

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Editorial

VIRUS EN BUSCA DE  
ENFERMEDAD

EN el terreno de la virología se está produciendo el mismo fenómeno acaecido en el de la bacteriología muchos años atrás, cuando el perfeccionamiento de las técnicas permitió aislar un gran número de gérmenes, algunos de los cuales se adscribieron finalmente como agentes causales de entidades patológicas definidas, mientras que otros se consideraban como elementos de interacción con el huésped, no necesariamente nocivos y a veces quizá útiles al macroorganismo.

Actualmente el desarrollo de nuevas técnicas para el cultivo de virus, vinculado a los trabajos que llevaron a la obtención de la vacuna antipoliomielítica, ha hecho posible el aislamiento y agrupación de gran cantidad de virus productores de meningitis no bacterianas, poliomielitis no paralíticas, infecciones respiratorias atípicas, miocarditis, etc.

El papel patógeno de tales virus ha sido discutido en una conferencia de dos días de duración, organizada por la academia de Ciencias de New York, durante el último mes de mayo, bajo el sugestivo rótulo de "Virus in search of diseases", literalmente: "Virus en busca de enfermedad".

La discusión se organizó alrededor de tres grandes grupos de virus: el Coxsackie, el A. P. C. (Adenoidal-pharyngeal-conjunctival) y el E. C. H. O. (Enteric-cytopathogenic human-orphan).

La herpangina y la pleurodinia epidémica han sido ya específicamente relacionadas con varias cepas *Coxsackie*.

Coincidiendo con una epidemia de infecciones a Coxsackie Gru-

po B, ha sido recientemente comunicada por autores sudafricanos la aparición de miocarditis en varios recién nacidos. Estos padecieron un proceso bifásico, con un episodio diarreico inicial, seguido de un intervalo de tres a seis días, tras el cual se desarrolló una enfermedad fulminante con colapso circulatorio. De diez niños enfermos, seis fallecieron.

El hallazgo necrópsico fundamental fué una miocarditis focal. Por inoculación al ratón, el virus Coxsackie Grupo B fué aislado del tejido cerebral en dos casos fatales; y de las materias fecales en dos lactantes que sobrevivieron. En un caso la misma cepa del virus pudo aislarse del miocardio de otro niño fallecido.

Los virus del grupo Coxsackie son patógenos para el ratón lactante, pero impotentes para producir enfermedad en el ratón adulto.

Sin embargo, recientemente, Kilbourne, Wilson y Perrier han comprobado que la administración de Cortisona al ratón adulto es capaz de cambiar este estado de resistencia intrínseca por uno de marcada sensibilidad conducente a la muerte. En estos ratones se comprobaron groseras lesiones de miocarditis. Concluyen los autores diciendo: "la cardiotropicidad demostrada experimentalmente para el B-3 virus tiene un interés más que académico... y que no es irrazonable especular sobre la posible conversión de la benigna pleurodinia en una enfermedad más seria, si no fatal, por el estímulo de corticoides endógenos o exógenos".

Huebner, Ward y otros en 1952 recobraron *virus A. P. C.* del cultivo de amígdalas y adenoides extirpadas quirúrgicamente; y epidemias de conjuntivitis, faringitis, adenitis, etc., fueron registradas desde 1943, sin que inicialmente se pudiera establecer el agente etiológico.

Hasta el momento actual, se han clasificado 12 tipos serológicamente distintos de este grupo designado también como Adenovirus, lo que sugiere un ataque característico del tejido linfoide. Esos virus producen una infección aguda de las mucosas ocular y respiratoria, con hiperplasia folicular del tejido linfático de esas áreas y de los ganglios regionales. Se han aislado frecuentemente de amígdalas y adenoides de sujetos sin signos agudos de enfermedad; se multiplican rápidamente y producen efectos citopatogénicos característicos en cultivos de tejidos de ciertos tipos de células humanas y simianas; tienen un antígeno común, demostrable por una reacción de fijación del complemento y presentan una clara especificidad antigénica, revelable por los tests de neutralización.

Hasta el momento actual, sólo los tipos 3 y 4 han sido implicados en la producción de enfermedad clínica. El tipo 3 produce un cuadro caracterizado por conjuntivitis uni o bilateral, sin secreción

purulenta, faringitis con formación ocasional de vesículas y exudado, fiebre y un rash cutáneo.

