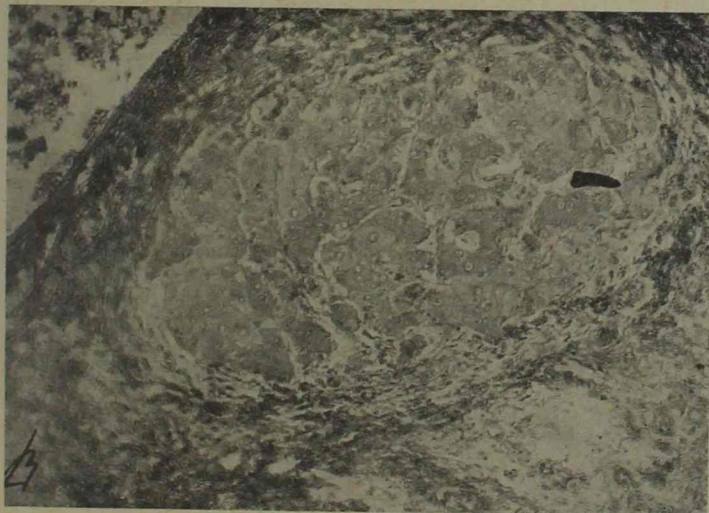


Figura 4

Restos de un lobulillo hepático, con células cargadas de pigmento rodeadas por proliferación del tejido fibroso que lo circunda (Van Giesson)

cópico. En el hilio se observan grandes ganglios de aspecto congestivo. Aorta con placas de lipomatosis.

Microscópicamente: Miocardio: Espesamiento del borde valvular y disociación edematosa del tejido muscular.

Bazo: Gran infiltración leucocitaria (linfocitaria) de los senos con modificación estructural de los corpúsculos de Malpighi que se presentan disminuídos en número, con sinusoides dilatados y cuyas paredes están espesadas por proliferación del conectivo. La cápsula espesada recubierta de fibrina, elementos histiocitarios y abundantes polinucleares; en los sinusoides abundante pigmento pardo y macrófagos con inclusión de pigmentos, hematíes pálidos y otros con gran afinidad tintoreal, en algunos de los cuales se distinguen restos nucleares y descamación de las células parietales. Algunos megacariocitos, monocitos y megaloblastos.

Riñón: Los tubos del ansa corta presentan exudado en su interior y conglomerados de pigmento pardo. Los glomérulos no presentan alteraciones, excepto precipitación de fibrina en el espacio capsular. Ingurgitación de los vasos parenquimatosos y cilíndricos granulosos con abundante pigmento pardo.

Hígado: El parénquima hepático se presenta alterado por la proliferación de bandas de tejido fibroso (Fig. 3), invasores de los espacios portobiliares, entrecruzándose entre sí dejan islotes de parénquima en distinto grado de alteración. En muchas zonas la proliferación del tejido cicatrizal presenta gran cantidad de formaciones canaliculares e infiltración linfocitaria histiocitaria. Los islotes de parénquima muestran sinusoides en cuya luz hay escasos elementos monocitarios. Las células presentan estado vesicular y la mayoría de ellas núcleos visibles sin alteración y su protoplasma cargado de pigmento pardo (Fig. 4) muchas veces indiferenciable de gránulos que ocupan los capilares biliares. En algunas zonas, donde es



Figura 5

Periferia de un lobulillo hepático. En la parte superior izquierda de la microfotografía se observa células hepáticas deformadas, con protoplasma vesicular y núcleo claro. Dilatación de los capilares y sinusoides y en el borde proliferación fibrosa. En la parte superior derecha, sinusoides con abundantes elementos hemáticos y figurados

posible identificar a la vena centrolobulillar, los capilares están dilatados y presentan en su luz edema y precipitación de fibrina desde donde y hacia afuera se produce la organización fibrosa modificadora de la estructura lobulillar (Fig. 5). Por el método de Perdreau no se consigue visualizar al retículo dada la gran compresión de los elementos celulares lobulillares. En las zonas donde la fibrosis ha invadido al lobulillo, las células presentan profunda alteración y en aquellas donde el proceso es menos intenso sólo se observan restos reticulares.

Ganglios del hilio: Profunda alteración estructural con reacción reticular y alteración de los centros germinativos.

Pulmones: Abundante edema intraalveolar con algunos hematíes y abundante pigmento pardo.

En conclusión: Se trata de un proceso de hepatitis crónica cirrótica por proliferación fibrosa del tejido portobiliar que rodea a los lobulillos hepáticos. El proceso es de larga evolución con retención biliar canalicular o impregnación intracelular.

La etiología del proceso cicatrizal escapa a la determinación histopatológica. Sería necesario tratar de determinarlo por los antecedentes clínicos. Fdo.: José E. Mosquera.

Una vez más dejamos constancia de nuestro agradecimiento al distinguido colega y anatómopatólogo del Hospital de Niños, Dr. José Enrique Mosquera, por su valiosa colaboración en este trabajo.

En resumen: Niña de 10 años de edad, con antecedentes de epístaxis a repetición, una alimentación a base de comidas muy condimentadas, estando al cuidado de una mujer alcoholista.

Ingresa al Hospital de Niños por un episodio de ictericia, con edema de los miembros inferiores, cambio de carácter, astenia, etc. Al examen nos llama la atención el volumen del abdomen, la red venosa colateral tipo portocava, revelando su estudio que estamos en presencia de una ascitis.

El diagnóstico clínico no nos resultó difícil: los antecedentes, la ictericia, el grado de ascitis, los edemas, nos orientaron hacia la cirrosis hepática, en el período de descompensación no obstante la rareza de esta afección en el niño. El diagnóstico fué confirmado por la anatomía patológica, mostrando el estudio histológico que se trataba de un proceso de hepatitis crónica cirrótica por proliferación fibrosa del tejido porto biliar que rodea a los lobulillos hepáticos.

La cirrosis hepática es una afección rara en la infancia, como lo prueban las estadísticas de autores que se han ocupado del tema; sin embargo, creemos que es más común de lo que habitualmente se diagnostica por los médicos clínicos. Jiménez Díaz¹, cree que la frecuencia de las cirrosis infantiles o juveniles, no es tan excepcional.

FRECUENCIA.—Según Nobecourt, un caso sobre 10.000 enfermos. Para Demme, Passini y Dunasky, uno en 20.000. Howard, en 1887, reúne 63; Seitz, 320 en 1923; Jones, en un período de 70 años, 300 casos en la bibliografía mundial. Arenay Harris, en el Harriet Lane Home, de Baltimore, sobre un total de 80.000 niños hallaron 16 pacientes con cirrosis hepática (porcentaje 0,02 %).

En el Johns Hopkins Hospital, entre 1890 y 1929, sobre 10.932 autopsias: 245 (11 en menores de 15 años. Porcentaje: 4,4 %).

En 1940, Harrel y Mc Bryde², en un período de 9 años, estudian 20 casos clínicos y anatómopatológicamente. En 1944, Marcos y Munilla³, del Uruguay, al publicar una observación en una niña de 9 años, revisan el archivo del Instituto de Pediatría, desde 1930 a 1940, y sólo encuentran dos.

Zarzar⁴, de Chile, en 1945, publica tres observaciones y cita 6 enfermos estudiados por Meneghello. En dos de ellos se practicó una laparotomía exploradora y en otro el diagnóstico fué confirmado por la biopsia.

En 1947, Block y Rapids⁵, del Departamento de Pediatría de la Universidad de Iowa, al referirse a una observación de cirrosis portal de hígado en un niño de 11 años, hace una revisión de las historias clínicas de dicha institución en los últimos 20 años y solamente encuentra otros tres de cirrosis hepática primitiva. Dolivo⁶, el mismo año, publica tres casos con biopsia hepática, dos en lactantes que curan clínicamente con dieta rica en proteínas e hidratos de carbono.

Keller y Nute⁷, en 1949, sobre un total de 82.866 internados en el St. Louis Children's Hospital, 40 observaciones.

Hay cirrosis hepática en niños de una misma familia, Bischeff y Bruhl⁸, citan el caso de tres hermanos cuyos síntomas aparecieron entre los 11 y 12 años, otras observaciones similares corresponden a la clínica Mayo. En 1949, Karl Lohmeyer, relata las historias de tres hermanos (13, 7 y 4 años), de evolución prolongada, con cuadros clínicos y anátomopatológicos distintos en cada paciente. Las recaídas periódicas se atribuyeron en uno de los enfermos a la ingestión de aceite de mala calidad y en las otras a brotes estacionales de hepatitis que actuarían a sujetos con regímenes carenciales.

En nuestro país, citaremos las observaciones de Acuña y Casaubon⁹, Llambías, Centeno, Navarro y Ferreyra, Cucullu y Zubizarreta¹⁰, Scribman¹¹, Muniagurria, etc.

ETIOPATOGENIA.—La demostración del agente etiológico es a menudo difícil de comprobar. La mayoría de los autores aceptan la etiología múltiples; algunos son exclusivistas y dan valor a un factor determinado.

Según lo recalca recientemente Rowntree, la fibrosis (cirrosis) es la reacción de la glándula hepática a una agresión subletal causada por agentes infecciosos, parasitarios, químicos o metabólicos.

El alcoholismo crónico suele estar íntimamente ligado a la patología de la cirrosis aceptándose generalmente que los términos de cirrosis de Laennec son superponibles.

Hoy parece probado que no es el agente causal inmediato. Como dice Himsworth¹²: "Si el alcohol por sí solo puede contribuir al desarrollo de esta lesión por acción tóxica directa sobre células hepáticas, es algo todavía no establecido; pero, en el caso afirmativo, parece que tal contribución es injustificada y que la asociación aparente de fibrosis hepática y alcoholismo puede ser más fácilmente explicada como resultado de una mala nutrición como consecuencia del alcohol". Tales alteraciones nutritivas se exteriorizan en forma de infiltración grasa del hígado en los primeros períodos, preparando el terreno para la fibrosis.

Moon y Mallory, dan importancia a la causa infecciosa. El primero, en niños de 12 a 14 años comprobó la presencia de estreptococos en el hígado y bazo, logrando provocar en animales de experimentación graves lesiones hepáticas.

Harrell y Mc Bryde¹³, en una enferma de 16 años encuentran una

cirrosis aguda que creen debida a una infección del peritoneo y probablemente del hígado por una atípica especie de *Escherichia*.

W. Wyllie¹¹, en un trabajo reciente, sobre secuelas de las hepatitis infecciosas en el niño, cita casos fatales. Por medio de la biopsia hepática halla que las lesiones primarias de la hepatitis infecciosas son infiltraciones celulares periportales y degeneración o necrosis de las células hepáticas, generalmente con una hiperplasia compensadora. De 12 casos fallecen 6. Tres quedaron con una cirrosis compensada, uno de ellos sin ictericia durante toda su evolución.

Si consideramos que la hepatitis infecciosa o hepatitis viral es cada vez más frecuente, que no es tan benigna como se creyó al principio y que muchos casos terminan en una cirrosis, debemos tenerla presente como una de las principales causas de la afección que estudiamos.

Por otra parte, recordaremos que muchas observaciones de hepatitis infecciosa evolucionan sin ictericia, lo que hace que pasen inadvertidas. Sólo las pruebas funcionales hepáticas nos permitirán llegar a un diagnóstico correcto.

En la India, el porcentaje de cirrosis es muy elevado, lo que se atribuye a la costumbre que tienen sus habitantes de ingerir comidas muy condimentadas (mostaza) y a la desnutrición.

Algunos autores, entre ellos Le Duc y Schumacher, insisten en la etiología luética, otros a la tuberculosis, paludismo, infecciones por gérmenes intestinales, intoxicaciones alimenticias, etc. Se habla también de una disposición constitucional (Chvostek).

Dos anatómopatólogos, Ackermann y Kretz, fueron los primeros que hicieron intervenir un nuevo factor para explicar la patogenia, vale decir, que la cirrosis hepática es más bien un proceso morbozo primitivo de las células acinosas, que una afección de tejido conectivo.

De acuerdo a Rossle para hablar de cirrosis es necesaria la coexistencia de tres hechos anatómicos: la destrucción del parénquima hepático, formación de nuevo tejido conectivo e hiperplasia compensadora o regeneración de las células hepáticas.

Jiménez Díaz¹ considera a la cirrosis de Laennec como el último período de un proceso morbozo cuya etiología puede ser tóxica o infecciosa, donde él o los agentes causales determinan la sobreproducción conjuntiva peri o interlobulillar, desorganización de la estructura hepática y por consiguiente la creación de neolobulillos.

Para Himsworth¹², no es una entidad morboza definida. Sostiene que es una secuela producida por distintos tipos de lesión (necrosis zonal o masiva, infiltración grasa, obstrucción biliar, etc.), vale decir, que la fibrosis, igual que la regeneración, deben ser incluidas en el grupo de reacciones hepáticas no específicas y el cuadro resultante de estas últimas abarca las características de la cirrosis hepática.

En síntesis, de acuerdo a los autores modernos, los factores causales

principales de la degeneración del parénquima hepático (infiltración grasa, necrosis hepática, hepatosis), son debidas a ciertas dietas carenciales. Pruebas clínicas y experimentales así parecen demostrarlo, como también que la infiltración grasa de la célula hepática precede al proceso de degeneración que lleva a la cirrosis. De ahí la importancia de ciertas sustancias que no permiten la acumulación de grasa y que favorecen su movilización cuando ya se han depositado.

CLASIFICACIÓN.—Fiessinger y otros autores sostienen que “hay una sola cirrosis”. Gran número de clínicos insisten en manifestar que esto no es aceptable, pues si bien es cierto que al estudiarlas encontramos diferencias más aparentes que reales, hay variedades clínicas y anatómo-patológicas dependientes del factor etiológico, de la duración del proceso del paciente (edad, sexo, constitución, alimentación, etc.).

Según la escuela de Bergman, representa al término de muy diversas inflamaciones crónicas del hígado y uno de sus discípulos: Stroebe afirma que toda clasificación es forzosamente algo arbitraria. La mayoría de los autores están acordes en sostener esto último.

De acuerdo a Weech, con excepción de la obstrucción congénita de las vías biliares que produce una cirrosis biliar pura, no puede hacerse una distinción neta en tipos. En los niños la regla son las formas mixtas. Amberg habla de “cirrosis juvenil”, pero conserva la antigua clasificación clínica de cirrosis biliar y cirrosis portal.

Keller y Nute⁷, siguen esta clasificación: Cirrosis obstructiva biliar, cirrosis nodular (Laennec; portal, atrófica, etc.), cirrosis postnecrótica, cirrosis congestiva (cardíaca) eritroblastosis fetal, degeneración hepato-lenticular, cirrosis no clasificada.

SINTOMATOLOGÍA.—En la infancia el comienzo de la cirrosis de Laennec (alcohólica, portal, atrófica, etc.), es insidioso, la evolución es más aguda que en el adulto, siendo en general los síntomas muy discretos en la iniciación (palidez, enflaquecimiento, anorexia, etc.). Más tarde, aumento del volumen del abdomen por meteorismo o ascitis, circulación venosa colateral, esplenomegalia, edema de los miembros inferiores, hematemesis, ictericia, caquexia, etc.

