

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

PIELITIS (PIELONEFRITIS) RECIDIVANTES DE LOS NIÑOS *

POR EL

PROF. DR. R. DE SURRA CANARD

“Porque las uropatías importantes se inician en la infancia, el problema de la infección urinaria del pequeño merece seria consideración especialmente cuando la enfermedad ni desaparece ni responde al tratamiento en forma manifiesta”.

“El reconocimiento y el tratamiento adecuado de las causas accesorias en la infección urinaria persistente, constituyen los puntos esenciales en el manejo correcto de los casos”.

M. CAMPBELL.—“*Pediatric Urology*”, p. 381.

He aceptado la responsabilidad de un relato sobre un tema de urología en estas importantes jornadas, con el único fin de aportar el punto de vista del urólogo frente a la patología infecciosa del sistema urinario del niño. Pero como la infección urinaria constituye un capítulo de una gran extensión, me he limitado a los procesos recidivantes del aparato urinario superior.

No pretendo invadir el terreno de la pediatría, por carecer de conocimientos que me capaciten y por ese motivo he de ser muy breve en aquellos puntos que son de su dominio.

Mi experiencia en urología pediátrica es todavía pequeña, ya que el improvisado consultorio urológico, que funciona en la Sala VII del Hospital de Niños, gracias a la cariñosa acogida de su jefe de sala el Dr. R. Monteverde, sus colaboradores y la aceptación del Director de la institución, está todavía en su etapa inicial. (Se han examinado apenas un centenar de niños por no haberse divulgado su funcionamiento).

Comprendo que distraer vuestra atención con este pequeño bagaje es un tanto osado, pero me impulsa el deseo vehemente de imponer en el ambiente, la noción de existencia de la urología pediátrica, la impe-

* Tema libre argentino a las XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses. Córdoba, (Argentina), 21-24 de mayo de 1950.

riosa necesidad de estudiar el sistema urinario de los niños con criterio urológico, aún en ciertos casos de nefropatías médicas, demostrar los beneficios de esa conducta y probar la inocuidad relativa de las exploraciones necesarias. (Alrededor de 8 % de incidencias piretógenas como consecuencia de maniobras instrumentales).

Constituyen la base del relato la experiencia extraordinaria del Dr. Meredith Campbell, ampliamente expuesta en su magnífica obra "Pediatrics Urology", el capítulo del Dr. Hinman sobre "Uropatías obstructivas" admirablemente expuesto en el tratado "Principles and Practice of Urology", los pocos pero elocuentes casos clínicos que he tenido la oportunidad de observar y la experiencia urológica de unos años de especialista.

El título del relato es erróneo y por eso lo corregimos en el paréntesis, debiera ser en relación a la patología, el de "*pielonefritis crónica*". Se conserva el nombre de pielitis por estar consagrado por el uso y para que las conclusiones de este trabajo, se apliquen a aquellos procesos que por su benignidad aparente se los juzga erróneamente limitados a la vía excretora. En cuanto al adjetivo "recidivante", él expresa una condición del momento actual. En efecto, pocos años atrás el impacto infeccioso del parénquima renal pielonefrítico, evolucionaba a la curación, luego de cumplirse un ciclo con o sin ayuda de la medicación que la experiencia había mostrado ser favorable o evolucionaba hacia la cronicidad por ser los medios a nuestro alcance, incapaces de vencer la agresión. Hoy la terapia antibiótica, logra curar el proceso agudo e impedir su evolución hacia el estado crónico, por lo cual debe considerarse su repetición como un fenómeno de recidiva.

Comprendo que puede juzgarse exagerado, a pesar de la utilidad que ello implica pretender someter a examen urológico completo, cualquier manifestación pielonefrítica; pero sí considero como un imperativo categórico llevar a cabo la exploración del sistema urinario frente a la cronicidad o las manifestaciones recidivantes.

He seguido en el relato el orden consagrado en los textos de patología, resumiendo todo aquello que es del dominio de la pediatría y deteniéndome en aquellos puntos que aclara y explica la urología. Además, por ser la pielonefritis crónica recidivante una consecuencia del proceso agudo, he de referirme en forma repetida a su aspecto agudo sobre todo en el capítulo de la anatomía patológica.

FRECUENCIA DE LA INFECCION URINARIA DEL NIÑO

Para dar una idea de la frecuencia de la infección urinaria de los niños, basta reproducir algunas de las estadísticas que ha recopilado Campbell:

From da la cifra de 4,4 % de existencia de infección urinaria en un grupo no elegido de 225 niños.

Caulk valora la frecuencia en un caso de uropatía infecciosa para cada 40 niños que ingresan al Hospital de Niños St. Louis.

Hurt de la Mayo Clinic, ofrece una menor incidencia: 1,4 %.

Campbell ha observado hasta el año 1937 (fecha de aparición de su tratado), 961 casos (381 agudos y 580 crónicos), sin referencia comparativa.

ETIOLOGÍA.—La invasión bacteriana constituye el elemento etiológico fundamental para el desarrollo de un proceso pielonefrítico. Existen además una serie de factores accesorios y predisponentes en grado variable que influyen para que la infección se instale o se perpetúe. Entre esos factores predisponentes uno de ellos tiene un rol importantísimo en relación a la cronicidad o la recidiva.

EDAD.—La casuística de Campbell expresada en relación a la edad, indica que los procesos agudos, se observan con marcada frecuencia por debajo de los 4 años, siendo en cambio la cronicidad patrimonio de los niños mayores.

| <i>Pielonefritis</i> | <i>Agudas</i> | <i>Crónicas</i> |
|-------------------------|---------------|-----------------|
| Debajo de 3 meses | 39 | 18 |
| De 3 a 6 meses | 82 | 27 |
| De 7 a 12 meses | 108 | 61 |
| De 1 a 3 años | 126 | 134 |
| De 4 a 6 años | 21 | 139 |
| De 7 a 10 años | 7 | 153 |
| De 11 a 15 años | — | 48 |
| Total | 381 | 580 |

(Tabla 49, pág. 382, "Pediatric Urology").

SEXO.—Las estadísticas de los autores señalan un evidente predominio del sexo femenino; las cifras fluctúan entre el 65 % y el 85 %. La casuística de Campbell es la que se reproduce:

| <i>Pielonefritis</i> | <i>Agudas</i> | <i>Crónicas</i> |
|---------------------------|---------------|-----------------|
| Varones | 76 | 193 |
| Niñas | 291 | 381 |
| No referido el sexo | 14 | 6 |
| Total | 381 | 580 |

(Tabla 50, pág. 384, "Pediatric Urology").

HERENCIA.—*Influencia familiar*: Como factores etiológicos tanto la herencia como la influencia familiar, adquieren en determinados casos importancia y la bibliografía señala algunos ejemplos, en los que sobrevienen episodios pielonefríticos en hermanos o en padres e hijos. La cantidad de casos clínicos publicados no autoriza a generalizar. Sin em-

bargo, en algunas ocasiones es conveniente el estudio urológico de los padres o de los hermanos para despistar la existencia de anomalías congénitas predisponentes o investigar los hábitos dietéticos para corregir hábitos equivocados. La nutrición deficiente cualitativa o cuantitativamente puede constituir un factor que predisponga, ya que coloca al niño en situación de menor resistencia para luchar contra una infección que se instala en el sistema urinario y contra aquellos procesos localizados en otros órganos y constituyen focos sépticos, punto de partida de la infección urológica.

VARIACIONES CLIMATÉRICAS.—Las estadísticas señalan la existencia de un mayor número de pielonefritis agudas en determinadas épocas del año, que coinciden con las estaciones en las que recrudecen o bien las infecciones del aparato respiratorio o bien los episodios gastroenteríticos.

TRAUMA Y TOXEMIA.—Actúan como factores predisponentes los traumatismos extrínsecos, los intrínsecos y las agresiones tóxicas de la glándula renal durante la evolución de las enfermedades infectocontagiosas.

ECTASIA URINARIA.—La ectasia urinaria es el factor predisponente por excelencia de la pielonefritis crónica o recidivante.

Dice Campbell ("Pediatric Urology", pág. 384), "es axiomático por consiguiente, que la ectasia urinaria predispone a la infección, perpetúa siempre una infección establecida y existen pocas probabilidades de obtener éxito curativo, mientras no se logre suprimir la ectasia" y agrega (pág. 386): "...cuando la infección persiste más de cuatro a seis semanas o recidiva... debe presumirse la existencia de ectasia urinaria".

La experiencia del gran urólogo de niños de los Estados Unidos, afirma con esas palabras categóricas la importancia de este factor etiológico, en las infecciones crónicas del aparato urinario del niño paralela en todo sentido con la patología del adulto. Esta noción de rémora circulatoria, es poco conocida por quienes no manejan habitualmente el sistema urinario y ello me obliga a procurar explicarlo en forma breve.

El término "uropatía obstructiva" es utilizado por la escuela americana, para expresar con amplitud todas aquellas alteraciones patológicas que se desarrollen en el sistema urinario, como consecuencia de la presencia de un factor que obstaculiza el tránsito de la orina, en cualquier segmento de ese sistema, cuya esencia anatómofuncional es la de estar constituido por una unidad tubular desde el glomérulo hasta el meato de la uretra. La escuela alemana con von Lichtenberg, prefiere para la parte alta del árbol urinario, cuando evoluciona un trastorno de esa naturaleza la designación de "constipación renal", que expresa la pereza evacuatoria del contenido de la vía excretora superior, por analogía con el término utilizado para el tránsito colono. La escuela francesa

todavía da la preferencia al término "hidronefrosis", también refiriéndose al segmento alto del sistema, pero con la siguiente aclaración (relato del Dr. R. Dossot al Congreso Internacional de Urología de 1949): "Hidronefrosis" es un término impreciso pero cómodo, no expresa una enfermedad de la vía excretora, pero sí constituye un síndrome caracterizado por: a) una dilatación; b) una alteración de la función muscular (motricidad y tonicidad), que provoca una retención de orina primitivamente eséptica, y c) la permanencia del trastorno anatómo-fisiológico y de su causa".

Creo debe darse preferencia a la terminología que utiliza en este relato, porque ella lleva de inmediato al espíritu, la idea de investigar la naturaleza del obstáculo mecánico o dinámico que engendra la obstrucción y porque admite como localización del obstáculo cualquier segmento del tractus urinario, el superior, el medio o el inferior.

La presencia de un obstáculo en un órgano tubular, origina al principio una modificación de la motricidad y del tono a nivel de la pared y luego una alteración de su estructura, crea una rémora en el contenido del órgano por encima del obstáculo que se designa en urología ectasia urinaria o uroectasia. Como consecuencia de estas dos modificaciones la tensión de la columna líquida por encima de la obstrucción se eleva y ejerce una presión excéntrica en el sentido de la vía excretora y una presión retrógrada en el sentido del parénquima glandular. Es fácil comprender la noción de obstáculo mecánico por alteración congénita o adquirida de naturaleza intrínseca o extrínseca, a pesar de ello he creído útil reproducir la lista de los múltiples factores capaces de obstruir la vía excretora en los niños.

CAUSAS MECANICAS DE OBSTRUCCION URINARIA

1) *Causas que dilatan únicamente el bacinete*

Congénitas

Adquiridas

- | | |
|---|--|
| a) Inserción anormal del uréter en el bacinete. | a) Bloqueo del infundíbulo pielouretérico por neoplasia intra o extra renal. |
| b) Vasos polares inferiores accesorios (arterial o venoso). | b) Bloqueo pielouretérico por cálculo. |
| c) Estenosis de la unión urétero piélica. | c) Ptosis renal. |
| d) Anomalías renales de forma, tamaño, número o posición. | d) Parásitos (muy raro). |

2) *Causas que dilatan el uréter y el bacinete*

- | | |
|--|--|
| a) Estrechez. | a) Estrechez traumática o inflamatoria. |
| b) Duplicidad de vía excretora. | b) Cálculo. |
| c) Uréter accesorio con terminación ciega. | c) Tumor muy raro. |
| d) Torsión acodadura dilatación quística divertículo del uréter. | d) Compresión extrínseca del uréter (tumor-quiste, bridas, adherencias). |
| e) Válvulas pliegues o vaso. | |
| f) Inserción anómala del uréter inferior inclusive ectopía. | |
| g) Quiste (muy raro). | |

3) *Causas que comprometen la uretra-vejiga-ambos uréteres y ambas pelvis*

- | | |
|--|------------------|
| a) Obstrucción del cuello de vejiga (hipertonía, esclerosis lóbulo medio). | a) Idem. |
| b) Divertículo. | b) Idem. |
| c) Hipertrofia. | c) Idem. |
| d) Obstrucción por colgajo mucoso excesivo del trigono. | d) Cálculo. |
| e) Quistes prostáticos o ureterales. | e) Idem. |
| f) Válvulas de uretra posterior. | f) Tumor. |
| g) Hipertrofia del verum montánium. | g) Idem. |
| h) Estrechez. | h) Idem. |
| i) Pólipos. | i) Idem. |
| j) Fimosis. | j) Idem. |
| k) Tumores o quistes extraurinaarios. | k) Idem. |
| l) Anomalías (extraepihispadias). | l) Traumatismos. |
| m) Torsión del pene. | |

(Tabla 7, pág. 123, "Pediatric Urology").

Para tener presente la posibilidad de un obstáculo de naturaleza dinámica es necesario recordar la fisiología de la peristáltica de la unidad cali-pielo-uretérica extensamente estudiada por Legeu y Fey en prolijos exámenes pieloscópicos. La columna líquida desde la papila renal hasta la vejiga es segmentada un número de veces por existir dentro de una continuidad morfológica de fibras circulares y longitudinales, determinados sitios que desempeñan un rol de esfínter (istmo calipiélico y unión uréteropielica, segmento del uréter a nivel del cruce de los vasos ilíacos, porción intramural del uréter y meato uretérico). El rol de estos esfínteres tiene por objeto permitir el acúmulo de orina en el uréter suprayacente mientras estén en contracción y su ulterior evacuación hacia el segmento del uréter por debajo, cuando se relajan. El progreso de la orina en la vía excretora se asemeja al juego de exclusas. Cuando se observa bajo la pantalla fluoroscópica la progresión del líquido en la vía excretora se ve el relleno progresivo de los segmentos de acúmulo y su repentina evacuación hacia el segmento siguiente una vez que éste ha entrado en condiciones fisiológicas de recepción. Tomada en su conjunto la peristáltica de la vía excretora es una sucesión armónica, regida por el sistema vegetativo de períodos diastólicos (período de repleción), y de períodos sistólicos (momento de expulsión), en los distintos compartimentos (compartimento calicial, piélicouretérico superior y uretérico pelviano). La existencia de una alteración neuromuscular o una perturbación de la motricidad o del tono (atonía o hipertonía segmentaria), crea una dificultad evacuatoria de la totalidad o de un segmento que hace las veces de un obstáculo a la progresión de la orina estableciéndose un acúmulo de líquido en un todo similar al que aglomera cuando existe una obstrucción de naturaleza mecánica.

La ectasia urinaria por trastorno de la dinámica puede ser la consecuencia de alteraciones transitorias (origen hormonal en el embarazo, inhibición paralítica por la vecindad de un proceso inflamatorio endo o periuretérico), o de alteraciones definitivas (aplasia congénita en el

desarrollo muscular, alteraciones congénitas de la inervación, condiciones patológicas adquiridas del neuroeje).

Daño de la vía excretora y glándula.—El resultado de la rémora circulatoria de la orina dentro del sistema origina, como se ha mencionado, un aumento de la tensión del líquido dentro del continente y este aumento de tensión al ejercer presión sobre la vía excretora y sobre el parénquima desencadena una serie de alteraciones en ambas estructuras que alcanzan a destruirlas, cuando se las deja evolucionar, pero que son reparables cuando se logra corregir el factor que les ha dado origen. El daño que sufre la vía excretora, y el daño que sufre la glándula es paralelo, pero por comodidad descriptiva se han de separar.

Daño de la vía excretora.—La lista de causas mecánicas de obstrucción urinaria que se ha reproducido en la página 5, está dividida en tres grandes párrafos según asiente el obstáculo en el segmento inferior, medio o superior del sistema.

Todas las lesiones que impiden la libre emisión de la orina, sea cual sea su naturaleza, localizada desde el infundíbulo de la vejiga hasta el meato de la uretra, alteran la función evacuadora de vejiga pasando este órgano por una serie de etapas que tienen expresión patológica y clínica. La expresión patológica como en todo órgano muscular es primero un aumento del esfuerzo seguido luego por hipertrofia de las fibras, fatiga y distensión. La expresión clínica corresponde a las diferentes etapas del prostatismo del adulto (período de los trastornos premonitorios, período de retención incompleta sin distensión o de residuo y período de retención incompleta con distensión) y su diagnóstico puede llevarse a cabo (según sea la etapa evolutiva), por cistotonometría o por cistografía. La vía urinaria superior no permanece indiferente al residuo y a la distensión de la vejiga. El ritmo de la peristáltica uretérica se modifica con el grado de plenitud del reservorio y este hecho es fácil de verificar cuando se observa endoscópicamente la cadencia eyaculatoria con cantidades variables de líquido; lo habitual es la prolongación del intervalo que media entre una eyaculación y la que sigue; durante ese mayor lapso el caudal de orina en uréter y bacinete de ambos lados ha aumetnado siendo necesario una contracción más enérgica para vertirlo hacia la vejiga. El esfuerzo repetido modifica y altera la estructura anatómica de la vía urinaria alta de ambos lados por un proceso análogo al que se ha descripto para el defrusor con la particularidad que su estructura muscular por ser más frágil pone una resistencia menor a la presión excéntrica que distiende y elonga el uréter y dilata el bacinete y cálices (mega uréter, hidronefrosis constituída).

Cuando la obstrucción está localizada en el uréter intramural, pelviano o lumbar o en la unión uretropriélica, origina una dilatación similar a la vía excretora en un todo paralela a la que se ha descripto. La dife-

rencia estriba en la unilateralidad del daño, permaneciendo conservada la integridad anatómofuncional del lado opuesto. La expresión clínica en este caso es menos elocuente, se traduce no siempre por manifestaciones dolorosas típicas o atípicas y su diagnóstico por percepción palpatoria sólo es posible en las grandes ectasias. La radiografía (pielografía excretora o de relleno), en cambio permite detectar cambios insignificantes que autorizan establecer precozmente la existencia de una uropatía obstructiva.

Daño renal.—El daño que ocasiona la presión retrógrada sobre el parénquima es quizás mayor del que produce sobre la vía excretora. Las modificaciones que sufre la glándula se llevan a cabo por un doble mecanismo: perturbación de la circulación arterial (nutrición, aporte de deshechos, etc.), venosa por un lado y ectasia de la orina en el canalículo con entorpecimiento en la función de las células del tubo por otro.

El conocimiento de estos hechos sospechados por la clínica (insuficiencia renal), ha sido verificado por la experimentación a pesar de no reproducir ésta las circunstancias clínicas con toda exactitud, ya que para realizarlas en vez de crear situaciones de obstrucción, reproduce fenómenos oclusivos uni o bilaterales.

La experimentación animal ha probado que la dilatación y el daño renal es progresivo y en función del factor tiempo.

Los cambios vasculares que sobrevienen en el parénquima por acción de la presión retrógrada tienen su explicación en razón de su disposición anatómica.

Las alteraciones que sufren los tubos se deben en gran parte a la perturbación circulatoria que se ha señalado y además al efecto de la presión retrógrada sobre el canalículo renal. Morinson ha estudiado el efecto de esa presión sobre la papila y ha verificado que en una primer etapa el aumento de tensión de la orina dentro del bacinete origina una oclusión de los orificios de los tubos colectores por aplanamiento del epitelio de la papila por ser éste exuberante. En un período ulterior la atrofia y retracción de la papila entreabre ampliamente los orificios de la criba y facilita se establezca una comunicación sin obstáculos entre el canalículo y la vía excretora. Durante los dos períodos, de cierre o de apertura franca la presión intracanalicular aumenta y ejerce sobre el epitelio del tubo un fenómeno compresivo que entorpece el buen funcionamiento celular a la vez que dilata al tubo. La isquemia por un lado (perturbación circulatoria), y el decúbito por otro (presión intracanalicular), perjudican el rendimiento del nefrón y lo llevan paulatinamente a la atrofia.

Si se establece un balance entre los factores que influyen en la degeneración progresiva del nefrón, la experimentación animal demuestra que la presión retrógrada actúa más por la perturbación circulatoria que origina, que por la compresión que ejerce dentro del tubo. En circunstancias experimentales se ha verificado que "la modificación de la presión

retrógrada, ni la sed de agua, ni la diuresis forzada modifican equivalentemente el progreso hidronefrótico. Pero si en cambio, la atrofia y la dilatación es activada o por la isquemia arterial o por hipertensión por ligadura venosa”.

A su vez la experimentación ha puesto de manifiesto un hecho que Hinman expresa diciendo: “los cambios patológicos de la atrofia hidronefrótica... no se observan en otra parte y se distinguen particularmente como la única excepción a la ley biológica de la atrofia primaria, en ocasión de la *obstrucción completa* (oclusión), *de un conducto excretor*. Esta situación única y aislada de la patología, anticipa condiciones anatómicas y fisiológicas peculiares del riñón o al menos condiciones que no está presentes en forma similar y relacionada en otras glándulas”.

Para que la presión retrógrada constituya una fuerza viva, esta presión debe mantenerse a pesar de la oclusión de la vía excretora y ello “supone la continuación de la secreción renal, ya que de cesar, la presión caería automáticamente. Pero como tampoco existe un paralelo entre el ritmo de la distensión y el ritmo de la diuresis se supone que existe un mecanismo de derivación de algún género, para desviar parte de la orina segregada”.

Ello ha llevado a los investigadores al estudio minucioso de los reflujos y parece que “la explicación estaría en un contrapunto de equilibrio especial entre presión retrógrada y reflujo”.

Por reflujo se entiende la acción de retroceso de un líquido dentro de una tubería, es decir, su marcha en el sentido inverso de la corriente habitual. En la vía urinaria normal no hay reflujo. En la patología existe cuando se somete a la vía excretora a una presión brusca (el caso de algunos exámenes pielográficos de relleno), o la raíz de un fenómeno agudo oclusivo de la vía excretora (cólico nefrítico). En ocasión de pielografías ascendentes, se ha verificado que el reflujo en ocasiones se lleva a cabo hacia la luz de los canalículos renales, reflujo pielocanalicular; otras veces el líquido retrocede hacia el intersticio del parénquima, reflujo o extravasado pielointersticial o el líquido se vierte en el sistema linfático o venoso del parénquima, reflujo o extravasado pielolinfático o pielovenoso. En el caso de la uroectasia, el fenómeno del reflujo explicaría, a manera de un fenómeno derivativo parcial de la orina, la continuación de la secreción renal en ocasión de estar obstruida u ocluida (experimentación animal), la vía excretora. En el caso de la uroectasia infectada el fenómeno del reflujo justifica el mecanismo de la infección ascendente verdadera.

En la clínica se observan los hechos que la experimentación animal reproduce, con menor violencia, ya que rara vez se cumplen condiciones oclusivas. En cambio, se comprueban que la dilatación hidronefrótica y el daño renal, son tanto más rápidos cuanto más importante es el fenómeno obstructivo; hecho fácil de verificar, cuando se establece el para-

lelo entre la intensidad de la alteración del sistema urinario y las diversas edades de los niños afectados de uropatías obstructivas congénitas.

BACTERIOLOGÍA.—No es mi propósito discurrir sobre la bacteriología de las pielonefritis en los niños, sino simplemente dejar establecido que “la orina de los niños sanos no está contaminada” (M. Campbell), y reproducir la tabla estadística de este autor que expresa la frecuencia relativa de los distintos microorganismos, capaces de contaminar la vía urinaria. (Estadística a base de una casuística de 961 niños afectados, 381 casos agudos y 580 casos crónicos).

| <i>Microorganismos</i> | <i>Casos agudos:</i> 381 | <i>Casos crónicos:</i> 580 |
|------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| B. coli | 63 | 368 |
| Communior | 8 | |
| Communis | 22 | |
| Stafilococo | 10 | 143 |
| S. Albus | 1 | 66 |
| S. Albus hemolítico | — | 12 |
| S. Aureus | 7 | 23 |
| S. Aureus hemolítico | — | 9 = 253 |
| Estreptococo | 6 | 34 |
| Hemolítico | — | 19 |
| No hemolítico | 5 | 11 |
| Viridans | — | 13 = 77 |
| Neumococo | 2 | — |
| B. Proteus | — | 20 |
| B. Piocianico | 2 | — |
| B. Tífico | — | 13 |
| B. Paratífico | 4 | 2 |
| A. | 1 | — |
| B. | 1 | — |
| B. Intermedio | — | 11 |
| B. Tuberculoso | — | 8 |
| Bacilos gram positivo | 1 | 16 |
| Diplococos gram negativos | 1 | — |
| Difteroides | — | 10 |
| Enterococo | 1 | 5 |
| Bacilo disentérico (Flexner) | — | 6 |
| Bacilo disentérico (Rosen) | 1 | — |
| B. aerógeno capsulado | — | 1 |
| Micrococo tetrágeno | 1 | 3 |
| B. ácido láctico | 2 | — |
| Infección mixta | 25 | 136 |
| Bacterioscopia sin cultivo | 2 | — |
| Cultivo negativo | 6 | 44 |
| No documentados | 244 | 26 |

(Tabla 51, pág. 389, M. Campbell: “Pediatric Urology”).

Del estudio de esta tabla puede establecerse que dos son los microorganismos dominantes en la cronicidad. El grupo coli (bacterias gram negativas), el grupo estafiloestrepto (cocos gram positivos).

Más valor tiene recordar las vías por las cuales llega la infección al riñón. Determinar con seguridad el camino que ha seguido el germen contaminante es difícil, pero se lo puede deducir de los síntomas clínicos y de las investigaciones urológicas.