El tipo 4 desencadena un síndrome con odinofagia, bronquitis y ocasionalmente neumonía atípica, sin aumento de las crioadglutininas.

De los restantes no se ha podido definir una manifestación clínica específica, pero puesto que un gran porcentaje de niños entre 5 y 9 años tiene anticuerpos para varios tipos, se supone que un número de infecciones respiratorias banales han sido causadas por ellos. Los antibióticos se han mostrado completamente inefectivos.

Honig, Melnick y colaboradores, publicaron en 1956 los resultados de un estudio epidemiológico de las infecciones por *virus enterales* en Charleston, West Virginia. Tal estudio revela que pese a que no se hallen signos de enfermedad en un grupo humano, se encuentran presentes en las materias fecales, agentes virales.

Tres clases de virus fueron aislados: poliovirus, Coxsackie y virus E. C. H. O.

El aislamiento de treinta y tres cepas de virus E. C. H. O. de 25 de los 136 niños normales examinados, muestra que éstos están presentes en el tubo digestivo con frecuencia.

Los mismos virus han sido aislados de las materias fecales de enfermos afectados de meningitis aséptica. Sin embargo su patogenicidad para el ser humano no está aún perfectamente establecida. Hasta el momento se han encontrado 13 variedades antigénicamente diferentes, la mayoría en sujetos con una enfermedad semejante a la poliomiélitis no paralítica.

Históricamente es interesante mencionar que en 1947 Sabin y Steigman describieron una epidemia en Cleveland, con 85.000 casos, definida por cefalea, fiebre, malestar y rigidez de nuca.

Un tercio de los pacientes tenían pleocitosis en líquido céfalo-raquídeo. Pese a que al principio se pensó en un solo agente etiológico, desde entonces se han aislado cinco virus diferentes: Coxsackie B tipo 5, Coxsackie A tipo 12, poliomiéltico tipos 1 y 2 y un grupo heterogéneo que puede ser idéntico al E. C. H. O.

El abundante material científico, procedente de los actuales estudios en el campo de la virología, ha de ayudar al clínico a identificar entidades específicas y a desarrollar nuevos métodos de tratamiento, una vez que toda esta información sea organizada en una forma inteligente y útil.

#### BIBLIOGRAFIA

- Javet S. N. et al. — *Journal Pediatrics*, 48-1-1956.  
Kilbourne E. D., Wilson Ch. B., Perrier D. — *J. Clin. Investigation*, 35-362-1956.  
Kilbourne E. D. — *J. Exper. Med.*, 101-437-1956.  
Enders J. F. — *Science*, 124-119-1956.  
Huebner R. J. — *New Eng. Journal Med.*, 251-1077-1954.  
Honig E. I. et al. — *J. Exp. Med.*, 103-247-1956.

## LESION RENAL EN LA INTOXICACION DIFTERICA EXPERIMENTAL DEL COBAYO \*

DRES. ANGEL S. SEGURA, ALFREDO FER-  
RRARIS, OSVALDO DEMO, EDUARDO LA-  
RRONDO Y EUSER STICCA.

ES un hecho comprobado y por lo tanto fuera de toda discusión, que en las difterias graves la urea sanguínea frecuentemente está elevada. En las difterias muy graves o malignas la uremia es constante. Esa afirmación se aplica tanto a la difteria humana como a la experimentalmente producida en animales.

Cuando procurando adelantar en nuestros conocimientos, intentamos averiguar la fisiopatología de esa retención ureica, nos encontramos con que hasta el momento actual no tiene una explicación que concuerde con nuestros conocimientos sobre fisiología renal y metabolismo, sobre todo cuando se toma como punto de partida los hallazgos anatomopatológicos, tanto en pacientes fallecidos a consecuencia de la enfermedad, como en los animales intoxicados experimentalmente.

Dos corrientes de opiniones tratan de explicar esa uremia: la primera, en la que se encuentran Gleisinger-Reisher y Gleisinger (1), González, Natin y De Rin (2) quienes creen que es de causa extra-renal (uno de nosotros, Segura (3) en un trabajo anterior compartía esa opinión). La otra, considera que la uremia en el curso de la difteria es de causa renal; sostienen este parecer: Chalier, Jeune y Revol (4) y Karnes y Denis (5).