En realidad, la sintomatología se puede dividir en tres períodos. El primero preclínico. El enfermo presenta algunos signos que no orientan hacia la cirrosis, anorexia, desnutrición inexplicable, depresión general, fenómenos dispépticos, etc. El segundo, de compensación, los síntomas y signos nos llevan al diagnóstico: palidez, diarrea, cólicos, desnutrición, hepato y esplenomegalia. El tercero, de descompensación terminal, caracterizado por ascitis, edemas, ictericia y hemorragias, que exteriorizan el desfallecimiento funcional del hígado.

En 1947, Kimball y colaboradores llaman la atención sobre la mayor frecuencia de aparición de ictericia en el curso de las cirrosis de Laennec,

en contraste con la relativa escasez de este síntoma en los decenios anteriores, no obstante los modernos medios de tratamiento y el mejor pronóstico de la afección. Atribuyen el aumento de la frecuencia de la ictericia a una mayor deficiencia en vitaminas. Otros autores afirman una superposición de hepatitis infecciosa en el curso clínico de la cirrosis. Para Arias Vallejós¹⁴, la hepatitis infecciosa es un factor condicionante de la más frecuente aparición de episodios ictericos en los enfermos de cirrosis en nuestra época.

Los exámenes del laboratorio revelan: hipoproteinemia debido a la disminución de la albúmina sérica, inversión de la relación albúmina-globulina, tiempo de protrombina prolongada, hipoglucemia, aumento de la colesteroína libre y del urobilinógeno fecal y urinario, eritrosedimentación acelerada, anemia normocítica y macrocítica, leucopenia, etc.

Las reacciones de Hanger, Takata-Ara y de Quick, son generalmente positivas.

DIAGNÓSTICO.—En el período preascítico es sumamente difícil; sólo la biopsia hepática nos permitirá hacer un diagnóstico preciso. Harnapp, citado por Dolivo⁶, ha mostrado que la cirrosis hepática infantil y la glucogenosis hepática o enfermedad de Von Gierke, presentaban trastornos tan semejantes del metabolismo que el diagnóstico diferencial sólo puede ser realizado por la punción-biopsia. Este autor describe observaciones de hepatomegalia sin cambios de la composición química de la sangre y que han resultado ser cirrosis.

Zarzar⁴, insiste en las ventajas de fotografía infraroja y la búsqueda de várices esofágicas con la radiografía de contraste con bario. (Observaciones de Chapman y Barber en dos hermanos que mueren por ruptura de várices). La fotografía infraroja permite descubrir el desarrollo de la circulación abdominal colateral antes que los vasos sean visibles.

El diagnóstico diferencial debe hacerse en la enfermedad o síndrome de Banti, la enfermedad de Pick, la tuberculosis peritoneal, la insuficiencia cardíaca descompensada, los tumores hepatoperitoneales, la mononucleosis infecciosa, etc.

Diagnosticar una cirrosis de Laennec en el período de compensación funcional o que podemos denominar preclínica es una de las tareas más difíciles del clínico; en cambio, es más fácil en la cirrosis biliar por la exteriorización más llamativo de la sintomatología.

PRONÓSTICO.—Habitualmente la evolución es regresiva y el pronóstico fatal. Al no efectuar un tratamiento adecuado al comienzo de la misma, esta va hacia la descompensación hidrópica (ascitis y edema), en un plazo más no menos rápido, que lo lleva inexorablemente a la muerte por hemorragias, caquexia, coma hepático, etc. En el período preascítico el pronóstico es más favorable.

Los casos curados son excepcionales. Sin embargo, los progresos mo-

ernos en la terapéutica de esta afección nos permiten ser más optimistas, siempre que el diagnóstico sea precoz. A propósito de casos curados, Dolivo se pregunta si se trata de una curación clínica o definitiva y recuerda el gran poder de regeneración de la célula hepática.

Es importante vigilar y efectuar tratamiento preventivo en todos los enfermos que hayan padecido una hepatitis, ya sea por causa infecciosa (virus, sífilis, tuberculosis, etc.) tóxica (alcohol, alimenticia, etc.), insuficiencias dietéticas, etc.

Las pruebas funcionales y la biopsia hepática revelan en muchos casos alteraciones que no tienen exteriorización clínica.

TRATAMIENTO.—Durante los últimos años, el tratamiento de las hepatopatías ha experimentado un cambio que podemos llamar revolucionario.

Si los estudios experimentales han permitido producir una cirrosis hepática con dietas carenciales, lógico es que la conducta terapéutica se haya modificado. Los autores modernos recomiendan una dieta hiperproteica, hiperhidrocarbonada, hipergrasa e hipercalcárica y al mismo tiempo hipervitamínica, lo que constituye una dieta hepatoprotectora.

De esa manera para aumentar la acción benéfica de este régimen se administrará glucosa por vía enteral y parenteral, extractos hepáticos integrales, metionina, colina sola o asociada al inositol, ácido ascórbico, preparados del tipo lipocaico de Dragstedt, hidrolizados de caseína al 5 % por vía endovenosa, ácido nicotínico, riboflavina, vitamina K, etc.

Se deben suprimir los tóxicos (alcohol, sulfamidas, etc.) y se extirparán los focos sépticos. El reposo completo en cama es importante.

La hipo y disproteinemia en los cirróticos justifica el empleo de plasma; actualmente hay tendencia a reemplazarlos por las soluciones de hidrolizados de proteínas.

Ultimamente, también se aconsejan los antibióticos; penicilina, estreptomycinina y aureomicina (Beretervide, Chabrol, etc.).

RESUMEN

Presentamos un caso de cirrosis hepática atrofica en el período de descompensación hidrópica (ascitis y edemas) en una niña de diez años de edad, por tratarse de una afección rara en los primeros años de la vida. Se hacen consideraciones sobre etiopatogenia, especialmente en lo referente a los trabajos modernos acerca de su naturaleza carencial, dependiente de perturbaciones nutritivas aún no bien aclaradas. Si bien es cierto que los casos curados son excepcionales, los modernos medios de investigación y las nuevas orientaciones terapéuticas nos permiten ser más optimistas, al poder hacer un diagnóstico precoz y un tratamiento más adecuado.

BIBLIOGRAFIA

1. Jiménez Díaz, C.—Lecciones de Clínica Médica. (Enfermedades del hígado). 1948, t. VI.
2. Herrel, T. G. y Mc Bryde, A.—Cirrhosis of the liver in Children. "Am. J. Dis. of Child.", 1940; 59, 1301.
3. Marcos, J. R. y Munilla, A.—Cirrosis del hígado en el niño. "Arch. de Ped. del Urug.", 1944; 15, 675.
4. Zarzar, A.—Cirrosis hepática en el niño. "Rev. Chilena de Ped.", 1945; 16, 60.
5. Block, W. y Rapids, C.—Portal Cirrhosis of the liver. "J. Pediat.", 1947; 31, 420.
6. Dolivo, G.—Guérison clinique de 3 cas de cirrhose hépatique. "Helvetica Ped. Acta", 1947; 2, 497.
7. Keller, P. D. y Nute, W. L.—Cirrhosis of the liver in Children. "J. of Pediat.", 1949; 34, 588.
8. Bischoff, H. y Bruel, R.—In der Pubertät entstandener familiären Ikterus mit Lebercirrhose. "Zeitschr. f. Kinderh.", 1926; 40, 702 (del trat. Brennemann J. Practice of Pediatrics).
9. Acuña, M. y Casaubon, A.—Ascitis por cirrosis hepática espontáneamente curada. "La Semana Méd.", 1927; 34, 1091.
10. Cucullu, L. M. y Zubizarreta, R.—Cirrosis atrófica del hígado en la infancia. "La Prensa Méd. Arg.", 1937; 24, 145.
11. Scribman, I.—Cirrosis y anemia en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.", 1947; 18, 292.
12. Himsworth, H. P.—El hígado y sus enfermedades. Ed. Alfa, 1949, 1 tomo.
13. Wyllie, W.—Secuelas de hepatitis infecciosa en el niño. "Lancet" 1949; 253, 553. (Del Supl. de "La Semana Méd.", 2926).
14. Arias Vallejo, E.—Concepto y clasificación de las cirrosis hepáticas. "Rev. de Clín. Españ.", 1948; 30, 351.

PRESENTACION DE UN CASO DE ENFERMEDAD De VON GIERKE *

POR LOS

DRES. CARLOS PIAONTONI, MIGUEL OLIVER y GERARDO MARISTANY

El caso que vamos a comunicar es el siguiente:

Niño de 4 años de edad, que es llevado a la consulta por su madre a raíz de que no crece y presenta un apetito exagerado.

Sus *antecedentes hereditarios* no tienen importancia. En cuanto a sus *antecedentes personales*, debemos destacar que tuvo un desarrollo psicofísico normal hasta su primer año. Según refiere la madre, se mantuvo de pie a los 11 meses y pronunció las primeras palabras al cumplir el año. En esta época padece sarampión, durante cuyo curso estuvo en coma cuatro días. Recién empieza a caminar a los 25 meses.

Estado actual: A primera vista llama la atención su vientre voluminoso, que determina una lordosis lumbar compensadora, con una marcha semejante a la de las embarazadas. Su panículo adiposo tiene una distribución especial: predomina en cara (facies de luna llena) regiones mamarias, dorso y suprapúbica, haciendo contraste el aspecto delgado de los miembros inferiores.

Sus medidas antropométricas, comparadas con la normal para su edad son las siguientes:

Talla	82	cm	Normal:	1,05
Envergadura	79	„	„	99,5
Medida superior	43	„	„	58,5
Medida inferior	39	„	„	44,5
Relación superior-inferior	1,10	„	„	1,30
Perímetro cefálico	48	„	„	50,5
Perímetro torácico	50,5	„	„	54,5
Perímetro abdominal	56	„	„	50
Tiene 13 kilos de peso, correspondiendo 16,200.				

Al examen clínico de sus aparatos y sistemas no presenta nada especial, a excepción de su abdomen.

Abdomen: Globuloso, con ligero aumento de la circulación venosa. Palpación superficial y profunda indolora; tensión normal; no hay ascitis. Hígado: Borde superior sobre el cuarto espacio intercostal; borde inferior a la altura del ombligo. Bazo: No se palpa.

Tiene un desarrollo intelectual de acuerdo a su edad. En el examen de su sistema nervioso no se ha encontrado nada de particular.

* Comunicación efectuada a la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Córdoba, en la reunión del 1º de agosto de 1950.

En cuanto al apetito exagerado que refiere la madre, tiene características especiales: se produce por la mañana cuando el niño está en ayunas y es específico para las sustancias hidrocarbonadas.

Concretando: Tenemos un niño con un desarrollo pondoestatural inferior al que le corresponde por su edad, con una distribución especial de su panículo adiposo y una hepatomegalia acentuada.

La primera cuestión que se plantea es si el déficit pondoestatural y la hepatomegalia, constituyen cuadros independientes o bien responden a un factor etiológico común. Lo aclararemos en el curso de nuestro estudio.

Prescindamos por un momento de la parte morfológica y encaremos el examen desde el punto de vista hepático. La enfermedad se nos presenta como un proceso crónico y afebril. Por medio de las investigaciones de laboratorio y reacciones biológicas correspondientes, fueron eliminadas como

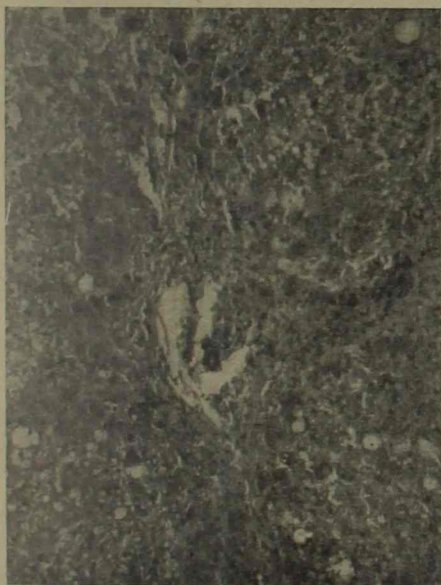


Figura 1

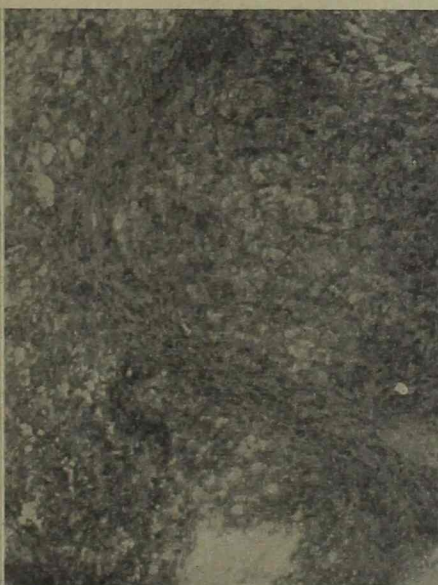


Figura 2

Fig. 1: Microfotografía de la biopsia hepática obtenida con mediano aumento, donde puede apreciarse el glucógeno en forma de granitos teñidos por el carmín de Best.

Fig. 2: Microfotografía de la biopsia hepática, obtenida después de un día de exposición al aire, antes de la fijación el alcohol absoluto y coloración por el carmín de Best. Puede apreciarse como los gránulos de glucógeno se conservan en notable proporción.

causas probables, tuberculosis, sífilis, brucelosis, paludismo, enfermedad de Chagas, Kala-Azar. En cuanto a las afecciones tumorales y quísticas, las malignas las descartamos por la evolución y las benignas y quísticas por el neumoperitoneo que nos mostró una glándula uniformemente agrandada, pero no deformada; por otra parte, radioscópicamente habíamos comprobado cúpulas diafragmáticas normales aunque algo elevadas y que excursionaban bien con los movimientos respiratorios.

Los hemogramas realizados nos permitieron dejar de lado todos los procesos de evolución crónica del sistema hematopoyético que corriente-

mente dan hepatomegalia. Sólo se constató una discreta anemia y moderada leucocitosis.

Descartamos la cirrosis hepática, por cuanto ésta, en general, se acompaña de esplenomegalia, del síndrome de hipertensión portal, la ictericia continua por empujes. Por otra parte, los "tests" de función hepática fueron normales.

Al considerar el gran grupo de las afecciones metabólicas en las que la hepatomegalia es un síntoma predominante, pudimos excluir clínicamente la amiloidosis hepática, la hemocromatosis, las enfermedades de Gaucher, Nieman-Pick y Schuler-Christian. Nos restaban por estudiar tres afecciones metabólicas en todas las cuales están presentes los dos síntomas dominantes de nuestro enfermo: "galactocemia crónica", "esteatosis hepática" y "glucogenosis hepática o enfermedad de Von Gierke".

Refiriéndonos a la primera de estas enfermedades, el examen de orina no reveló la presencia de galactosa. Para el estudio de las otras dos solicitamos una valoración de la glucemia, obteniendo una cifra de 0,61 % (en ayunas) y una curva de glucemia provocada, con determinaciones cada media hora.

El resultado fué el siguiente: se obtuvo el nivel máximo a las dos horas con una valoración de sólo 0,97 por mil, y aún después de cuatro horas el nivel estaba por encima de la cifra primitiva. Normalmente la glucemia llega alrededor de 1,60 g en la primera hora, y vuelve al nivel inicial a las dos o tres horas. Inyectando adrenalina (1 cm subcutáneo), la curva apenas si fué superior al nivel de la glucemia. En la galactocemia crónica estas curvas son normales. No así en la esteatosis hepática y en la enfermedad de Von Gierke, cuyas curvas se asemejan.