La vía descendente o hematógena es una realidad, es la consecuencia de un foco piógeno existente en cualquier parte del organismo y su persistencia explica de por sí la cronicidad o las manifestaciones recidivantes. Los pediatras están familiarizados con los fenómenos sépticos metastásicos. La escuela francesa ha puesto bien en claro el mecanismo fisiopatológico de la infección colibacilar del tractus urinario, síndrome enterorrenal de Heitz Boyer.

Dentro de la fisiopatología de la infección hematógena debe recordarse, los estudios realizados sobre el tropismo bacteriano, la influencia de la asociación microbiana en la agresión renal, la posibilidad de un impacto séptico en la vía urinaria en ocasión de la extirpación de un foco infeccioso o su reagudización, la bilateralidad de la infección en la primera faz, cuya evolución ulterior en lesiones unilaterales está vinculada a factores locales de resistencia tisular, de intensidad en la agresión y de capacidad en la defensa local.

Se ha discutido y se discute a propósito del paso de bacterias circulantes por el riñón, comprobados en la orina. Las experiencias de Helmholtz reafirman el concepto ya expresado por Wyssokowitch en 1886: "el riñón debe ser lesionado por el germen agresor, para que se realice el pasaje de bacterias en la orina".

La vía ascendente constituye un mecanismo real de infección del segmento urinario superior, en circunstancias de existir un proceso séptico en el tractus inferior o medio, pero la intimidad del mecanismo varía, no siendo posible ser categórico a pesar de la experiencia acumulada. Es un hecho probado en la clínica y experimentalmente la infección ascendente canalicular, es decir, por la luz, cuando media una circunstancia obstructiva que perturba la normal peristáltica, transforma la vía excretora en un órgano con contenido ectásico y facilita se establezca el reflujo y la regurgitación, en ocasión de la repleción pasiva de un segmento o la evacuación activa de la vejiga.

En ciertas ocasiones el mecanismo ascendente adopta la apariencia de una contaminación canalicular, pero la progresión retrógrada contra corriente, no se realiza por la luz, sino por la submucosa, por continuidad tisular o por progresión linfático.

En otras ocasiones, la infección ascendente es aparente, el germen invade el sistema linfático del órgano, se extiende a los colectores y alcanza el sistema circulatorio, realizándose una verdadera metástasis hematógena, a punto de partida linfógena. Esta secuencia en la progresión de la infección o en la contaminación, con apariencia de retroceso es quizá el mecanismo más corriente.

Dentro del parénquima mismo la abundancia de los linfáticos intrarrenales y su intercomunicación con los de la cápsula perirrenal por un lado y los del hileus y bacinete por el otro, obligan a aceptar el sentido retrógrado de la dispersión infecciosa, existiendo observaciones anatómo-

patológicas, que muestran que la infección puede extenderse del interior al exterior o viceversa”.

Como mecanismos complementarios de contaminación del aparato urinario, debe mencionarse, la infección llevada por incidencia traumática por extensión directa, o por implante directo (cateterismo uréteropielico).

La tabla 54 (pág. 397 de “Pediatric Urology” de M. Campbell), reúne la “patología asociada” que padecían 140 casos de infección urinaria aguda en el momento de su ingreso al hospital (Babys Hospital).

A) *Sistema respiratorio:*

| | |
|----------------------------------|-------|
| Faringitis | 27 |
| Tonsilitis | 13 |
| Rinitis | 9 |
| Otitis media | 34 |
| Bronconeumonía | 11 |
| Adenitis de cuello | 1 |
| Bronquitis | 4 |
| Influenza y gripe | 3 |
| Neumonía lobal | 1 |
| Pneumotórax | 1 |
| Bronconeumonía tuberculosa | 1 |
| | <hr/> |
| | 105 |

B) *Sistema digestivo:*

| | |
|------------------------------------|-------|
| Píloroespasmó | 2 |
| Cólico intestinal | 2 |
| Ictericia | 2 |
| Intoxicación intestinal | 12 |
| Prolapso de recto | 1 |
| Invaginación | 1 |
| Escoriación de ano y perineo | 1 |
| Disentería | 2 |
| Vermes | 1 |
| | <hr/> |
| | 24 |

C) *Sistema génitourinario:*

| | |
|-----------------------------|-------|
| Fimosis | 4 |
| Vaginitis gonocócica | 1 |
| Onfalitis | 2 |
| Hipospadia | 2 |
| Flujo vaginal | 3 |
| Balanitis | 1 |
| Absceso perinefrítico | 1 |
| | <hr/> |
| | 14 |

(Tabla 54, pág. 397, M. Campbell: “Pediatric Urology”).

PATOLOGÍA.—La anatomía patológica, en el caso de la cronicidad pielonefrítica, señala la evolución en el riñón de una lesión tórpida, en la que se observa zonas de destrucción insidiosa y progresiva del parénquima y zonas de esclerosis cicatrizal secundaria.

Esta imagen refleja la etapa final estacional o evolutiva del proceso sin poner de manifiesto los acontecimientos que le han precedido. Los estudios histológicos realizados en procesos agudos permiten conocer el asiento de la infección en sus etapas iniciales, en relación a la vía seguida

por el germen infectante y demostrar que en la enorme mayoría de los casos, el proceso se instala como afección pielonefrítica, a pesar de una aparente benignidad clínica.

Cuando la infección llega al riñón por vía hemática, fenómeno embólico arteriocapilar, se observa como primera reacción celular una infiltración leucocitaria intersticial, vecina al sitio donde se ha detenido el émbolo séptico.

Cuando la infección llega al riñón por vía ascendente, la lesión primera asienta en la pelvis y tejidos peripiélicos, de donde se extiende al parénquima a través de los vasos sanguíneos y linfáticos e intersticios perivasculares, constituyendo una lesión intersticial predominante, superponible a poco de evolucionar con el cuadro anatómopatológico que ofrece la infección de origen hematógeno.

Como se ha señalado más arriba, el cuadro anatómopatológico de los procesos crónicos, está formado por focos inflamatorios en distintos momentos evolutivos.

Si la cronicidad pielonefrítica es favorecida y mantenida por la existencia de un proceso obstructivo, se ha de observar en las zonas no afectadas por la infección, las alteraciones que se han descrito: dilatación y atrofia tubular, compresión del parénquima y modificaciones circulatorias. Del lado de la pelvis se observan alteraciones de la mucosa piélica y de los tejidos peripiélicos, variables en importancia en función del tiempo de evolución del proceso, de la intensidad de la agresión bacteriana y del grado de dilatación preexistente.

CLÍNICA.—No es mi propósito pasar en revista todo el capítulo de la pielonefritis desde el punto de vista clínico. Únicamente me voy a detener en aquellos puntos, sobre los cuales la experiencia urológica puede ilustrar. En los niños, como en la grávida, como en los adultos, nuestra colaboración es solicitada ya sea porque la infección no cede a pesar de la eficiente acción terapéutica o adopta una modalidad recidivante.

Los niños llegan a la consulta urológica, las más de las veces, con un diagnóstico orientado en el sentido del sistema urinario, pero muchos ofrecen una sintomatología dominante, que induce a orientar el diagnóstico hacia otro sistema de la economía o presentan como único elemento semiológico un síntoma o un signo clínico. Con gran claridad la tabla que sigue, expresa esas circunstancias múltiples:

Padecimiento dominante urológico y no urológico en el momento de ingreso al hospital, en una casuística de 580 niños afectados de infección urinaria crónica:

| A) Padecimiento urológico: | | B) Padecimientos no urológicos: | |
|-------------------------------|-----|-------------------------------------|-----|
| Frecuencia de micciones | 442 | Trastornos gastrointestinales | 331 |
| Disuria | 307 | Temperatura | 313 |
| Piuria | 391 | Enfriamiento | 6 |
| Dolor abdominal | 81 | Pérdida de peso | 61 |

| | | | |
|------------------------------|----|--------------------------------------|----|
| Dolor vesical | 72 | Fracaso en aumentar de peso | 23 |
| Dolor lumbar | 82 | Cefaleas | 40 |
| Tumor lumbar | 7 | Tos | 26 |
| Hematuria | 98 | Bronquitis | 21 |
| Enuresis | 51 | Influenza (gripe) | 19 |
| Nicturia | 54 | Dificultad respiratoria | 1 |
| Micción imperiosa | 62 | Stuporous | 14 |
| Micción dolorosa | 44 | Diarrea | 28 |
| Incontinencia de orina | 19 | Afecciones del oído | 34 |
| Micción penosa | 23 | Afecciones sinusales | 39 |
| Retención crónica | 21 | Dolor de garganta | 26 |
| Retención aguda | 5 | Por fatigarse fácilmente | 29 |
| Espasmo de vejiga | 19 | Parálisis de miembros inferiores ... | 4 |
| Micción laboriosa | 6 | Fecaluria | 3 |

(Tabla 59, pág. 426, M. Campbell: "Pediatric Urology").

Esta estadística es muy elocuente y señala con cuanta frecuencia un padecimiento dominante por su expresión clínica, oculta una infección crónica del aparato urinario.

Sin entrar a considerar que muchos de los procesos enumerados en el grupo B, pueden haber constituido la afección primera (foco séptico), es importante referir a porcentaje las cifras absolutas expresadas.

Para tomar dos ejemplos: los procesos más frecuentes, los trastornos gastrointestinales (331) dan un 57 % y los febricitantes (313) dan un 54 %.

Es decir, que la frecuencia es de tal índole que la investigación de una patología infecciosa asociada del aparato urinario se impone.

El eje del diagnóstico de existencia de una pielonefritis gira alrededor de la comprobación de la existencia de pus en la orina, complementado luego con la investigación bacteriológica para dictaminar el microorganismo en juego. Para que esta premisa tenga valor, la orina debe ser recogida por cateterismo. Se considera orina contaminada, aquella que contenga 5 ó más leucocitos por campo. La presencia de hematías y de albúmina indican la existencia de un padecimiento renal.

Verificada la existencia de pus y conocido el agente etiológico, debe llevarse a cabo el examen urológico completo, con el objeto de localizar el segmento del sistema afectado y descubrir los factores locales, que favorecen la persistencia de la infección.

Mejor que toda descripción es reproducir las dos estadísticas que siguen; una se refiere a los hallazgos endoscópicos y la otra a los hallazgos radiográficos.

*Infección urinaria crónica en 580 niños.
Hallazgos endoscópicos.*

| | | | |
|--------------------------|----------|----------------------------|----|
| <i>Vejiga:</i> | | | |
| Normal | 131 | Cistitis cística | 3 |
| Con residuo | 53 | Cistitis tuberculosa | 9 |
| Cistitis: grado 1º | 35 | Trigonitis | 22 |
| " " 2º | 88 | Grado 2º | 41 |
| " " 3º | 51 | Grado 3º | 26 |
| " " 4º | 46 | Grado 4º | 34 |
| No señalado | 12 | Granuloma | 1 |
| Ulcerada | 14 = 246 | Várices | 2 |

| | | | |
|------------------------------|--------|---|----|
| Cistocele | 3 | Cortina de triángulo | 2 |
| Divertículo | 11 | Triángulo hipertrófico obstructivo | 1 |
| Cálculos | 12 | Triángulo hipertrófico por obstrucción | 29 |
| V. trabeculada | 83 | Hemiatrofia de triángulo | 4 |
| V. hipotónica | 25 | V. neurogénica | 16 |
| <i>Orificios uretéricos:</i> | | | |
| Ausente de un lado | 5 | Entreabierto | 22 |
| Ectópico en U. post. | 5 | En "tasa de Golt" | 7 |
| Ectópico en vestíbulo | 1 | Inflamado | 67 |
| O. U. en divertículo | 4 | Sensible al contacto | 6 |
| O. U. doble de un lado | 25 | Ureterocele | 19 |
| O. U. doble bilateral | 8 | Prolapso uretérico | 5 |
| Estenosado | 24 | Estrecho intramural | 34 |
| Ulcerado | 9 | Estrecho intramural bilateral | 23 |
| Retraído | 5 | | |
| <i>Cuello de vejiga:</i> | | | |
| Contraído | 19 | Hipotónico | 23 |
| Barra media | 6 | | |
| <i>Uretra:</i> | | | |
| Estrechez de meato | 32 | Estrechez | 9 |
| Meato ulcerado | 13 | Prostatitis | 8 |
| Carúncula | 2 | Válvulas U. post. cong. | 26 |
| Cálculo | 2 | Hipert., verum montanum | 8 |
| Uretritis anterior | 3 | Verum montanitis | 17 |
| Uretritis posterior | muchas | Fístula uretrorrectal | 3 |
| Divertículo | 3 | | |

(Tabla 65, pág. 431, M. Campbell: "Pediatric Urology").

Infección urinaria crónica en 580 niños.

Hallazgos radiográficos.

| | Derecho | Izquierdo | Bilateral | Total |
|--------------------------------------|---------|-----------|-----------|-------|
| Pielograma renal normal | — | — | — | 201 |
| Dilatación de un cáliz | 3 | 3 | — | 6 |
| Hidronefrosis | 57 | 35 | 36 | 228 |
| Pielonefritis | 7 | 8 | 41 | 56 |
| Pionefrosis | 13 | 9 | — | 22 |
| Hemipionefrosis riñón doble | 7 | 4 | — | 11 |
| Tuberculosis renal | 5 | 3 | 1 | 9 |
| Litiasis renal | 6 | 2 | — | 8 |
| Tumor de riñón | 2 | 3 | — | 5 |
| Ptoxis renal | 6 | 1 | — | 7 |
| Rotación de riñón | 1 | 1 | — | 2 |
| Riñón único | 5 | 2 | — | 7 |
| Riñón aplásico | 1 | 2 | — | 3 |
| Estrechez de uréter | 47 | 31 | 23 | 101 |
| Uréter dilatado | 29 | 48 | 62 | 139 |
| Uréter doble | 16 | 9 | 8 | 33 |
| Uréter bífido | 9 | 13 | 3 | 25 |
| Uréter acodado | 2 | 2 | — | 4 |
| Uréter obstruido por vaso | 4 | 6 | 1 | 11 |
| Litiasis del uréter | — | 2 | — | 2 |
| Piouréter | 1 | 1 | — | 2 |
| Reflujo uretérico (cistografía) | 32 | 35 | 52 | 119 |
| Orificio ectópico en uretra | 2 | 3 | 1 | 6 |
| Absceso perinefrítico | 1 | 2 | — | 3 |
| Películas y datos extraviados | — | — | — | 14 |

(Tabla 66, pág. 433, M. Campbell: "Pediatric Urology").

Para valorar la seguridad de haber alcanzado la curación es necesario obtener un mínimo de dos cultivos negativos de orina.

Y para terminar la parte clínica tratada en forma muy somera, creo debe reproducirse un concepto que expresa Campbell en su obra, en el capítulo de diagnóstico de la infección urinaria crónica: "*La necesidad del estudio precoz de estos casos no puede ser nunca demasiado subrayado; cuando el descuido de recurrir a la colaboración urológica trae como resultado una enfermedad urológica quirúrgica grave o la pérdida de la vida, el clínico de cabecera debe considerarse responsable por la consecuencia de su negligencia médica*".

TRATAMIENTO.—La presencia de condiciones locales en el sistema urinario, a factor importante en la etiología de la cronicidad pielonefítica, condiciona la intervención del urólogo, quien debe actuar para suprimir "la ectasia urinaria que está fuera del alcance del tratamiento médico y requiere terapéutica instrumental o quirúrgica" en íntima colaboración con el pediatra, quien está empapado de la patología del niño.

La directiva terapéutica puede delinearse de acuerdo a los siguientes puntos cardinales (M. Campbell, actualizado):

- 1º Generosa oferta de flúidos.
- 2º Dietática.
- 3º Supresión de focos sépticos.
- 4º Terapia medicamentosa.
- 5º Eliminación de la ectasia urinaria.

a) Drenaje instrumental temporario de la vía urinaria obstruída.

b) Corrección quirúrgica de acuerdo al diagnóstico anatómico-clínico realizado.

A continuación reproduzco la estadística de Campbell que se refiere al tratamiento llevado a cabo y que ilustra mejor que toda descripción. (Esta tabla como las demás que se han reproducido extienden la estadística más allá del tema que nos ocupa por cuanto el capítulo de donde proviene se refiere a la infección urinaria en su conjunto).

*Tratamiento empleado en 580 casos de piuria crónica en niños
(Era preantibiótica)*

| | | | |
|-----------------------------------|-----|--|----|
| Ninguno (rechazado: 9) | 30 | Absceso perineal. Incisión, drenaje .. | 3 |
| Médicoantiséptico | 187 | Dilatación del uréter | 55 |
| Dieta cetógena | 33 | Dilatación y lavados de pelvis | 17 |
| Nefrotomía | 46 | Cateterismo uréter permanente | 6 |
| Uretero nefrectomía | 15 | Meatotomía transvesical bilateral .. | 6 |
| Uretero heminefrectomía | 8 | Fulguración de uréteroceles | 3 |
| Nefrostomía | 10 | Ureterostomía unilateral | 2 |
| Pielotomía (cálculo) | 1 | Ureterostomía bilateral | 3 |
| Nefropexia | 9 | Resección de uréter bilateral | 3 |
| Exploración renal | 1 | Neoimplante de uréter en vejiga .. | 3 |
| Sección de vasos aberrantes | 6 | Cateterismo permanente uretra | 21 |
| Uréteropieloplastia | 4 | Cistostomía temporaria | 25 |

| | | | |
|---|----|---------------------------------------|----|
| Cistostomía definitiva | 4 | Dilatación de cuello | 15 |
| Cistolitotomía | 6 | "Punch operation" | 1 |
| Litotricia | 3 | (Neurogenético e hipertrofia) | 3 |
| Resección de trigono | 1 | Dilatación de uretra | 34 |
| Diverticulectomía | 5 | Uretrotomía | 2 |
| Electro resección de válvulas | 22 | Resección divertículo de uretra | 1 |
| Resección de válvulas a cielo abierto | 2 | Debridamiento de fimosis | 3 |
| Resección endoscópica de cuello | 3 | Fimosis | 2 |
| (Neurogenético y contraído) | 15 | Meatotomía | 49 |
| Exéresis de cuello a cielo abierto | 2 | Radioterapia profunda | 3 |
| (Enemogenético e hipertrófico) | 4 | Derivado a sanatorio de clínica | 4 |
| | | Corset por nefroptosis | 1 |

(Tabla 72, pág. 466, M. Campbell: "Pediatric Urology").

HISTORIAS CLÍNICAS.—Se agregan unas pocas historias clínicas resumidas que reflejan, a manera de ejemplos, algunos de los puntos subrayados en este relato (extraídos de nuestra casuística que alcanza a la fecha a 120 niños asistidos):

Historia N^o 1.—(Ejemplo de éxito relativo):

Niña A. M. A., asistida por el Dr. Peluffo Alemán por una pielitis recidivante que mejora en forma transitoria con la ayuda de la medicación sulfamídica o antibiótica, pero que reaparece luego de períodos de acalurias variables. Germen infectante: colibacilo. Pielografía excretora (Dr. Calisti), anomalía de bacinete izquierdo que hace pensar en una brida o vaso polar. Prolija disciplina dietética, para yugular el foco séptico enterocolónico sin éxito. Lumbotomía izquierda hallazgo operatorio de uréter bífido y doble pelvis. Frente a este hallazgo se interpreta como imagen de la pielografía excretora el bacinete superior y como la imagen pieloeclásica el relleno del bacinete inferior.

La duplicidad uretérica se prolonga hasta por debajo de los vasos ilíacos. Se libera el pedículo vascular en procura de realizar una heminefrectomía, pero por estar entremezclados no queda más remedio que sacrificar el órgano.

El éxito ha sido relativo porque si bien se ha obtenido la curación del estado infeccioso urinario, el resultado ha sido a expensas de un segmento de parénquima sano.

Historia N^o 2.—(Ejemplo de éxito completo):

Niña J. G., de 4 meses de edad, asistida por el Dr. G. F. Thomas. Inicia su afección por un proceso gripal y otitis mejorando con medicación antibiótica. A poco de interrumpir la administración medicamentosa recidiva el estado febril, un análisis de orina revela la existencia de una piuria y el cultivo informa tratarse de colibacilo. Terapéutica con estreptomocina, con éxito, mientras dura la aplicación terapéutica para recidivar la infección no bien se suspende el medicamento. La pielografía excretora hace sospechar la existencia de una anomalía en el bacinete derecho. El examen endoscópico pone de manifiesto una deformación bilateral del trigémino y del cuello de vejiga que corresponde a una dilatación quística de ambos extremos inferiores uretéricos, no siendo posible ver los meatos uretéricos.

La niña fué llevada a los Estados Unidos y fué asistida por el Dr. M. Campbell, quien con más experiencia logra realizar un pielograma de relleno parcial que demuestra la existencia de un megauréter (informe del Dr. M. Campbell), y llega a la conclusión de vía urinaria doble del lado derecho con dilatación hidronefrótica de una de las pelvis y del uréter. La intervención quirúrgica confirma el diagnóstico, pudiendo realizarse

una heminefrectomía y uréterectomía total del lado afectado. Como complemento se resecó por vía endoscópica el uréteroceles del lado izquierdo y la niña hoy de 8 meses, está en excelentes condiciones con cultivos negativos.

Historia N° 3.—(Ejemplo de incompreensión de los padres):

Niño de 2 años de edad, enviado por un colega por pielitis que recidiva por intervalos de tiempo variables. Se indica la conveniencia de realizar una pielografía excretora, pero a pesar de explicar sucesivamente a la madre y al padre de las ventajas e inocuidad de ese examen complementario, no se obtuvo la prueba radiográfica.

Historia N° 4.—(Ejemplo de incompreensión médica):

H. G., varón, de 4 años de edad, es asistido en Buenos Aires por un distinguido pediatra. Vive habitualmente en el interior. Como aqueja fenómenos dolorosos cuya etiología no corresponde a los cuadros corrientes de patología abdominal, se consulta a un cirujano pediatra, quien no solicita nuestra colaboración. Al examen clínico nada especial en la esfera urológica, salvo una sintomatología atípica de posible origen renal derecho.

Pielograma excretor excelente desde el punto de vista funcional; un codo en los primeros centímetros del uréter superior que da la impresión de estar tironeando hacia la línea media; no hay ectasia piélica. Se indica como complemento una pielografía de relleno para tener una impresión más anatómica del bacinete y uréter derecho. El interés por ese examen complementario se acrecentaba por el hecho de haber observado que el niño presentaba en su abdomen inferior una importante red venosa colateral en cabeza de medusa que sugería la posibilidad de un obstáculo en la circulación de retorno a nivel de la cara (circulación colateral safeno mamaria).

La ejecución de la pielografía de relleno fué rechazada por los padres a raíz de la atmósfera creada por el médico del interior, sobre la peligrosidad del procedimiento.

Historia N° 5.—(Ejemplo de enterocolopatía como foco séptico):

Niña de A., de 6 años, hija del Dr. A., amigo y compañero de curso. La enfermita fué llevada a la consulta del Prof. Dr. D. F. E. Grimaldi, quien por estar enfermo nos pidió la asistiéramos. Infección urinaria recidivante a colibacilo. Pielograma excretor (Dr. J. Guardado), que evidencia una hipoquinesia acentuada bilateral sin signos objetivos de obstrucción mecánica. Se solicita la colaboración del Dr. M. Royer, quien verifica la existencia de una patología en el metabolismo digestivo y ordena dietética y medicación correctora. A los pocos meses todo entra en orden. Han pasado más de 15 años y tengo conocimiento por el padre que no ha habido recidiva.

Historia N° 6.—(Ejemplo de infección ascendente en una uroectasia inveterada).

Niño R. T., de 12 años de edad, ofrecé una historia larga, compleja y penosa. Ingresa al Hospital de Niños (Servicio del Dr. Monteverde), siendo su residencia habitual en el interior, por una eneuresis que de nocturna se hace diurna. Se comprueba un gran globo vesical; micción por rebasamiento gota a gota; infectado con insuficiencia renal descompensada.

Evidente lesión congénita del cuello de vejiga de tipo hipertónico, al examen endoscópico. Se practica una resección endoscópica bajo anestesia caudal y se obtiene una mejoría del 40 %. Se lo da de alta para observar si

con el tiempo la vejiga recupera algo más eficiencia en la evacuación. Al año, por el contrario, la función de la vejiga ha empeorado y el único beneficio obtenido es el de haber desaparecido la infección. Un control endoscópico muestra la no existencia de obstáculo mecánico. Un cistograma pone en evidencia la inercia casi absoluta de la respuesta del detrusor. Estas maniobras a pesar de haber sido realizadas con líquidos antisépticos y bajo la acción protectora de antibióticos, no impidieron que se estableciera una infección ascendente típica con lesión pielonefrítica del parénquima y exageración de la insuficiencia renal ya existente.

Historia N° 7.—Historia 372/49 Sala Cuna. (Ejemplo de uroectasia y pielonefritis crónica).

Niño de un año de edad, en asistencia del Dr. F. Elizalde. Con antecedentes de infecciones gastrointestinales y respiratorias ingresa por anemia, disuria y fiebre péctica. Del examen clínico realizado en la Sala Cuna surge la evidencia de existir una patología urinaria palpación de masas tumorales profundas, oliguria (200 cm³ en 24 horas), piuria, germen infectante colibacilo, urea en sangre 0,75 por mil, un pielograma excretor es negativo, confirmando la insuficiencia renal sospechada y sólo señala una sombra en uretra posterior. Meato de la uretra pequeño. Se logra pasar una sonda Bequille N° 8, con dificultad, a nivel del meato y a nivel de la uretra posterior. Se verifica un residuo vesical de 250 cm³ de orina francamente piúrica y se aprovecha la oportunidad de realizar una cistorradiografía inyectando 250 cm³ de solución de yoduro de sodio al 10 %.