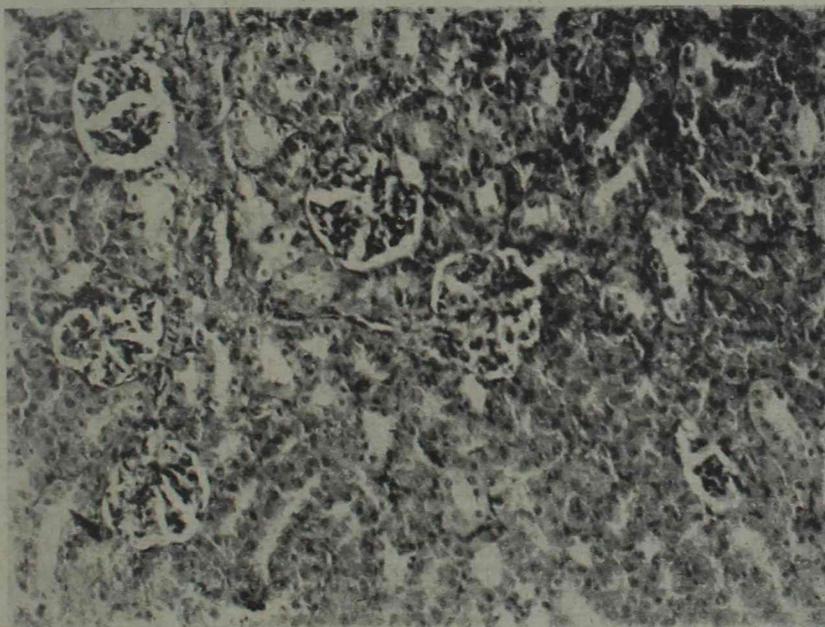
Aún no se ha llegado a un acuerdo entre esas dos tendencias, por lo tanto está plenamente justificado emprender un trabajo procurando aclarar definitivamente este asunto. Por otro lado, en el curso de las difterias y según la gravedad de las mismas, la retención ureica puede ser más o menos seria y evolucionar en forma diferente según el caso. Esa variedad de grados y de evoluciones plantea la duda respecto a si las mismas perturbaciones fisiopatológicas entran

\* Comunicado a la Filial Córdoba de la Sociedad Argentina de Pediatría en la Sesión del 28 de diciembre de 1955.

en juego para determinar las uremias benignas y las graves o si las unas y las otras responden a mecanismos diferentes.

En procura de soluciones para esos problemas nos pareció que sería de interés investigar las lesiones renales producidas en cobayos con distintos grados de intoxicación diftérica. A los animales sanos o intoxicados y cuyos riñones fueron estudiados anatomopatológicamente los podemos dividir en cinco grupos.

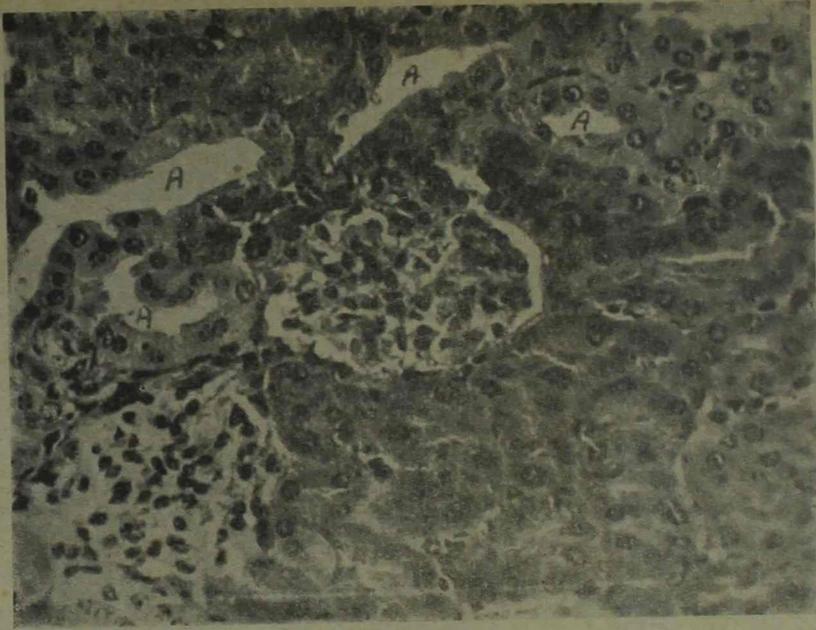
*Grupo N° 1.* — A seis cobayos de tamaño mediano se les practicó una nefrectomía unilateral y se estudió el riñón extirpado. Procurábamos con ello recordar las características que pudiera tener ese órgano en dichos animales (Figs. N° 1 y 2). Lo único llamativo fué