Para establecer el diagnóstico definitivo debimos recurrir a la biopsia hepática.

El estudio anatómopatológico realizado por el Dr. Ferraris, comprobó utilizando la coloración del carmín de Best, la presencia de glucógeno depositado en la célula hepática, especialmente alrededor de los espacios porta. Además este glucógeno no sufrió la desaparición cadavérica después de su exposición al aire durante 24 horas.

Mason H. H. y Andersen D. H. "Am. J. Dis. Child.", 61: 795, 1941), y Bridge E. y Holt E. M. ("J. Pediat.", 27: 299, 1945), exigen para hacer el diagnóstico de esta enfermedad las siguientes condiciones:

- 1) Hepatomegalia acentuada.
- 2) Hipoglucemia.
- 3) Respuesta subnormal a la epinefrina.
- 4) Glucógeno hepático aumentado.
- 5) Anormal estabilidad del glucógeno.

Todas ellas están presentes en nuestro caso.

La enfermedad de Von Gierke o glucogenosis o infantilismo hepático o enfermedad glucogénica o tesaurosismos glucogénica, está caracterizada por la acumulación excesiva de un metabolismo normal. Debré las denomina "policorias", distinguiéndolas de las "retículoendoteliosis", que resultan del almacenamiento de un sustancia que puede ser extraña al organismo. Por otra parte, estas últimas son congénitas e irreversibles. En cambio, las "policorias" sólo es necesario que esa acumulación sea excesiva.

De la enfermedad de Von Gierke se conoce también la forma cardíaca cuyo pronóstico es severo. En la forma hepatomegálica el pronóstico no es completamente desfavorable y si bien tiene una evolución prolongada, tiende hacia la mejoría y la regresión.

En cuanto a su etiopatogenia, las ideas más aceptadas son las de Mason y Andersen, que la atribuyen a una perturbación del sistema enzimático que convierte al glucógeno en dextrosa. Puede o no ser de naturaleza congénita.

En nuestro caso creemos que debe atribuirse importancia al episodio patológico que presentó el niño al año de edad, cuando a raíz de un sarampión estuvo en coma durante cuatro días (encefalitis?) y que sería la causa del retardo en el desarrollo evolutivo del paciente que recién caminó a los 25 meses. Corroboraría este punto de vista el trazado electroencefalográfico realizado por el Dr. Monti, que en su informe dice: "frecuencia fundamental: 6 a 8 ondas por segundo. Ondas lentas: 3 a 4 por segundo. Ondas rápidas: no se observan. Amplitud característica: mediano voltaje. Efecto de hiperventilación: no fué posible realizar. Conclusión: "Evidente disritmia cortical paroxística bilateral".

El niño vino a la consulta por dos motivos: hepatomegalia y retardo de crecimiento. Estos síntomas se explican de la siguiente manera: la hepatomegalia por la acumulación de glucógeno y el retardo del crecimiento se explicaría porque además de una falta de glucólisis normal, hay un balance francamente negativo de las proteínas, determinado por la transformación de éstas en glúcidos.

Ninguno de los tratamientos preconizados hasta el presente han dado resultado. Lo que parece ser más eficaz es la dieta rica en proteínas y pobre en glúcidos.

En resumen, presentamos un caso de enfermedad de Von Gierke, el primero en la bibliografía argentina, que reúne todas las condiciones exigidas para ser considerado como tal. A título de ilustración diremos que según el trabajo de Clement y Godman ("Journal of Pediatrics", pág. 11, enero de 1950), hasta la fecha se habían publicado 200 casos de los cuales, sólo 50 reunían todos los requisitos.

SUMMARY

The authors, present a 4 years old boy, with von Gierke's Disease. The diagnosis was made by: big (manifest) hepatomegaly, hypoglycemia, lack of hyperglycemic response to the injection of epinephrine, aumentes storage of glycogen in the liver with normal stability. These two last findings by liver-biopsy.

BIBLIOGRAFIA

- Saldún de Rodríguez, M., Peluffo, E. y Volpe, A.—"Arch. Urug. de Ped.", 1949; 20, 409.
Clement, D. H. y Godman, G. C.—"The Jour. of Pediat.", 1950; 36, 11.

LINFADENOSIS SUBLEUCEMICA SUBAGUDA, SIN PARTICIPACION GANGLIONAR APARENTE *

POR EL

DR. J. M. PAEZ DE LA TORRE

Pongo a consideración de los colegas de la Sociedad el presente caso clínico sin otro alcance que de una simple observación realizada en el consultorio externo del Hospital de Niños.

La historia clínica sintetizada es la siguiente:

B. M. A., de 11 años. Sexo femenino. Peso 40.500 g. Se presenta a consulta el 13 de noviembre.

Antecedentes hereditarios: Padre, madre y hermanos sanos; seis hermanos vivos y dos muertos en la primera edad. No hay abortos en la madre. Wassermann y Kahn negativas en la madre.

Antecedentes personales: Nacida a término. Niega infecciosas, salvo sarampión a los 9 meses.

Viene a consultar por los supuestos efectos de un trauma sobre hipocondrio izquierdo, hacen más o menos una dos semanas, a partir del cual, según la madre de la enfermita, ésta presenta fiebre en forma irregular, sudores, dolores en el hipocondrio izquierdo y en miembros inferiores, anorexia y decaimiento general. Estuvo internada en el Hospital durante una breve estadía sin precisarse su situación clínica.

Estado actual: El examen de la niña nos revela de entrada una marcada palidez, mucosas decoloridas, hay un cierto matiz pajizo de toda la piel, panículo adiposo discretamente disminuído, el vientre nos impresiona como un tanto globuloso y palpándolo nos sorprende la esplenomegalia notable, a 12 cm del reborde sobre la línea mamilar, notablemente indurativa. Asimismo el hígado se palpa a 13 cm del reborde sobre la línea mamilar, de consistencia indurada.

Se palpan ganglios *en muy discreta cantidad* en región submaxilar, blandos, indolores, poco aumentados de tamaño, *menos abundantes aún en cuello*, uno o dos en axila, pequeños y algunos en región inguinal.

Obsérvanse algunas ligeras equimosis, con variantes de tono, de acuerdo a los distintos grados de la reducción de la hemoglobina.

De inmediato se solicita un hemograma que dió: 4.440.000 hematíes; 11.800 leucocitos, con 24 % de neutrófilos, 1 % eosinófilos, 0 % basófilos. 71 % linfocitos y 4 % monocitos. Hemoglobina, 60 %; valor globular, 0,68; plaquetas, 138.400; tiempo de coagulación, 5'; tiempo de sangría 4'. Eritrosedimentación: 79 en 1ª hora y 129 en la 2ª. Hay 9 normoblastos por cada 100 leucocit. Escasos hematíes con punteado basófilo y otros policromatófilos.

* Presentado a la reunión de la Sociedad Argentina de Pediatría, filial Tucumán, el 23 de noviembre de 1950.

Se observan hematozoarios.

Vale decir, anemia oligocromémica, con reacción linfoidea moderada y discreta plaquetopenia, con una eritro alta.

Ante el cuadro sugiero a los familiares la internación (por segunda vez) con el propósito de un estudio más detenido, negándose terminantemente los padres de la niña.

Se practica Mantoux al 1 ‰ y al 1 ‰; negativa. Radiografía de pulmón, corazón y grandes vasos: normal. Wassermann, Kahn y Huddleson, todas negativas. No hay focos sépticos ni en dientes ni amígdalas. Se indica hierro y extracto hepático. Y se pide un nuevo análisis para de allí seis días, que dió lo siguiente: Hematíes, 4.560.000; leucocitos, 19.200; neutrófilos, 27 ‰; eosinófilos, 0 ‰; basófilos, 0 ‰; linfocitos, 71,5 ‰; monocitos, 1,5 ‰; 13,5 normoblastos por cada 100 leucocitos y muy escasos hematíes policromatófilos.

Resistencia globular H. inic. al 4,60 x 1000 y máx. al 2,70 x 1000. Colesterina, 0,153 ‰.

Análisis de orina: normal; *no hay urobilina*.

En esta situación se solicita un mielograma por punción esternal en un laboratorio particular por no ser de práctica corriente aún en el hospital, con el siguiente resultado:

Hemocitoblastos, 0,25 ‰; mieloblastos, 1 ‰; promielocitos neutrófilos, 1 ‰; mielocitos neutrófilos, 1,25 ‰; metamielocitos neutrófilos, 2 ‰; promielocitos eosinófilos, 0,25 ‰; polinucleares neutrófilos 1 ‰.

Proeritroblastos, 1 ‰; eritroblastos basófilos, 2 ‰; eritroblastos policrom., 6 ‰; megacarioblastos, 0,25 ‰. *Linfoblastos*, 20 ‰. *Linfocitos*, 60,25 ‰. Plasmazellen, 0,25 ‰. Monocitos, 0,25 ‰.

Recuento efectuado sobre 400 elementos, acusando una acentuada proliferación de elementos linfoides tal como se observa en las linfadenosis agudas y crónicas. Es asimismo evidente la hipoplasia en la eritro y trombopoyesis medular y también en la serie granulocítica.

En la serie roja hay una marcada anisocitosis, poiquilocitosis y policromatofilia. (Informe del Dr. Silveti).

Resumiendo, estábamos en presencia de un cuadro de *anemia hipocrómica con hepatoesplenomegalia*, con moderada reacción leucocitaria a tipo linfocítico, *con muy escasa participación ganglionar aparente* (por no decir ninguna), con ligeras manifestaciones de discrasia hemorrágica (pequeñas epístaxis y algunas ligeras equimosis), que el mielograma permitió clasificar como una *linfadenosis subaguda, subleucémica, sin participación ganglionar* hasta esta altura de la evolución de la enfermedad.

Como hacer notar Maggiore (de Messina), justamente es en las formas sub y aleucémicas de las leucemias linfoides en las que es dable observar el acantonamiento del proceso hiperplásico linfoideo en el bazo y en la médula ósea preferentemente, con un cierto respeto hacia los ganglios linfáticos. Igualmente, parecería observarse en esta forma, más que en ninguna otra la frecuente coparticipación de la piel (las distintas leucemides, prurito, etc.), con sitio de predilección por la cara. En nuestro caso como participación cutánea sólo podría admitirse la existencia de una dermatitis acneiforme en mentón y vecindad de las comisuras labiales, de interpretación discutible, desde luego.

No existe, ni existió prurito en ningún momento. En cambio, las

equimosis pequeñas y las epístaxis parecieron acompañar el cuadro desde su iniciación.

Las leucemias constituyen de por sí, entidades mórbidas, de poca frecuencia, felizmente, y en cuanto a las formas aleucémicas y subleucémicas constituyen hallazgos raros en clínica infantil, siendo aún más excepcional la observación de una linfadenosis, prácticamente, sin participación ganglionar ostensible. El documentar simplemente la observación ha sido el objeto de esta publicación.

Y desde luego, dadas las características clínicas del presente caso, de no haber mediado el fallo definitivo del mielograma, y en tratando de establecer el diagnóstico sin esperar a que la evolución relativamente rápida hacia una agravación conductora al éxito letal, impusiera por gravitación espontánea el cuadro, cabría haber pensado en el diagnóstico diferencial con las distintas hepatoesplenomegalias acompañadas con anemia.

Descartadas primero todas las de origen infeccioso, paludismo, sífilis, tuberculosis, brucelosis, etc., quedarían considerar las de otra etiología y sobre todo aquellas en las que existiendo hiperesplenía, la indicación quirúrgica oportuna puede cambiar fundamentalmente el pronóstico de la evolución, entre ellas estarían las cirrosis esplenomegálicas, sobre todo el segundo tipo descrito por Eppinger, en el que predomina la gran esplenomegalia sobre la hepatomegalia, sin ictericia, o con ictericia sólo esbozada, en cuyo período final puede desarrollarse una anemia manifiesta de tipo hemolítico, con leucopenia, disminución de plaquetas, alteración de la resistencia globular, reacción indirecta de Himans Van Den Berg positiva en el suero y manifiesta urobilinuria.

Igualmente podría haberse pensado en el síndrome de Banti, incluído entres las cirrosis esplenomegálicas, que al entrar en su segundo período o de transición, se suma a la anemia hipocrómica y leucopenia con mononucleosis, la hepatomegalia, con su cortejo de trastornos y la abundante eliminación de urobilina por la orina.

Por último quedarían por considerar las espleno-hepatomegalias de las tesarismosis. En la endoteliomatosis sistemática de Gaucher, existe también una anemia hipocrómica y trombocitopenia discreta, acompañada de leucopenia. Las clásicas células de Gaucher existen, desde luego, en la médula ósea, pero son lanzadas a la circulación, sólo en los estados avanzados. En ausencia del mielograma, surge, como carácter interesante para descartarla, en este caso, aparte de ser una afección familiar, su evolución de curso sumamente crónico. En cuanto a la enfermedad de Schüller-Christian con su hipercolesterinemia y sus trastornos esqueléticos, recordaremos que aunque propia de la infancia, puede presentarse en adolescentes y adultos, por oposición a la de Nieman-Pick, que es un trastorno congénito, familiar y casi exclusivo de los lactantes pequeños.

Indudablemente para hacer esta observación clínica, más perfecta

aún, cabría haber practicado la punción de bazo, que no hemos creído del caso, por estar calificada como peligrosa por los autores y por lo tanto poco aconsejada.

Se ha indicado a la enfermita una transfusión de 600 cm³ para reforzar su estado general, un tanto deprimido en estos últimos días y sobre todo para prepararla a viajar a la Capital Federal en busca de un tratamiento a base de sucesivas transfusiones, fósforo radioactivo, irradiaciones, etc.

Después de presentado este trabajo, he tenido conocimiento por los familiares de la enfermita, que ésta ha fallecido en un hospital de Buenos Aires a los dos meses y medio, más o menos de su arribo, no habiéndose empleado ni los isótopos radioactivos, ni irradiaciones, ni cortisona y sí solamente transfusiones sucesivas, lo que es de lamentar, ya que el aspecto experimental sobre este tema es hoy de apasionante interés.

El tiempo empleado en llegar a un diagnóstico definitivo en nuestro consultorio externo del Hospital de Niños de Tucumán fué exactamente de diez días, ordenándose de inmediato la transfusión y el viaje a la Capital Federal.

SINDROME CONVULSIVO MORTAL CONSECUTIVO AL USO PROFILACTICO DE VACUNA ANTIPERTUSSIS ANTIDIFTERICA

POR EL

DR. JUAN CARLOS PONCE

Concordia (Entre Ríos)

El uso generalizado que se está haciendo actualmente y desde hace algunos pocos años de las vacunas antipertussis antidiftéricas combinadas, o de las llamadas triples, asociación con la antitetánica, hace que a la par de considerar sus innegables beneficios en la lucha contra la coqueluche, verdadero azote dentro de la patología infantil, debamos señalar algunos accidentes por suerte poco frecuentes, pero que como en el caso que nos ocupa asumió tal gravedad que determinó la muerte del niño.