El costopielograma evidencia una dilatación enorme de todo el sistema urinario, explica la persistencia de la piuria, justifica la insuficiencia renal y la exploración instrumental, localiza la causa obstructiva en el segmento inferior del sistema. El niño fallece a pesar de la medicación que puso en juego todos los recursos.

Como expresara en un informe elevado a la Asistencia Pública de la Ciudad de Buenos Aires, fuí impulsado a ocuparme con especial dedicación a la patología urinaria de los niños a raíz de una incidencia penosa de la que fuí testigo mientras desempeñaba la jefatura del Servicio de Urología del Hospital B. Churrua. Se me pidió asistiera a una niña de 6 años, que era traída en condiciones muy graves, infectada y urémica por un padecimiento obstructivo bajo ignorado.

A partir de esa época me propuse intensificar mis conocimientos en el manejo de los pequeños para divulgar: la noción de existencia de la urología pediátrica, la necesidad de ir en busca de los síntomas y signos del padecimiento urinario antes que ellos nos sorprendan por demasiado evidentes, la inocuidad de los exámenes complementarios, la posibilidad de alcanzar un diagnóstico preciso y la noción de recuperación anatómofuncional del parénquima y de la vía excretora cuando la oportuna corrección instrumental o quirúrgica les brinda la oportunidad de reponerse.

CONCLUSIONES

1° La pielitis recidivante de los niños es un proceso pielonefrítico siempre, cuya repetición obedece, en gran parte, a alteraciones congénitas de la vía excretora urinaria.

2° Frente a un proceso pielonefrítico que se hace crónico o recidiva es obligatorio el estudio del sistema urinario con criterio urológico.

3º La corrección instrumental o quirúrgica de la anomalía responsable es la única terapéutica eficiente.

RESUMEN

Se ha aceptado la responsabilidad de un relato, en calidad de urólogo, en las actuales Jornadas Rioplatenses de Pediatría, para procurar imponer la importancia en la urología pediátrica.

Se ha elegido el tema de pielonefritis recidivante porque la cronicidad o la recidiva de una infección pielorrenal tiene como causa la persistencia de un foco séptico (problema de pediatría) o la existencia de una *uropatía obstructiva (problema urológico)*.

Se sintetizan todos aquellos conocimientos que son del dominio de la pediatría, y se procura explicar lo que se entiende por "uropatía obstructiva", su fisiopatología y el perjuicio renal que origina.

Se prueba que todo proceso pielítico en apariencia es en realidad un proceso que afecta más al parénquima que a la vía excretora.

Se llama la atención sobre la manera de presentarse un niño con su sistema urinario infectado y la necesidad de examinarlo con criterio urológico para descubrir el motivo de la cronicidad o de la recidiva.

Se subraya la importancia de la terapéutica urológica instrumental o quirúrgica cuando se prueba la existencia de factores obstructivos.

Se llama la atención del médico sobre la responsabilidad que adquiere cuando descuida el examen urológico del niño infectado crónico.

Se ofrecen algunas historias clínicas, resumidas como ejemplos demostrativos de lo que se sostiene en el relato.

SOBRE LA CONCENTRACION DE PENICILINA EN SANGRE Y LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN LACTANTES CON Y SIN MENINGITIS *

POR LOS

DRES. JOSE RAUL VASQUEZ, ERNESTO TOMAS SOJO y
NESTOR FELIX BONESANA

No son numerosos en la literatura médica los trabajos referentes a la determinación —en lactantes— de la concentración de penicilina en el líquido espinal. Aprovechando el abundante material de niños menores de 24 meses que nos brindara el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños —Servicio donde se realizaron todas las determinaciones que exponemos en esta breve comunicación— decidimos investigar lo concerniente a dicho punto.

Desde que iniciáramos en 1946 el tratamiento de las meningitis purulentas con penicilina, uno de los aspectos en que desde un principio nos interesáramos era el de estudiar el comportamiento del antibiótico en el líquido céfalorraquídeo, aspecto que abordado como se lo hace en la actualidad puede considerársele de data reciente y no agotado aún en sus diversos aspectos.

Para poder llevar a cabo las investigaciones que nos propusiéramos ha sido condición indispensable determinar ante todo los niveles de penicilina en el líquido espinal de lactantes enfermos o convalecientes de otras afecciones no meníngeas, tratados con penicilina.

La técnica empleada, el material utilizado y los resultados obtenidos se comentan a continuación.

TECNICA

El método adoptado para nuestro trabajo ha sido el de la difusión en agar, llamado también de las celdillas de Oxford o de Heatley, por ser éste el autor que lo describiera. Dosa la cantidad de penicilina por la capacidad que posee un líquido determinado de inhibir el desarrollo de una cepa de "Staphylococcus aureus". Para estos casos se utiliza la cepa H 209 de dichos estafilococos que ha sido con la cual hemos trabajado y que nos fuera cedida por gentileza del Prof. Barziza.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 de julio de 1951.

—Recibido para su publicación el 10 de julio de 1951.

La técnica es la siguiente: se coloca en una placa de Petri, agar fundido de manera que se extienda regularmente por el fondo de la misma ^{1, 2, 3}.

Luego se siembra de manera uniforme con "Staphilococcus aureus" cepa H 209, previamente cultivados 24 horas en caldo. Se colocan después los anillos que contendrán el líquido a examinar. Dichos anillos pueden disponerse en número de 2, 3 ó 4 por cada placa. Colocado el líquido cuya concentración en penicilina se quiere determinar en los respectivos anillos, se incuba la placa a 37 grados, durante 18 a 24 horas. Finalizado dicho lapso se mide en milímetros el halo de inhibición. Conviene siempre realizar determinaciones con cantidades conocidas de penicilina y determinar curvas para saber, la exactitud del método. Dicha exactitud será mayor si para cada examen se hacen dos o tres dosajes y se toma luego el término medio, recordando que una unidad Oxford o Florey está representada por un halo de inhibición de la cepa citada de 23 a 24 milímetros. Prácticamente corresponde a la actividad desarrollada por 0,6 microgramos de la substancia patrón conservada en la International Penicilin Working Standard.

Las determinaciones fueron realizadas sobre plasma adoptando la técnica descrita por Del Carril y colab. ⁴, es decir, recogiendo directamente la sangre en una solución de citrato de sodio, al 5 %, de las utilizadas en transfusión de sangre —de manera que el material resulte diluído al quinto; se evita así extraer grandes cantidades de sangre, lo cual facilita la tarea pues trabajando exclusivamente con lactantes se presentan dificultades de extracción. Dicha dilución de sangre es luego centrifugada, para sedimentar los glóbulos, y el líquido sobrenadante es el utilizado para el dosaje.

Cuando trabajamos con líquido céfalorraquídeo lo empleamos directamente sin ningún artificio.

La técnica original aconseja emplear anillos de porcelana, vidrio, plástico o acero que tengan un diámetro de 7 mm de altura. Si bien dichos anillos se adaptan perfectamente para las determinaciones de penicilina con concentraciones altas, las dificultades se presentan cuando el líquido o líquidos cuestionados tienen poca penicilina, dado que se necesitan cantidades mayores de estos para realizar los dosajes y no pueden ser contenidos en los anillos ya citados. Por tal motivo utilizamos anillos de vidrio de un diámetro de 11 milímetros por 12 mm de alto, que tienen aproximadamente la capacidad de medio centímetro cúbico.

Por las razones antedichas fué, que con la técnica que hemos seguido no se pueden determinar concentraciones menores de 0.50 de unidad por centímetro cúbico. Esto explica porque cuando el anillo de inhibición no se ha manifestado en los líquidos examinados decimos que tales líquidos no tenían una concentración mayor de media unidad, pero la cantidad mínima no pudo ser determinada.

Con respecto a las concentraciones en sangre, los niveles observados por nosotros son más altos que los de otros autores, hecho que no hemos podido explicarnos, pero que como veremos, no invalida los resultados.

Realizamos simultáneamente los dosajes en líquido céfalorraquídeo y sangre en casi todos los casos, pues consideramos de especial interés determinar los niveles en ambos y hallar las relaciones que pudieran existir entre uno y otro.

En aquellos casos donde se establecieron las curvas de concentración y los niveles en sangre y líquido céfalorraquídeo a distintas horas, dichas determinaciones no fueron realizadas en el mismo día, sino que se efectuaron en días sucesivos, las razones por la cual nos impusimos tal rutina de trabajo son lógicas, ya que no consideramos conveniente realizar cuatro, cinco o más punciones lumbares un mismo día y con poco intervalo a un lactante. Por otra parte, de hacerlas en el mismo día cabría pensar que para los dosajes finales las cantidades de líquido espinal extraídas hubieran sido exiguas. Todas las determinaciones fueron realizadas dentro de los 30 minutos de extraído el material, e incubadas inmediatamente. Los resultados fueron leídos a las 24 horas en todos los casos.

La puesta a punto del método, así como el afinamiento de la técnica se realizó haciendo determinaciones con cantidades conocidas de penicilina G cristalina que contenía 1,667 unidades por miligramo. Se realizaron diluciones de manera de obtener 2, 1 ½ y 1 unidades en el líquido a examinar y de esta manera se hicieron diez determinaciones con distintas muestras que nos arrojaron resultados exactos, dentro de la exactitud que puede tener un método biológico como ha sido el que empleáramos.

Por otra parte, tal tipo de penicilina G cristalina, 1,667 U. O. por miligramo fué el que exclusivamente empleamos en todas nuestras determinaciones. Toda ella correspondió a una misma partida del antibiótico.

El número total de dosajes fué de 121, los que pueden dividirse en la forma siguiente: a) 10 determinaciones sobre cantidades conocidas de penicilina; b) 54 determinaciones en sangre, y 57 en líquido céfalorraquídeo.

MATERIAL DE ESTUDIO

Reúne 5 grupos de lactantes menores de 24 meses, que hemos agrupado como sigue:

GRUPO A: Comprende 7 niños (casos 1 a 7), enfermos o convalecientes de procesos catarrales sin manifestaciones de irritación meníngea y con buen estado general. En este primer grupo se hicieron 14 determinaciones sanguíneas y 14 en líquido céfalorraquídeo.

GRUPO B: Comprende 3 niños (casos 8 a 10), con meningitis agudas que en ningún momento de su tratamiento recibieron penicilina endo-

rraquídea. En este grupo se hicieron 15 determinaciones sanguíneas y 15 en líquido céfalloarraquídeo.

GRUPO C: Comprende 4 niños (casos 11 a 14), con meningitis, que en un principio recibieron penicilina intrarraquídea, la que había sido interrumpida un tiempo variable antes de efectuar las determinaciones. En este lote se hicieron 10 dosajes en sangre y 13 en líquido céfalloarraquídeo.

GRUPO D: Comprende sólo un caso (caso 15), niño con meningitis que en un comienzo no recibió penicilina endorraquídea, pero posteriormente sí. Se hicieron 4 dosajes en sangre y 4 en líquido céfalloarraquídeo.

GRUPO E: Comprende 2 niños (casos 16 y 17), con meningitis que recibieron diariamente penicilina endorraquídea en el curso de su tratamiento. Practicáronse 11 dosajes en sangre y 11 en el líquido espinal.

RESULTADOS

GRUPO A.—Niños que no tenían meningitis y a los cuales se les inyectó una cantidad determinada de penicilina G cristalina. Dicha cantidad diaria osciló aproximadamente entre las 50.000 y 100.000 unidades por kilo de peso, repartidas en 6 u 8 inyecciones diarias. La extracción del material se realizó a las 24 y a las 48 horas de iniciado el tratamiento y entre 2 y 3 horas 45 minutos de la última inyección. Hace excepción un caso en el que se extrajo material a las 1 hora 30 minutos y a las 2 horas.

Caso 1.—Historia 48-7-11. Diagnóstico: Catarro estacional. Edad, 17 meses. Peso 9.600 g. Recibe 450.000 u.u. de penicilina diarias, durante 48 horas. Una inyección cada 4 horas.

1) Concentración de penicilina a las 24 horas de iniciado el tratamiento y 3 horas después de la última inyección.

Sangre : 10 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

2) Concentración de penicilina a las 48 horas de iniciado el tratamiento y 3 horas 45 minutos después de la última inyección:

Sangre : 9 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

Caso 2.—Historia 48-7-109. Diagnóstico: Catarro estacional. Edad, 11 meses. Peso, 9.200 g. Recibe 450.000 u.u. de penicilina diarias, por vía intramuscular, durante 48 horas. Una inyección cada 4 horas.

1) Concentración de penicilina a las 24 horas de iniciado el tratamiento y a las 3 horas de la última inyección:

Sangre : 9,10 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

2) Concentración de penicilina a las 48 horas de iniciado el tratamiento y a las 24 horas de la última inyección:

Sangre : 9,60 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

Caso 3.—Historia 48-7-49. Diagnóstico: Catarro estacional. Edad, 7 meses. Peso, 7.500 g. Recibe 375.000 u.u. de penicilina diarias, por vía intramuscular, durante 48 horas. Una inyección cada 3 horas.

1) Concentración de penicilina a las 24 horas de iniciado el tratamiento y a las 2 horas 30 minutos de la última inyección:

Sangre : 9,10 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

2) Concentración de penicilina a las 48 horas de iniciado el tratamiento y a las 2 horas de la última inyección:

Sangre : 9,60 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

Caso 4.—Historia 48-7-57. Diagnóstico: Catarro estacional, broncoalveolitis. Peso, 7.000 g. Recibe 350.000 u.u. de penicilina diarias, por vía intramuscular, durante 48 horas. Una inyección cada 3 horas.

1) Concentración de penicilina a las 24 horas de iniciado el tratamiento y a las 3 horas de la última inyección:

Sangre : 9,50 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

2) Concentración de penicilina a las 48 horas de iniciado el tratamiento y a las 2 horas de la última inyección:

Sangre : 10 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

Caso 5.—Historia 48-7-68. Diagnóstico: Catarro estacional. Edad, 12 meses. Peso, 8.000 g. Recibe 400.000 u.u. de penicilina diarias por vía intramuscular durante 48 horas. Una inyección cada 3 horas.

1) Concentración de penicilina a las 24 horas de iniciado el tratamiento y a las 2 horas y 30 minutos de la última inyección:

Sangre : 9,20 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

2) Concentración de penicilina a las 48 horas de iniciado el tratamiento y a las 2 horas de la última inyección:

Sangre : 9,50 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

Caso 6.—Historia 48-7-20. Diagnóstico: Primoinfección tuberculosa. Edad, 8 meses. Peso, 7.300 g. Recibe 420.000 u.u. de penicilina diarias, por vía intramuscular, durante 48 horas. Una inyección cada 3 horas.

1) Concentración de penicilina a las 24 horas de iniciado el tratamiento y 3 horas después de la última inyección:

Sangre : 8,30 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

2) Concentración de penicilina a las 48 horas de iniciado el tratamiento y 2 horas después de la última inyección.

Sangre : 9,10 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

Caso 7.—Historia. 48-7-97. Diagnóstico: Catarro estacional. Edad, 10 meses. Peso, 8.300 g. Recibe 800.000 u.u. de penicilina diarias por vía intramuscular, durante 48 horas. Una inyección cada 3 horas.

1) Concentración de penicilina a las 24 horas de iniciado el tratamiento y a la 1 hora y 50 minutos de la última inyección:

Sangre : 10 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

2) Concentración de penicilina a las 48 horas de iniciado el tratamiento y a la 1 hora y 30 minutos de la última inyección:

Sangre : 10 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

Comentario: La observación de las curvas de los distintos valores penicilínicos en el plasma y en el líquido céfalo-raquídeo de estos 7 casos confirma lo que ya ha sido señalado por otros autores: con la inyección intramuscular de dosis altas de penicilina —entre 50.000 a 100.000 U. O. por kilo de peso— se logran valores penicilínicos en sangre que oscilan entre 8,5 y 10,5 U. O. por centímetro cúbico de plasma. Las concentraciones en el líquido espinal pese a los tenores elevados en sangre, fueron siempre inferiores a 0,5 U. O. por cm^3 de líquido. (Ver gráfico N° 1).

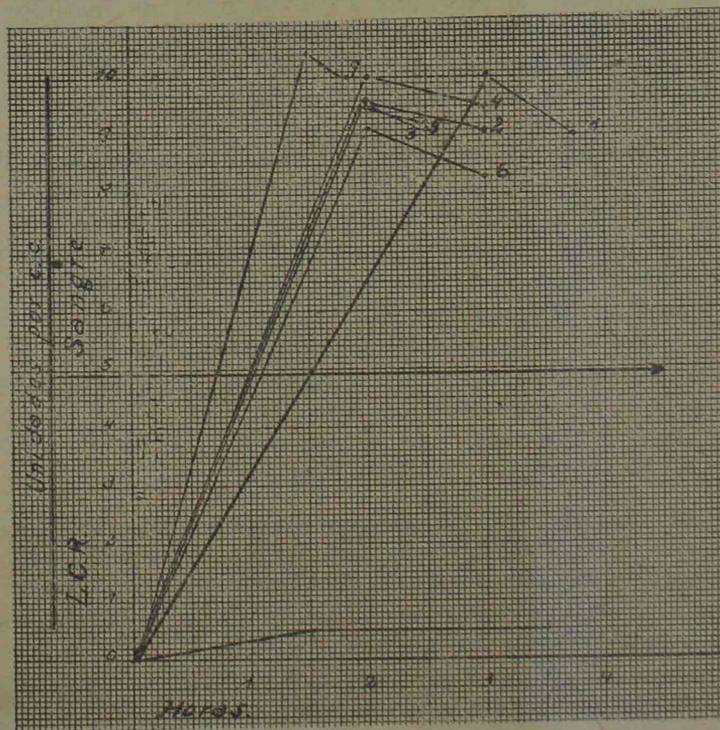


Gráfico N 1

Corresponde a los 7 casos del Grupo A; niños sin manifestaciones de irritación meníngea. Concentraciones de penicilina en líquido céfalo-raquídeo y en sangre

Como la mayor parte de los antibióticos la penicilina se difunde poco al líquido céfalorraquídeo aún cuando existan concentraciones sanguíneas en extremo altas, cuando las membranas meníngeas no están afectadas.

GRUPO B.—Niños con meningitis que nunca recibieron penicilina por vía endorraquídea. (Ver gráfico N° 2).

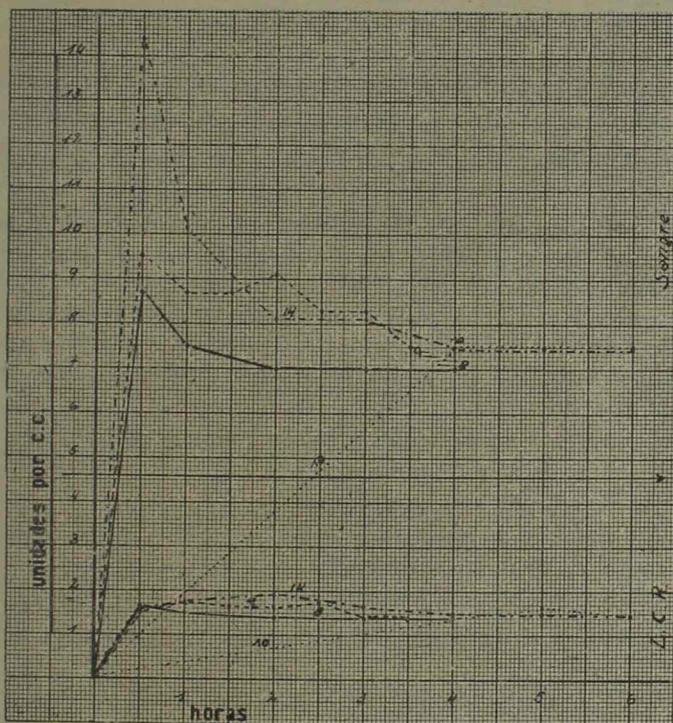


Gráfico N° 2

Corresponde a tres lactantes del Grupo B (caso 8, línea llena; caso 9, línea de rayas y caso 10, línea de puntos) y a uno del grupo C (caso 4, línea de puntos y rayas). Los dos grupos son portadores de meningitis. Los tres primeros no recibieron penicilina por vía intrarraquídea. El último caso había recibido penicilina por vía intrarraquídea un lapso variable antes de efectuar las determinaciones. Curvas de las concentraciones en líquido espinal y en sangre, a distintas horas

Caso 8.—Historia 48-11-84. Diagnóstico: Meningitis meningocócica. Edad, 18 meses. Peso, 9.000 g. Recibe 450.000 u.u. de penicilina diarias. Una inyección cada 4 horas de 75.000 u.u. Las determinaciones se inician a las 48 horas de comenzado el tratamiento y cada una corresponde a un día diferente.

- 1) Concentración de penicilina a la media hora de la última inyección:
 - Sangre : 8,70 u.u. por cm^3 .
 - L. C. R.: 1,66 u.u. por cm^3 .
- 2) Concentración de penicilina a la hora de la última inyección:
 - Sangre : 7,50 u.u. por cm^3 .
 - L. C. R.: 1,50 u.u. por cm^3 .

- 3) Concentración de penicilina a las dos horas de la última inyección:
Sangre : 7 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,40 u.u. por cm^3 .
- 4) Concentración de penicilina a las tres horas de la última inyección:
Sangre : 7 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,40 u.u. por cm^3 .
- 5) Concentración de penicilina a las cuatro horas de la última inyección:
Sangre : 7 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,40 u.u. por cm^3 .

Comentario: Comprueba este caso, que cuando están afectadas las meninges es mayor el paso de penicilina al líquido espinal que cuando aquéllas están sanas.

Caso 9.—Historia 49-1-65. Diagnóstico: Tuberculosis encéfalomeníngea. Edad, 20 meses. Peso, 9.500 g. Recibe 480.000 u.u. de penicilina diarias. Una inyección cada cuatro horas. Se inician las determinaciones luego de la remisión completa de los signos meníngeos y de su tuberculosis, a los 215 días de iniciado su tratamiento y después de suprimida toda terapia estreptomycinica. A las 48 horas de iniciado el esquema, cada una corresponde a un día diferente.

- 1) Concentración de penicilina a los 30 minutos de la última inyección:
Sangre : 9,50 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,50 u.u. por cm^3 .
- 2) Concentración de penicilina a la hora de la última inyección:
Sangre : 8,70 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,74 u.u. por cm^3 .
- 3) Concentración de penicilina a la hora y 30 minutos de la última inyección:
Sangre : 8,70 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,66 u.u. por cm^3 .
- 4) Concentración de penicilina a las dos horas de la última inyección:
Sangre : 9,10 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,66 u.u. por cm^3 .
- 5) Concentración de penicilina a las dos horas y 30 minutos de la última inyección:
Sangre : 8,30 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,74 u.u. por cm^3 .
- 6) Concentración de penicilina a las tres horas de la última inyección:
Sangre : 8,30 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,40 u.u. por cm^3 .
- 7) Concentración de penicilina a las tres horas y 30 minutos de la última inyección:
Sangre : 7,50 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,40 u.u. por cm^3 .

Comentario: Demuestra que la permeabilidad meníngea aumentada a la penicilina persiste determinado tiempo después de la desaparición de toda sintomatología clínica meníngea.

Caso 10.—Historia 49-8-65. Diagnóstico: Tuberculosis encéfalomeníngea. Edad, 10 meses. Peso, 4.800 g. Recibe 240.000 u.u. de penicilina diarias, una inyección cada 6 horas. Las determinaciones se realizan en el período del comienzo de la enfermedad, mientras la niña se encuentra en estudio y antes de recibir estreptomycin. Como para los otros casos se extrae el material 48 horas después de iniciadas las dosis y se realiza una determinación por día.

1) Concentración de penicilina a las cuatro horas de la última inyección:

Sangre : 7,50 u.u. por cm^3 .

L. C. R. : 1,40 u.u. por cm^3 .

2) Concentración de penicilina a las cinco horas de la última inyección:

Sangre : 7,50 u.u. por cm^3 .

L. C. R. : 1,66 u.u. por cm^3 .

3) Concentración de penicilina a las seis horas de la última inyección:

Sangre : 7,50 u.u. por cm^3 .

L. C. R. : 1,40 u.u. por cm^3 .

Comentario: En casos de enfermedad meníngea, aún en su comienzo, existe aumento de la permeabilidad.

GRUPO C.—Niños con meningitis, que con anterioridad habían recibido penicilina intrarraquídea, siendo suspendida durante un lapso variable antes de efectuar los dosajes.

Caso 11.—Historia 48-6-80. Diagnóstico: Meningitis a neumococos. Edad, 19 meses. Peso, 10.400 g. Recibe 500.000 u.u. de penicilina diarias, una inyección cada cuatro horas.

1) Concentración de penicilina luego de haber recibido 13 horas antes 50.000 u.u. intrarraquídeas y tres horas después de la última inyección intramuscular:

Sangre : 9 u.u. por cm^3 .

L. C. R. : 2 u.u. por cm^3 .

2) Concentración de penicilina a los diez días después de la última dosis intrarraquídea y a la misma fecha de la curación clínica, recibiendo la misma dosis por vía intramuscular y a las cuatro horas de la última inyección:

Sangre : 9 u.u. por cm^3 .

L. C. R. : no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

3) Concentración de penicilina a las 24 horas del dosaje anterior y en iguales condiciones:

Sangre : 9,50 u.u. por cm^3 .

L. C. R. : no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

Comentario: Con las inyecciones intrarraquídeas se logran concentraciones más elevadas en el líquido espinal, tenores que persisten por lo menos hasta 13 horas después de la inyección intratecal.

Caso 12.—Historia 48-8-69. Diagnóstico: Meningitis a neumococos. Edad, 22 meses. Peso, 10.500 g. Recibe 500.000 u.u. de penicilina diarias; una inyección cada cuatro horas.

- 1) Concentración de penicilina al sexto día de suspender la vía intrarraquídea y a las tres horas de la última inyección intramuscular:
L. C. R.: 1,22 u.u. por cm^3 .

Comentario: En esta observación se reproduce la situación del caso anterior.