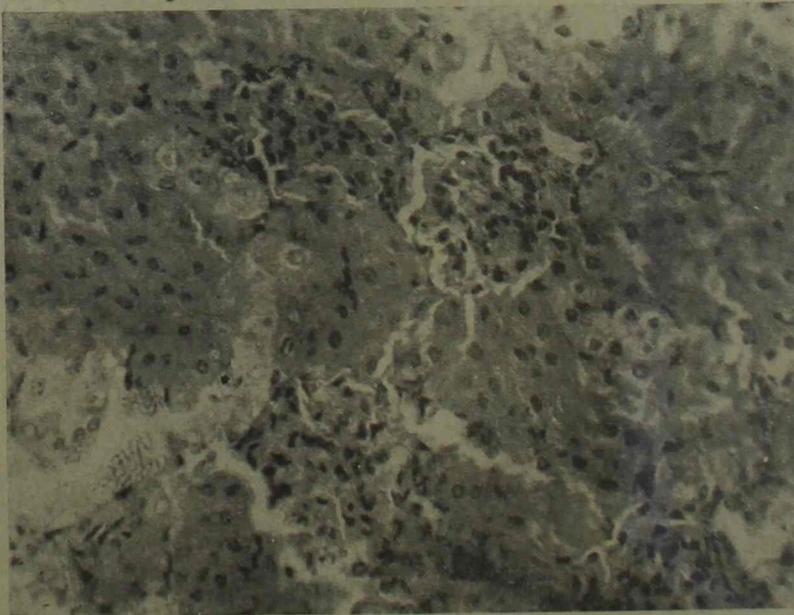
*Fig. N° 1.* — Fotomicrografía de riñón normal de cobayo. Tinción con hematoxilina-eosina. Mediano aumento.

encontrar en dos de los seis riñones estudiados una ligera isquemia glomerular con arteria aferente normal. (Fig. N° 3).

También nos interesaba averiguar si la extirpación de uno de los riñones producía alguna alteración anatomopatológica en el órgano restante, durante los días siguientes a la operación; para averiguarlo era preciso estudiar el riñón que había sido dejado. En uno de los cobayos ese estudio se hizo al morir el animal el cuarto día después de operado y en los cinco restantes cuando se los sacrificó el décimo día después de la nefrectomía. Todos esos riñones fueron normales.



*Fig. Nº 2.*—Fotomicrografía de riñón normal de cobayo visto con gran aumento (hematoxilina-eosina).



*Fig. Nº 3.*—Riñón de cobayo normal coloreado con hematoxilina-eosina. Se aprecia ligero grado de inquemia glomerular con arteriola aferente normal.

Estudiada en esa forma la histología del riñón normal del cobayo y demostrada una vez más la falta de efecto de la nefrectomía unilateral sobre el riñón restante, estábamos ya en condiciones de emprender la experimentación propiamente dicha.

*Grupo N° 2.* — Este grupo estuvo compuesto de 23 animales que fueron inyectados con dosis variables de toxina diftérica, pero en todos los casos inferior a la dosis mínima letal, calculada teniendo en cuenta el peso del animal y la potencia de la toxina.

De acuerdo a la cantidad de toxina inyectada a cada animal, a este grupo lo podemos dividir en varios subgrupos:

a) Dos animales recibieron una dosis mínima de toxina, muy inferior a la mínima letal y fueron sacrificados 13 días después de la inyección. En uno de ellos encontramos los riñones normales; en el otro, en cambio, la cavidad de la cápsula de Bowman estaba ensanchada y las células de los túbulos contorneados hinchadas en grado tal que la luz central de los tubos casi había desaparecido.

b) Catorce cobayos fueron inyectados con una cantidad de toxina apenas inferior a la mínima letal. Esos animales fueron sacrificados entre el quinto y décimo día después de la inyección. Los resultados del estudio anatomopatológico de los riñones de esos animales está resumido en el cuadro N° 1.