En el último Congreso de Pediatría realizado en Córdoba se hicieron algunas objeciones al uso de esta vacuna en niños prematuros y débiles congénitos y en aquellos en los que hubiera antecedentes de convulsiones o taras nerviosas, ya que en estos casos puede ser peligroso su empleo. Ya R. B. Byers y F. C. Moll en "Pediatrics", I-437-57, 1948 con el título de Encefalopatías observadas después del uso profiláctico de la vacuna antipertussis, admiten haber tenido en el período de 1939 a 1947 en el Hospital de Niños de Boston 16 casos de síndromes encefalíticos súbitamente iniciados entre los 20 minutos a las 72 horas después de la inyección de vacuna antipertussis; seis niños reaccionaron a la primera dosis, 3 a la segunda y 6 a la tercera. Tres que habían reaccionado con convulsiones a la primera dosis, reaccionaron otra vez con ellas a las sucesivas. Catorce de ellos sufrieron de variados trastornos cerebrales crónicos, deficiencia mental, epilepsia, parálisis cerebral y dos de ellos mostraron signos de demencia en distintos períodos terminando con la muerte. La edad de los inoculados varía entre 4 ½ y 18 meses. Ninguno había tenido anteriormente a éste convulsiones, pero 3 de ellos mostraban entre sus historia familiar antecedentes de hidrocefalia, epilepsia y defectos mentales.

El caso que nos ocupa, objeto de esta comunicación, es el siguiente:

E. M. D., de 12 meses, peso 6 k. Niño prematuro que nace con 2,100 g y signos de debilidad congénita. Criado con alimentación artificial a base de babeurrees. Progresando de peso con muchas dificultades. Se le efectúan reacciones Kahn a la madre y al niño con resultados negativos. Un hemograma efectuado dos meses atrás sólo mostró una ligera anemia hipocró-

mica, por lo que se le administra un preparado férrico Mantoux al 1 % negativa. Salvo algunos procesos de rinofaringitis y fenómenos dispépsicos en varias oportunidades no tuvo otras enfermedades. Es el primer hijo de padres sanos, primer embarazo, no existen antecedentes de taras nerviosas entre los colaterales. El 21 de marzo de 1950 efectuó la primera dosis con vacuna antipertussis antidiftérica tipo Sauer (Parke Davis), pasando el niño la noche muy inquieto y con algo de temperatura cosa, por otra parte, de habitual observación con este tipo de vacuna. Un mes después la segunda dosis, 8 horas más tarde soy consultado por la madre por llamarle la atención que siendo las 2 de la mañana el niño aún no se durmiera estando intranquilo y llorón. Doce horas después aparecen convulsiones generalizadas con alta temperatura por lo que internado en un Servicio sanatorial es medicado en forma sintomática, gardenal inyectable, enema con cloral y bromuro de potasio. Baños, envolturas, penicilina 25.000 unidades cada 3 horas. Como no cedieran las convulsiones a pesar de la medicación se agrega sulfato de magnesio y repetimos el gardenal inyectable; cede con esto pero persisten algunas contracciones aisladas de los miembros, tanto superior como inferior y psiquismo completamente obnubilado, estado de coma, debiendo recurrirse a suero inyectable, ya que es imposible alimentarlo por boca.

Decidimos efectuar un examen de líquido céfalo-raquídeo cuyos datos son los siguientes:

Pandy (+ —). Nonne Appelt (+). Rooss Jones (+). Weisbroch (—). Examen citológico: 2,5 linfocitos por mm³. Examen bacteriológico: negativo.

Durante todo el día permanece en este estado repitiéndose algunas convulsiones, fiebre elevada, que cede con baños y envolturas, hasta que fallece por la noche en una convulsión, es decir, aproximadamente 30 horas después de iniciado el síndrome convulsivo.

COMENTARIO

En esa fecha no tenemos noticias de los resultados obtenidos por el Prof. Florencio Bazán con los antihistamínicos en las encefalitis postinfecciosas, por lo cual no los empleamos y por la interpretación obscura que teníamos en este caso en cuanto a su etiopatogenia.

Dada la rapidez de la aparición de este accidente y el hecho de haber aparecido a la segunda dosis podríamos interpretarlo como un fenómeno de alergia en un organismo previamente sensibilizado por la primera inyección, pero los casos descritos por Byer y Moll en los cuales las convulsiones aparecieron con la primera dosis invalidarían este criterio, por lo cual su patogenia nos parece aún obscura.

SUMMARY

The case of a premature child of one year of age, with symptoms of congenital weakness, is described in which, on application of the dose of combined "Antipertussis?" and Antidiphtheria vaccine, Sauer type, a state of convulsions was produced which occasioned the death of the infant 30 hours after application.

LAS NUEVAS DROGAS ANTICONVULSIVAS

POR EL

DR. HECTOR J. VAZQUEZ

El Epamin primero, el Tridione después jalonaron sendos éxitos de la química moderna en la búsqueda de una droga eficaz para la epilepsia. La difenil-hidantoina sódica (Epamin) como controladora de las crisis convulsivas, ataques psicomotores y epilepsia diencefálica, tiene sanción clínica definitiva; lo mismo sucede con la trimetiloxasolidinadiona (Tridione) en la triada del petit mal: ausencias, epilepsia aquinética y epilepsia mioclónica.

Ambos medicamentos bien manejados e indicados correctamente detienen por completo las respectivas crisis, en un 70 u 80 % de los casos. El lote de niños restante cuyas crisis no pueden ser detenidas y a veces ni mejorarse, se debe en su mayoría a la ineficacia de la droga, en ocasiones a empeoramiento de los accesos y en pocos casos a trastornos tóxicos secundarios que desata el medicamento.

Es en las formas de epilepsia orgánica consecutivas a traumas obstétricos, secuelas postencefálicas, o traumas craneanos, donde las drogas anticonvulsivas tienen el mayor número de fracasos; son las formas en que el electroencefalograma revela focos múltiples y no pocas veces disritmia mixta tipo gran mal y petit mal. El Epamin suele en escasas oportunidades empeorar la forma clínica: repetimos que no es frecuente pero lo hemos observado.

El obstáculo mayor con que se tropieza son los accidentes tóxicos que suelen aparecer con el uso prolongado de estos medicamentos.

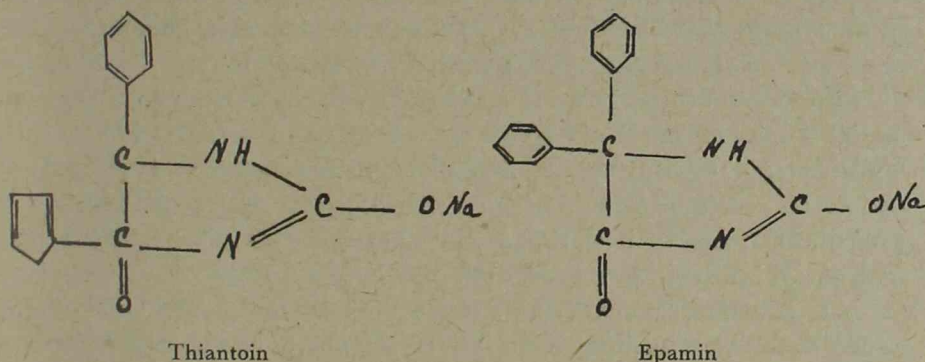
Muchas crisis dejan de controlarse porque no se puede alcanzar el nivel óptimo medicamentoso deseado. Algunos enfermitos toman 3 cápsulas diarias de Epamin o Tridione con gran mejoría para sus accesos, pero sin desaparecer totalmente, porque si se aumenta a 4 ó 5, sus ataques desaparecerán pero en cambio sobrevienen síntomas tóxicos que obligan a disminuir la dosis. Esas alteraciones secundarias suelen ser ataxia, temblor, somnolencia, inquietud, disminución de los glóbulos blancos de la sangre, fotofobia, etc.

No olvidemos que estamos describiendo las causas por qué ese 30 % de casos no son mejorados por el Epamin y Tridione, ya que sería injusto no resaltar una vez más el valiosísimo aporte que ha significado para el arsenal terapéutico la adquisición de estas dos drogas.

El ideal es alcanzar un medicamento que sin desatar trastornos

desagradables detenga en forma total las crisis. Creemos que cada día se está más cerca de tal objetivo. Sería interminable enumerar la lista de medicamentos ensayados con fines anticonvulsivos que han surgido en los últimos años. Pero de todos ellos tomaremos para este comentario aquellos que en su país de origen la dilatada experimentación los ha señalado como eficaces.

El Thiantoin, surgido en 1941 en los laboratorios Lilly, de Indianapolis, responde a la fórmula 5-fenil-5-tienil-hidantoinato sódico. Como se ve, difiere de la difenil-hidantoina sódica (Epamin) en que un grupo fenil es reemplazado por un tienil:



Se trata de un polvo microcristalino, higroscópico, blanco e inodoro, de sabor amargo, soluble en agua y alcohol, de reacción alcalina en solución acuosa. Es estable en forma seca pero en solución acuosa se disocia gradualmente.

La acción antiepiléptica de la droga se determinó por el método que preconizaran Merrit y Putnam¹ y que hoy es inexcusable para la valorización de los fármacos anticonvulsivos. Se trata de provocar por medio de electricidad convulsiones en el gato por medio de un electrodo colocado en la boca y otro en la piel de la zona frontal. Se le administra al animal la droga, ya sea por vía oral o intravenosamente y se hace pasar la descarga eléctrica, observando si se requiere mayor cantidad para desatar las convulsiones, es decir, si se eleva el umbral convulsivo.

Por este método fué examinado el Thiantoin y Epamin, no observándose diferencia anticonvulsiva cuando fueron administrados por vía bucal. En cambio, cuando fué utilizada la vía venosa el umbral ascendió un 245 por ciento para el Thiantoin mientras que con dosis iguales ascendió el umbral a 202 para el Epamin. Así mismo observaron que los animales que recibieron la difenil hidantoin presentaron hiperpnea y midriasis, manifestaciones que no surgieron en los animales que estuvieron bajo la acción del Thiantoin.

Kimball en 1942², inició estudios clínicos preliminares de la droga

utilizándola en pacientes epilépticos que no obedecieron a otros anti-convulsivos, subrayando la eficacia de la misma y su escasa toxicidad. Treinta y cinco pacientes con epilepsia fueron observados por un período mayor de dos años; en 28 se logró detener los accesos. En los casos de epilepsia combinada (gran mal y pequeño mal) las crisis fueron controladas. Sólo en un paciente se observó hipertrofia gingival y en otro una dermatitis medicamentosa.

En 1943 Anderson, Henderson y Chen³, estudiaron la toxicidad crónica y aguda provocada por los hidantoinatos en ratas y ratones, y hallaron que bucal e intravenosamente el Thiantoin es menos tóxico que el Epamin.

En 1948 Goodman, Toman y Swingard⁴ comparando el Epamin, la mesantoína y el Thiantoin en las ratas por medio del choque eléctrico destacaron el alto valor anticonvulsivo de este último.

En diciembre de 1948 Peterman⁵ comentó el resultado obtenido con el Thiantoin en 73 pacientes epilépticos que estuvieron bajo estricta vigilancia por espacio de dos años. De 30 pacientes con gran mal, 20 mejoraron ostensiblemente, 8 no se beneficiaron del medicamento y 2 presentaron reacción a la droga. En cambio, de 9 enfermitos con petit mal, en 7 las crisis se controlaron.

De la serie de niños que padecían de gran mal y petit mal combinados, 4 obtuvieron franca mejoría y en 4 los resultados fueron negativos.

De 10 niños con convulsiones por lesiones orgánicas cerebrales consecutivas al parto, 6 mejoraron marcadamente. Las manifestaciones tóxicas observadas fueron muy escasas. En un total de 73 casos tratados, solamente 2 presentaron hipertrofia gingival, 4 ataxia, desequilibrio e incoordinación y 2 rash. Excepto la hipertrofia gingival, los demás signos tóxicos desaparecieron al suspender la droga.

Las ventajas de este nuevo anticonvulsivo podrían resumirse así: tiene una gran acción anticonvulsivante, su efecto tóxico es alrededor de la mitad del epamin; no lesiona el sistema hematopoyético; ninguna forma de epilepsia es agravada con el empleo de la droga; actúa eficazmente en el petit mal y en las epilepsias combinadas (gran mal y petit mal); no produce amodorramiento ni depresión mental y si bien en algunos casos provoca hiperplasia gingival su porcentaje es reducido en comparación al Epamin.

Se presenta en cápsulas de 0,13 y de 0,26 g y si existe dificultad en su administración puede mezclarse con líquidos (agua, leche, jugos de frutas) o con jaleas, mermeladas, etc., o de lo contrario se perfora la cápsula y se la introduce en el recto.

Otra de las nuevas drogas surgidas últimamente es un derivado barbitúrico, que lleva el nombre de Gemonal y que responde a la fórmula 5,5 dietil metil malonilurea. Es un polvo blanco, ligeramente soluble en agua, siendo inestable en soluciones alcalinas.

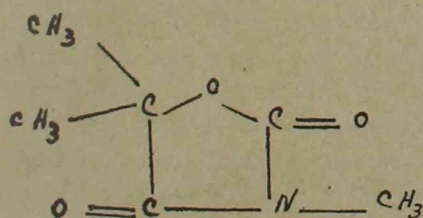
La acción anticonvulsiva del Gemonal fué justipreciada en los laboratorios Abbott, donde surgiera por Everett, Ricahrds en 1946⁶. Comprobaron que la droga evitaba los ataques convulsivos en ratones y gatos a la dosis no sedativa. En pruebas comparativas el luminal ofrecía la misma protección anticonvulsiva, pero causando mayor sedación.

El primer ensayo clínico fué iniciado por Perlstein en 1947⁷ en 50 pacientes epilépticos: 45 eran menores de 15 años. De 35 casos con lesión orgánica cerebral 18 mejoraron notoriamente, en cambio, 17 no se beneficiaron; de los 15 casos restantes —llamados idiopáticos— solamente uno no mejoró. De esos 18 casos mejorados 8 correspondían a epilepsia mioclónica (con lesión orgánica).

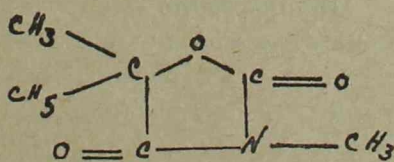
La droga fué administrada por períodos que oscilaron entre una semana y tres años, y en ningún caso sobrevino reacción tóxica secundaria, salvo un rash morbiliforme en una niña de 8 años.

De lo expuesto se desprende que de confirmarse tan alentadora experimentación, estaríamos en presencia de un anticonvulsivo eficaz, en la epilepsia con lesión orgánica cerebral.

Hasta la aparición del Tridione no se contaba con ningún medicamento eficaz para la triada del petit mal. Hace un año hemos dado a conocer nuestra experiencia con dicho fármaco. La droga es efectiva en el 60 % de los casos y salvo fotofobia, erupciones, irritabilidad o depresión no hemos observado casos fatales por el medicamento. Pero serios y bien documentados trabajos extranjeros hablan de casos de muerte producidos por la droga (anemia aplástica y agranulocitosis y síndrome nefrótico). El mismo Departamento científico que produjera el Tridione ha sintetizado una nueva droga, homóloga a aquél y que lleva el nombre de Paradione (3,5 dimetil-5-etiloxasolina-2,4 diona).