Caso 13.—Historia 48-6-5. Diagnóstico: Meningitis purulenta. Edad, 4 meses. Peso, 6.000 g. Recibe 300.000 u.u. de penicilina diaria; una inyección cada cuatro horas.

- 1) Concentración de penicilina al cuarto día de suspender la vía intrarraquídea y a la misma fecha de la curación clínica del enfermo. La extracción se realiza a las cinco horas veinte minutos de la última inyección:
L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

- 2) Concentración de penicilina a los cinco días de la determinación anterior. La extracción se realiza a las cinco horas diez minutos de la última inyección:
L. C. R.: no más de 0,50 u.u. por cm^3 .

Comentario: Hay una disminución progresiva de las concentraciones penicilínicas en el líquido espinal luego de suspendida dicha vía de aplicación y pese a igual dosificación por vía intramuscular. Al cuarto día de la última inyección intrarraquídea y seguramente ello ocurre antes, los tenores en el líquido espinal no llegan a 0,50 u.u. por centímetro cúbico.

Caso 14.—Historia 48-10-50. Diagnóstico: Meningitis purulenta. Edad, 3 1/2 meses. Peso, 5.700 g. Recibe 600.000 u.u. de penicilina diarias. Una inyección cada seis horas. Las concentraciones fueron determinadas 10 días después de haber inyectado 40.000 u.u. intrarraquídea y de haber continuado con la dosis inicial intramuscular. Se realizó un dosaje por día.

- 1) Concentración de penicilina a los 30 minutos de la última inyección:
Sangre : 14,40 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,64 u.u. por cm^3 .
- 2) Concentración de penicilina a la hora de la última inyección:
Sangre : 10,20 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,74 u.u. por cm^3 .
- 3) Concentración de penicilina a las dos horas de la última inyección:
Sangre : 8,10 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,94 u.u. por cm^3 .
- 4) Concentración de penicilina a las tres horas de la última inyección:
Sangre : 8,10 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,66 u.u. por cm^3 .
- 5) Concentración de penicilina a las cuatro horas de la última inyección:
Sangre : 7,50 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,52 u.u. por cm^3 .
- 6) Concentración de penicilina a las cinco horas de la última inyección:
Sangre : 7,40 u.u. por cm^3 .
L. C. R.: 1,50 u.u. por cm^3 .

- 7) Concentración de penicilina a las seis horas de la última inyección:
 Sangre : 7,40 u.u. por cm³.
 L. C. R. : 1,48 u.u. por cm³.

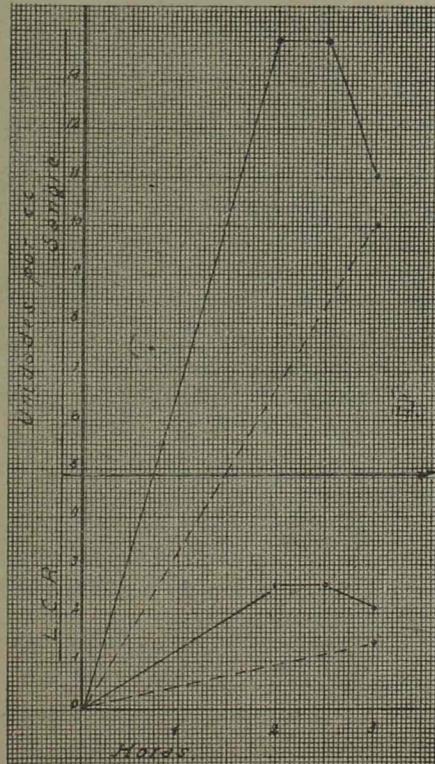
Comentario: En este caso con una dosificación mayor por vía intramuscular, 100.000 u.u. por kilogramo de peso aproximadamente, sé obtuvo una mayor concentración en el líquido céfalorraquídeo. Obsérvese que las cifras en el líquido espinal se mantienen muy constantes, pese a las oscilaciones acentuadas y bruscas ocurridas en sangre.

GRUPO D.—Niño con meningitis que en un comienzo no recibe penicilina intrarraquídea, pero al cual se le inyecta posteriormente.

Caso 15.—Historia 49-10-53. Diagnóstico: Síndrome de Waterhouse-Friderichsen con meningitis. Edad, 14 meses. Peso, 8.600 g. Recibe 600.000 u.u. diarias de penicilina, una inyección cada cuatro horas.

Gráfico N° 3

Corresponde al niño del Grupo D: portador de una meningitis que en un comienzo no recibió penicilina intrarraquídea (línea rayada), pero posteriormente sí (línea llena). Concentraciones de penicilina en líquido céfalorraquídeo y en sangre (caso 15)



- 1) Concentración de penicilina después de tres días de recibir la dosis intramuscular, sin inyección intrarraquídea. Extracción a las tres horas de la última inyección:

Sangre : 10 u.u. por cm³.
 L. C. R. : 1,40 u.u. por cm³.

- 2) Concentración de penicilina después de 24 horas de recibir la misma

dosis intramuscular y de haber inyectado 50.000 u.u. intrarraquídea. Extracción a las dos horas de la última inyección intramuscular:

Sangre : 13,80 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 2,60 u.u. por cm^3 .

3) Concentración de penicilina 24 horas después de la determinación anterior y extrayendo el material a las dos horas 30 minutos de la última inyección intramuscular:

Sangre : 13,80 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 2,60 u.u. por cm^3 .

4) Concentración de penicilina 24 horas después de la última determinación y extrayendo el material a las tres horas de la última inyección intramuscular:

Sangre : 11 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 2,10 u.u. por cm^3 .

Comentario: Confírmase también en este caso, que es decididamente mayor la concentración en el líquido espinal, casi el doble, luego de la inyección endorraquídea de penicilina, aumento que aún persiste 72 horas después de su aplicación. (Ver gráfico N° 3).

GRUPO E.—Niños que presentaron meningitis y recibieron durante todo el tratamiento penicilina intrarraquídea.

Caso 16.—Historia 49-8-86. Diagnóstico: Meningitis a neumococos. Edad, 50 días. Peso, 4.000 g. Recibe 600.000 u.u. diarias de penicilina; una inyección cada cuatro horas y 50.000 u.u. intrarraquídea, una inyección cada 24 horas. Los dosajes en el líquido espinal siempre fueron realizados a las 24 horas de la última inyección intratecal.

1) Concentración de penicilina a la una hora 30 minutos de la última inyección intramuscular:

Sangre : 11,60 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 2 u.u. por cm^3 .

2) Concentración de penicilina a las dos horas de la última inyección intramuscular:

Sangre : 7,90 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 1,50 u.u. por cm^3 .

3) Concentración de penicilina a las dos horas 30 minutos de la última inyección intramuscular:

Sangre : 11,20 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 2,10 u.u. por cm^3 .

4) Concentración de penicilina a las tres horas de la última inyección intramuscular:

Sangre: .: 9,10 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 1,66 u.u. por cm^3 .

5) Concentración de penicilina a las tres horas 30 minutos de la última inyección intramuscular:

Sangre : 8,30 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 2,08 u.u. por cm^3 .

6) Concentración de penicilina a las cuatro horas de la última inyección intramuscular:

Sangre : 7,50 u.u. por cm^3 .

L. C. R. : 2 u.u. por cm^3 .

Comentario: Compruébase que con penicilina intraespinal, en este caso, se logran tenores en el líquido céfalorraquídeo que oscilan 24 horas después de la inyección, entre 1,50 a 2,10 U. O. por centímetro cúbico. No coinciden las oscilaciones un tanto bruscas en sangre con las cifras más o menos constantes en el líquido espinal. (Ver gráfico N° 4).

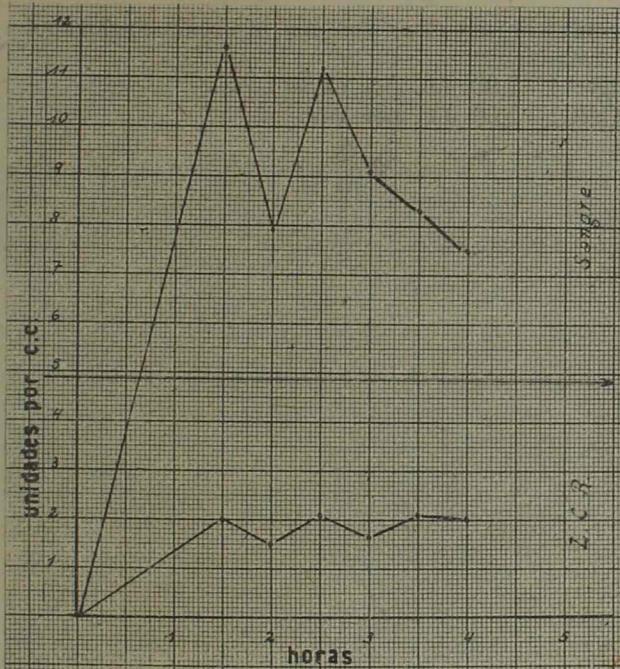


Gráfico N° 4

Corresponde al caso 16 del Grupo E. Niño con meningitis que recibe penicilina intrarraquídea y se determinan las curvas de concentración, a distintas horas, tanto en líquido céfalorraquídeo como en sangre

Caso 17.—Historia 48-8-73. Diagnóstico: Meningitis a neumococos. Edad, 2 meses. Peso 4.300 g. El caso siguiente fué tratado con penicilina-procaína en suspensión acuosa 300.000 u.u. (por vía intramuscular cada 24 horas y penicilina cristalina G 50.000 u.u. intrarraquídea cada 24 horas, a partir del segundo dosaje. Las determinaciones fueron realizadas a las 24 horas de haber practicado las inyecciones.

1) Concentración de penicilina (sin inyección intrarraquídea), a las 24 horas de la inyección:

Sangre : 9,50 u.u. por cm^3 .

L. C. R. : 1,40 u.u. por cm^3 .

2) Concentración de penicilina con inyección intrarraquídea y 24 horas después de la última inyección:

Sangre : 8,70 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 3,10 u.u. por cm^3 .

3) Concentración de penicilina con inyección intrarraquídea y 24 horas después del tratamiento:

Sangre : 8,30 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 2,17 u.u. por cm^3 .

4) Concentración de penicilina con inyección intrarraquídea y 24 horas después del tratamiento:

Sangre : 9,10 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 3 u.u. por cm^3 .

5) Concentración de penicilina con inyección intrarraquídea y 24 horas después del tratamiento:

Sangre : 7,90 u.u. por cm^3 .

L. C. R.: 2,08 u.u. por cm^3 .

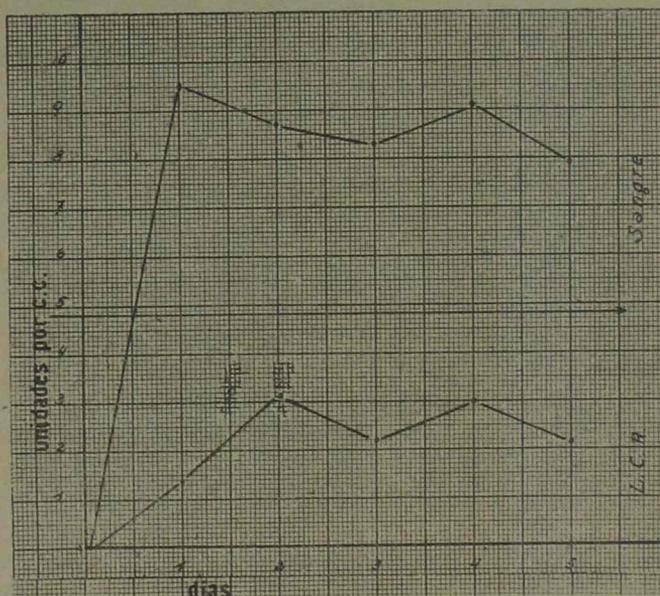


Gráfico N 5

Corresponde al caso 17 del Grupo E. Niño con meningitis que recibe penicilina intrarraquídea y 300.000 unidades diarias de penicilina-procaína en solución acuosa. Se determinan las curvas de concentración tanto en líquido cefalorraquídeo como en sangre

Comentario: Comprueba este caso que la medicación endorraquídea aumenta considerablemente la concentración del antibiótico en el líquido espinal. En esta observación las concentraciones sanguíneas y las espinales siguen curvas casi paralelas. (Ver gráfico N° 5).

SINTESIS

Hemos creído de interés hacer un estudio de la concentración de penicilina que puede obtenerse en el líquido cefalorraquídeo con la admi-

nistración de distintas dosis por diversas vías. Todas nuestras determinaciones fueron practicadas en lactantes de 50 días a 20 meses de edad.

Estudiando los casos en conjunto y sobre todo con investigaciones sucesivas en casos aislados, nos permiten corroborar lo ya señalado por otros autores. (Ver gráfico N° 6).

a) Con dosis altas de penicilina por vía intramuscular en casos en que no hay lesión meníngea, se logran concentraciones penicilínicas en líquido espinal inferiores a 0,5 unidades Oxford por centímetro cúbico.

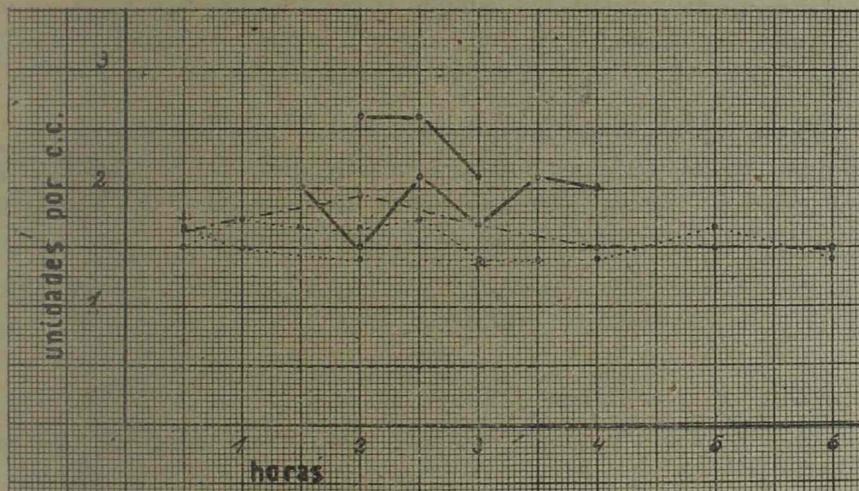


Gráfico N° 6

Resumen de las experiencias realizadas. Concentraciones de penicilina en líquido céfalo-raquídeo. La línea de rayas corresponde a los lactantes del *Grupo A* (niños sin meningitis). La línea punteada a los del *Grupo B* (niños con meningitis que no recibieron penicilina por vía intrarraquídea). La línea de puntos y rayas pertenece a los casos del *Grupo C* (enfermos con meningitis que en un momento de su evolución recibieron penicilina intrarraquídea). La línea llena pertenece a los lactantes del *Grupo D y E* (casos con meningitis que recibieron penicilina por vía intrarraquídea).

b) Con dosis altas de penicilina por vía intramuscular en casos en que si hay lesión meníngea, se logran concentraciones penicilínicas en líquido espinal, decididamente más elevadas que en el caso anterior, de 1,40 a 1,74 U. O. por centímetro cúbico, en nuestros casos, tenores muy superiores a la cantidad mínima de 0,04 U. O. por centímetro cúbico, considerada como de máxima acción bacteriostática por la mayor parte de los autores.

c) La aplicación local —endorraquídea— de penicilina permite obtener concentraciones aún más elevadas —niveles máximos de 3 U. O. por centímetro cúbico, en nuestras determinaciones— hecho importante a no descartar en casos agudos, en los cuales la existencia de tenores poco elevados en el líquido espinal pueden favorecer la aparición de cepas microbianas resistentes, con la consiguiente posibilidad de recaídas

más frecuentes y el riesgo de tabicamientos. A este respecto conviene no olvidar lo ya señalado por Florey, de la capacidad bactericida —además de bacteriostática— de las concentraciones elevadas de penicilina.

d) En cuanto a la relación entre las concentraciones de penicilina en sangre y líquido espinal los resultados son variables. Podemos sin embargo, decir que: hay una relación entre ambas curvas, aunque a veces se observan grandes oscilaciones en sangre que no son acompañadas por las del líquido céfalorraquídeo. Parecería como si existiere un límite de difusión o de concentración de penicilina en líquido espinal el cual no puede sobrepasarse aunque la penicilemia sea elevada. Hemos observado, en ocasiones, que las concentraciones en sangre aumentan luego de recurrir a las inyecciones intrarraquídeas del antibiótico.

Las comprobaciones anotadas coinciden aproximadamente con las referidas en años recientes por otros investigadores extranjeros. Pero por supuesto estas observaciones sólo tienen un valor relativo y exigen que se las ratifique con una investigación más extendida.

BIBLIOGRAFIA

1. *Fleming, A.*—Penicillin, its practical application. Londres, 1946.
2. *Heatley, N. G.*—“*Biochem. J.*”, 1944; 38, 61.
3. *Garrod, L. P. y Heatley, N. G.*—“*Brit. J. Surg.*” 1944; 32, 117.
4. *Carril, M. J. del; Foley, G. y Vergnolle, M. J.*—“*Bol. Acad. Nac. de Med.*”, 1946; 1-3, 83.
5. *Brun, C.; Dragsted, P. S. y Lassen, H. C. A.*—“*Acta Med. Scand.*”, 1949; 135, 13.
6. *Redflam, A. y Colab.*—“*The Lancet*”, oct. 8, 1949.

* Queremos expresar nuestro agradecimiento al Dr. Mauricio J. Vergnolle, por habernos enseñado las técnicas y guiado en nuestras primeras determinaciones.

EPILEPSIA FOTOGENICA EN EL NIÑO

UNA VARIEDAD CLINICO-ELECTROENCEFALOGRAFICA DE IMPORTANTE SIGNIFICACION NEUROPEDIATRICA

POR LOS DOCTORES

M. TURNER *
(Buenos Aires)

H. GASTAUT **
(Marsella)

El objeto de esta comunicación es el de destacar el valor de la "estimulación luminosa intermitente" (E. L. I.) como método activador del electroencefalograma en los epilépticos y el de presentar una variedad de epilepsia particularmente sensible a dicha activación que por sus caracteres clínicos posee gran significación pediátrica.

Seguimos así, al fructífero concepto de la "preocupación neurológica", que Gareiso y Escardó han sabido despertar en el ambiente pediátrico argentino.

I) Dando la investigación electroencefalográfica directa resultados normales sólo en una parte de la población epiléptica, ella se ha beneficiado extraordinariamente de los métodos llamados de "activación" que aumentan notablemente el número de enfermos indetectables^{1 3 4}.

Estos métodos permiten afirmar en ciertos sujetos la existencia de una epilepsia espontáneamente desprovista de toda expresión clínica y aún bioeléctrica (formas latentes), o con expresiones equívocas o inhabituales (formas larvadas).

Además, en los sujetos claramente reconocidos como epilépticos permiten la reproducción experimental de los accesos y el registro de la actividad bioeléctrica específica que los acompañan, lo que no es posible en los períodos intercríticos.

La introducción en la práctica electroencefalográfica del método de activación por la estimulación luminosa intermitente por Grey Walter y V. J. Dovey en 1946 e inmediatamente adoptado en el Laboratorio de Neurobiología de Marsella por Gastaut y colaboradores, permitió un gran adelanto teórico y práctico en el estudio de las epilepsias^{5 3 8}. En efecto:

* Médico Asistente Extranjero Patrocinado por el Gobierno Francés.

** Profesor Agregado de la Facultad de Medicina de Marsella, Jefe del Laboratorio de Neurofisiología, Jefe de Servicio de Electroencefalografía de los Hospitales.

estos autores comprobaron que un estímulo luminoso de gran intensidad repetido a frecuencias convenientes en el campo visual, constituye uno de los procedimientos más eficaces y sin riesgo como "prueba funcional" de la actividad bioeléctrica de los centros nerviosos.

En el Laboratorio de Neurobiología de Marsella que se especializa en el estudio de los procedimientos de activación de la epilepsia, después de haber ensayado este método en más de 3000 epilépticos, se ha llegado a la convicción de que el mismo es uno de los más *selectivos* y *específicos* de los conocidos hasta el momento. Ello explica la difusión de su empleo en diversos centros de Europa y América.

II) No nos detenemos en sus detalles técnicos ni en sus fundamentos fisiopatológicos. Lo que nos va a ocupar en este trabajo es el estudio de una variedad de epilepsia que ha sido posible individualizar por medio de su aplicación; variedad que por sus caracteres clínicos y etiopatogénicos tiene una gran significación neuropediátrica y por su terapéutica específica un gran valor pragmático.

Esta variedad ha sido caracterizada y denominada por uno de nosotros (Gastaut) "*epilepsia fotogénica*" (de photos: luz; gennan: engendrar)*. "Se incluyen bajo este nombre todas las epilepsias cuyos accesos son provocados o pueden serlo por la estimulación luminosa".

HISTORIA

Antes de la introducción de la estimulación luminosa intermitente como método activador, ya se encuentran descritas en la literatura algunas escasas observaciones de enfermos epilépticos que presentaban crisis al ser sometidos a un estímulo luminoso intenso y titilante¹⁵. Gareiso y Escardó citan entre las epilepsias reflejas "un caso muy neto de estímulo precipitante luminoso que conformaba una forma de epilepsia del despertar"¹⁶.

Pero desde 1946 en que Walter y Gastaut introdujeron el método de la E. L. I. como activador del E. E. G. una gran cantidad de accesos epilépticos clínicos y bioeléctricos ha podido ser reproducida y numerosos trabajos clínicos y experimentales han sido consagrados al estudio de los mismos¹⁷ y ²¹. (Thése J. Roger, Marseille 1948).

CARACTERES CLINICOS

El cuadro clínico de los epilépticos fotosensibles" permite constituir con ellos un grupo bien homogéneo:

* Después de mucho meditar hemos optado por la traducción literal del término "epilepsie photogénique" a pesar de que como ocurre también en el idioma francés pueda dar lugar a un equívoco risueño. En cambio, refiriéndose a los enfermos preferimos denominarlos "epilépticos fotosensibles".

1º Se trata de enfermos que presentan:

A) Crisis de *Petit Mal*, es decir: a) *Ausencias*, caracterizadas por la pérdida breve y transitoria del conjunto de funciones psíquicas. b) *Mioclonias bilaterales*, breve contracción muscular, involuntaria y conciente, bilateral y sincrónica, con flexión brutal de los miembros superiores, a veces con proyección de los objetos tenidos en la mano (taza del desayuno), flexión brusca de la cabeza sobre el pecho, encurvamiento completo del cuerpo en un espasmo de flexión, que provoca a veces pérdida del equilibrio *. (Thèse S. Natter, Alger, 1951).

B) Crisis de *Grand Mal* típicas, con sus fases tónicoclónicas, mordedura de la lengua, micción, pérdida del conocimiento, pero *generalizadas* y sin signos premonitorios de valor localizador (mal llamados auras) de la variedad focalizada.

C) Menos frecuentemente manifestaciones de *descarga vegetativa paroxística*, "tipo" epilepsia diencefálica: palidez, palpitaciones, ahogos, náuseas, vómitos.

Estas manifestaciones pueden presentarse separadas o juntas en un mismo enfermo. En el primer caso son clínicamente variedades puras de ausencias, mioclonias o de gran mal. Pero muy frecuentemente se asocian pudiendo observarse: gran mal + mioclónicas; gran mal + ausencias; ausencias + mioclónicas; gran mal + ausencias + mioclónicas.

Frecuentemente se observan casos de enfermitos que han padecido "convulsiones febriles" o afebriles en los primeros meses de su vida y que después de un "período silencioso" de uno o varios años comienzan a padecer de ausencias o mioclonías. También se observa el hecho de que con el tiempo en los adolescentes las ausencias y mioclonías de la infancia van dando paso a crisis de gran mal.

2º Estas crisis se pueden producir a cualquier hora del día o de la noche. Pero frecuentemente se observa una "influencia horaria" en la producción de las mismas; así éstas son más frecuentes al despertar por la mañana ("epilepsia del despertar") o al dormirse por la noche ("epilepsia morfeica" de Delmas-Marsalet).

Eventualmente se puede descubrir su carácter fotosensible a estímulos luminosos representados por los rayos solares interrumpidos rítmicamente

* Las "crisis aquinéticas" no son incluídas por la escuela marsellesa en el grupo del *Petit Mal*, ya que atribuye las caídas, cuando ellas existen, a mioclonias brutales que proyectan al enfermito al suelo. Se basan en el hecho de que nunca se ha logrado provocar una crisis aquinética verdadera con los métodos corrientes de activación que sin embargo, se ha podido poner de manifiesto numerosas mioclonias y ausencias con su correspondiente expresión electroencefalográfica en forma de paroxismos de "onda y espiga" a 3-3,5 ciclos por segundo. Por lo tanto la "triada del pequeño mal" se ve reducida a un "duo sintomático": ausencia y mioclonia.

Las "cataplexias" junto con las "narcolepsias" y las "crisis oníricas" constituyen un cuadro aparte "crisis narcolépticas" que no presentan las alteraciones electroencefalográficas del mal comicial.

por los árboles del camino, reflejados en las olas, en la nieve, etc. Se han registrado casos de pacientes a quienes sus padres habían provisto espontáneamente de anteojos oscuros, y también observamos dos niños que se provocaban los accesos pasando por delante de sus ojos los dedos de la mano separados en abanico o desplazando rápidamente su cabeza de derecha a izquierda delante de una ventana con vidrios coloreados.

3º Las crisis comienzan en edad temprana siendo esta variedad clínica patrimonio de la infancia y adolescencia. En algunas oportunidades se registran "períodos silenciosos" prolongados que separan unas tempranas crisis convulsivas de la lactancia (acompañatorias muchas veces de procesos febriles banales), y la instalación de un cuadro epiléptico durable. Pero cabe señalar que muchas veces los parientes no saben observar o no dan importancia a "distracciones" o "sobresaltos" que no son si no verdaderas ausencias y mioclonías, más o menos espaciadas pero suficientemente tipificables. Por eso no es raro que la primera consulta se realice por consejo de los maestros cuando el niño entra a la escuela o en ocasión de una crisis de gran mal por su aparatosa e intranquilizante sintomatología.