<i>N° de anim.</i>	<i>Sacrificados</i>	<i>Lesión Renal</i>
4	5 a 10 días	Riñones normales
2	5 días	Discreta cilindruria
2	5 días	Células tubos contorneados I basófilas en base
1	5 días?	Glomérulos con sangre al parecer disminuida, arterias poco dilatadas, hialinización flexuosos I
1	10 días	Glomérulos exangües con multiplicación de los núcleos
3	5 a 10 días	Discreta isquemia glomerular, dos de ellos con vaso aferente ingurgitado
1	10 días	Tumefacción de las células de los túbulos flexuosos I y II

*Cuadro N° 1.* — Resumen de los resultados obtenidos en animales inyectados con una dosis de toxina apenas inferior a la mínima letal.

c) El tercer subgrupo está formado por 4 animales inyectados con una dosis de toxina también ligeramente inferior a la mínima letal. Cinco días después de inyectados se les practicó una nefrectomía unilateral y el riñón extirpado fué estudiado histológicamente.

Seis días después de la operación los animales fueron sacrificados y se les estudió el riñón que les quedaba. En uno de esos animales fué preciso introducir una variante al plan, el animal murió dos días después de la nefrectomía, el riñón que le restaba fué sacado y estudiado en ese momento, es decir siete días después de la inyección. Los resultados de este subgrupo pueden verse en el cuadro N° 2.

Cobayo 23	5º día: riñón normal 7º día: isquemia glomerular
Cobayo 24	5º día: glomérulos exangües, cápsula de Bowman dilatada 11º día: glomérulos exangües
Cobayo 25	5º día: sólo cápsula dilatada 11º día: discreta isquemia glomerular
Cobayo 26	5º día: riñón normal 11º día: glomérulos bien. Túbulos con aspecto vitreo en algunos sitios

*Cuadro N° 2.* — Animales inyectados con dosis apenas inferior a la mínima letal; a los 5 días se les practicó una nefrectomía unilateral y se estudió el riñón extirpado. A los 11 días de inyectados se los sacrificó y estudió el riñón restante. El cobayo N° 23 murió 2 días después de la operación y se hizo el estudio histopatológico del riñón en ese momento.

*Grupo N° 3.* — Otros catorce animales fueron inyectados con dosis de toxina igual o superior a la mínima letal. Dos de ellos recibieron una dosis doble a la mínima letal, ambos murieron a las 48 horas de inyectados.

Los cuadros Nos. 3 y 4 muestran el tiempo de sobrevivida, la forma de morir y los hallazgos de autopsia.

N° de anim.	Días de sobrevivida		Lesión Renal
	Muerte espontán.	Sacrificado	
1	—	5º día	Glomérulos exangües. Graves alteraciones tubulares. Arterias interlobulillares enormemente dilatadas y repletas de sangre
1	—	5º día	Graves alteraciones tubulares
1	6º día	—	Discretas lesiones de nefrosis
1	—	15º día	Glomérulos exangües, cápsula dilatada. Nefrosis
2	—	14º día	Riñón normal

*Cuadro N° 3.* — Resume los resultados obtenidos en animales inyectados con dosis igual a la mínima letal. El cuadro muestra el tiempo y la forma de morir junto con el resultado del estudio anatomopatológico de los riñones.

*Comentario.*— De la observación de los cuadros N<sup>o</sup> 1 y 2 se desprende que en los animales inyectados con una dosis de toxina inferior a la mínima letal, la lesión que predomina es la isquemia