Tridione
Trimetil-oxazolidina Diona



Paradione
Dimetil-oxazolidina Diona

Difiere del Tridione en la substitución de un grupo metilo por un etilo en el carbono 5. Es un líquido oleoso, soluble en alcohol y ligeramente soluble en agua. Se absorbe rápidamente en el trayecto gastrointestinal y se metaboliza con facilidad. En los animales de laboratorio su acción sedante fué superior a la del Tridione. Se presenta en cápsulas de gelatina de 0,30 y en solución que contiene 0,30 g por cm³.

Davis y Lennox en 1947⁸ en un informe sobre 47 pacientes, destacaron la eficacia del Paradione en el petit mal.

Dos años más tarde los mismos autores publicaron un estudio comparativo del Tridione y del Paradione⁹. El informe comprende 73 pacientes con petit mal; 31 con gran mal y 9 con ataques psicomotores. En la serie de enfermitos con petit mal, la droga fué utilizada sucesivamente. La substitución se realizó por las siguientes causas: en el 70 % de los casos, porque los enfermos no mejoraron con el Tridione; en el 25 %, porque el Tridione desató manifestaciones tóxicas secundarias y en el 5 % restante por razones experimentales. Como se ve no fué un lote de enfermos con petit mal elegidos al azar, sino que en su mayoría eran pacientes en quienes había fracasado el Tridione. Los resultados obtenidos pueden esquematizarse así:

El Paradione fué más efectivo que el Tridione en la cesación de los ataques, pero en cambio el número de casos empeorados fué mayor con la nueva droga. Casi todos los casos que mejoraron con el tratamiento, respondieron bien a una de las drogas, pero no a la otra. Únicamente 6 pacientes respondieron bien y en igual forma, a las dos drogas.

La incidencia de los efectos secundarios es más baja con el Paradione que con el Tridione. Así la neutropenia, el exantema y la fotofobia fué marcadamente reducida en los pacientes que recibieron Paradione. En cambio, el Tridione produjo menos letargia. Con el objeto de comparar los efectos de ambas drogas sobre el gran mal se administró Tridione a 59 pacientes, y Paradione a 31 (asociado a menudo a un anticonvulsivo), quienes en su mayoría presentaban petit mal.

Los grupos de enfermitos no son idénticos, por lo tanto, las comparaciones no pueden ser exactas, no obstante el Paradione mostró superior al Tridione. Concluyen los investigadores que el Paradione "resulta preferible en pacientes de pequeño mal complicado con gran mal".

De los 9 casos con ataques psicomotores, tres mejoraron.

Del importante trabajo comentado se desprende que el Paradione es una droga eficaz para la triada del petit mal. Produce efectos tóxicos secundarios y en menor número e intensidad en comparación con el Tridione. Las acciones de estos dos fármacos parecen ser esencialmente análogas; no obstante, es probable que en cada caso sólo uno de ellos pueda ser efectivo.

Spielman en 1948¹⁰ y Everett y Ricahrds en 1949¹¹ estudiando los derivados ureicos investigaron los derivados de la acetilurea y en la serie aromática la phenylacetilurea resultó ser la que poseía mayor acción contra las convulsiones. Este nuevo compuesto químico que lleva el nombre de Phenurone, es prácticamente insoluble en agua, inodoro e insípido. Administrado por vía oral en animales de laboratorio demostró que es de baja toxicidad. La curva de crecimiento de las ratas con dieta que contenía el 1 % de Phenurone fué más lenta.

Los estudios clínicos preliminares de la droga se deben a Gibbs, Everett y Richards¹²⁻¹³ (1948-1949). La utilizaron en pacientes que no habían respondido a otros anticonvulsivos y hallaron que el 33 % de los pacientes con gran mal, el 46 % con petit mal y el 50 % con ataques psicomotores, mejoraron ostensiblemente. Como signos tóxicos observaron: anorexia, debilidad, cefalea, insomnio, palpitaciones y dermatitis, lo que obligó a discontinuar la droga en el 41 % de los casos.

Posteriormente Little y Mc Bryde¹⁴ publican sus observaciones sobre 32 pacientes epilépticos que estuvieron bajo su control y tratamiento, alguno de ellos hasta 36 meses. Los enfermos que padecían gran mal mejoraron el 54 %, y con petit mal el 33 %, pero como también recibían otros anticonvulsivos es difícil atribuir al Phenurone la total mejoría experimentada en estos grupos.

En cambio, los casos con ataques psicomotores que no habían mejorado o empeoraron con otras medicaciones, se beneficiaron en el 66 %.

Los efectos tóxicos asociados con la administración de la droga fueron: dermatitis, cambio de la personalidad, anorexia, cólicos, etc.; se vieron precisados a suspender la droga en el 16 % de los casos.

Después que informaron este trabajo, los autores antes mencionados observaron un caso de psicosis que desapareció rápidamente con la suspensión de la droga y shock insulínico y otro con leucopenia (1.200 leucocitos) que mejoró con la interrupción del tratamiento y la administración de penicilina.

Ya Foster¹⁵ en 1949 informó un caso fatal de anemia aplástica por el citado fármaco.

Keith¹⁶ de Minnesota, recientemente publica sus observaciones y llega a las mismas conclusiones de los autores antes citados, sin dejar de señalar como sintomatología tóxica a las dermatitis y hepatitis.

El Phenurone, de confirmarse los estudios precedentes sería una droga activa para los ataques psicomotores, pero nada exenta de toxicidad.

El producto pertenece a los laboratorios Abbott, y aún no se halla en el mercado en los Estados Unidos.

Todas las drogas aquí citadas no se hallan aún en nuestro mercado, y de la lectura de los trabajos citados se concluye que:

El Thiantoin parece ser la droga que reemplazará por sus múltiples ventajas al Epamin; el Paradione será utilizado en los casos que fracase o provoque trastornos desagradables el Tridione; el Gemonal, promete ser eficaz en las epilepsias orgánicas y en cuanto al Phenurone, se necesita una mayor experimentación.

BIBLIOGRAFIA

1. Putnam, T. J. y Merrit, H. H.—Experimental determination of the anticonvulsant properties of some phenyl derivatives. "Science" 1937; 85, 525.
2. Kimball, O. P.—Comunicación personal al Departamento Médico de los Laboratorios Lilly.

3. *Anderson, R. C.; Henderson, F. C. y Chen, K. K.*—The rat as a suitable animal for the study of prolonged medication. "J. Am. Pharm.", 1943; 32, 204.
4. *Goodman, L. S.; Toman, J. E. y Swingard, E. A.*—Anticonvulsant properties of 5,5-phenyl thienyl hydantoin in comparison with Dilantin and Mesantoin. "Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.", 1948; 68, 584.
5. *Peterman, M. G.*—Epilepsy in childhood. "J. A. M. A.", 1948; 138, 1012.
6. *Everett, G. M. y Richards, R. K.*—Anticonvulsant action of drugs against Metrazol and antiepileptic activity. "Fed. Proc.", 1946; 5, 26.
7. *Perlstein, M. A.*—Gemonal. New drug for convulsive and related disorders. "Pediatrics", march 1950, 448.
8. *Davis, J. P. y Lennox, W. G.*—The effect of trimethyloxazolidine dione and dymethylethyl-oxazolidine dione on seizures and on the blood. Chapter XXXI in *Epilepsy*. Baltimore, 1947.
9. *Davis, J. P. y Lennox, W. G.*—A comparison of paradione and tridione in the treatment of epilepsy. "The Jour. of Ped.", 1949; 34, 273.
10. *Spielman, M. A.; Geiszler, A. O. y Close, W. Y.*—"J. Am. Chem. Soc.", 1948; 70, 4189-91.
11. *Everett, G. M. y Richards, R. K.*—"Proc. Soc. Exp. Biol.", 1949; 8, 289.
12. *Gibbs, F. A.; Everett, G. M. y Richards, R. K.*—Presented before. Am. Br. Internat. League against epilepsy. Atlantic City, june 13 and 14, 1948.
13. *Gibbs, F. A.; Everett, G. M. y Richards, R. K.*—"Dis. Nerv. Syst.", 1949; 10, 47.
14. *Little, S. C. y Mc Bryde, R. R.*—The use of phenylacetylurea (phenorune) in convulsive disorders. "Am. J. of the Med. Sc.", feb. 1950, p. 494-99.
15. *Foster, F. M. y Frankel, K.*—"Dis. of Nerv. Syst.", 1949; 10, 108.
16. *Keith, H. M.*—Use of Phenurone in convulsive disorders in children. "Am. J. of Dis. of Child.", nov. 1950; v. 80, n° 5, p. 719.

Libros y Tesis

ESTREPTOMICINA Y NUEVOS ANTIBIOTICOS EN LA TERAPEUTICA INFANTIL, por el *Dr. José Albores*, con prólogo del Profesor *Mamerto Acuña*. Un libro de 430 págs. Edit. Universitaria, Bs. Aires, 1951.

Este libro, fruto de una labor metódica de un hombre joven, pero ya bien conocido como una realidad brillante de la escuela pediátrica argentina, viene a llenar un claro en los conocimientos de pediatras, clínicos y epidemiólogos. Y no precisamente por defecto sino por exceso de publicaciones sobre el tema.

Son tantos y tan variados los trabajos aparecidos en todos los idiomas sobre los diferentes antibióticos que han ido apareciendo en los últimos seis años, que ningún médico podría abarcarlos, no ya en su totalidad, sino aún en su mayoría. Por otra parte, las variaciones conceptuales en cuanto a eficacia, dosis, toxicidad e incompatibilidades, son de una variación tan grande entre los diferentes autores (fruto de la falta de maduración del concepto definitivo), que la aparición de un libro como el del Dr. Albores es una adquisición de inestimable valor. Este aumenta más aún, al haber abarcado este autor la casi totalidad de los antibióticos que han sido ensayados clínicamente hasta la fecha.

Sus publicaciones anteriores le han dado una madurez que se pone en evidencia en los jugosos capítulos de la obra, que interesa en su totalidad.

Fija en un primer capítulo el concepto sobre la posición de los antibióticos en la medicación antiinfecciosa, siguiéndole el más importante y completo de la obra, el de la estreptomicina.

Además de una valiosa experiencia personal, pasa revista a la casi totalidad de los trabajos y conceptos vertidos en todas las lenguas, sobre la parte química, sobre su actividad antibacteriana "in vitro" e "in vivo", su absorción, circulación y excreción, su modo de acción, los fenómenos de intolerancia y toxicidad, el modo de empleo y su aplicación médica.

Se detiene en un capítulo enjundioso sobre el tratamiento de la tuberculosis y en especial, la meningitis tuberculosa, al que agrega un capítulo sobre el tratamiento de la tuberculosis en la infancia por la quimioterapia sola o asociada a la estreptomicina, lo que permite al pediatra y al médico práctico tener una guía realmente moderna del total de las medicaciones con que disponemos en la fecha en la lucha contra el terrible mal, con especial preferencia contra su complicación más terrible, la meningitis tuberculosa.

Sus conceptos al respecto son claros y medidos, basando cada una de sus conclusiones en estadísticas numerosas y respetables. Es así como indica la dosis y propiedades de la asociación de la estreptomicina con el PAS, las sulfonas y las tiosemicarbazonas.

No se olvida, sin embargo, de aclarar la acción de la estreptomicina sobre otras afecciones, fuera de la tuberculosis, siempre basada en nutrida bibliografía.

Capítulos igualmente sustanciosos, nos muestran las características químicas y antimicrobianas de la aureomicina, la cloromicetina, terramicina, la polimixina, la garlicina y alicina.

Como es lógico, se detiene especialmente en la aureomicina, la droga maravillosa de un presente y porvenir luminoso y de la cloromicetina, que

tan valiosos servicios ha prestado ya a los grandes grupos de poblaciones en donde los diferentes tipos de "tifus" eran flagelos milenarios.

Examina con minucia cada una de las enfermedades en las que estas drogas han mostrado su eficacia, respaldado siempre en un gran acopio de trabajos que dan a sus conclusiones una seriedad inamovible.

Pero si bien la bibliografía de este magnífico trabajo es realmente monumental, no se concreta a hacer solamente una "mise au point", sino que el valor del mismo aumenta con la contribución de varios centenares de enfermos tratados con los diferentes antibióticos, lo que da al autor la serenidad de la experiencia con los mismos.

Este libro es quizá uno de los más completos y mejor escritos sobre el tópico en lengua castellana, por lo que constituye una verdadera adquisición para la pediatría argentina, a cuya escuela honra con este trabajo el joven autor.

La impresión, impecable, tanto en el tipo de papel como en la parte tipográfica, hace la lectura de este libro agradable y al que auguramos un éxito seguro, ya que será, no lo dudamos de un valor inestimable a todo pediatra, médico, epidemiólogo e higienista.

Prof. E. Sujoy.

EL LACTANTE VOMITADOR (VISTO POR EL CIRUJANO), por el *Dr. Emilio Roviralta*. Un volumen de 299 págs., de Publicaciones Médicas.

El Dr. Emilio Roviralta ha dado a conocer un nuevo libro titulado "El lactante vomitador" (visto por el cirujano). El prestigioso colega de Barcelona, vuelca en él su amplia experiencia, sobre un tema que ha llegado a apasionarle. Conocemos ya sus conceptos sobre alguno de los tópicos tratados, de los cuales amplía sus puntos de vista y ofrece en conjunto un libro práctico para médicos.

Se empeña en llamar la atención sobre síndromes de diagnóstico preciso y sobre la necesidad de realizar un estudio completo del enfermo. Allí está su mérito: el de ubicar al lactante vomitador en el cuadro quirúrgico que le pertenece. Lucha contra la entidad clínica de vómitos habituales descripta por Marfan, entidad "por demás confortable y acomodaticia" que va cediendo paso a los diagnósticos correctos de los vómitos determinados por una causa orgánica evidente (estenosis pilórica, ectopia gástrica, etc.). Destaca la necesidad de una mayor compenetración entre el clínico y el cirujano pediatra.

Estudia la patogenia del vómito, rectificando conceptos y dándole gran importancia a las alteraciones del cardias. Hace una puesta al día de sus conceptos sobre el síndrome pilórico, indicando la necesidad de realizar estudios radiológicos, no ya para realizar el diagnóstico de hipertrofia pilórica, sino para estudiar su concomitancia con la ectopia gástrica parcial. Describe el síndrome frenopilórico, en el cual el intervalo libre, antes de la aparición de los vómitos, en la estenosis pilórica se encuentra disminuido o no existe, orientándose en estos casos a la asociación con la ectopia gástrica parcial, sobre todo cuando se agregan trastornos disfágicos y hematemesis. Llama la atención en cierto número de estenosis pilórica sobre la presencia de una ginecomastia, en relación a la impregnación foliculínica del recién nacido y la nutrición defectuosa propia de estos estados. Señala también la coexistencia de esplenomegalia (71 % en la estadística de Wallgreen) debida a una estasis venosa por estiramiento del ligamento gastroesplénico.

Se ocupa luego "in extenso" de la ectopia gástrica parcial, describiendo sus distintas formas clínicas. Continúa con capítulos sobre otros tipos de hernia diafragmática, irregularidades del diafragma, mega esófago, fístulas broncoesofágicas, pliegues mucosos y doble arco aórtico.