4º El *examen neuropsiquiátrico* no revela ningún signo de lesión orgánica. Sólo una afinada semiología neuropsiquiátrica nos ha permitido revelar a veces un muy ligero retardo en el desarrollo madurativo de las funciones neuropsíquicas (evolución de la estática, tabla de reflejos, paralelismo neuropsíquico, etc.).

5º En cambio, el *interrogatorio* casi siempre nos informa que existe una "diátesis convulsionante" o por lo menos "neurofílica" (de la cual se ocupara muy especialmente Escardó²³) hereditariamente transmitida: familiares y colaterales con antecedentes convulsivos o neurológicos o con afecciones o sensibilidades neurofílicas, etc. En no pocas oportunidades la estimulación luminosa intermitente permitió poner en evidencia este "terreno latente" en familiares colaterales clínicamente sin signos de afección y que sin embargo, con este método de activación presentaron las descargas eléctricas y aún las crisis clínicas características de la epilepsia fotogénica.

En resumen: Niños o adolescentes con crisis frecuentes del tipo de ausencias simples o asociadas a mioclonías palpebrales o generalizadas, con algunos episodios de convulsiones generalizadas tempranas o tardías, frecuentemente sensibles a la estimulación luminosa, con cuadro neurológico negativo pero con frecuentes antecedentes de "terreno neurofílico" personal y familiar. Son, si se quiere, los que constituyen el numeroso grupo de "epilepsia criptogenética" o "idiopática" o "esencial" (50 % según Gareiso y Escardó), y que como estamos viendo merecen muy bien el nombre de "genéticas" como estos mismos autores ya lo sostenían (op. cit.¹⁶, página 64).

CARACTERES ELECTROENCEFALOGRAFICOS

A.—*En el intervalo de las crisis* pueden observarse:

- a) En la mayoría de los casos un trazado normal.
- b) En un buen número de casos se observan los trazados característicos de la “hiperexcitabilidad neuronal” (Gastaut): ritmos rápidos, poco amplios (desincronizados), asociados a puntas occipitales a la apertura de los ojos (Yvette Gastaut), y a potenciales occipitales evocados de amplitud exagerada en el curso de la estimulación luminosa intermitente.
- c) En pocos casos se comprueban anomalías fuertemente sugestivas tales como un ritmo theta y aún delta hipersincrono predominando en las regiones occipitales y hasta en ciertas oportunidades paroxismos espontáneos de “ondas y espigas” (clínicos o infraclínicos).

B.—*Durante la hipernéa* no siempre posible de realizarla en forma correcta en los niños pequeños, las anomalías que aparecen pueden consistir en:

- a) Anomalías continuas: aumento y difusión de los ritmos lentos hipersincrónicos (sobre cuya significación específica de comicialidad sobre todo en el niño tanto se ha exagerado). (Thése, R. Vigouroux, Marseille, 1949).
- b) Anomalías paroxísticas en forma de “ondas y espigas” bisincronas, éstas sí específicas y a veces acompañadas de ausencias clínicas.

C.—*Durante la estimulación luminosa intermitente (E. L. I.)*, se observa la aparición en los trazados generalmente en forma progresiva de:

- a) Ondas lentas hipersincronas, como ya dijimos no específicas, y sin manifestación clínica.
- b) Salvas de ondas agudas (puntas y polipuntas), localizadas en las derivaciones rolándicas, bilaterales y sincrónicas, de frecuencia y duración crecientes hasta que llegan a acompañarse clínicamente de una mioclonía sincrónica de ambos miembros superiores.
- c) Salvas de “polipuntas-onda”, con la misma localización y características pero acompañadas clínicamente de mioclonías menos intensas con ligero “aturdimiento” de la conciencia.
- d) Salvas de “onda y espiga”, clásicamente descritas por Gibbs y Lennox, bilaterales y sincrónicas, rítmicamente regulares a tres ciclos por segundo, con el máximo inicial en las derivaciones mediofrontales y rápidamente generalizadas; y clínicamente acompañadas en muchas oportunidades de “ausencias” y mioclonías palpebrales

e) *En algunos casos, sobre todo si se insiste con la estimulación luminosa intermitente a la frecuencia más eficaz, las salvas de ondas agudas (puntas y polipuntas) acompañatorias de las mioclonías pueden aumentar de frecuencia y duración y agruparse constituyendo la clásica manifes-*

tación electrográfica y clínica de la crisis de gran mal. Esto como se comprende, tiene una enorme significación fisiopatogénica y doctrinal y ha permitido decir que "la mioclonía y su expresión eléctrica la polipunta son las unidades elementales de la crisis de gran mal" (Gastaut).

f) Es también digno de destacarse la existencia de numerosos casos que activados en la forma descrita presentan al mismo tiempo que modificaciones específicas del trazado *manifestaciones vegetativas* importantes (náuseas o vómitos, etc.), o fenómenos emotivos (angustias, terrores, por el contrario en algunos sensación placentera, etc.), lo que demuestra el carácter específico de estas manifestaciones tan discutidas.

g) Llamamos por último la atención: 1º Sobre el hecho tan significativo de la posibilidad de provocar la aparición de paroxismos clínicos y eléctricos de pequeño mal en pacientes que no los presentan en estado de reposo ni a la hiperpnea: formas latentes o aparentemente curadas por la terapéutica.

2º Sobre la posibilidad de provocarlos además en los sujetos que clínicamente habían presentado hasta ese momento sólo manifestaciones de tipo de gran mal.

3º La estimulación luminosa intermitente a frecuencia eficaz y tiempo suficiente puede llegar a desatar una crisis de gran mal en pacientes que clínicamente sólo han padecido de crisis de pequeño mal. (Thése H. Roger, Marseille, 1948).

El *diagnóstico* de esta variedad de epilepsia se sospecha con mucha aproximación con sólo el interrogatorio: epilepsia de comienzo temprano pasan a ausencias o mioclonías y más raramente de un intervalo libre pasan a ausencias o mioclonías y más raramente a crisis de gran mal o descargas vegetativas; sin causa etiológica claramente determinante ("epilepsia esencial" excepto una diátesis familiar neurofílica) ("epilepsia genética"). En algunos casos se puede poner en evidencia su carácter de fotosensibilidad (provocación de las crisis por luz intensa del sol o artificial sobre todo titilante), que a veces hay que sospechar ante una "fotofobia" particular. El examen neurológico y el EEG de reposo frecuentemente negativos refuerzan el diagnóstico de presunción que se confirma con una verdadera prueba experimental cual es la provocación de anomalías específicas eléctricas e inclusive clínicas (ausencias, mioclonías, gran mal), por la estimulación luminosa intermitente. Cabe anotar que ésta es completamente inocua y sin peligro o molestia, que la crisis de gran mal se puede prever por la configuración del trazado y evitar con la interrupción de la estimulación (o en casos inminentes por la administración de trimetadione endovenoso); y que en el lactante sobre todo parece no acompañarse de impresiones subjetivas desagradables, sino por el contrario, de calma de su llanto.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es en realidad sencillo, pues sus características clínicas son suficientemente claras y la estimulación luminosa permite no sólo registrar sus anomalías electroencefalográficas características, sino reproducir en los dos tercios de los casos los accesos clínicos y por lo tanto observarlos y estudiarlos con todo detalle.

Así por ejemplo hemos podido diferenciar ciertas "pseudoausencias" de *epilepsias psicomotrices* de muy corta duración.

En cuanto a la irradiación de la respuesta electroencefalográfica a la estimulación luminosa se pueden ver en *psicópatas* (raro en el niño) y en *afecciones orgánicas secundarias mesoencefálicas* o *encefalopatías complejas*, pero con caracteres distintos: ubicación frontal anterior en lugar de rolándica de los accidentes eléctricos anormales (puntas y polipuntas), amplitud progresivamente crecientes de las mismas (respuestas llamadas por reclutamiento), con provocación de mioclonías palpebrales y no braquiales. En consecuencia, no se confundirá esta forma clínica con la "*epilepsia en flexión generalizada*" que hemos descrito (Turner) recientemente con Vázquez²⁴; se trata, en efecto, en estos casos de mioclonias generalizadas pero concomitantes con graves encefalopatías, que la exuberante sintomatología neuropsíquica y la neumoencefalografía ponen ampliamente de manifiesto, secundarias a causas etiológicas casi siempre fáciles de determinar (severos traumas obstétricos, asfixias, meningoencefalitis, etc.), con anomalías en el trazado eléctrico casi constante aún fuera de los accesos (ondas lentas, puntas ondas degradadas, etc.).

MODALIDAD EVOLUTIVA Y PRONOSTICO

1º Evolución del carácter fotosensible: va disminuyendo con el crecimiento.

2º Evolución de la epilepsia: puede "curar con la edad", pero lo más frecuente es que las manifestaciones del pequeño mal vayan dando paso a las de gran mal.

MECANISMO FISIOPATOGENICO

Gastaut y colaboradores basados en las observaciones clínicas y en experiencias de laboratorio han logrado aclarar y explicar el mecanismo fisiopatogénico de esta variedad de "epilepsia genética"²⁰⁻²¹.

a) *Las experiencias en animales* han permitido determinar que la irradiación de los estímulos ópticos en animales convenientemente preparados va más allá de las vías ópticas (retina, nervio óptico, cuerpo geniculado y corteza occipital). Así fueron comprobadas respuestas en la *sustancia reticular del mesencéfalo* desde donde pasarían a la *sustancia reticular frontobulbar* y *diencefálica* (tálamo óptico) para irradiarse por

la primera por proyección *retículo espinal*, lo cual explica la descarga de puntas bisincrónicas registradas en el EEG. El carácter del estímulo debe ser iterativo a aproximadamente 15 ciclos-segundo respondiendo pues a un período de 70 milisegundos, lo cual corresponde al estado de "facilitación" de las poblaciones neuronales progresivamente interesadas. (Gastaut H. e Y. Naquet R., Roger A. y J. Badier M. y Dongier M.).

b) *La investigación en el hombre* permitió establecer que dicha posibilidad de irradiación tiene una base "funcional" más que orgánica: un estado de "hiperexcitabilidad" particular de los circuitos neuronales. Esta "hiperexcitabilidad" se manifiesta frecuentemente, como hemos visto, en el trazado de reposo por sus características de desincronización y potenciales evocados, y en los individuos normales es posible provocarla (Gastaut H. y Roger A.), con la inyección lenta endovenosa de cardiazol al 5 %; si en estas condiciones se recurre al estímulo luminoso intermitente (estimulación llamada foto-cardiazólica), se llega al cabo de cierto tiempo y de cierta cantidad de droga inyectada a reproducir los potenciales eléctricos característicos, las mioclonías y, si se continúa, la crisis completa de gran mal. Es lo que en la técnica de la activación se denomina "umbral mioclónico" (Gastaut) (expresado en miligramos por kilo de peso), y que es lo que en definitiva establece la frontera entre lo normal y lo epiléptico.

En la "*epilepsia fotogénica*" esta hiperexcitabilidad neuronal que permite la irradiación de los mensajes sensoriales ópticos en forma paroxística, dominando, avasallando la actividad de diversos circuitos neuronales sinápticamente relacionados (mioclonías, ausencias, crisis vegetativas, crisis de gran mal), es una "condición especial genéticamente heredada". Tiene por lo tanto un umbral mioclónico nulo, ya que la sola estimulación luminosa intermitente (cuando ella es de una intensidad y frecuencia adecuadas para provocar la sumación espacial y temporal de las sinapsis neuronales), puede provocar los paroxismos. Por los caracteres clínicos de la misma: iniciación temprana, ligeros signos de retardo madurativo neuropsíquico, pérdida progresiva de la fotosensibilidad, podría estar ligada a un trastorno de la maduración, sobre todo de los circuitos neuronales córtico-subcorticales.

TRATAMIENTO

De acuerdo a su mecanismo fisiopatogénico se deduce que serán efectivos especialmente los medicamentos que se oponen a la acción del cardiazol. En este sentido se ha comprobado tanto clínica como experimentalmente que actúa con gran eficacia el *trimetadione* ("Tridione" Abbot, "Epidione" Roger Bellon).

Son bien conocidos ya el criterio, dosis y precauciones a seguir en la administración del mismo²⁶.

Basados también en la fisiopatogenia y en la evolución se deduce

que el tratamiento debe ser continuo y prolongado, con el objeto de permitir a las estructuras nerviosas alcanzar un desarrollo madurativo suficiente para perder su propiedad de hiperexcitabilidad anormal. El plazo no es previsible y debe seguirse atentamente con el cuadro clínico, pero sobre todo con el trazado electroencefalográfico bajo estimulación luminosa, ya que en muchas oportunidades se comprueba que a pesar del silencio clínico persiste el fondo epileptógeno.

Se deben asociar a estas medidas medicamentosas, todas las de carácter *psicopedagógico e higiénico y profiláctico* (precauciones que en estos enfermitos afectos frecuentemente de un leve retardo neuropsíquico o de una hiperexcitabilidad y labilidad neuropsíquica general adquieren una enorme importancia).

PRESENTACION DE CASOS

La intensa actividad del Centro de Electroencefalografía de Marsella y la circunstancia de que allí se practiquen en forma sistemática y desde hacen más de 5 años las diversas técnicas de activación, sobre todo luminosa y fotocardiográfica, ha permitido registrar muchos centenares de enfermos con las características descritas que son los que han permitido la delimitación de esta variedad clínico-electroencefalográfica. Para ilustrar esta comunicación seleccionamos algunos casos que hemos tenido oportunidad de examinar y registrar recientemente pero que por el hecho de haber sido examinados y registrados en anteriores y repetidas oportunidades permitían no sólo evidenciar sus caracteres actuales, sino también la evolución y el efecto de las terapéuticas*.

Técnica: Los registros se han hecho indistintamente con equipos electroencefalográficos "Grass" de 4 canales, y "Artex" de 6, 8 y 15 canales

Para la estimulación luminosa intermitente se han utilizado los "estroboscopios", "Epiphote" y el "Vareclat" y uno construido especialmente en el laboratorio por el Dr. Carriol que permite la obtención de estímulos acoplados por pares. También se ha utilizado un "Trigger" tipo Grey Walter que permite la descarga sincronizada del estímulo luminoso a la frecuencia dominante del trazado. Todos ellos permiten obtener estímulos luminosos intensos y breves a frecuencias variables entre 1 y 100 estímulos por segundo (e/s). Los valores eficaces estuvieron comprendidos generalmente entre 1 a 30 e/s. En algunas oportunidades se han seguido los efectos de la estimulación luminosa intermitente con el analizador de frecuencias automático de Grey Walter.

La técnica de la estimulación consiste en aproximar la lámpara del "estroboscopio" lo más posible a los ojos del paciente a fin de iluminar

* Estos pacientes provienen de los Servicios de Neurología (Prof. H. Roger), de Neurocirugía (Prof. J. Paillas) Hôpital de la Timone y de Pediatría (Prof. Giraud) Hôpital de la Conception.

en la mayor extensión ambos campos retinianos. Con un conmutador especial se varían las frecuencias del estímulo y se lo interrumpe a voluntad. Se registra simultáneamente el electroencefalograma y los estímulos luminosos recogidos por una célula fotoeléctrica conectada a su vez con un canal del aparato.

La técnica de variación de la frecuencia y duración de los estímulos es muy importante y depende de la experiencia y habilidad del registrador, pues es necesario llegar a "enganchar" a los ritmos cerebrales a la frecuencia conveniente para poder provocar la irradiación. Para ello se va aumentando y disminuyendo progresivamente la frecuencia y cuando el paciente puede colaborar es muy útil ordenar el cierre y la apertura de los ojos.

HISTORIAS CLINICAS

Presentamos a continuación las historias clínicas resumidas de los casos referidos anotando sólo los datos clínicos positivos y resumiendo además los informes electroencefalográficos, ya que los detalles analíticos generales ya han sido expuestos en detalle.

CASO I.—Niña de 10 años de edad, que desde los 6 años, padece de ausencias y mioclonías pluricotidianas frecuentes. Sin antecedentes personales ni signos neurológicos de importancia. Sólo se comprueba cuando es vista por primera vez hacen dos años, un ligero retardo escolar (edad mental 6,5 contra 7,5 de edad cronológica en un test efectuado en esa oportunidad). Padre alcoholista y luego demente. El EEG practicado en esa oportunidad revela salvas de onda y espigas fotogénicas (ver Fig. 1). El resto de la familia aparentemente normal es también registrado y bajo estimulación intermitente se ponen de manifiesto en las dos hermanas mayores de la paciente signos de petit mal infraclínicos. Se instituye en esa oportunidad terapéutica trimetadiónica con rápida mejoría clínica. Registrada recientemente el EEG todavía evidencia la fotosensibilidad a pesar del silencio clínico. Se aconseja continuar con la terapia.

CASO II.—Niño que al año de edad presenta convulsiones generalizadas coincidiendo con un proceso febril. A los 3 años se repiten en cuatro oportunidades. Veinte días después del último episodio aparecen "ausencias" que se repiten 30 a 40 veces en el día. Visto en esa oportunidad, presenta durante el examen flexión brusca de las rodillas cayendo al suelo, desviación ocular y cierre de los párpados, levantándose rápidamente. A veces no cae y presenta sólo palidez, desviación ocular y temblor palpebral. Jamás convulsiones tónicas. Ningún antecedente personal a señalar. Posible acción nefrotóxica intrauterina. Sometido a una terapéutica con Gardenal (0,01 por 2) no mejora mayormente. Pero cuando se le asocia Tridione (0,30 por 2) se observa una mejoría neta y progresiva.

El registro EEG practicado desde entonces en varias oportunidades presenta sólo bajo la influencia de la E.L.I a una frecuencia comprendida entre 3 y 15 e/s un aumento hipersincrónico de ritmo lento occipital a 3 c/s que deja lugar luego a paroxismos típicos de "ondas y espigas".

CASO III.—Niño cuyo tío materno es epiléptico. Al año de edad presentó crisis convulsivas generalizadas. A los 4 años ausencias pluricotidianas

y mioclónicas. Un EEG reveló que la E.L.I. provocaba salvas de "ondas y espigas". Sometido a una terapéutica a base de trimetadiones mejora considerablemente al mismo tiempo que va desapareciendo su fotosensibilidad en sucesivos registros EEG.

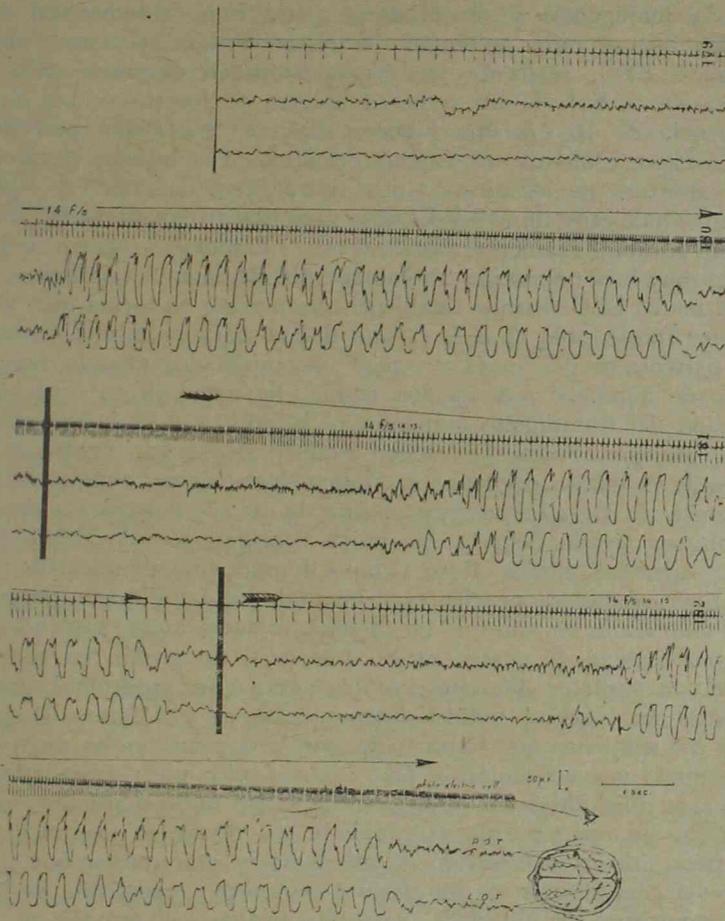


Figura 1

Caso I.—Los trazados de reposo en las derivaciones occipitales están constituidos por un ritmo alfa a 10-11 ciclos/segundo, mezclado a frecuencias más bajas especialmente a 7 c/s. La estimulación luminosa intermitente induce a la frecuencia de 14 estímulos/segundo la aparición de paroxismos de "ondas-espigas" a 3,5 c/s. de una duración de 6 segundos, predominando en las derivaciones occipitales, sobre todo derecha. Cada paroxismo se acompaña de una *ausencia clínica*. Estos fenómenos se repiten todo el tiempo que la E.L.I. alcanza la frecuencia conveniente, de 14 e/s, (83 ausencias clínicas con sus correspondientes manifestaciones eléctricas en 30 minutos de estimulación) y desaparecen al modificar esta frecuencia o al interrumpir la estimulación

Caso IV.—Niño entre cuyos antecedentes personales se anotan crisis convulsivas generalizadas a la edad de un año sin piroxia que se repiten a la edad de dos años y medio. A los 6 años de edad, a las 30 horas de recibir una dosis de vacuna triple (tétano-coqueluche-difteria), mientras es *vestido* por la mañana presenta bruscamente palidez, relajamiento total con caída blanda al suelo, e inmediata recuperación. Cuatro meses después

brusca sensación de náuseas, palidez, caída al suelo sin tonismo ni clonismo y rápida recuperación. Manifiesta la familia que al niño le molesta la luz por la mañana al levantarse aunque no han observado "ausencias" ni mio-clonías concomitantes. Sin embargo, un interrogatorio posterior a familiares más inteligentes y observadores permitió establecer con suficiente convicción que el niño presentaba diariamente una o varias "ausencias". Un trazado EEG, realizado en esa oportunidad demostró sólo bajo la influencia de la E.L.I. un refuerzo notorio de los ritmos occipitales y a la frecuencia de 16 e/s una hipersincronía a 3 c/s que precedidas por algunas espigas, rápidamente se transforman bajo la influencia agregada del cierre y apertura de los ojos en una típica salva de "onda y espiga". En base a estos hallazgos clínicos y EEG se prescribe trimetadione 0,30 x 2 hasta que en un segundo examen realizado 6 meses después se registra una sola ausencia de muy breve duración sin caídas y sin fenómenos vegetativos. Sin embargo, el nuevo EEG permite establecer que persiste en forma muy acentuada el carácter fotosensible al E.L.I. que desata para la misma frecuencia de 16 e/s paroxismos de "onda y espiga" acompañados cuando tienen cierta duración de ausencia y desviación ocular. Se aconseja en consecuencia la prosecución del tratamiento aumentando la dosis a 0,30 x 3 a pesar de su aparente mejoría clínica. Un nuevo examen practicado cuatro meses más tarde revela la misma discrepancia clínico-electrológica, aunque cabe anotar que entonces la E.L.I. provoca a partir de 10 e/s paroxismos de puntas y ondas bisincronas sin llegar a la clásica configuración de "onda y espiga" ni a la "ausencia" clínica. Poco tiempo después una desodebiencia permite realizar una verdadera prueba experimental. La familia por propia iniciativa (el niño hacía un año que no presentaba accidentes), suspende la medicación por espacio de cuatro meses. Las crisis no tardan en ocurrir, pero esta vez con carácter diferente: se presentan con prodromos prolongados consistentes en cefaleas, palidez intensa, náuseas y vómitos. Después pérdida de conocimiento que si no fuera por las circunstancias provocarían su caída al suelo y a continuación *fase tónicoclónica* poco acentuada, generalizada y que dura alrededor de 30 segundos. No hubo mordedura de lengua ni enuresis. La recuperación es rápida y sin signos de cansancio. Se presentan tres crisis en el intervalo de tres meses y cabe anotar que parecieron desatadas a continuación de un cierto traumatismo (repetición de la vacuna triple, quemadura de un dedo, sacudida brusca). Fuera de las crisis no hubo nada digno de mención; su intelecto y rendimientos escolares satisfactorios y la "fotofobia" menos acentuada. Un EEG efectuado entonces revela que la E.L.I. provoca al cabo de cierto tiempo y para las frecuencias de 6, 10 y 16 e/s paroxismos de "polipunta onda" de gran amplitud. La hiperpnea por el contrario es sin efectos característicos.

CASO V.—Niña que desde los 3 años y medio venía padeciendo de ausencias pluricotidianas, es medicada a los 7 años con trimetadione por haber revelado su EEG bajo E.L.I. praxismos fotogenéticos. Mejoría clínica sensible durante dos años. Pero la interrupción del tratamiento por su médico de cabecera (afección hepática intercurrente?) provoca recaída. Los últimos EEG, revelaban todavía persistencia del carácter fotogénico de los paroxismos.

CASO VI.—Niña de 9 años, hija de madre epiléptica. Convulsiones a los 6 años acompañatorias de fiebre. A los 4 años aparecen ausencias que al principio escasas y espaciadas se intensifican hasta llegar a 40 por día. Un EEG revela trazado patognomónico de la variedad fotogénica. Puesta

en tratamiento con trimetadione (0,30 x 3), en dos meses sus ausencias disminuyen a 3 a 6 por día; pero el trazado EEG persiste fotosensible. Después de un año y medio de mejoría muy notable (muy ocasionales ausencias), al interrumpir por iniciativa familiar el tratamiento, sufre recaída; aparecen ausencias frecuentes y mioclonías que provocan su caída al suelo. El EEG practicado casi regularmente cada seis meses en el espacio de dos años, nunca reveló una curación total del proceso.