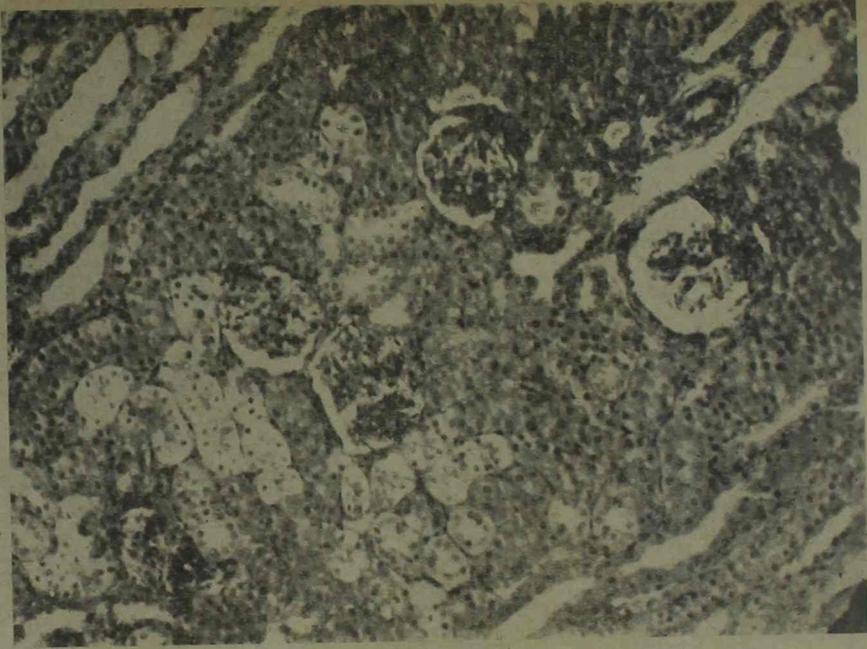
N <sup>o</sup> de anim.	Días de sobrevivida		Lesión Renal
	Muerte espontán.	Sacrificado	
2	48 hs.	—	Gran congestión de los vasos del órgano pero glomérulos exangües. Tubos bien.
1	48 hs.	—	Riñones bien, sólo cilindros hialinos
1	—	48 hs.	Isquemia glomerular. Lesiones de nefrosis al parecer de los flexuosos II
2	72 hs.	—	Gran congestión vasos aferentes. En uno de ellos glomérulos exangües. En ambas lesiones típicas de nefrosis
2	—	7 días	Glomérulos poco irrigados. Nefrosis
1	—	14 días	No se observan lesiones

*Cuadro N<sup>o</sup> 4.*— Resultados obtenidos en animales inyectados con dosis mayor a la mínima letal. Se indica el tiempo y la forma de muerte, junto con el resultado del estudio anatomopatológico de los riñones.

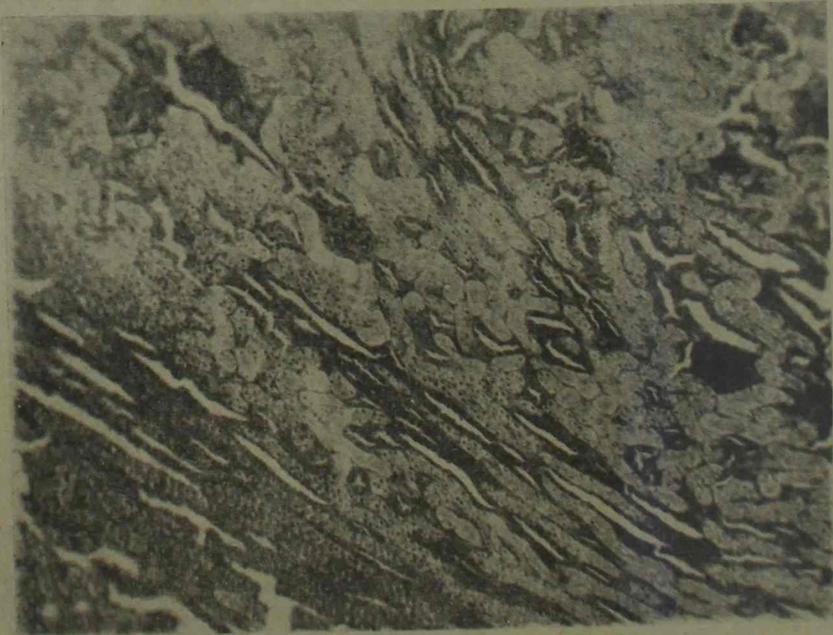
glomerular (Fig. 4). Isquemia que sólo en un caso fué acompañada de multiplicación de los núcleos de las células del glomérulo. Vale la pena destacar que en dos oportunidades, concomitante a la isquemia glomerular encontramos ingurgitación de los vasos aferentes a los glomérulos.

Podría pensarse que ese aspecto anatómico no es patológico y sólo significa que los glomérulos exangües están en período de reposo, ya que en algunas especies animales no todos los glomérulos trabajan simultáneamente. Pero, no está demostrado el funcionamiento intermitente de los glomérulos en los mamíferos (Corona, 6). Además, esa isquemia glomerular frecuentemente iba acompañada de dilatación del vaso aferente y congestión de los vasos interlobulillares, aspecto anatómico que no puede considerarse como normal. Es cierto que en uno de los animales testigos encontramos un cierto grado de isquemia glomerular, pero ella era la única manifestación, es decir, no había modificaciones del vaso aferente, ni congestión interlobulillar.