Aplica con éxito curas posturales para los vomitadores, como ser la posición sentada para las ectopias gástricas parciales y decúbito prono en Trendelenburg, para la plicatura de la gran curvatura gástrica.

Termina el libro con un capítulo original, a la manera de Ombredanne en sus "Quelques verites premieres ou soi-disant elles" y que lo titula: "Algunas verdades primarias (o tenidas como tales) en los síndromes emetizantes del lactante" en el que hace resaltar los conceptos emitidos en capítulos anteriores.

Al transcurrir la lectura de este libro, se hallan interesantes historias clínicas y una abundante iconografía.

José E. Rivarola.

ENFERMEDADES CONGENITAS DEL CORAZON, por el Dr. Enrique García Ortiz con la colaboración de los Dres. Francisco Jaca Crende y Miguel Casamayor del Cacho. Un tomo encuadernado (25 x 18,5), de 302 págs., con 162 figs. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1950.

Cuando me enteré de que García Ortiz había escrito un libro sobre cardiopatías congénitas experimenté una sensación mezcla de simpatía y de sorpresa. De simpatía porque nuestro compatriota —radicado en la madre patria desde su infancia— me brindó generosa hospitalidad cuando a fines de 1948 me trasladé a Madrid, invitado por el maestro Marañón, para pronunciar una conferencia sobre este tópico, y de sorpresa porque me constaba que fué precisamente a partir de esa fecha que el autor se interesó en ese problema, por lo que tenía que haber hecho un esfuerzo verdaderamente sobrehumano para poner al día sus conocimientos en tan breve espacio de tiempo, publicando este libro apenas un año después.

Fruto de esta inexperiencia son las omisiones bibliográficas en que ha incurrido el autor, de las que conviene destacar en primer término, que no aparezca citada la monumental obra de la Dra. Taussig, piedra fundamental de cualquier trabajo futuro que enfoque el problema de las cardiopatías congénitas. Tampoco figura en la bibliografía el magnífico trabajo de Grob y Rossi, aparecido en "Acta Helvética Pediátrica" (agosto 1949: 4, 185-344), no obstante que se han tomado del mismo los esquemas policromados que figuran en el libro (como los de la figura 59 bis, y similares) así como también el cuadro sinóptico de la página 282 y el resumen esquemático de las cardiopatías congénitas, reproducido en todos sus detalles con el agregado de que Grob y Rossi aclaraban que los esquemas radiológicos que aparecen en el cuadro pertenecen a Taussig.

El capítulo XI reproduce íntegramente el trabajo de Grob, el cirujano del Kinderhospital de Zurich, publicado en el mismo número de la revista que mencionamos más arriba, incluyendo los esquemas y las citas de Taussig de las págs. 155, 159 y 160, que figuran en el artículo de Grob, artículo que lamentablemente ha omitido el autor en el índice bibliográfico.

Entremezcladas entre sus observaciones se refiere el autor a algunas no personales. Tal por ejemplo la radiografía y la angiocardiografía del ejemplo de "Complejo de Eisenmenger" (Figs. 140 y 142) que pertenecen a una niña que se asiste en el consultorio de cardiología que dirijo y cuyas

fotos le enviara a Madrid, para destacarle la similitud que tenían con las de un pequeño enfermito que viéramos juntos aprovechando mi visita a España. Lo mismo diremos de la angiocardiógrafa y el esquema de la figura 149, que publica como ejemplo de transposición total de los grandes vasos, sin referir que la misma fué tomada del artículo de Goodwin, Steiner y Wayne ("British Heart Jour.", 1949; 11, 279) ni tampoco que este ejemplo hace una excepción al signo descrito por la Dra. Taussig para el diagnóstico de esta condición: pedículo vascular angosto en frontal y ancho en oblicua. Omisión que podría inducir en confusiones al lector, ya que en la observación mencionada el pedículo vascular es muy ancho en frontal.

Conviene también que digamos que en el libro se advierten algunos conceptos dualistas que pueden motivar confusiones. Tal por ejemplo el hecho de describir la atresia pulmonar como "aislada y única anomalía cardíaca" lo que él mismo no acepta al volver la hoja del libro, cuando la describe como muy cianósante por el amplio shunt. Y, en el mismo capítulo dice que el segundo ruido pulmonar en la estenosis de este vaso es "rudo e intenso" mientras que al ocuparse del diagnóstico diferencial dice que es "débil e inaudible". En lo que se refiere al soplo de la estenosis pulmonar, dice en la pág. 123 que "no se transmite nunca al cuello" mientras que en la pág. 196 dice que "un soplo que se escucha en los vasos del cuello, seguro es una estenosis pulmonar". En la pág. 237 dice el autor que "ciertos casos de Fallot acompañados de atresia tricuspídea por falta de función del ventrículo derecho...", lo que implica referirse a dos malformaciones que no tienen en común más que la cianosis, dado que la atresia tricuspídea no tiene nada que ver con la tetralogía de Fallot.

Consideraciones similares podrían hacerse a propósito de las ventajas que encuentra el autor en la fonocardiografía tratándose de lactantes pequeños, e igualmente a la de los diámetros cardíacos que preconiza, difícilmente aplicables al niño.

Para terminar debemos hacer un elogio de la magnífica impresión que habla muy bien de las editoriales españolas, esperando por último, que este comentario sea recibido por el autor como un consejo al que me siento obligado por las referencias que de mí hace en la introducción.

Dr. Rodolfo Kreutzer.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 11 de MARZO de 1950

Preside el Dr. C. Pelfort

A PROPOSITO DE LOS LACTARIOS VISITADOS EN EUROPA

Dr. E. Yarnuzzi de Lassabe.—Después de hacer elogios de la alimentación natural en el niño recién nacido y en los primeros meses, recuerda las dificultades que se oponen, cada vez más, a ella. Hace mención del primer servicio de recolección de leche materna en Sud América, instalado por J. A. Bauzá en la "Casa del Niño", de Montevideo, el que fué perfeccionado progresivamente y los que posteriormente se instalaron en los hospitales "Pereira-Rossell" y "Dr. Pedro Visca", así como en la "Casa Maternal" y algunos consultorios "Gota de Leche", de la misma ciudad. Se refiere a la creación y desarrollo de los mismos, en otros países de América y Europa, y a los trabajos, en nuestro medio, de Bauzá, Obes Polleri, Lucas Gaffre, Lorenzo y Deal, Saizar, Armand Ugon, Etchelar, etc. Habiendo realizado recientemente un viaje por Francia, Bélgica y Holanda, describe lo que ha podido observar en los centros de esa naturaleza, de dichos países. Generalmente se trata de centralizar en un gran centro recolector, la leche ordeñada, de mujer; el que es puesto bajo la dirección y responsabilidad, por lo general de un médico dependiente de la institución que patrocina el lactarium, como ocurre en la Escuela de Puericultura de París, donde además de recoger leche de las mujeres que acuden a él, se tiene un grupo de 12 a 14 recolectores a domicilio, a donde acuden montados en bicicletas, llevando el producto de la recolección al lactarium, donde previa mezcla se somete a temperaturas de 2-4 grados, después de haber sometido las leches a las pruebas que demuestran su condición higiénica. El excedente que queda después de satisfechas las necesidades diarias, es sometido a tyndalización a 65° y luego congelado a 30° bajo cero, siendo almacenado o remitido a distancia. También se expende al público, bajo receta médica, al precio de mil francos el litro; a las dadoras se les paga a razón de 600 francos. En todos los países se hace gran propaganda entre las mujeres que crían, para que donen leche al Banco de Leche o Lactario. En Bélgica existe, también, la extracción a domicilio, que es preferida por las madres. Describe los exámenes a que es sometida la leche, antes de su aceptación, así como el modo de descubrir los fraudes y los sistemas de conservación. Señala la cooperación de la Cruz Roja y sucursales, en Holanda, en la extracción a domicilio y los sistemas de conservación. En todos esos países se considera al lactarium como un organismo eficaz en la lucha contra la mortalidad infantil.

OCCLUSION INTESITINAL DE LA PRIMER ASA YEYUNAL POR ADENITIS MESENTERICA EN UN LACTANTE DE 18 MESES

Dres. V. Pérez Fontana, M. E. Uteda y M. T. Cabrera Roca.—Explican cómo el primero de los comunicantes llamó la atención por vez primera, al tratar el tema "Apendicitis" en el Congreso Médico de Montevideo (1930), con G. J. Devicenzi, sobre la producción de oclusiones intestinales por compresión

por adenitis agudas. Luego, en 1942, con Loubéjac, trató el mismo asunto. Recuerda el trabajo de Navarro, de Montevideo, de obstrucción crónica del duodeno por un ganglio tuberculoso. El caso que presentan es el primero que se describe en la literatura uruguaya; además, en él se hizo el diagnóstico de antemano y el éxito operatorio fué evidente. El caso que comunican era el de un niño de 18 meses de edad, ingresado por intolerancia gástrica y dolores abdominales, con constipación; había tenido vómitos alimenticios y luego biliosos. Un médico indicó enemas, sin resultado. El niño se calmaba en la posición genupectoral; tenía fiebre (40°). Al ingresar se indicó una enema opaca, previa radiografía simple, no hallándose ni niveles líquidos ni invaginación. Vientre libre a la palpación, flacidez de la pared abdominal, hígado palpable. Se diagnostica oclusión intestinal alta. Se agravó, presentando colapso periférico, respiración profunda y acelerada, taquicardia, gran depresión. Se colocaron sondas gástrica y rectal, se hizo venoclisis con plasma, solución fisiológica y solución glucosada; oxígeno a permanencia. Continuó vomitando materias de color verde oscuro; no expulsaba gases por la sonda rectal; estado general grave, temperatura rectal 40°, taquicardia de 160. El Prof. Pérez Fontana confirmó el diagnóstico de oclusión intestinal alta, que atribuyó a adenitis mesentérica comprimiendo el ángulo duodenoeyunal. Intervención quirúrgica: líquido seroso en el peritoneo, dilatación del ángulo duodenoeyunal, el meso del asa estaba lleno de ganglios y completamente pegada a ella había un ganglio mesentérico que era el que originaba la oclusión; se liberó el intestino, que se relleno; no se extrajo el ganglio para su estudio en vista del estado gravísimo de la enfermita. Evolución rápidamente favorable. Dicen haber observado varios casos de ictericia, por compresión de las vías biliares por ganglios, en niños de 8 a 12 años; de tiflocolitis necrobiótica, por compresión de los vasos mesentéricos; de oclusión intestinal por compresión del intestino.

LA CLOROMICETINA EN EL TRATAMIENTO DE LA FIEBRE TIFOIDEA DEL NIÑO

Dres. A. U. Ramón Guerra, G. Solovey de Milechnin, V. Scolpini, C. Porro de Pizzolanti y R. García Güelfi.—Analizan la evolución de 39 casos de fiebre tifoidea en niños, en la actual epidemia (1949-50), 24 de los cuales han sido tratados con cloromicetina. Como algunos de ellos sufrieron recaídas, llegaron a tratar 31 brotes de la enfermedad. El promedio de duración total de la fiebre (desde antes del ingreso y durante su estada en la sala), fué de 20,3 días en los enfermos no tratados y de 15,5 en los tratados; como muchos de estos últimos lo fueron tardíamente, la duración media de la fiebre fué, en la sala, para los no tratados, de 10,7 y para los tratados, de 7,1. Si se limita a aquellos casos tratados en la sala, hasta con tres días de fiebre como máximo, la duración de la fiebre, en la sala, fué de sólo 5,3 días; es decir, que la duración del período febril se redujo a la mitad. La duración promedial de la fiebre, a partir del momento en que se empezó la administración de la cloromicetina, fué de 3,5 días. Bien que el número de casos sea reducido, se tienen la impresión de que las recaídas fueron más frecuentes en los casos tratados que en los no tratados. El efecto de la droga fué evidentísimo, sobre todo sobre el complejo clínico séptico-tóxico; es decir, no solamente sobre la temperatura, sino sobre los demás síntomas (depresión, cefalalgia, etc.). Pero, es evidente que, sin embargo, la droga no es capaz de modificar los procesos ya en marcha, en el curso previo de la enfermedad; esto es, los de orden lesional, habiendo autores que relatan perforación o hemorragia intestinal en casos tratados con respuesta típica a la droga. Lo mismo dicen los comuni-

cantes, de la insuficiencia hepática (síndrome maligno), hecho por otra parte habitual en la patología general infecciosa (difteria y escarlatina malignas a pesar del tratamiento instalado después que la enfermedad entró en el período de estado, etc.). De modo análogo, en el orden inmunitario y bacteriológico hacen resaltar la frecuencia de las recaídas, la rebeldía de los casos tardíamente tratados y, por último, el hecho también comprobado por ellos, en algunos casos, de la persistencia de coprocultivos positivos, en niños tratados con cloromicetina.

UNA DERMATOSIS EN EL CURSO DEL TRATAMIENTO CON CLOROMICETINA

Dres. A. U. Ramón Guerra, C. Porro de Pizzolanti, R. Güelfi y Garbarino.—

En dos niños afectados de fiebre tifoidea, que fueron tratados con cloromicetina, observaron dermatosis de tipo especial, cuando habían alcanzado la dosis total de 8 g, allá por el quinto día de apirexia. La duración de ese proceso fué de 4 días, desde el comienzo hasta que se inició la descamación que, una vez terminada no dejó huella alguna. Fué una erupción de tipo morbiliforme, de pequeñísimas vesículas; con tendencia a confluir en ciertas zonas, ofreciendo el aspecto de máculas; de color morado, pruriginosas; a medida que se iban borrando originaban una descamación pequeña, furfurácea; afectaba la cara, predominando en la frente y en la raíz del cabello, en ambas mejillas y en la base de la nariz, respetando la punta; en el cuello predominó en uno, en el lado de la extensión y en el otro, en el de la flexión. Hubo raros elementos en las regiones supraclaviculares. En ningún momento se vió afectada la curva de la temperatura. Creen que esta dermatosis debe ser atribuída a la cloromicetina y de mecanismo alérgico. Dicen no haber encontrado referencias sobre reacciones de este tipo, en la bibliografía mundial, salvo los casos mencionados por E. Planson, en "La Presse Médicale" (1949, p. 1084); dos niños que presentaron una dermatitis rezumante, rojo vivo, en el cuello y hombros y que habían tenido vómitos, hacia el final del tratamiento.