CASO VII.—Niño de 8 años 6 meses, que desde los 4 años y medio de su edad padece de ausencias: 10 a 20 por día. Un trazado EEG, revela paroxismos de "onda y espiga" con ausencias clínicas a la hiperpnea y a la E.L.I. Se instituye terapéutica trimetadiónica y tres meses después las ausencias casi han desaparecido. Sin embargo, los EEG siguen revelando las mismas anomalías, aunque algo atenuadas. Se aconseja continuar la terapia.

CASO VIII.—Niña cuyo padre, varios primos paternos y un hermano presentaron convulsiones. A los 9 meses, 1 año y medio y 2 años de su edad presentó convulsiones de las cuales una crisis coincidió con episodio febril. Normal hasta los 7 años. En estos momentos "caídas bruscas" al parecer con ligera obnubilación. Vista por un médico comienza tratamiento con Gardenal. Esto provoca un cambio en el carácter de las crisis: la niña se precipita gimiendo en los brazos de la madre. Después se aleja corriendo algunos segundos y rápidamente vuelve a la normalidad. Estas crisis se presentan con un ritmo mensual durante dos o tres días a una frecuencia de 8 a 20 por día. Un EEG revela salvas de ondas y espigas y ausencias. Se instituye tratamiento con trimetadione.

CASO IX.—Niño de 7 años de edad, consulta por crisis comicial reciente, tipo gran mal. Desde los 2 años padece de ausencias y mioclonias generalizadas a veces con caída al suelo. Estos accesos ocurren cada vez que el niño observa una fuente de luz intensa (el sol o fuente artificial). Los padres dándose cuenta de ello han protegido al niño con anteojos negros. El niño comenzó a caminar a los 2 años. Presenta una discreta macrocefalia y estrabismo complejo tipo Hertwig Magendie. Un EEG revela a la E.L.I. y a partir de la frecuencia 9 e/s y hasta 20 e/s paroxismos de "onda y espiga" acompañados de ausencias: desviación ocular y sacudidas clónicas, generalizadas pero más acentuadas en los miembros superiores. Estos fenómenos cesan al interrumpir la E.L.I. y se reanudan con ella. Se instituye tratamiento trimetadiónico.

CASO X.—Niño de 12 años de edad. A la edad de 6 años comenzó a padecer de ausencias pluricotidianas (5 a 10). Escaso rendimiento escolar. Medicado con barbitúricos por espacio de un año no mejoró. En 1949 el EEG bajo E.L.I. reveló salvas paroxísticas de "onda y espiga". Comenzado el tratamiento trimetadiónico rápida mejoría. Un nuevo EEG practicado recientemente revela que es normal en el reposo y a la hiperpnea. Pero la E.L.I. provoca para la frecuencia de 12 e/s una salva de ondas bisicronas de gran amplitud a tres ciclos por segundo. Un hermano del paciente, es de temperamento nervioso y padece de tics. Un trazado EEG reveló hipersincronías exageradas a la hiperpnea pero por razones técnicas no se pudo efectuar la E.L.I.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

I.—La *estimulación luminosa intermitente* es un método muy eficaz de activación del electroencefalograma de epilépticos manifiestos o latentes. Por su inocuidad y por su fácil aplicación se halla especialmente indicada en la infancia.

II.—Por sus caracteres etiológicos, clínicos, electroencefalográficos y evolutivos la "*epilepsia fotogénica*" en el niño posee una individualidad de neta significación neuropediátrica: perturbación neuronal genéticamente transmitida que se muestra muy sensible al tratamiento con el *trimetadione*.

III.—Este concepto y estas técnicas electroencefalográficas además de aclarar la fisiopatogenia del importante grupo de las epilepsias "*genéticas*" o "*idiopáticas*" señalan una mayor extensión de los límites del Petit Mal de acuerdo a la concepción de Gibbs y Lennox, abonan en favor de la clasificación de la escuela de Montreal²⁶ y extienden el uso terapéutico del *trimetadione*.

RESUME ET CONCLUSION

I.—La *Stimulation lumineuse intermittente* (S.L.I.) est une méthode très efficace d'activation de l'E.E.G. des épileptiques reconnus et latents. Par son innocuité et son application aisée, elle est très indiquée chez l'enfant.

II.—L'*Epilepsie Photogénique chez l'enfant*, par ses caractères étiologiques, cliniques, électroencéphalographiques et évolutifs a une personnalité de nette signification neuropédiatrique; perturbation neuronique génétiquement transmise qui se montre très sensible au traitement triméthadionique.

III.—Cette conception et ces techniques électroencéphalographiques, outre le fait d'éclaircir la physiopathogénie de l'important groupe des "épileptiques génétiques" ou "idiopatiques" donnent une plus grande extension aux limites du Petit Mal (dans le sens de Gibbs et Lennox), et sont en faveur de la classification de l'Ecole de Montreal²⁶. Elles développent l'usage thérapeutique de la triméthadione.

SUMMARY AND CONCLUSION

I.—*Rhythmic photic stimulation* is a very effective method to activate the electroencephalograms of the known or latent epileptics. By its innocuity and by its easy application it is specially indicated in the infancy.

II.—*Photogenic epilepsy in childhood* has a clinic individuality very significative in neuropediatrics by its etiological, clinical, electroencephalographical and evolutive characteristics: it means a neuronc perturbation genetically transmitted and very sensible to the trimethiadonic treatment.

III.—This concept and these electroencephalographic technique explain the physiopathogeny of the important group of "genetic" or "idiopathic epilepsy"; they amplify the limitation of the "Petit Mal" (in Gibbs and Lennox meaning). They agree with the Montreal School's classification of epilepsy and increase the trimethiadonic therapy.

BIBLIOGRAFIA

1. Remond, A.; Dreyfus-Brisac, C. et Laporte, Y.—Effet des activations chimiques sur l'EEG. humain; Rapport al II Cong. International d'EEG. Paris, 1949.

2. Gibbs, F. A.; Gibbs, L. & Lennox, W. G.—Electroencephalographic response to overventilation and its relation to age. "Jour. of Pediatrics", 23; 497-505 (1943).
3. Gibbs, E. L. & Gibbs, F. A.—Diagnostic and localizing values of EEG studies in sleep proceedings for Assoc. Research in Nervous & Mental Dis.
4. Gibbs, E. L.; Fuster, B. & Gibbs, S. A.—Peculiar low temporal localisation of sleep. Induced seizures discharges of psychomotor types. Trans. Amer. Neurology Society, 1947.
5. Walter, G., Dovey, V. J. & Shipton, H.—Analysis of the Electrical Response of the Human Cortex to Photic Stimulation. "Nature", London; 158-540, (1946).
6. Cornill, L., Gastaut, H. et Roger, J.—La révélation EEG des formes latentes de la maladie comitiale et leur controle thérapeutique. "Revue Neurol.", t. 80, n° 10 (1943).
7. Walter, V. J. & Walter, G.—The effect of Physical stimuli on the EEG. Rapport II Cong. International de EEG. Paris, 1949.
8. Gastaut, H.—Effects des stimulations physiques sur l'EEG. de l'homme. Rapport al II Cong. International de EEG. Paris, 1949.
9. Radovici, Misrliou et Gluckmann.—"Revue Neurol.", t. 39, p. 1305, (1932).
10. Radovici et Marion.—"Revue Neurol.", t. 42, p. 495, (1935).
11. Goodkind.—"Arch. of Neurol. & Psych.", t. 35, p. 868, (1936).
12. Strauss.—"Arch. of Neurol. & Psych.", t. 44, p. 140, (1940).
13. Cobb, S.—"Arch. of Neurol. & Psych.", t. 58, n° 1, p. 70, (1947).
14. Walter, G.—Proc. of Ass. for Res. in Nerv. & Mental Dis. 26; 37-51, (1946).
15. Fairweather, O'Sullivan et Grey Walter.—Meeting British EEG. Soc. Bristol may 1948.
16. Gareiso, A.; Escardó, F.; Mosovich, A.; Peluffo, J. R.; Vázquez, H. J.; Cantlon, B. y Campo, A. J.—La epilepsia en el niño. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1 vol., (1949).
17. Walter, W. G. et V. J. et Gastaut, H. et Y.—Une forme EEGraphique nouvelle d'Epilepsie: l'épilepsie photogénique "Revue Neurol.", t. 80, n° 8, (1948).
18. Gastaut, H.; Roger, J. et Gastaut, Y.—Les formes experimentales de l'épilepsie humaine: 1 L'épilepsie induite par la stimulation lumineuse intermittente rythmée ou epilepsie photogénique. "Revue Neurol.", t. 80, p. 161-183, (1948).
19. Roger, J.—Stimulation lumineuse intermittente et épilepsie. Thèse Marseille (1948).
20. Gastaut, H. & Hunter, J.—An experimental study of the mechanism of photic activation in idiopatic epilepsy. "Jour. of EEG. and Neurophysiol", 2; 263-287, (1950).
21. Badier, M.; Dongier, M.; Gastaut, H.; Naquet, R. et Roger, A.—Comunicaciones y conferencias en la Reunión de la Primavera de la Sociedad Italiana de EEG., Bologna, 1951.
22. Roger, H.; Cornil, L.; Paillas, J. E.; Gastaut, H.; Roger, J.; Poursines, Y.; Olivier, H.; Alliez, J.; Cremieux, A. et Bouderesques, J.—Les Epilepsies. Ed. Flammarion, Paris, (1950).
23. Escardó, F.—El factor genético en la epilepsia. Neurofilia o fragilidad del sistema nervioso. "Arch. Arg. de Ped.", (in press).
24. Vázquez, H. J. y Turner, M.—Epilepsia en flexión generalizada. "Arch. Arg. de Ped.", 25; 111-141, (1951).
25. Vázquez, H. J.—Tratamiento de la epilepsia infantil", en op. cit. (16), p. 222.
26. Jasper, H. & Kershman, J.—Classification of the EEG in Epilepsy. Symposium sobre la clasificación de epilepsias. II Cong. International de EEG, Paris, 1949.

ESTUDIO RADIOGRAFICO DEL CAVUM NASOFARINGEO EN LAS HIPOACUSIAS TUBARIAS Y EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NASAL DE LOS NIÑOS *

POR LOS

DRES. YAGO FRANCHINI y JOSE RIBÓ

Jefe de Servicio y Médico Asistente, respectivamente, del
Policlínico Casa Cuna de Buenos Aires

El estudio del cavum nasofaríngeo, como causa originaria de procesos óticos o respiratorios nos ha preocupado desde hace mucho tiempo, y con el objeto de llegar a diagnósticos exactos, hemos recurrido a todos los métodos a nuestro alcance, ya sean semiológicos o auxiliares.

Al comprobar la utilidad de la radiografía para asegurar la presencia o ausencia de restos adenoideos, nos decidimos a presentar nuestro primer trabajo sobre este tema, hace más de un año al Ateneo de Casa Cuna y al Segundo Congreso Panamericano de O. R. L., con el único fin de divulgar este método sencillo y práctico que nos permite asegurar o desechar la existencia en el cavum nasofaríngeo de los factores causales de las molestias aquejadas y como consecuencia directa de esto, la indicación o no de una intervención quirúrgica.

La gran cantidad de niños examinados, con insuficiencia respiratoria nasal, otitis a repetición y obstrucción tubaria, algunos no operados y otros sometidos a una o varias intervenciones quirúrgicas de sus adenoides, que seguían evolucionando desfavorablemente después de las intervenciones, nos llamó poderosamente la atención y nos llevó desde hace mucho tiempo a la búsqueda de la hipertrofia de la amígdala de Luschka o recidivas del tejido adenoideo, por medio de radiografías de cavum en posición lateral sin medios de contraste.

Con respecto a la hipoacusia de los niños se comprende que tenga importancia, por no estar en ellos aún terminado el desarrollo del lenguaje, y que al persistir el déficit auditivo, podrá repercutir sobre la esfera psíquica, amén de todos los procesos piógenos a punto de partida nasofaríngeo.

Según Guggenheim, más del 50 % de los diez y ocho millones de sordos que hay en Estados Unidos, deben su enfermedad a lesiones tim-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de agosto de 1951.

—Recibido para su publicación en 14 de agosto de 1951.

pánicas, consecutivas a oclusión de las trompas, en los primeros años de la vida.

De ahí la necesidad de un diagnóstico exacto, que por tratarse de niños, algunas veces resulta difícil, máxime, si ya han sido operados dos o tres veces, como hemos tenido la oportunidad de observar en varias ocasiones.

El examen rinoscópico posterior en niños pequeños, casi es imposible efectuarlo con éxito; al tacto nasofaríngeo por medio del dedo o el toque instrumental del cavum por vía nasal por nosotros preconizado, sus resultados en estos procedimientos están supeditados a la sensibilidad táctil de cada observador, no pudiendo por lo tanto aconsejarlo como norma para la exactitud de un diagnóstico, especialmente en niños ya intervenidos quirúrgicamente.

En vista de todas estas dificultades y sobre todo para asegurarnos y convencer a los familiares de la presencia de nuevas adenoides y en salvaguardia de nuestra ética y prestigio al aconsejar una nueva intervención, decidimos practicar a estos niños el examen radiográfico del cavum nasofaríngeo, para confirmar o no nuestro diagnóstico presuntivo. Es así como por medio de la radiografía, hemos podido confirmar la presencia de masas adenoideas, restos o recidivas; de su *localización* (central o laterales), de su *volumen*, de su *conformación externa*, etc., que los familiares y aún nosotros mismos creíamos inexistentes, por el hecho de haber sido extirpadas con anterioridad; no queriendo decir con esto que hayan sido mal operadas; todo lo contrario, la jerarquía de los especialistas que han intervenido en estos casos, ya que la mayoría son enfermos de nuestras clínicas privadas, los pone a cubierto de cualquier sospecha.

La razón hay que buscarla más bien en la estructura anatómica de la amígdala de Luschka, en que no teniendo cápsula de tejido fibroso bien formada, que la separe del músculo constrictor superior de la faringe, resulta imposible su total enucleación. "George E. Shambaugh, Jr."

Aunque la índole de este trabajo no nos autoriza a hablar del tratamiento de estos enfermos, queremos sin embargo insistir en que éste debe ser profiláctico, es decir, prevenir las hipoacusias por obstrucción tubaria o por otitis a repetición, por la enucleación de las adenoides hipertróficas, de sus restos o de sus recidivas, lo cual hoy se consigue por la intervención cruenta, o por la aplicación de radium, especialmente en los restos laterales o en la hipertrofia de la amígdala de Gerlach.

Es necesario practicar también el examen audiométrico sistemático de todo niño que por su sintomatología o por su comportamiento, nos haga sospechar en un déficit auditivo, sobre todo si todavía no ha completado su desarrollo verbal.

Con respecto a la *insuficiencia respiratoria nasal exclusiva*, u otros padecimientos que puedan acompañarla o aparecer como única sintomatología: sinusopatías, manifestaciones alérgicas, amigdalitis, etc., la

radiografía del cavum también nos ha proporcionado interesantes detalles, que nos han permitido orientarnos en un exacto diagnóstico. Por medio de la misma, hemos constatado interrupciones o estrangulamientos de la columna aérea proveniente de las fosas nasales no imputables a un obstáculo o impedimento de cavum posterior como son las adenoides hipertróficas, sino a un obstáculo anterior ocasionado ya por la hipertrofia de la cola de los cornetes o por la retropulsión del paladar blando producido por la hipertrofia amigdalina intravélica.

A nadie escapa la importancia que esto tiene, pues las enseñanzas que nos proporciona la radiografía nos pone sobre la pista de un tratamiento quirúrgico lo más exacto posible.

Donde adquiere una vital importancia, es en aquellos niños que nos envían para curetear cavums con diagnóstico de adenoides y como solución del síndrome de obstrucción respiratoria nasal, y nos encontramos con la ausencia de masas linfoides para extirpar, y que la dificultad se hallaba en una desviación de tabique nasal, en una reacción alérgica de la mucosa rinosinusal, o las ya mencionadas hipertrofias amigdalinas intravélicas o la hipertrofia de cola de cornetes; evitando así al niño una operación molesta e inútil como sería el curetaje de la mucosa faríngea normal, o la indicación inoportuna de terapéuticas físicas actualmente en boga que podrían ser peligrosas para tejidos y órganos vecinos.

Debemos insistir por último que al igual que en las hipoacusias, dejamos a salvo nuestro prestigio profesional al indicar una nueva intervención de adenoides en niños ya operados en una o varias ocasiones.

CONCLUSIONES GENERALES

1º Necesidad del examen radiográfico sistemático del cavum nasofaríngeo.

2º No en todas las hipoacusias por obstrucción tubaria u otitis a repetición, hay adenoides.

3º No todas las insuficiencias respiratorias nasales se deben a las adenoides.

4º Con la radiografía del cavum se evitan operaciones inútiles y molestas.

5º Con radiografías positivas en niños operados en una o varias ocasiones, permite indicar con exactitud un nuevo tratamiento quirúrgico o radiumterápico.

6º Al descartar las adenoiditis, permite diagnosticar las rinorreas sinusales, tan frecuentes en los niños.

7º Con la radiografía antes y después de la operación, se documenta a la familia, la perfección del acto quirúrgico.

CASUÍSTICA

a) *Casos de hipoacusia y adenoides recidivantes*

1º.—E. B., de 9 años. Otitis media aguda a repetición, especialmente en lado izquierdo, parotiditis, halitosis. *Operada de Hava a los 3 años*. Actualmente otitis media aguda derecha e hipoacusia de transmisión del mismo lado. Informa radiológico del Dr. Manuel E. Zamboni: La línea marcada por flechas indica el franco aumento del tamaño de las vegetaciones adenoideas. Se reopera extirpando una gran masa de vegetaciones adenoides, desapareciendo con esto la hipoacusia y la halitosis. Una nueva radiografía muestra el cavum nasofaríngeo libre.

2º.—M. C., de 6 años. Otitis a repetición bilateral, hipoacusia. *Operada de Hava a los 3 años*. Informe radiológico: Existen vegetaciones adenoideas. Se reopera y se extirpa una gran masa de vegetaciones, desapareciendo posteriormente toda la sintomatología. Se constata por nueva radiografía el cavum nasofaríngeo libre.

3º.—E. S., de 7 años y medio; operado por primera vez *de Hava a los 3 años y medio* por otitis media supurada bilateral. Visto en octubre de 1949 en el oído derecho se observa una perforación seca pósteroinferior; en el oído izquierdo normal. Hipoacusia de transmisión derecha; diagnóstico radiográfico: restos laterales de vegetaciones adenoideas.

4º.—M. Z., de 8 años. *Operada de Hava a los cuatro años*. Hace dos años otitis media aguda izquierda con paracentesis positiva. Frecuentes otalgias. Actualmente, hipoacusia que aumenta con las corizas que son muy frecuentes. Radiología: grandes masas adenoideas confirmadas por la operación, después de la cual desaparecen los corizas y la hipoacusia.

5º.—J. C. C., de 7 años. Otitis bilaterales en infancia. Actualmente hipoacusia bilateral de transmisión, elevación del límite tonal inferior, voz cuchicheada ambos oídos a tres metros. *Operado hace seis meses de Hava*, persistiendo sin embargo, la hipoacusia, que mejora momentáneamente con el Valsalva. Radiología: paquete grande de vegetaciones adenoideas. Teniendo en cuenta el tamaño de las adenoides se aconseja la adenoidectomía y no la aplicación de radium que había sido aconsejada, obteniendo con esto una recuperación total de su audición.

b) *Casos de insuficiencia respiratoria nasal por adenoides recidivantes*

6º.—A. B., de 9 años y medio. Operado por primera vez a los *cinco años de Hava* por insuficiencia respiratoria nasal y anginas a repetición. En el momento de la revisión se encuentra insuficiencia respiratoria nasal y ronquido nocturno. La radiografía del cavum nos da vegetaciones adenoideas francamente desarrolladas. En la operación se enuclea una masa grande de tejido adenoideo desapareciendo después toda la sintomatología.

7º.—C. J. L. S., de 8 años. Operado a los *tres y cinco años de Hava*, por insuficiencia respiratoria nasal y anginas a repetición. A la revisión, recidiva de tejido amigdalino y adenoideo. Informe radiológico: restos laterales grandes de vegetaciones adenoideas.

c) *Casos de insuficiencia respiratoria nasal por amígdalas hipertróficas intravélicas*

8º.—Niña de P. D. P., de 13 años. Insuficiencia respiratoria nasal permanente, amigdalitis a repetición. Estado actual: el examen bucal revela hipertrofia de amígdalas bilaterales intravélicas, cuya expresión da salida a regular cantidad de secreción mucopurulenta, hay amigdalitis agudas a repetición. La rinoscopia anterior no permite visualizar anormalidades, que justifiquen la dificultad respiratoria nasal que acusa la enfermita, la rinoscopia posterior resulta muy difícil aún con anestesia a causa del reflejo faríngeo. No se le hizo tacto nasofaríngeo por ser de dudosa interpretación a más de las molestias que esta maniobra causa. Sentada la indicación de la amigdalectomía y de la adenoidectomía, por su insuficiencia respiratoria nasal, antes de intervenir se pide una radiografía del cavum nasofaríngeo; ésta revela la ausencia de vegetaciones adenoideas, pues la columna aérea proveniente de fosas nasales no sufre ninguna interferencia al nivel de la amígdala de Luschka; no así en la parte más alta y anterior del cavum, en la prolongación de la línea del cornete inferior en que esta columna sufre un estrangulamiento, causado por la hipertrofia del cornete inferior, presunta causa de la dificultad respiratoria que acusa la paciente. Diríamos que en este caso y refiriéndonos a la conformación del cavum nasofaríngeo, que el obstáculo es anterior (cola de cornete) y no posterior (vegetaciones adenoideas).

El tratamiento consistió solamente en una amigdalectomía total bilateral, sin tocar para nada el cavum nasofaríngeo, con lo cual mejoró visiblemente su dificultad respiratoria, tanto que, por el momento, no piensa operarse de sus cornetes.

Tres enseñanzas nos depara esta historia: La primera, la necesidad del estudio completo y conciente de los enfermos que nos confían para su tratamiento, sobre todo cuando éste es quirúrgico. La segunda, la necesidad de la radiografía del cavum nasofaríngeo en todo enfermo con insuficiencia respiratoria nasal. La tercera, que no todo es vegetaciones adenoideas, como generalmente se piensa, especialmente si se acompaña hipertrofia amigdalina, en el síndrome de obstrucción nasal; en este caso, ésta la provocaba el rechazo del paladar blando hacia el cavum, por la hipertrofia amigdalina intravélica; extirpadas éstas, desapareció la dificultad respiratoria.

d) *Casos de insuficiencia respiratoria nasal por sinusitis sin adenoides*

9º.—Radiografía 158.629. Niño de 8 años, consultado por corizas a repetición. Se observa mala implantación dentaria, hay dificultad respiratoria, respirando casi siempre con la boca abierta. Diagnóstico radiológico: radiografía de cavum da una columna de aire nítida y de suficiente capacidad y con ausencia de restos adenoideos. Radiografías de senos, ambos maxilares opacos. En conclusión: sinusitis maxilar bilateral, sin vegetaciones adenoideas.

10º.—D. L., de 5 años. Traído a nuestra clínica privada por padecer de corizas permanentes, desde hace un año, con secreción mucopurulenta bilateral que ocupa piso y meato medio e inferior de ambas fosas nasales y que desciende por el cavum nasofaríngeo. Operado de Hava, hace dos años y medio, no pudiendo precisar la familia si fué también adenoidectomizado. Ha sido sometido a toda clase de tratamientos quimioterápicos, antibióticos (con excepción de la estreptomina), vitaminoterápicos, etc., sin obtener el más mínimo resultado. El tacto nasofaríngeo diagnóstico, es dudoso, por cuyo motivo y con el mismo fin, se le practican dos radiografías, una del

cavum y la otra de senos paranasales, constatando por la primera la ausencia de vegetaciones adenoideas y, por la segunda, la existencia de un velo en ambos senos maxilares. Se le indica tratamiento nasal a lo Proetz con el cocktail O. R. L. (penicilina, estreptomina y Albucid), y el resultado francamente favorable no se deja esperar; en quince días, mejoró de tal modo que llegó a desaparecer casi por completo la secreción nasal. A las tres semanas, como reapareciera un poco de exudado, se le aconseja alternar el cocktail con una suspensión de sulfatiazol microcristalino y bromhidrato de prahidroxy-amfetamina al 1%, siempre según el método de Proetz, y 0,50 g diarios de estreptomina hasta completar 7 g, con lo cual se obtiene la curación definitiva y el restablecimiento de la permeabilidad nasal.

Sacamos como conclusiones de este caso: 1º La abundante secreción nasal descendiendo por el nasofarinx, nos podía hacer pensar en una adenoiditis prolongada, la que se descartó por la radiografía negativa del cavum. 2º Evitarle al niño una segunda intervención sobre el cavum, que evidentemente ya le había sido practicada con anterioridad. 3º La insuficiencia respiratoria solamente se debía a la obstrucción nasal producida por la secreción y por la irritación permanente que ésta provocaba sobre la mucosa. 4º El diagnóstico de sinusitis maxilar, confirmada por la radiografía, nos dió la clave de la causa de la rinorrea mucopurulenta. 5º El resultado francamente favorable y definitivo obtenido con el método de desplazamiento y la terapéutica antibiótica polivalente especialmente con la estreptomina, con la cual el niño no había sido aún tratado.

e) *Alergia*

11º.—Caso 125.798. Niño de 8 años. Consultado por resfríos a repetición, con indicación de operar vegetaciones. Ha sido operado de Hava a los tres años; actualmente respira bien; hay ligero prurito nasal y estornudos. Radiografía: el cavum nasofaríngeo se observa libre de vegetaciones o restos adenoideos. En conclusión: la ausencia de procesos sinusales, y de adenoides y la observación clínica nos orienta hacia el diagnóstico de rinitis alérgica. Mejoró notablemente con antihistamínicos locales y por boca.