Por lo que antecede consideramos a la falta de irrigación glomerular como patológica. Los varios cortocircuitos arterio-venosos



*Fig. Nº 4.* — Riñón de cobayo inyectado con dosis inferior a la mínima letal, coloreado con hematoxilina-eosina: Glomérulos exangües, túbulos contorneados I y II bien conservados.

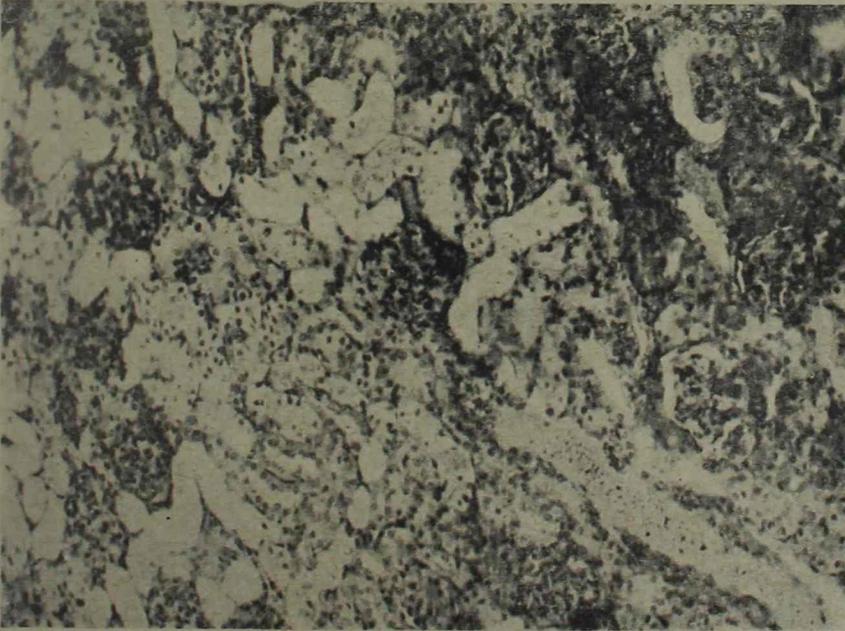


*Fig. Nº 5.* — Animal inyectado con una dosis de toxina igual a la mínima letal. La fotomicrografía muestra lesiones casi exclusivas de nefrosis, los túbulos contorneados en algunos sitios conservan sus núcleos, pero en otros se han transformado en masas claras y necróticas.

que existen en los riñones (Allen, 7) permiten explicarse perfectamente la disminución de la irrigación glomerular a pesar de que por los riñones circule una cantidad normal de sangre.

En los animales inyectados con una dosis igual o superior a la mínima letal (Cuadros N<sup>o</sup> 3 y 4) las lesiones anatómicas de los riñones son más complejas: en general los glomérulos están exangües, los vasos aferentes e interlobulillares dilatados y congestionados y las células de los túbulos contorneados alteradas (Fig. N<sup>o</sup> 5); alteración de grado variable pero que puede llegar hasta la necrosis (Fig. N<sup>o</sup> 6).

Cuando la intoxicación es masiva, como en los casos inyectados con una dosis doble de la mínima letal; debido quizás a la precocidad de la muerte no se encuentran las lesiones tubulares pero sí la isquemia glomerular.



*Fig. N<sup>o</sup> 6.* — Esta micrografía se ha obtenido de un riñón perteneciente a un cobayo que fué inyectado con una dosis de toxina diftérica igual a la mínima letal; muestra isquemia glomerular, arterias interlobulillares muy dilatadas llenas de sangre y células tubulares muy lesionadas, hasta necróticas. La necrosis celular ha dejado en parte los túbulos vacíos.

Casi todos los nefrones que tienen lesionadas las células de los túbulos presentan al mismo tiempo isquemia glomerular, en cambio la disminución o cese de la irrigación glomerular no va necesariamente acompañada de degeneración tubular (Fig. N<sup>o</sup> 4).

En los animales estudiados (cobayos) las lesiones anatomopatológicas anotadas no toman la totalidad de los riñones.

Considerando en conjunto los resultados obtenidos, parece posible explicar los hechos en la forma siguiente: Cuando la toxina diftérica circula por la sangre en una cierta concentración es capaz de producir el cierre del vaso aferente justo en el punto de su llegada al glomérulo, determinando isquemia glomerular y desviación de la sangre hacia la red venosa por vía de los cortos circuitos existentes. Si la concentración de la toxina aumenta, a la isquemia glomerular se añaden grados variables de degeneración tubular. Creemos que la lesión tubular es producida por la misma toxina diftérica y no consecutiva a la perturbación de la irrigación glomerular; en efecto, con dosis menores de toxina se puede obtener isquemia glomerular con túbulos indemnes.