Discusión: Dr. J. Giampietro.—Relata brevemente los resultados obtenidos en 4 casos de fiebre tifoidea tratados con cloromicetina, en colaboración con V. Capdepon, en el Anexo de Medicina del Instituto de Clínica Pediátrica. Uno ocurrió en diciembre de 1949 y fué el de mayor gravedad y los otros tres, en enero, marzo y abril últimos. El primero fué un niño de 5 años de edad, enfermo desde hace 10 días; al tercer día del ingreso y comprobado el diagnóstico por el hemocultivo y la serorreacción de Widal, se inició el tratamiento con cloromicetina. Las dosis diarias fueron de 1 g, repartidas en 6 tomas; la temperatura, que era de 40°, empezó a descender en lisis, llegando a la apirexia al tercer día; el enfermo estaba despejado y menos abatido; luego, tuvo una febrícula durante varios días. La dosis total empleada, durante 12 días, fué de 10 g. En los otros tres enfermos, las dosis variaron según el período de la enfermedad, la intensidad de ésta y las disponibilidades de cloromicetina; así, uno recibió 3 g en las 24 horas en 12 tomas de 0,25 g cada una, rebajándolas luego y espaciándolas. En otro, se dió la misma cantidad, pero en 6 tomas de 0,50 g cada una, disminuyéndole progresivamente. Finalmente en otro—caso leve y tardío— se dieron 0,25 g cuatro veces al día. En todos ellos la temperatura descendió en lisis, en el término de 4 días. No hubo recidivas, pero persistió una febrícula discreta, durante un tiempo variable. Nunca vieron erupciones cutáneas, ni otras complicaciones. Solamente el enfermo de la primera observación presentó una intensa raquialgia.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

ASAMBLEA Y DUODECIMA REUNION CIENTIFICA:

12 de DICIEMBRE de 1950

Se inicia la sesión con más de 60 miembros. El Presidente manifiesta que la asamblea ha sido convocada para la elección de los primeros **Miembros Honorarios Nacionales** y hace el elogio de los Dres. Alfredo Casaubón, Aquiles Gareiso y Juan Carlos Recalde Cuestas, propuestos por la Comisión Directiva. Se aprueban por unanimidad. A continuación el Dr. Kreutzer comunica que la Sociedad ha hecho confeccionar los diplomas de todos sus socios, entregando personalmente el de los Dres. Casaubon, Bazán, Castilla, Béranger y Obarrio (presentes en el acto), anunciando que los restantes podrán ser retirados por Secretaría. El del Dr. Recaldes Cuestas le será enviado especialmente.

Por razones de duelo de uno de los comunicantes, se posterga la presentación del trabajo de los Dres. Pintos y Llambías.

MENINGITIS TUBERCULOSA Y ESTREPTOMICINA. NUESTRA EXPERIENCIA

Dres. R. Maggi y C. J. García Díaz.—Presentan los autores el resumen de su experiencia en el tratamiento de la M. T. por estreptomicina en el lapso de mayo de 1947 a diciembre de 1950. En ese período ingresaron a su Servicio 29 enfermos, de los cuales fueron tratados 27. De estos últimos, viven 5, algunos en observación de más de un año de la desaparición total de los signos clínicos. Salvo un caso con grave secuela óptica, los demás sin alteraciones aparentes.

Los autores agrupan los casos en tres categorías: 1° favorables; 2° inmediatamente desfavorables (enfermos que llegan tardíamente con lesiones anatómicas irreparables e inaccesibles al antibiótico); 3° inmediatamente desfavorables, pero que realizan una meningitis crónica no conocida antes de la era estreptomicínica.

Insisten en que se obtendrá mayor partido de la indudable eficacia de la estreptomicina en el tratamiento de la M. T. mediante: 1° diagnóstico precoz; 2° terapéutica asociada (han usado el P. A. S.); 3° adecuada dosificación y prolongación del tratamiento; 4° vigilancia estricta de la circulación cerebral y del líquido céfalorraquídeo mediante el examen del fondo de ojo con el propósito de recurrir a tiempo a la vía suboccipital o intraventricular si el caso lo requiriese.

Discusión: **Dr. Cucullu.**—Manifiesta que en el mismo lapso en la sala 3 del Hospital de Niños han tratado a 30 casos con un porcentaje de sobrevida del 36 %, cuyas conclusiones serán expuestas en las próximas Jornadas de Mendoza. Cuatro de los pacientes llevan más de tres años de curación aparente. Insisten sobre la importancia del diagnóstico precoz efectuando la punción sistemática en todo caso de tuberculosis activa. Relata la observación de una niña con pericarditis tuberculosa, sin síndrome clínico que la punción reveló una meningitis humoral. Hace resaltar una serie de problemas que merecen

estudios especiales como la revisión de la anatomía patológica, la semiología, oportunidad de la neurocirugía, electroencefalografía, problemas sociales, etc.

Deja constancia de haberse enviado notas a la Dirección del Hospital de Niños y Casa Cuna sugiriendo la conveniencia de la centralización del tratamiento de la M. T. como fuera aprobado en una sesión anterior de la Sociedad.

Dr. Mosquera.—Después de haber observado muchos casos de M. T. puede decir que debe tenerse en cuenta la forma clínica, terreno y virulencia de la agresión, ya que ha podido estudiar casos largamente tratados con estreptomycinina cuyas lesiones macroscópicas eran sumamente groseras y diseminadas, mientras en otros casos, vírgenes de todo tratamiento eran difícilmente visibles las granulaciones y el exudado de la base. Es necesario cuidar el estado general y especialmente el hígado de los enfermos por la intensidad de las lesiones degenerativas.

Dr. Bazán.—Menciona la gravedad de la afección en algunas circunstancias con la concomitancia con otras infecciones, el factor edad, la presencia de imágenes con miliar aguda, tuberculomas, la alteración acentuada del sensorio. Insiste en la conveniencia de la creación de centros de tratamiento y estudio de la meningitis tuberculosa.

Dr. García Díaz.—Está de acuerdo con el Dr. Cucullu en la importancia del diagnóstico precoz. Igualmente participa del criterio de la mortalidad del 100 % de los casos de M. T. con miliar aguda.

CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS DE ENCEFALITIS POSTVACCINAL

Dres. R. Maggi, F. R. Etchegaray y A. Di Menna.—El primer caso es un niño de 4 años de edad, cuyo padre es un específico bien tratado y que al 13º día de inoculado con vacuna antivariólica presenta profunda obnubilación, fiebre, contracciones tónico-clónicas generalizadas, arreflexia patelar e hiperreflexia aquiliana, ausencia de signos meníngeos. La punción lumbar muestra un líquido céfaloorraquídeo cristal de roca, reacciones coloidales positivas, albúmina 0,07 g por mil y 66 elementos por mm, a predominio linfocitarios. No se observan gérmenes. Medicado con antibióticos y antiinfecciosos y sueros subcutáneos, el cuadro fué agravándose. Comienza administrando medicación antihistamínica con $\frac{1}{2}$ cm³ de Benadryl endovenoso con suero glucosado hipertónico, observando una reacción espectacular a las 8 horas. Continúan con la misma medicación a razón de 1 cm³ diario durante 7 días. Cura completamente sin secuelas al cabo de 24 días de internación habiendo presentado una forma encefalomiélica postvaccinal.

El otro caso fué de un niño de 5 años de edad que al cuarto día de la vacunación presenta una reacción positiva, temperatura en aumento, profunda obnubilación, franca rigidez de nuca y columna, signos de Koerning y Brudzynsky. Medicado con antihistamínicos durante 12 días, mejora paulatinamente, curando sin secuelas. Presentó una forma meningoencefalítica postvaccinal.

Dada la ineficacia de la medicación antiinfecciosa y el resultado de la medicación antihistamínica los induce a pensar en la naturaleza alérgica de las complicaciones encefalíticas de la vacuna.

Discusión: Dr. Bazán.—Ha tratado últimamente 6 casos más de encefalitis, con resultados espectacularmente buenos en el sarampión, no tan favorables en la coqueluche. Ha empleado el Benadryl o Antistina por vía endo-

venosa sin haber observado trastornos. Sugiere el tratamiento por shock en las encefalitis coqueluchosas. En general el tratamiento antihistamínico da mejores resultados en los casos postvaginales que en la tos convulsiva.

QUISTE MEDIASTINO BRONCOGENO

Dres. J. E. Mosquera y J. M. Becú.—Comentan un hallazgo anatómopatológico, clínicamente sospechado. Mencionan 74 casos copilados, de los que sólo 13 tenían menos de 9 años y en los que se realizaron 6 intervenciones quirúrgicas con 4 curaciones.

CIRROSIS HEPATICA EN EL NIÑO

Dres. I. Díaz Bobillo y A. B. Cebrian.—Presentan un caso de cirrosis hepática atrofica en el período de descompensación hidrópica (ascitis y edemas) en una niña de 10 años de edad. Consideran que se trata de una afección rara en los primeros años de la vida. Hacen consideraciones sobre etiopatogenia, especialmente acerca de los trabajos modernos que parecen referirla a un proceso de naturaleza carencial, dependiente de perturbaciones nutritivas aún no bien aclaradas. Si bien es cierto que los casos curados son excepcionales, los modernos medios de investigación y las nuevas orientaciones terapéuticas permiten ser más optimistas, al poder hacer un diagnóstico precoz y un tratamiento más adecuado.

Discusión: Dr. Obarrio.—Felicit a los comunicantes y recuerda su actuación en el Hospital de Niños, mencionando una observación personal de etiología alcohólica.

Dr. De Vecchio.—Menciona el detalle de que en la gran mayoría de las malformaciones congénitas de las vías biliares en la faz terminal se halla una cirrosis hepática y que, no habiéndose podido producir experimentalmente con la obstrucción de las vías biliares extrahepáticas una cirrosis, piensa que la noxa que ha actuado para producir la malformación, actúa también sobre el parénquima hepático favoreciendo la producción de la cirrosis.

Dr. Mosquera.—Hace consideraciones anatómopatológicas sobre todo referentes a lo expresado por el Dr. De Vecchio, con lo que no concuerda.

El Dr. Díaz Bobillo agradece los conceptos del Dr. Obarrio y la participación de los demás colegas en el debate.

SOBRE UN CASO DE OSTEOGENESIS IMPERFECTA (Síndrome de Vrolich)

Dres. R. Maggi y J. M. Milla.—Presentan un caso de enfermedad de Vrolich acompañando el estudio radiográfico, humoral y endocrino del paciente y de su madre. Del estudio endocrino surge que las modificaciones de los andrógenos y estrógenos son leves y que en ningún caso pueden incriminarse como responsables del proceso. En cambio, la calciuria manifiestamente elevada, comprobada en la madre, permite afirmar que las glándulas paratiroides pueden ser reconocidas como las responsables de este proceso.

Discusión: Dr. Faleni.—Considera interesante la comunicación, particularmente por el estudio de las condiciones hormonales. Disiente respecto a la ubicación nosológica del paciente, al que conoce por haber figurado en una presentación al VII Congreso de Cirugía (por gentileza del Dr. Millan), pero diagnosticado no como osteogénesis imperfecta o enfermedad de Vrolich-

Stilling, sino como displasia periostal de Poraky-Durante. Cree que no se trata de procesos diferentes, sino de distintas formas de un mismo proceso osteodistrófico, debido a un trastorno de la osteogénesis y que las diferencias clínicas entre la osteogénesis imperfecta, la displasia periostal y la osteoporosis de Lobstein residen sólo en los síntomas secundarios, y son debidas al terreno sobre el cual se ponen de manifiesto así como de las diferentes condiciones de desarrollo del niño según la edad en que aparece la afección. En un trabajo anterior insistió sobre las diferentes clínicas entre los tres procesos de fragilidad ósea. En la osteogénesis imperfecta no hay trastornos radiológicos de las epifisis óseas y casi nunca coloración azulada de las escleróticas. En la displasia periostal el cuadro es muy semejante al descrito por el comunicante.

Responde el **Dr. Millan** insistiendo en su diagnóstico basado en la edad del paciente y en la producción de las fracturas durante la vida intrauterina casi exclusivamente. En cuanto a la coloración azulada de las escleróticas, no puede nunca considerarse como un síntoma fundamental para el diagnóstico diferencial, ya que ella es la consecuencia de la falta de calcio en los tejidos de la esclerótica, factor común de todos estos procesos.

Por otra parte, en el trabajo del propio Vrolich se destaca en forma categórica esta particularidad de la coloración de la esclerótica en los casos por él descritos.

Análisis de Revistas

TOXICOLOGIA

Del Carril, M. J.; Largaia, A. E. y Vázquez, J. R.—Intoxicaciones exógenas no medicamentosas en el lactante. "Prensa Ped.", 1950; 1, 249.

Los autores presentan tres casos de intoxicaciones exógenas no medicamentosas del lactante considerando que es un problema de orden médico práctico porque de la rapidez del diagnóstico dependerá la vida del enfermo, y social porque las intoxicaciones se producen habitualmente con tóxicos de los comunes en todo hogar y sobre los cuales se habrá de prevenir a las madres.

El comienzo es brusco, pasando del estado de salud al de enfermedad en pocas horas. Los dos síntomas llamativos son: la cianosis y la intensa disnea. El tinte cianótico permite a veces sospechar la metahemoglobina, es un tinte azul acentuado, con coloración grisácea en la cara, contrastando con los labios y orejas azules.

En los casos presentados la intoxicación fué determinada por la ingestión de naftalina en un caso y en los otros dos probablemente por el contacto de la piel con un cuero teñido con anilinas. En un caso pudo agregarse también la inhalación del nitrito de amilo de la pintura o mismo por la ingestión de nitritos por el agua de los biberones.

El diagnóstico se sospechará por la aparición brusca y la ausencia de otros signos, sobre todo cardiorespiratorios; pero el diagnóstico de certeza lo dará el examen espectroscópico de la sangre al revelar la banda de absorción característica de la metahemoglobina, entre las rayas C y D del espectro.

El tratamiento se dirigirá a favorecer la hematosi, descomponiendo la metahemoglobinemia (vitamina C, azul de metileno) y llevando hemoglobina útil (transfusión de sangre, 20 a 30 cm³ por kilo), combatiendo el colapso con tónicos cardiorespiratorios (coramina, cardiazol), aumentando la tensión del oxígeno respirado (carpa de oxígeno) y suprimiendo la causa.—M. F. C.

APARATO GENITOURINARIO

Porge, J. F.—Las nefritis postvaccinales. "La Presse Méd.", 1950; 58, 320.

El autor llama la atención sobre la frecuencia de los accidentes renales a continuación de las diferentes vacunaciones que son hoy en día obligatorias, ocupando el 13 % en la etiología de las nefropatías. Sobre un total de 357 niños y adolescentes, menores de 20 años, que le consultaron por su nefropatía, el interrogatorio le reveló como causa, una vacunación anterior en 53 de ellos. Ya Nobécourt y Peyre, y luego Bouttier y Chauvin en 1916, llamaron la atención y presentaron muchos casos.

Los accidentes renales aparecen principalmente después de la vacunación antidiftérica sola o asociada, pero todas las toxinas vaccinales son susceptibles de provocar accidentes, aún aquellas que se podrían suponer más anodinas, como la linfa vaccinal, la B. C. G. y aún una simple reacción tuberculínica. El fraccionamiento de la dosis, en lugar de impedir los accidentes, los facilita, favoreciendo la alergia que parece ser la causa de tales trastornos. Muchas veces parecería existir en estos enfermos un terreno alérgico o eran ya portadores de una albuminuria anterior.

El autor piensa que las medidas siguientes se imponen:

1° Examen de orina previo a cada uno de los tiempos de la vacunación y otro posterior al último.

2° La orina será de las 24 horas o será una muestra después de una prueba de fatiga.

3° El hallazgo de una albuminuria, aún ligera, o la existencia de una nefropatía anterior curada, constituyen una contraindicación formal para la vacunación.—M. F. C.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Bordes, L. A.; Farinaud, M. E. y Porte, L.—Sobre algunos ensayos en el tratamiento de la amebiasis por la aureomicina. "La Presse Méd.", 1950; 58, 198.