Libros y Tesis

HANDBOOK OF PEDIATRIC MEDICAL EMERGENCIES, por *A. De Sanctis y Ch. Varga*. 1 tomo de 284 págs. 14 x 22, encuadernado; con 51 ilustraciones. Edit. The C. V. Mosby Co., St Louis, 1951.

Este tomo, primorosamente editado, representa el concurso de diez especialistas además de los firmantes como coordinadores y colaboradores principales y tiene para el pediatra de nuestros climas diversos motivos de interés y meditación. Su intención directa ha sido proveer al médico un manual de terapéutica de urgencia aplicada al niño; ese solo intento implica un grande esfuerzo de concisión, precisión y actualización; no hay duda que el propósito ha sido ampliamente logrado; no se puede en menos palabras darse al lector no sólo la guía de lo que debe hacer en el momento crítico (lo que por sí solo convertiría al libro en una cartilla), sino de la razón teórica, técnica o biológica que fundamenta y apoya el consejo o la indicación. De modo tal que al fin de cuentas el libro viene a ser un concretísimo tratado de patología aguda. Está dividido en 10 capítulos y un apéndice; los capítulos se dedican a la terapéutica de urgencia clasificada así: estados agudos cardiovasculares, gastrointestinales, génitourinarios, neurológicos, respiratorios, sumersión, envenenamientos, prematurez y casos variados (mordeduras, quemaduras, golpes de sol o calor, hemorragias, epístaxis, etc.). El capítulo décimo se consagra a las técnicas operatorias de urgencia ayudado por clarísimas ilustraciones y el apéndice a la consignación de las cifras biológicas que ayudan a comprender los datos del laboratorio y a los productos del comercio susceptibles de ser de alguna manera fuente de intoxicación o accidente en el niño. Todo este plan está cumplido con una gran eficacia instrumental adecuada al fin propuesto; con el libro en el escritorio el médico general puede plantear y resolver, sin riesgo de error, prácticamente todas las situaciones agudas. Pero, sin duda, el trabajo corresponde a una edad mental bien diferente de la nuestra; muchos de sus planteos, sobre todo en lo que se refiere a los trastornos gastrointestinales, no son posibles entre nosotros no ya en el ejercicio civil, sino ni siquiera en los centros que se consideran especializados en la asistencia del niño. Un solo ejemplo aclara esta afirmación; así en el tratamiento de la diarrea aguda se anota: "si el CO_2 está entre 20 y 40 volúmenes por ciento continúese con una solución M/6 de lactato de sodio", lo que significa un laboratorio experto, próximo y dinámico que acompañe la evolución del caso y controle su tratamiento. Nada de eso puede disponerse rutinariamente entre nosotros. De cualquier manera, no hay duda de que un libro debe indicar el procedimiento desiterativamente perfecto. Dentro de su índole el libro pone al día el tratamiento de las meningitis y de los cuadros respiratorios, capítulos en los que una buena y decidida iniciación terapéutica es precisa para obtener la sanación sin secuelas. Una bibliografía sistematizada completa este libro que merece un puesto preferente y accesible en el escritorio de todo médico sujeto a atender niños, a quien evitará los planteos terapéuticos "a rumbo" a los que tan peligrosamente inclinada se ve la realidad profesional.—*F. Escardó*.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

NOVENA REUNION CIENTIFICA: 9 de OCTUBRE de 1951

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

Siendo las 21,40 se inicia la reunión con

Asamblea extraordinaria

1º Se propone a la Asamblea el nombramiento de Miembros Honorarios Nacionales a los Dres. J. M. Jorge, J. M. Obarrio y Enrique Bordot.

Con este motivo el señor Presidente dirige a la Asamblea palabras de elogio por la personalidad de cada uno de los propuestos, resaltando los valores pediátricos y acción destacada que tuvieron cada uno de ellos en el seno de la Sociedad. Recuerda también que por razones estatutarias no se han designado otros que estarían en condiciones de serlo, pues de impedir el reglamento vigente que los miembros honorarios integren la Comisión Directiva los coloca fuera de toda actividad societaria a colegas en condiciones de rendir con su colaboración un aporte imponderable de energía y vigor a esta Sociedad.

2º Se propone a la Asamblea la designación del Dr. Mario de Olinto, del Brasil, como Miembro Correspondiente Extranjero.

El señor Presidente recuerda los antecedentes profesionales del propuesto y hace un relato biográfico de su personalidad médica. Puestas a votación las proposiciones antes citadas son aprobadas por unanimidad.

Novena reunión científica

CON MOTIVO DE UN CASO DE ACRODINIA. COMENTARIOS SOBRE EL TRATAMIENTO

Dres. J. P. Garrahan y J. Rivelis.—Presentan un caso de acrodinia en una niña de 4 años de edad, la que entre sus antecedentes refiere el uso de una pomada mercurial.

Por la imposibilidad de determinar el Hg en orina no se realiza el tratamiento con el "BAL".

Por el contrario, siguiendo las ideas de D. Cheek y S. Hicks, se administró CNa (10 mg) y 4 mg diarios y acetato de desoxicorticosterona apreciando resultados alentadores y disminución de los síntomas mórbidos. Por otra parte, se comprobó el cuadro humoral señalado por los autores: hiponatremia y hemoconcentración.

Discusión: **Dr. Díaz Bobillo.**—Recuerda que en la décima sesión científica del año próximo pasado él presentara tres observaciones, a una de las cuales se le diera el Na y acetato de desoxicorticosterona. En esta enfermita apareció una diarrea que curó al darle antihistamínicos. Refiere que en estos momentos están estudiando otro caso.

Dr. Rivellis.—Conocía el caso del Dr. Díaz Bobillo y completa su exposición agregando que en el momento actual se admite como causa casi exclusiva de la acrodinia al Hg.

CLOROMICETINA EN PEDIATRIA. NUESTRA EXPERIENCIA

Dres. J. P. Garrahan, J. M. Albores, M. Canevari y J. C. Sallarés.—1° Los autores han tratado con cloromicetina a 78 niños, dando por boca para la mayoría de ellos, 50 mg por kilo de peso y por día repartido en 4 dosis. En los menores de un año (con peso menor de 10 kilos) y en los casos graves prefirieron suministrar 100 mg, cinco (5) de los enfermitos fueron medicados por vía rectal en dosis de 100 mg repartidos 4 veces.

2° A 50 pacientes con tos convulsiva (2 de ellos con complicaciones broncopulmonares, respondería en forma satisfactoria 28 (56 %) obteniendo resultados dudosos en 10 (20 %) y negativos en 12,24 %).

3° De 6 enfermos con fiebre tifoidea en 5 mejoró el estado general y bajó la temperatura a las 24 horas la que desapareció alrededor del cuarto día curando definitivamente sin recaídas ni complicaciones.

El restante experimenta una recrudescencia debido a que no pudo prolongarse convenientemente la medicación por falta de droga.

El título de aglutininas cuando se investigó persistió alto al finalizar la terapéutica.

4° Obtuvieron resultados satisfactorios en 20 enfermos con procesos diversos, adenoiditis aguda, amigdalitis críptica, bronquitis, bronquitis espasmódica, encefalitis rubeólica, estomatitis, laringotraqueobronquitis, meningitis puriforme exéptica, neumopatías atípicas primaria, parotiditis epidémica, tos espasmódica, reno y rubeola. Fracasa en dos casos, bronquitis aguda infecciosa e infección urinaria.

5° 34 veces (43,5 %) anotamos inconvenientes siendo más frecuentes los del aparato gastrointestinal. (Tres enfermos con tifoidea) otra con tos convulsiva y el tercero con miofaringitis presentaron colapso cardiovascular. En ocho oportunidades tuvieron que interrumpir el tratamiento debido a inconvenientes.

6° De acuerdo a la experiencia de los comunicantes la cloromicetina es el antibiótico de elección en la fiebre tifoidea siendo también muy útil en otros procesos bacterianos.

7° La dosis de 50 mg por kilo de peso y por día repartido en 4 tomas les parece la más conveniente pudiendo elevarse a 100 mg en los niños menores de un año y cuando la gravedad del caso lo requiere. Por vía rectal a la que debe recurrirse por excepción, preferir dar 100 mg por kilo de peso y por día. En la fiebre tifoidea es necesario prolongar la medicación de 10 a 15 días para evitar las recaídas.

8° Comparada con la aureomicina la experiencia les demuestra: a) que su eficacia es inferior en la tos convulsiva; b) que la frecuencia de inconvenientes es aproximadamente la misma aunque el colapso cardiovascular se presentó en niños tratados únicamente con cloromicetina; c) que la cloromicetina tiene sobre la aureomicina la ventaja que puede ser administrada por vía rectal.

Discusión: Dr. Vidal Freire.—Refiere que el año pasado presentó casos en los que refería las ventajas de la cloromicetina. Refiere una curación espectacular con cloromicetina en una infección urinaria y otro caso que curó con medicación combinada de antibiótico.

Dr. Albores.—Agradece el Dr. Vidal Freire su colaboración e insiste en la superioridad de la aureomicina. Las dosis están sujetas a estados especiales y cada autor señala como distinto. Ellos creen se pueden usar aún dosis superiores a 100 mg. Hay casos en que debe hacer terapéutica combinada.

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DEL HERPES ZOSTER

Dres. I. Díaz Bobillo y N. Bonesana.—Los comunicantes presentan el caso de una niña de 9 años de edad que ingresa al Hospital de niños por una hemiplejía izquierda. En sus antecedentes se constata que 3 días después de la aparición de su herpes zóster intercostal izquierdo presentó un cuadro de apendicitis aguda. Durante el postoperatorio signos de meningoencefalitis seguidos de una hemiplejía flácida con exageración de reflejos.

El electrodiagnóstico revela alteraciones cualitativas e hipoexcitabilidad farádica en los músculos, recto anterior, tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos del miembro inferior izquierdo.

El electroencefalograma: 1º Marcada disrritmia cerebral paroxística, testimonio de un estado de irritabilidad cortical expresada en términos bioeléctricos.

2º Signos de preponderancia alterna en las áreas ténporooccipitales izquierdas y derechas.

Los exámenes practicados hace pocos días son más favorables. Se hacen diversas consideraciones sobre el diagnóstico diferencial y teniendo en cuenta los antecedentes de la enferma creen se trate de una hemiplejía, secuela de una meningoencefalitis producidas por el virus del Herpes Zóster. Por la bibliografía consultada llama la atención la extrema rareza de estas complicaciones encefálicas en la infancia.

LABIO LEPORINO Y FISURA DEL PALADAR

Dr. H. Lapasta.—El autor considera pese al concepto de muchos cirujanos, que el momento operatorio del labio leporino es después de los 3 meses de edad, por cuanto en esta época ya se ha adaptado a un régimen dietético adecuado.

Preconiza procedimientos quirúrgicos y técnicos especiales detallando sus ventajas.

Posteriormente muestra a la pantalla un crecido número de casos operados y su resultado satisfactorio.

SOBRE LA ACCION DE LA VITAMINA B₁₂ EN LA DISTROFIA DEL LACTANTE

Dra. M. Bekei de Mazei.—1º la autora ha suministrado vitamina B₁₂ en dosis de 12,5 mg diarios a 8 lactantes con distrofia carencial cuyo aumento promedio diario de peso era de 6,5 g considerado en el último mes.

2º Observó en el curso de la administración una respuesta favorable en la curva ponderal, siendo el promedio de progreso diaria de 25,3 g.

3º No se registraron inconvenientes de administración ni trastornos gastrointestinales.

4 Nuestra impresión es que el suministro de vitamina B₁₂ es beneficioso en lactantes distróficos.

Discusión: **Dr. Albores.**—Pregunta: A juicio de los comunicantes, ¿cuáles son las dosis en las distintas edades?

Dr. Kreutzer.—Pregunta: qué dado a que en enfermos por él observados se constató cardiomegalia después de aplicar la vitamina B₁₂ le interesaría saber si la comunicante ha registrado el mismo hecho.

Dra. de Mazei.—Ella ha usado la dosis media entre 5 y 25 mg aconsejado por los autores, es decir, 12,5 y en cuanto a la cardiomegalia no ha pesquisado.

ENFERMEDAD DE CHAGAS-MAZZA (MENINGO ENCEFALITIS AGUDA) EN EL LACTANTE

Dres. F. de Elizalde, F. Scavuzzo y N. Sánchez Basso.—Se presenta una observación anatómico-clínica de enfermedad de Chagas-Mazza, a forma meningo-encefálica de un lactante de 4 meses de edad, interpretado en los primeros días como a probable etiología tuberculosa, pero que la evolución posterior de la sintomatología y el interrogatorio detenido de los antecedentes permitieron atribuir a su verdadera causa confirmada por el hallazgo del parásito en la sangre, la reacción de fijación del complemento y el serodiagnóstico.

Destacan la ineficacia de los antibióticos usados: penicilina, estreptomycin y aureomicina así como la de un compuesto cloroquinolérico dado por vía oral. Los autores creen que cuando se plantee el diagnóstico diferencial en un lactante con sintomatología meningoencefálica no deberá olvidarse la posible etiología chagásica, dada la frecuencia de las localizaciones nerviosas en el niño pequeño y la difusión de la endemia en nuestro país.

Discusión: Dr. Kreutzer.—Solicita la modificación del intitulado por los comunicantes por el de enfermedad de Chagas-Mazza.

INVESTIGACION SOBRE LA CONCENTRACION SANGUINEA DE LA TERRAMICINA

Dres. J. P. Garrahan, J. M. Albores, R. M. Gris y J. C. Borroni.—Mediante el método de las diluciones seriadas se estudió la concentración de terramicina en suero, dado por boca y por vía rectal (en el trabajo original figurarán los datos obtenidos por vía endovenosa que por dificultades técnicas no pudo realizarse en una primera experiencia).

1° Por vía rectal la terramicina no se absorbe (concentraciones inferiores a 0,30 microgramos por cm³ de suero dados en dosis altas, únicas y repetidas.

2° Por vía oral:

a) Hay diferencias individuales bastante netas en las curvas de concentración.

b) Por niveles sanguíneos máximos se alcanzan entre las 4 y 6 horas después del suministro con dosis de 12,5 mg y 25 mg por kilo de peso y con dosis diarias repetidas con intervalos de 6 horas de 50 y 100 mg por kilo por día.

c) Se mantiene en concentraciones altas entre 4 y 8 horas después de la ingestión.

d) Con dosis únicas de 25 mg por kilo la concentración máxima es más elevada y se mantiene alta durante más tiempo que con dosis única de 12,5 mg.

e) Con dosis repetidas a intervalos de 6 horas se consigue un efecto acumulativo evidente a las 24 horas y más neto después de varios días. De estas conclusiones se obtienen las siguientes deducciones prácticas.

1° No debe emplearse la terramicina por vía rectal.

2° La dosis de 50 mg por kilo y por día repetida en intervalos de 6 horas parece ser la más indicada para la gran mayoría de las infecciones por

gérmenes sensibles a su acción. Pero también pueden ser evidentemente útiles a intervalos de 8 horas.

3° En los procesos para cuando se desée obtener efectos bactericidas convendrá subir las dosis diarias a 100 mg.

4° Dado que recién a las 4 horas adquiere concentraciones más altas, si se desea lograrlas en forma rápida será conveniente recurrir a la vía endovenosa.

TERRAMICINA EN PEDIATRIA (NUESTRA EXPERIENCIA)

Dres. J. P. Garrahan, J. M. Albores y J. C. Borroni.—Presentan los autores los resultados obtenidos con 100 niños medicados con terramicina. La dosis diaria fué de 50 mg por kilo, dado por boca, con intervalos de 6 horas. En los casos graves y en los niños menores de 1 año (con peso inferior de 10 kilos), se prefirió aumentar de 50 a 100 mg. En 65 se obtuvieron resultados excelentes, en 25 buenos, 90 satisfactorios, 3 dudosos y 7 negativos).

En el estudio discriminado de algunos procesos han observado lo siguiente: de 21 enfermos con estados gripales, 19 respondieron en forma satisfactoria, 12 excelente y 7 buenos, fracasando en 2. De 25 con complicaciones gripales variadas todos respondieron satisfactoriamente a la medicina (21 excelentes y 4 buenos). En 14 de tos convulsiva, 7 excelentes, 4 buenos (11 satisfactorios), 1 dudoso y 2 negativos. En 9 enfermos con infección de piel y anexos y tejido celular subcutáneo, 9 excelentes. En 7 crisis nefróticas, 6 satisfactorios (4 excelentes y 2 buenos), 1 negativa. En 4 niños con diarrea (2 dispepsias y 2 toxicosis) se obtienen mejorías espectaculares.

Se presentaron inconvenientes 24 veces; dificultades para la ingestión, 3; vómitos aislados, 5; vómitos intensos, 2; diarreas, 7; cólicos abdominales, 2; prurito anal, 2; glisitis, 2; dermatitis, 1.

El estudio comparativo con la aureomicina y cloromicetina, muestran que la terramicina ocasiona menos inconvenientes siendo por consiguiente mejor tolerada, obteniéndose en general resultados superiores. En tos convulsiva la aureomicina permite obtener mayor número de curaciones por lo que constituiría en opinión de los comunicantes el autibiótico de elección en esta enfermedad.

SESION EXTRAORDINARIA: 23 de OCTUBRE de 1951

Con motivo de cumplirse el XL aniversario de la fundación de la Sociedad

Ante una crecida y calificada concurrencia se inicia el acto.

Los sitios de honor son ocupados por los Dres. Cibils Aguirre, Pelfort, Kreutzer, Araújo Alfaro, Bauzá, Urquijo, Turró y Jorge.

Inicia el acto el Dr. Kreutzer en su carácter de Presidente en ejercicio con elocuentes y sentidas palabras de salutación y recuerdo para los socios fundadores de la Sociedad, muchos de ellos presentes e invita al Dr. G. Araújo Alfaro en su carácter de Presidente Honorario a ocupar la presidencia de la asamblea. Por secretaría se da lectura a notas y telegramas recibidos:

—De la Sociedad Uruguaya de Pediatría, anunciando a los Dres. Pelfort y Bauzá, como sus representantes al acto, portadores de los saludos de la misma en esta fecha.

—Dr. Pelfort quien agradece la invitación.

—Telegrama del Prof. Mamerto Acuña acusa que se excusa de concurrir por hallarse enfermo.

—Telegramas de salutación de las filiales de Córdoba y Santa Fe.

De inmediato hace uso de la palabra el miembro fundador Dr. Cibils Aguirre.

En una magnífica pieza llena de colorido hace un paralelo entre la medicina, clínica y terapéutica de otrora y la de nuestros días. Inicia esta referencia comparativa desde el lactante con la elección del alimento (leche de burra) los distintos síndromes de deshidratación y diarreas, inclusive la toxicosis, los recursos terapéuticos de antes y de ahora que señalan el evidente progreso médico pediátrico.

Se extiende a las nefro y neumopatías, procesos meningoencefalíticos, etc.

Termina su alocución con recuerdo para los viejos creadores de la Pediatría Argentina y Uruguay, destacando la personalidad del Dr. Gregorio Aráoz Alfaro y del Dr. L. Morquio, evocando hechos y citas de alto valor dogmático.

Perfiló la actual acción del Presidente Dr. Kreuzer valorando todo su dinamismo y capacidad técnica y de trabajo, terminando con una salutación por los presentes, y especialmente por los delegados del interior de la República.

A continuación hace uso de la palabra el Dr. Julio Bauzá. Portador de un saludo de los colegas uruguayos, evoca épocas pasadas desde la fundación de ambas sociedades de Pediatría, Argentina y Uruguay.

Recuerda los nombres de sus más esforzados propulsores rindiendo un homenaje para los caídos en ambas márgenes del Plata.

Termina con frases de cálido reconocimiento para nuestra nacionalidad.

El Dr. José M. Jorge, al igual que lo hiciera anteriormente el Dr. Cibils Aguirre, bosqueja en un interesante cuadro comparativo los conceptos y criterios médicos de la cirugía infantil en los últimos 40 años. Con ese motivo refiere casos de interés, a propósito de 2 de los cuales se extiende en consideraciones personales, acompañando la exposición con proyecciones y radiografías. En estos casos se trataba de un onfalócele gigante e invaginación intestinales. Citó conceptos sobre parálisis infantil y tratamiento.

Entrega de Diplomas

Recibieron personalmente sus diplomas de socios miembros honorarios los siguientes: Dr. Bordot y José M. Jorge. No lo hizo por enfermedad el Dr. Juan M. Obarrio. Fué designado miembros correspondiente extranjero el Dr. Mario de Olinto (del Brasil).

Como miembros fundadores recibieron personalmente sus diplomas los Dres. G. Aráoz Alfaro, R. Cibils Aguirre, Bordot y Saccone.

No concurren los Dres. E. Folco y D. Cranwell quienes justificaron su inasistencia por enfermedad. Lo mismo que los Dres. M. Acuña y J. Roverot, enviando estos últimos telegramas de adhesión.

No concurren los Dres. Zabala, Cabrera, Castelfort Lugones, Carlos Robertson, Fumasoli y Velasco Blanco,

Terminado el acto de la entrega de los diplomas agradeció el Dr. Bordot con emocionadas y oportunas frases de recordación para sus maestros y amigos.

Entrega del premio "Ramón Iribarne" a los Dres. Oscar R. Turró y Marcos R. Llabías por su trabajo: "El vómito en el primer semestre de la vida: Contribución a su estudio clínico".

El Dr. Gregorio Aráoz Alfaro hace entrega personal del premio después de señalar la conducta austera y ejemplar del Dr. Iribarne en el ejercicio de la medicina en el Hospital, la dirección de Salud Pública y en su clientela privada recordando que a pesar de su temprana muerte, ella debe seguir de ejemplo e imitación para las generaciones presentes y futuras.

Agradeció el Dr. Turró en su nombre y en el del Dr. Llambías con palabras no exentas de emoción y reconocimiento para la persona médica de quien lleva nombre el premio.

Crónica

VISITA DE PEDIATRAS EXTRANJEROS.—Con motivo de los Congresos de Pediatría del Uruguay a celebrarse en el próximo mes de diciembre, hemos tenido la visita de numerosos y muy calificados pediatras de los países vecinos y de todo el continente americano. Entre ellos anotamos nombres de integrantes de delegaciones de Cuba, con los Profs. Hurtado y Castellanos, del Brasil con los Dres. Aguiar, Martinho da Rocha y Martagao Gesteira, de Venezuela con el Dr. Oropeza, del Perú con el Dr. Krumdieck, de los Estados Unidos con los Dres. Grulee, Bevan, etc., de Chile con los Dres. Ariztía, Baeza Goñi y Scroggie.

Los distinguidos visitantes recorrieron las principales clínicas pediátricas y hospitales de nuestra ciudad y concurrieron a la sesión del 27 de noviembre de la Sociedad Argentina de Pediatría donde presentaron interesantes trabajos y participaron en las discusiones. Han sido para nosotros muy gratas visitas y una oportunidad de reanudar sinceros vínculos de amistad con nuestros colegas de América.

DISTINCION AL Dr. JUAN P. GARRAHAN.—La Sociedad Francesa de Pediatría acaba de designar miembro correspondiente extranjero al profesor de Clínica Pediátrica de Buenos Aires, Dr. Juan P. Garrahan. Con este motivo el Dr. H. Diriar, miembro de la Sociedad Francesa de Pediatría hizo entrega del diploma correspondiente, en la sesión del 27 de noviembre pasado, de la Sociedad Argentina de Pediatría, pronunciando palabras de elogio para nuestra pediatría y para el nuevo miembro. El Dr. Garrahan agradeció la distinción, evocando muy especialmente cuanto ha significado la pediatría francesa para nuestra formación médica y los siempre vivos lazos de amistad y simpatía que nos unen con Francia.

DISTINCION AL Dr. HUMBERTO NOTTI.—La Sociedad Chilena de Pediatría ha designado miembro correspondiente extranjero a nuestro dinámico y calificado representante de la pediatría mendocina.

CONGRESOS DE PEDIATRIA DE MONTEVIDEO.—Una nueva y trascendental reunión de la Pediatría Americana acaba de tener lugar en la ciudad de Montevideo en la primera quincena de diciembre pasado, con motivo de realizarse conjuntamente el Tercer Congreso Sudamericano de Pediatría y el Tercer Congreso Panamericano de Pediatría. Esta feliz coincidencia dió motivo a que se congregaran en la capital de la República Oriental del Uruguay un gran número de pediatras y médicos provenientes de casi todas las naciones de las tres américas. Y así fué como los relatos científicos y las discusiones entabladas contaron con la experiencia y autoridad de calificados pediatras de toda América contribuyendo de esta manera a aumentar el valor de las conclusiones. Ha sido éste, sin duda, uno de los acontecimientos más destacados del Congreso de Pediatría del Uruguay.

Siguiendo la tradición de los anteriores Congresos de Buenos Aires y de Santiago de Chile, el Tercer Congreso Sudamericano reunió esta vez nueve de las diez sociedades de Pediatría que integran la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría. En sus sesiones se puso de manifiesto una

vez más, que la Pediatría Sudamericana tiene una cohesión, capacidad científica y maduración intelectual muy características, derivadas sin duda de un intercambio médico-científico constante y ya tradicional y de una amistad sincera de muchos años atrás.

Por primera vez la reunión del Distrito IX de la Academia Americana de Pediatría celebró su Tercer Congreso Panamericano en una de las ciudades de la América del Sud. Naturalmente las principales autoridades se trasladaron a Montevideo y así pudieron conocer e intercambiar impresiones con sus afiliados latinoamericanos, el Presidente Dr. Paul W. Beavan, el Secretario Ejecutivo Dr. E. H. Christophersen, el Presidente de la Asociación Internacional de Pediatría Dr. H. W. Helmholtz, el Presidente del Comité Organizador del VII Congreso Internacional de Pediatría Dr. Félix Hurtado, el Director General del Distrito IX Dr. Federico Gomez y los Directores Asociados Dres. Aníbal Ariztía, Pastor Oropeza y Carlos Krumdieck.