Los autores emplean el nuevo antibiótico en diversas formas de amebiasis: disenterías amebianas agudas de primera invasión, hepatitis amebiana y disenterías amebianas crónicas, rebeldes a todo tratamiento.

A pesar de que es evidentemente prematuro dar un juicio definitivo sobre la acción de la aureomicina sobre la amebiasis, los resultados logrados por los autores pueden resumirse: 1° acción verdaderamente sorprendente en las disenterías crónicas, con curación rápida en 48 horas, y observación después de dos meses; 2° acción nula o casi nula sobre las amebiasis de primera invasión; 3° acción muy mediocre en una hepatitis amebiana y brillante en una hepatitis instalada recientemente, acompañada de un síndrome intestinal agudo.

Los autores creen que la aureomicina actúa principalmente sobre la flora intestinal y que no tiene acción ninguna sobre la ameba.

En adelante, debe ser tenido en cuenta este antibiótico, en el tratamiento de las amebiasis rebeldes crónicas.—M. F. C.

ENFERMEDADES DE LOS HUESOS, MUSCULOS Y ARTICULACIONES

Brandt, S.—Factores hereditarios en la atrofia muscular progresiva. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1949; 78, 226.

El autor realiza un estudio genético en 70 familias con 112 casos de atrofia muscular progresiva infantiles entre los descendientes y algunos casos entre miembros más alejados de estas familias. En la mayoría de los casos se puede concluir que la causa probable de la enfermedad es la herencia recesiva. El hallazgo de un porcentaje de consanguinidad, de 5,8 %, ocho veces más elevado que en un grupo de control, justifica la conclusión anterior. Sin embargo, algunas observaciones son menos claras con respecto al carácter recesivo hereditario y sería necesario una hipótesis más flexible.

Las diferencias en la evolución y la gravedad de la enfermedad, son frecuentes entre las diversas familias, pero en una misma familia, estas variaciones son raras, observándolo el autor en un solo caso. Estas observaciones sugieren la existencia de factores genéticos más complicados interviniendo en la severidad y en la progresión de la enfermedad.—M. F. C.

ENFERMEDADES DE LA NUTRICION

Castellanos, A. y Beato Núñez, J.—Xantomatosis ósea curada rápidamente con una dosis única masiva de Vitamina A. "Rev. Cubana de Ped.", 1950, 22, 405.

Los autores presentan la comunicación de un caso de xantomatosis ósea (xantoma óseo del hueso frontal), en un niño de 6 años de edad, tratado en 1940 y seguido hasta la fecha.

El diagnóstico fué confirmado por la biopsia por aspiración y con el material extraído se hicieron estudios morfológicos y microquímicos.

Los autores después de describir el caso con todo detalle y pasar revista a los diferentes diagnósticos diferenciales, incluyen a la enfermedad dentro del grupo de las lipoidosis y aunque el niño no presenta el conjunto sintomático de la enfermedad de Hand-Schuller-Christian, es indiscutible para los autores, que debe incluirse en este grupo de perturbaciones metabólicas.

La administración de 3.000.000 de unidades de vitamina A en forma de oleum percomorphum por vía oral, hicieron desaparecer rápidamente los síntomas locales y los signos radiológicos de la zona de osteolisis. A los 4 días de tratamiento el niño no tenía más dolor en la región frontal, y 4 días más tarde se podía hacer presión intensa con el dedo sin que el enfermo sintiera molestias.

Los autores no creen que las xantomatosis sean una forma de hipovitaminosis A, sino que las altas dosis de esta vitamina determina un efecto sobre el metabolismo lípido y sobre las células del sistema retículoendotelial, con lo cual obtiene la curación de muchos casos de esta enfermedad.—M. F. C.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

Merskey, C.—El diagnóstico de laboratorio de la hemofilia. "J. Clin. Path.", nov. 1950; 3, 301.

Se ha llevado a cabo un estudio analítico sobre el valor de los métodos de diagnóstico utilizados para la hemofilia. El número de pacientes estudiados fué de 72. En un 39 % de ellos resultó imposible determinar una historia familiar de enfermedad hemorrágica.

En tanto que la prolongación del tiempo de coagulación fué considerado como un signo muy valioso para el diagnóstico, un tiempo de coagulación normal, de ninguna manera significó la exclusión de la enfermedad.

El método de Lee y White para la determinación del tiempo de coagulación resultó adecuado, siempre que se excluyera los procedimientos técnicamente imperfectos. De una seguridad algo menor se consideró la técnica de Dale y Laidlaw para determinar el tiempo de coagulación, lo cual no quiere decir en absoluto que resultara sin valor alguno, obteniéndose mediante su empleo una mayor información. En tres niños sólo fué posible obtener sangre capilar, y por consiguiente la prueba tuvo, pues, un valor enorme.

Se comprobó que la prueba de Quick para la hemofilia tenía solamente un escaso valor diagnóstico.

La determinación de la falta de consumo de protombina representó una útil prueba confirmatoria para la hemofilia. La mayor información se obtuvo cuando tal determinación se efectuó con el suero procedente de sangre venosa totalmente coagulada. El suero obtenido de sangre capilar resultó ser útil solamente en los casos que presentaban un prolongado tiempo de coagulación.

En lo que respecta a utilidad, entre los dos citados se encuentra el suero procedente de plasma citratado recalcificado.

En los casos dudosos fué de sumo valor la titulación de la cantidad globulina antihemofilica existente en el plasma, para llegar a establecer el diagnóstico.

Mediante la utilización de todas estas pruebas fué posible llegar a distinguir tres grados de hemofilia. Estos grados no llegaron a ser muy claramente definidos, comprobándose la existencia de estados intermedios. Esta gradación quedó reflejada tanto en las manifestaciones clínicas como en las de laboratorio, que caracteriza a la enfermedad.

El grado del defecto en cualquier caso pareció permanecer constante durante largos periodos de tiempo.

El grado del defecto en todas las familias fué constante, aún durante varias generaciones.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

Leys, D.—Estudio sobre la acrodinia infantil. ("Enfermedad rosada"). "Arch. Dis. of Child.", 1950; 25, 302.

Un estudio efectuado sobre casos publicados de acrodinia y sobre una experiencia personal con 31 casos, nos lleva a la conclusión de que esta enfermedad de la infancia y de la primera edad, debe ser considerada como una forma de encefalopatía; el complejo cuadro clínico puede ser explicado satisfactoriamente por una alteración de las funciones del hipotálamo, proponiéndose el término diencefalopatía como un término descriptivo apropiado.

Su etiología permanece aun desconocida, discutiéndose en este artículo la posibilidad de que ella consista en un trastorno emocional primario. Se llama la atención sobre las semejanzas intromátoras que existen entre la acrodinia del infante y la neurodermatomiositis del adulto.

SEGUNDAS JORNADAS PEDIÁTRICAS ARGENTINAS

Una nueva y exitosa jornada en el camino del perfeccionamiento y progreso científico de la pediatría argentina, han sido los recientes jornadas realizadas en la dinámica e histórica ciudad de Mendoza. En ella se reunieron los días 22 al 26 de abril, pediatras chilenos, uruguayos, brasileños y argentinos para tratar temas de la especialidad.

Las Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas han sido nuevamente un acontecimiento médico nacional, como lo fué el año pasado la reunión de Córdoba. Y también consagratorio del valor científico de la pediatría argentina en su nueva etapa de formación de centros pediátricos, de estudio de los muy diversos problemas médicosociales que afectan a las distintas regiones de nuestro país y de estímulo a las nuevas generaciones de médicos de niños. No cabe duda que el ambiente pediátrico nacional exigía estas reuniones, donde médicos venidos de todas las latitudes de la República aprenden en la discusión de los temas presentados y en la diaria conversación con los maestros más capacitados y experimentados.

En su aspecto puramente científico, la reunión de Mendoza se caracterizó por la calidad de los numerosos trabajos presentados. Su elevado número quizás sería la única objeción que podríamos hacer a su programa, pero que se olvida rápidamente cuando se piensa que ella exterioriza la inquietud y capacidad de nuestros médicos, en su constante afán de superación y perfeccionamiento. Por otra parte, las reuniones científicas fueron seguidas diariamente por una gran concurrencia venida de todas partes y cuyo creciente interés se ponía en evidencia en las discusiones y preguntas aclaratorias. A pesar de ello el Comité Consultivo de la Sociedad Argentina de Pediatría, ha proyectado para las terceras jornadas, un nuevo reglamento donde se tratará de evitar las dificultades creadas por el exceso de temas en las sesiones. Quizás de esta manera se pueda conceder más tiempo a los comunicantes para exponer sus ideas y más tarde, ya sea mediante preguntas aclaratorias o la discusión más libre, permitir un mayor intercambio de ideas y de experiencia clínica. Es indiscutible que por la misma naturaleza y objeto de las jornadas, todo aquello que favorezca la difusión de conocimientos y su discusión exhaustiva, debe ser propuesto.

Las reuniones científicas se iniciaron el día 23 en el salón del Automóvil Club de Mendoza, con la presentación de temas libres y con la participación de pediatras de Chile, Uruguay, Brasil y Argentina. Había un gran interés por escuchar la palabra de los prestigiosos comunicantes y el amplio salón resultó pequeño ante la gran concurrencia de médicos y congresales. Al término de las sesiones de la mañana y de la tarde, se inició la discusión de los relatos mediante preguntas aclaratorias presentadas por escrito ante la mesa directiva.

Las sesiones del día siguiente fueron ocupadas por la consideración del tema central "**Distrofias**". Por la mañana disertaron los relatores oficialmente designados por la Sociedad Argentina de Pediatría y por sus filiales y secciones. A continuación, durante el resto del día, por los correlatos y temas libres vinculados al tema central. Para su discusión tuvo lugar a las 18 horas, una reunión de mesa redonda presidida por el Prof. Dr. J. J. Murtagh acompañado por el secretario general de la Jornada Dr. Bustelo. Indiscutiblemente la reunión de la mesa redonda había despertado un gran interés y los debates

fueron seguidos por un nutrido y selecto público. Durante el curso de la misma fueron formuladas numerosas preguntas y planteados problemas relacionados con los relatos, que la experiencia y habilidad del director Dr. Murtagh permitió fueran respondidas y aclarados por los concurrentes más calificados. En interesante discusión participaron pediatras chilenos, uruguayos y argentinos, quienes contribuyeron a que la reunión resultara un gran éxito. Es evidente que este tipo de reunión se ha de difundir cada vez más en nuestro país y es de esperar que para las próximas mesas redondas se pueda encontrar la fórmula que permita una discusión más amplia o un enfoque más exhaustivo del tema. En efecto, como decíamos anteriormente si alguna objeción puede formularse al reglamento aplicado en Mendoza, ha sido el escaso tiempo asignado a las preguntas y respuestas, y la falta de una discusión más liberal. La reunión terminó en los días 25 y 26 dedicados a las restantes comunicaciones libres.

El acto académico inaugural tuvo lugar el domingo 22 de abril en el salón del Automóvil Club. Hicieron uso de la palabra el Presidente del Comité Ejecutivo, Dr. Humberto Notti, el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. Rodolfo Kreutzer, el Delegado Organizador de la Facultad de Ciencias Médicas, Dr. Amadeo Cichitti, el Dr. Conrado Pelfort en representación de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, el Dr. Arturo Baeza Goñi, en representación de la Sociedad Chilena de Pediatría y el pediatra brasileño Dr. Alvaro Aguiar.

Se entregó el diploma de "Miembro de Honor" de la Sociedad Uruguaya de Pediatría al Dr. Rodolfo Kreutzer. A continuación fueron entregados los diplomas de "Miembro Correspondiente" de la Sociedad Uruguaya de Pediatría a los Dres. Alvaro Aguiar, del Brasil; Julio Meneghello, de Chile y Humberto J. Notti, de la Argentina y de "Miembro Correspondiente extranjero" de la Sociedad Argentina de Pediatría a los Dres. Alvaro Aguiar y Rinaldo De Lamare, del Brasil y José Bauzá Frau, de Chile.

Esa misma mañana se realizó un homenaje al Libertador General San Martín. El acto consistió en la colocación de una placa dedicada por la Segunda Jornada Pediátrica Argentina, al pie del Monumento al Ejército de los Andes en el Cerro de la Gloria. Les correspondió hablar en esta oportunidad a los Dres. Ernesto Prieto Trucco, en representación de la Sociedad Chilena de Pediatría; Héctor Bazzano, en representación de la Sociedad Uruguaya de Pediatría; Mario J. del Carril, en representación de la Sociedad Argentina de Pediatría y Ernesto V. Bustelo, en representación de la Filial Mendoza, de la Sociedad Argentina de Pediatría. La mañana fresca y serena, el imponente marco de los Andes, iluminados por un sol radiante, la belleza natural del Cerro de la Gloria y las felices palabras de los oradores hicieron de esta ceremonia un acto lleno de emoción y de fervor patriótico.

Los días siguientes transcurrieron entre las sesiones científicas, los paseos a los alrededores de Mendoza, a Cacheuta, Potrerillos. Villavicencio, Uspallata. Los más animosos subieron la empinada cuesta del Paramillo del Cristo Redentor para contemplar el monumento que simboliza la amistad y unión fraterna de chilenos y argentinos. Las numerosas damas que acompañaban a los congresales participaron de estas excursiones y dieron realce con su distinción y elegancia a las reuniones y comidas con que fueron agasajadas por los colegas mendocinos. De igual manera merecen destacarse los almuerzos dados por la Bodega y Viñedos Gabrielli y Baldini, y Benegas Hnos. en el establecimiento "El Trapiche".

El jueves 26 se clausuraron las Jornadas con un acto académico, en el que hicieron uso de la palabra en representación de la Sociedad Argentina

de Pediatría, Filial Mendoza el Dr. Vicente C. de Rosa; en representación de la Sociedad Argentina de Pediatría, el Dr. Manuel Ruiz Moreno; en representación de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, el Dr. Alfredo Ramón Guerra; en representación de la Sociedad Chilena de Pediatría, el Dr. Eugenio Cienfuegos y el pediatra brasileño Dr. Rinaldo De Lamare.

Previamente, el Presidente Dr. Kreutzer, leyó las conclusiones que fueron aprobadas por unanimidad, y anunció que el Consejo Consultivo había elegido la ciudad de Tucumán para la celebración de las terceras jornadas. Con este motivo el presidente de la Filial de Tucumán Dr. Manuel López Pondal pronunció unas breves palabras agradeciendo la designación e invitando a concurrir a los médicos presentes.

Esta crónica resultaría incompleta si no destacáramos la perfecta organización de las Segundas Jornadas. El Comité Ejecutivo de la Filial Mendoza presidido por el Dr. Humberto Notti cumplió su cometido con gran éxito y así lo entendieron los congresales al premiar su labor con un voto de aplauso. No cabe duda que el dinamismo, capacidad organizadora y simpatía del Presidente Dr. Notti, admirablemente secundado por los demás miembros de la Comisión permitieron el éxito de la Reunión de Mendoza.

Aclaración.—Por una omisión de la redacción, no se agregó al trabajo de los Dres. Carrea, R. y Lemoine, E., aparecido en el número de "Archivos", de enero-febrero del corriente año, una nota al pie, que decía: "Agradecemos al Dr. José Mosquera la colaboración prestada en el aspecto anatómopatológico de nuestro trabajo".—**La Dirección.**