El acto inaugural realizado en la mañana del 2 de diciembre en el Paraninfo de la Universidad de la República, dió motivo a una brillante ceremonia presidida por el Presidente de la República, Don Andrés Martínez Trueba. En ella hicieron uso de la palabra el Ministro de Instrucción Pública y Previsión Social Dr. Eduardo Blanco Acevedo, el Presidente de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría Dr. Conrado Pelfort, el Presidente Honorario de American Academy of Pediatrics Dr. Clifford G. Grulee, el Director General del Distrito IX de American Academic of Pediatrics Dr. Federico Gomez, el Presidente del VII Congreso Internacional de Pediatría Dr. Félix Hurtado y el Secretario General del Comité Coordinador de los Congresos, Dra. M. L. Saldún de Rodríguez.

Al día siguiente se iniciaron las sesiones científicas correspondientes al III Congreso Sudamericano de Pediatría en el monumental edificio del Hospital Nacional de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", cuya sala de actos vió colmada su capacidad por la gran concurrencia de médicos que siguieron esa mañana y las siguientes los relatos oficiales, las contribuciones a los temas oficiales y las discusiones que motivaron. Simultáneamente en otros salones eran presentadas las comunicaciones libres sobre muy diversos temas. El jueves 6 de diciembre por la tarde, siguiendo el mismo ritmo de trabajo comenzaron las reuniones del III Congreso Panamericano de Pediatría, que se prolongaron hasta el viernes 7 de diciembre.

Los numerosos temas tratados y la variedad de los problemas médicos y sociales que fueron discutidos en estas reuniones hacen imposible la crónica detallada de cada uno de ellos. Pero es un deber del cronista destacar como rasgo fundamental de las reuniones el exitoso esfuerzo realizado por los relatores para presentar trabajos de real valor científico, fundados en una amplia experiencia y conocimiento del tema. Y entre los relatos que más llamaron la atención de los concurrentes recordamos las Duodenitis y Úlcera del duodeno en el niño, el diagnóstico y tratamiento de las Cardiopatías congénitas, las enfermedades sanguíneas de tendencia hemorrágica, la Fiebre Reumática, el tratamiento quirúrgico de las manifestaciones congénitas, los antibióticos en las afecciones gastrointestinales del lactante y las enfermedades parasitarias de importancia social.

Un comentario especial merecen la exposición científica y las reuniones de Mesa Redonda, que completaron el aspecto científico de los congresos. Quienes tuvieron oportunidad de recorrer el "exhibit" quedaron vivamente impresionados por el interés despertado entre los congresales por los stand científicos y por la utilidad didáctica que significa la representación gráfica de los temas expuestos. También tuvieron gran éxito las mesas redondas,

presididas por prestigiosos pediatras, como Bauzá, Garrahan, Miranda, Kreutzer, Larguía, Murtagh, Rivarola. Todas ellas contaron con gran inscripción y la discusión de los temas se prolongó durante varias horas.

No cabe duda que de esta manera se actualizan ampliamente temas de interés teórico-práctico, y la discusión exhaustiva dirigida por un grupo organizador bien informado atrae gran número de pediatras deseosos de ampliar sus conocimientos y experiencia. Realizadas por primera vez en Congresos Sudamericanos, tienen desde ya asegurado en los próximos un importante lugar.

El acto de clausura de los Congresos de Pediatría se celebró en Punta del Este el sábado 8 de diciembre, a donde se trasladaron los congresales una vez terminadas las reuniones científicas. En el marco alegre y pintoresco de la hermosa playa del Este fueron dadas a conocer las conclusiones de la labor cumplida y se dieron cita los congresales prometiendo encontrarse en Río de Janeiro con motivo del IV Congreso Sudamericano de Pediatría a celebrarse en el año 1954.

Naturalmente, al margen de las tareas estrictamente científicas, los congresales tuvieron oportunidad de reunirse en amables reuniones sociales, donde las numerosas señoras y damas que asistieron a ellas, contribuyeron a dar una nota alegre y simpática. Los cocktails partys de The Borden Co., Mead Johnson Co., la Fiesta Nativista en el Parque Municipal "Fernando García", el almuerzo de clausura ofrecido por Nestlé S. A. en Punta del Este, la reunión en el Hipódromo de Maroñas fueron otros tantos motivos para que en un ambiente cordial y afectuoso pudieran los congresales pasar horas agradables y simpáticas.

Y finalmente, es un deber destacar la excelente organización de los Congresos de Pediatría. El Comité Coordinador presidido por el Dr. Conrado Pelfort, eficazmente secundado por la Dra. Saldún de Rodríguez y José Obes Polleri y los demás miembros supieron cumplir una tarea excepcional. Y como siempre ha sido así, los pediatras uruguayos se empeñaron en generosa rivalidad por hacer más grata la estadía de los congresales, hermanos americanos, y en dejar bien alto el prestigio de la hospitalidad uruguaya.

HA SIDO ADJUDICADO EL PREMIO "Dr. FERNANDO SCHWEIZER".
—Por primera vez ha sido otorgado recientemente el premio "Dr. Fernando Schweizer" correspondiente al año 1950, consistente en una medalla de oro y diploma al mejor trabajo de pediatría, instituido por el gobierno de la provincia de Buenos Aires.

El jurado resolvió por unanimidad declarar de méritos equivalentes a dos de ellos: "La exploración del desarrollo evolutivo en niños de primera infancia", por los Dres. Noel H. Sbarra y Enrique Falabella, y "Las neumonitis a virus en la infancia", por los Dres. Julio Rosselli y Carlos Blanco, con la colaboración del Dr. Ricardo Sabbione. El certamen está destinado a pediatras residentes en la provincia de Buenos Aires.

La entrega de los premios se cumplió el 5 de enero, aniversario del fallecimiento del Prof. Schweizer.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

INDICÉ GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE DEL AÑO 1951

ARTICULOS ORIGINALES

| | | | |
|--|-----|--|-----|
| <i>Alvarez, G.</i> —Influencia del ácido linoleico (vitamina F?) en el tratamiento del eczema infantil | 245 | <i>Milia, F. C. y Lamelas, J.</i> —La cortisona en los trastornos nutritivos agudos del lactante | 82 |
| <i>Bazán, F.; Ceroni, R. y Huberman, J.</i> —Tratamiento de la escarlatina por la penicilina | 250 | <i>Peluffo, E.; Frau, B.; Nordmann, J. y Abril de Barreneche, M. J.</i> —Plasmoterapia por vía bucal en el tratamiento de los trastornos digestonutritivos graves del lactante | 15 |
| <i>Bévanger, R. P.; Somoza, E. e Hyland, T.</i> —Utilidad de la punción para el diagnóstico y orientación terapéutica de las peritonitis agudas en el lactante | 167 | <i>Reca de Acosta, T. y Montdor, A. M.</i> —La zurdera y su relación con dificultades de aprendizaje escolar y alteraciones en la personalidad del niño | 96 |
| <i>Del Carril, M. J.; Elizalde, F. de y Larguía, A. E.</i> —Concepto etiopatogénico y clínico de las distrofias. (Estados distróficos del lactante | 203 | <i>Rivarola, J. E.</i> —Importancia del diagnóstico precoz en la luxación congénita de la cadera | 39 |
| <i>Franchini, Y. y Ribó, J.</i> —Estudio radiográfico del cavum nasofaríngeo en las hipoacusias tubarias y en la insuficiencia respiratoria nasal de los niños | 324 | <i>Rivarola, J. E.</i> —Orientación diagnóstica en el abdomen quirúrgico del recién nacido | 137 |
| <i>Garrahan, J. P.; Bonduel, A. y Magalhaes, A.</i> —La esplenectomía en Clínica Pediátrica | 38 | <i>Rivarola, J. y Turner, M.</i> —Anomalías de rotación del intestino: Megaduodeno. Diagnóstico clínicorradiológico. Vólvulus. Curación quirúrgica | 227 |
| <i>González Alvarez, F. y Zarazaga, J.</i> —Comentarios sobre la litiasis urinaria en la infancia | 3 | <i>Surra Canard, R. de.</i> —Pielitis (Pielonefritis) recidivantes de los niños .. | 273 |
| <i>Kreutzer, R.; Caprile, J. A.; Wessels, F. y Berri, G. G.</i> —Tronco arterioso persistente verdadero | 25 | <i>Turner, M. y Gastaut, H.</i> —Epilepsia fotogénica en el niño. Una variedad clínico-electroencefalográfica de importante significación neuropediátrica .. | 309 |
| <i>León Luque, P.</i> —Influencia de las sulfamidas y antibióticos sobre la demografía | 77 | <i>Vásquez, J. R.; Sojo, E. T. y Bonesand, N. F.</i> —Sobre la concentración de penicilina en sangre y líquido céfalorraquídeo en lactantes con y sin meningitis | 293 |
| <i>Menchaca, J. F.</i> —Ubicación del Departamento de Maternidad e Infancia en un Ministerio de Salud Pública .. | 160 | | |

CASOS Y REFERENCIAS

| | | | |
|--|-----|--|-----|
| <i>César, R. D. y Rojas, R.</i> —Comentario a propósito de un caso de absceso cerebral en el lactante | 109 | <i>Lamela de Ruda Vega, M. C. y Ruda Vega, J. R.</i> (Relator: <i>Rivarola, J. E.</i>)—Un caso de invaginación intestinal recurrente por pólipos intestinales | 115 |
| <i>González Aguirre, S. y Estol Baleztena, M.</i> —Perforación gangliobronquial tuberculosa en una primoinfección .. | 179 | <i>Mosquera, J. E. y Díaz Bobillo, M.</i> —Enfermedad escleroquistica del páncreas. (Ileus meconial) | 173 |

ACTUALIDADES

| | | | |
|--|-----|--|----|
| <i>Cohen, N.</i> —El juego como factor importante en psicoterapia infantil ... | 119 | <i>Rivelis, L. y Giussani, A. A.</i> —La función exocrina del páncreas. Su exploración | 44 |
| <i>Escardó, F.</i> —El peligro vacunal | 186 | | |

LIBROS Y TESIS

| | | | |
|---|-----|--|-----|
| <i>De Sanctis, A. y Varga, Ch.</i> —Handbook of Pediatric Medical Emergencies .. | 330 | <i>Moragas, J. de, Cuenca, C. y Lloveras, G.</i> —Los signos neurológicos en Pediatría | 61 |
| <i>Garrahan, J. P.</i> —Medicina Infantil .. | 60 | <i>Smith, C. A.</i> —The Physiology of the Newborn Infant | 192 |
| <i>Lain Entralgo, P.</i> —Introducción histórica al estudio de la patología psicosomática | 258 | XIX curso de perfeccionamiento. Pediatría | 62 |
| <i>López Ibor, J. J.</i> —La agonía del psicoanálisis | 124 | | |

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

| | | | |
|-------------------------------------|----|-------------------------------------|----|
| Sesión del 29 de marzo de 1951 | 65 | Sesión del 12 de abril de 1951 | 66 |
|-------------------------------------|----|-------------------------------------|----|

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

| | | | |
|---|-----|--|-----|
| Segunda reunión científica: 8 de mayo de 1951 | 126 | Séptima reunión científica: 11 de septiembre de 1951 | 198 |
| Tercera reunión científica: 12 de junio de 1951 | 127 | Octava reunión científica: 25 de septiembre de 1951 | 261 |
| Cuarta reunión científica: 10 de julio de 1951 | 130 | Novena reunión científica: 9 de octubre de 1951 | 331 |
| Quinta reunión científica: 14 de agosto de 1951 | 193 | Sesión extraordinaria: 23 de octubre de 1951. Con motivo de cumplirse el XL aniversario de la fundación de la Sociedad | 336 |
| Sexta reunión científica: 28 de agosto de 1951 | 195 | | |

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA (FILIAL TUCUMAN)

| | |
|---|----|
| Síntesis de los trabajos presentados en la Filial Tucumán en el año 1950..... | 69 |
|---|----|

CRONICA

| | | |
|---|-----|-----|
| Congresos de Pediatría de Montevideo Cuadrigésimo aniversario de la fundación de la Sociedad Argentina de Pediatría | 338 | 265 |
|---|-----|-----|

| | | | |
|---|-----|---|-----|
| Curso del Dr. Escardó en Porto Alegre | 75 | Distinción al Dr. Humberto Notti . . . | 338 |
| Curso de Pediatría para Postgraduados | 75 | El Dr. Kreutzer dictó en Río de Janeiro | |
| Curso de perfeccionamiento teórico-práctico en la Sociedad Argentina de Pediatría | 272 | un curso sobre cardiopatías congénitas | 74 |
| Curso sobre Patología Regional del Niño en la Argentina | 202 | Ha sido adjudicado el premio "Dr. Fernando Schweizer" | 340 |
| Cursos para graduados, de los Dres. Martín Cullen y Alfredo Larguía . . | 272 | Nombramiento | 202 |
| Distinción al Dr. J. P. Garrahan | 338 | Premio "Gregorio Aráoz Alfaro" | 135 |
| | | Premio "Ramón Iribarne" | 272 |
| | | III Jornadas Pediátricas Argentinas . . | 74 |
| | | Visita de pediatras extranjeros | 338 |

INDICE DE MATERIAS

A

Academia Americana de Pediatría. Sobre la.—Bauzá, J. A. 66.

A.C.T.H. Un caso de asma grave tratado con.—Scheingart, E. 263.

Acido linoleico (vitamina F?) en el tratamiento del eczema infantil. Influencia del.—Alvarez, G. 127 y *245.

Acrodinia. Comentarios sobre el tratamiento. Con motivo de un caso de—Garrahan, J. P. y Rivelis, L. 331.

Acrodinia. Intoxicación mercurial y B.A.L.—Peluffo, E. y Vignale, B. 68.

Alastrín en la infancia. Observaciones sobre.—Villalonga, J. 71.

Alimentación del lactante menor de 12 meses, sano y enfermo, en Montevideo. Informe estadístico sobre la.—Bauzá, C. A. y Stábile, A. 67.

Anemia aplásica y cortisona.—Peluffo, E.; Aleppo, P. L. y Goluboff de Milles, R. 66

Anomalías de rotación del intestino: Megaduodeno. Diagnóstico clinicorradiológico. Volvulus. Curación quirúrgica.—Rivarola, J. y Turner, M. *227.

Asma grave tratado con A.C.T.H. Un caso de.—Scheingart, E. 263.

Atresia congénita de esófago. Primer caso operado exitosamente en América latina.—Barani, J. C. 65.

B

Broncopancreosis. Enfermedad fibroquística del páncreas en el lactante.—Elizalde, F. de; Turró, O. R. y Sánchez Basso, M. 194.

C

Cloromicetina en Pediatría. Nuestra experiencia.—Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Canevari, M. y Sallarés, J. C. 332.

Cloromicetina. Tifoidea tratada con.—Pérez, L. 70.

Cloromicetina. Un caso de tifoidea tratado con.—Pertot, C. 69.

Concentración sanguínea de la terramicina. Investigación sobre la.—Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Gris, R. M. y Borroni, J. C. 334.

Cortisona. Anemia aplásica y.—Peluffo, E.; Aleppo, P. L. y Goluboff de Millies, R. 66.

Cortisona en los trastornos nutritivos agudos del lactante. La.—Milia, F. C. y Lamelas, J. *82.

Curvas de eosinófilos en los trastornos nutritivos del lactante.—Milia, F. C. y Lamelas, H. F. 198.

D

Departamento de Maternidad e Infancia en un Ministerio de Salud Pública. Ubicación del.—Menchaca, F. 133 y *160.

Diagnóstico y orientación terapéutica de las peritonitis agudas en el lactante. Utilidad de la punción para el—Béranger, R. P.; Somoza, E. e Hyland, T. *167.

Dificultades en el aprendizaje escolar y alteraciones en la personalidad del niño. La zurdera y su relación con.—Reca de Acosta, T. y Montdor, A. M. *96.

Distrofia carencial del lactante. Comentario

NOTA.—Los números con asterisco antepuesto, corresponden a los artículos originales

- estadístico sobre.—Garrahan, J. P.; Abe-yá, O. A. y Bekei de Mazei, J. M. 196.
 Distrofia del lactante. Sobre la aplicación de la Vitamina B₁₂ en la.—Bekei de Mazei, M. 333.
 Distrofia edematosa.—López Pondal, M. 73.
 Distrofias. (Estados distróficos del lactante). Concepto etiopatogénico y clínico de las.—Del Carril, M. J.; Elizalde, F. de y Largaña, A. E. *203.

E

- Eczema infantil. Influencia del ácido linoleico (vitamina F?) en el tratamiento del.—Alvarez, G. 127 y *245.
 Encefalitis postvaricelosa; su tratamiento con benadryl.—Manes, J. 69.
 Enfermedad de Addison en un niño de 17 meses. Sobre un caso de.—Garrahan, J. P.; Sampayo, R. y Prieto, A. di. 263.
 Enfermedad de Chagas-Maza (meningoencefalitis aguda) en el lactante.—Elizalde, F. de; Scavuzzo, F. y Sánchez Basso, N. 334.
 Enfermedad de Morquio. Un caso de. (Osteocondrodistrofia).—Gabito Fariás, J. A. 68.
 Enfermedad escleroquistica del páncreas. (Ileus meconial).—Mosquera, J. E. y Díaz Bobillo, M. *173.
 Enfermedad hemolítica del recién nacido (19 casos). La transfusión de glóbulos rojos sedimentados en el tratamiento de la.—Linares Garzón H. 126.
 Enterocolitis y sulfarresistencia.—Gordillo F. 70.
 Epilepsia fotogénica en el niño. Una variedad clínicoelectroencefalográfica de importante significación neuropediátrica.—Turner, M. y Gastaut, H. *309.
 Escarlatina por la penicilina. Tratamiento de la.—Bazán, F.; Ceroni, R. y Huberman, J. 129 y *250.
 Esplenectomía en Clínica Pediátrica. La.—Garrahan, J. P.; Bonduel, A. y Magalhaes, A. *38.
 Estenosis mitral (Clínica. Radiología. Tratamiento quirúrgico).—Kreutzer, R.; Caprile, J. A.; Wessels, F. y Berri, G. 262.
 Estudio radiográfico del cavum nasofaríngeo en las hipoacusias tubarias y en la insuficiencia respiratoria nasal de los niños.—Franchini, Y. y Ribó, J. *324.
 Eventración parcial del diafragma con anomalía del hígado, simulando un quiste hidatídico.—Pelliza, J. M.; Zucotti, J. C. y Calisti, S. 195.

F

- Fiebre ganglionar de Pfeiffer.—López Pondal, M. 72.
 Fisura del paladar. Labio leporino.—Lapasta, H. 333.

G

- Gérmenes en líquido céfalorraquídeo. Sobre la presencia de.—Pertot, C. 69.
 Glomerulonefritis. Tratamiento con régimen hipoproteico de la etapa degenerativa de la (Síndrome nefrosis nefritis-nefrosis).—Scatamacchia, N.; Fuks, D. y Lapilover, R. 199.

H

- Heine-Medin inicial con plasma de mujer embarazada y de persona adulta. Tratamiento del.—Manes, J. 69.
 Herpes zóster. Complicaciones neurológicas del.—Díaz Bobillo, I. y N. Bonesana. 333.

I

- Insuficiencia respiratoria nasal de los niños. Estudio radiográfico del cavum nasofaríngeo en las hipoacusias tubarias y en la.—Franchini, Y. y Ribó, J. 194 y *324.
 Intestino: Megaduodeno. Diagnóstico clínico-radiológico. Volvulus. Curación quirúrgica. Anomalías de rotación del.—Rivarola, J. y Turner, M. *227.
 Invaginación intestinal recurrente por pólipos intestinales. Un caso de.—Lamela de Ruda Vega, M. C. y Ruda Vega, J. R. *115 y *127.

J

- Juego como factor importante en psicoterapia infantil. El.—Cohen, N. 119.

L

- Labio leporino y fisura del paladar. H. La-pasta. 333.
 Lactante. Comentario a propósito de un caso de absceso cerebral en el.—César, R. D. y Rojas, R. *109.
 Laringitis edematosas en los niños por aspiración de vapor de agua.—Barani, J. C. 65.
 Linfadenosis subleucémica.—Páez de la Torre, J. M. 71.
 Litiasis urinaria en la infancia. Comentarios sobre la.—González Alvarez, F. y Zaragoza, J. *3.
 Lúes congénitas. Manifestaciones radiográficas en.—Torres, F. 71.
 Luxación congénita de la cadera. Importancia del diagnóstico precoz en la.—Rivarola, J. E. *39.

M

- Megacolon congénito; operación de Swenson modificada.—Rivarola, J. E. 262.
 Meningitis linfocitaria.—López Pondal, M. 72.
 Meningitis linfocitaria y neumopatía probable virulosa. Un caso de.—López Pondal, M. 72.
 Meningitis purulenta en la infancia.—López Pondal, M. 72.

INDICE DE AUTORES

- | A | F | LI |
|---------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|
| Abdala, R.—261. | Franchini, Y.—194 y *324. | Lloveras, G.—61. |
| Abeyá, O. A.—196. | Frau, B.—*15. | |
| Abril de Barreneche, M. J.—*15. | Fuks, D.—199. | M |
| Albores, J. M.—332, 334 y 335. | | Magalhaes, A.—*38. |
| Aleppo, E.—66. | G | Manes, J.—69. |
| Alvarez, A. M.—70. | Gabito Farías, J. A.—68. | Matteo, A. L.—65. |
| Alvarez, G.—127, *245. | Garrahan, J. P.—*38, 60, 196, | Menchaca, F.—133 y *160. |
| | 200, 263, 331, 332, 334 y | Milia, F. C.—*77 y 198. |
| B | 335. | Montdor, A. M.—*96. |
| Bacigalupo, L. de.—261. | García Bes, M.—70. | Moragas, J. de.—61 |
| Barani, J. C.—65. | Gastaut, H.—*309. | Mosquera, J. E.—*173 y 194. |
| Bauzá, J. A.—66 y 67. | Giussani, A. A.—*44 y 201. | |
| Bazán, F.—129 y *250. | Goluboff de Miles, R. de.—66. | N |
| Bazzano, H. C.—65. | Gómez Guchea,—71. | Nordmann, J.—*15 y 65. |
| Béranger, R. P.—132 y *167. | González Alvarez, F.—*3. | |
| Berreta, J. A.—261. | González Aguirre, S. — 129 y | |
| Berri, G. G.—*25 y 262. | *179. | P |
| Bekei de Mazei, J. M.—196 y | Gordillo, F.—70. | Pacios, B.—70. |
| 333. | Gris, R. M.—334. | Páez de la Torre, J. M.—71. |
| Bonduel, A.—*38. | | Peluffo, E.—*15, 65, 66, y 68. |
| Bonesana, N. J.—130, * 293 y | H | Pelliza, J. M.—195. |
| 333. | Huberman, J.—129 y *250. | Pérez, L.—70. |
| Borroni, J. C.—334 y 335. | Hyland, T.—132 y *167. | Perianes, I.—261. |
| | | Pertot, C.—69. |
| C | | Puebla, L.—261. |
| Calisti, S.—195. | I | |
| Canevari, M.—332. | Imband, R.—71. | R |
| Caprile, J. A.—*25 y 262. | | Ramón Guerra, A. U.—65. |
| Ceroni, R.—129 y *250. | K | Reca de Acosta, T.—*96. |
| César, R. D.—*109. | Kreutzer, R.—*25 y 262. | Ribó, J.—194 y *324. |
| Cohen, N.—*119. | | Rivarola, J. E.—*39, *137, *227 |
| Cullen, J.—128. | L | y 262. |
| Cuenca, C.—61. | Laje, J.—261. | Rivelis, L.—*44, 201 y 331. |
| | Lamelas, H. F.—198. | Rojas, R.—*109. |
| D | Lamelas, J.—*77. | Ruda Vega, J. R.—*115 y 127. |
| De Sanctis, A.—330. | Lamela de Ruda Vega, M. C.— | |
| De Surra Canard, R.—*273. | *115 y 127. | S |
| Del Carril, M. J.—*203. | Lapasta, H.—333. | Sallarés, J. C.—332. |
| Díaz Bobillo, I.—333. | Lapilover, R.—199. | Sampayo, R.—263. |
| Díaz Bobillo, M.—*173 y 194. | Lapitz, J. C.—65. | Sánchez Basso, M.—194 y 334. |
| Di Prieto, A.—263. | Larguía, A. E.—*203. | Scatamacchia, N.—199. |
| Di Paola, G.—128. | León Luque, P.—*77. | Scavuzzo, F.—334. |
| | Linares Garzón, H.—126. | Schteingart, E.—263. |
| E | Loefler, A.—261. | Schujman, Ll.—71. |
| Elizalde, F. de.— 194, *203 y | López Ibor, J. J.—124. | Serebrinsky, B.—131. |
| 334. | López Pondal, M.—72 y 73. | Sojo, E. T.—130 y *293. |
| Escardó, F.—*186. | Lubétkin, A.—261. | Somoza, E.—132 y *167. |
| Estol Baleztena, M. 129 y *179. | Lucero, B.—193. | Smith, C. A.—192. |

Stábile, A.—67.
Strusberg, C.—200.

T

Tamborini, A.—200.
Torres, F.—71.
Turner, M.—*227 y *309.
Turró, O. R.—194.

V

Varga, Ch.—330.
Vásquez, J. R. 130 y *293.
Vanella, J.—*261.
Vignale, B.—68.
Villalonga, J.—71.

W

Wessels, F.—*25 y 262.

Z

Zarazaga, J.—*3.
Zucotti, J. C.—195.