En la bibliografía consultada, la mayoría de los autores destacan la degeneración de las células de los túbulos contorneados como consecuencia de la difteria en el ser humano o de la inyección de toxina diftérica hecha en animales (Shick, 8; Chalier, Jaune y Revol, 4).

Jochmann, Hegler y D'Amato (9) a más de las lesiones tubulares encuentran turgencia, congestión y multiplicación de los núcleos en los glomérulos.

Nuestro estudio confirma la degeneración de las células de los túbulos, pero además nos muestra otra característica importante y de la cual no hemos encontrado referencia en la bibliografía a nuestro alcance, nos referimos a la isquemia glomerular y si hacemos hincapié en ella es porque creemos que puede ayudar a explicar los distintos grados y las diferentes evoluciones que puede seguir la uremia en el curso de la difteria.

*Resumen.* — Los experimentos efectuados en cobayos demuestran que cuando esos animales son inyectados con una cantidad de toxina diftérica inferior a la dosis mínima letal, la lesión renal más frecuentemente encontrada es la isquemia glomerular. Los vasos aferentes frecuentemente están ingurgitados.

Cuando los animales son inyectados con una dosis igual o superior a la mínima letal, los hallazgos más usuales son: isquemia glomerular acompañada de degeneración de las células de los túbulos contorneados, la que puede llegar hasta la necrosis. La lesión tubular sería producida directamente por la toxina.

Se insiste sobre la isquemia glomerular por no habérsela encontrado descripta en la bibliografía y porque puede ser de importancia para la explicación fisiopatológica de la uremia en el curso de la difteria.

BIBLIOGRAFIA

1. *Glesinger-Reischer, G. y Glesinger, B.*: Wien. Klin. Wehnschr., 1922, 181. Citado por *Jannet, H. y Darrow, D. C.*: Journ. Clin. Inv. 1933, 12, 767.
2. *González, H. D.; Natin, I. y Da Rin, C.*: La Semana Médica, 1935, I, 1419.
3. *Segura, A. S.*: Revista Médica de Córdoba (R. A.), 1942, 30, 497.
4. *Chalier, J.; Jeune, M. y Revol, L.*: Gaz. Med. de France, 1938, 45, 755.
5. *Karsner, H. T. y Denis, W.*: J. Exp. Med. 1914, 19, 259. Citado por *Jannet, H. y Darrow, D. C.*: Journ. Clin. Inv. 1933, 12, 767.
6. *Corona, T. L.*: "Química normal y patológica de la sangre", 1948, 700 Ed. Zig-Zag, Chile.
7. *Allen, A. C.*: "Enfermedades del riñón". Traducción al castellano, Editorial Interamericana, México, 1952, 42.
8. *Schick, B.*: "Brennemann Practice of Pediatrics", Prior, vol. II, Cap. 4, pág. 18.
9. *Jochmann-Hegler-D'Amato*: "Trattato delle malettie infettive", Milano, 1939, I, 548.

# RESECCION PULMONAR DE URGENCIA POR HERMOPTISIS MASIVA EN ABSCESO DE PULMON EN UN LACTANTE

DRES. JOSE E. RIVAROLA \*, LUIS  
A. FUMAGALLI \*\* y ALEJANDRO  
J. RIVAROLA \*\*

LA cirugía torácica del niño tiene un campo cada vez más amplio. En ciertas ocasiones se plantea de urgencia, en forma que la vida del niño depende de la decisión del cirujano en intervenir. Esto es muy común en los cuadros de neumotórax valvular hipertensivo espontáneo, y en los enfisemas de miadistino, en los que hay que actuar rápidamente. En ambos casos las operaciones que deben practicarse son de pequeña envergadura, pero salvadoras: un simple drenaje, a veces una punción, resuelven un cuadro grave.

La complicación que ocurrió en el curso de un absceso de pulmón en un niño, cuya historia clínica relataremos a continuación, obligó a emplear una gran operación de urgencia como solución del problema.

R. J. G., de 4 meses de edad, ingresa al Servicio de Cirugía, Sala IX, con historia N° B-13550, el 8 de agosto de 1955, presentando una invaginación intestinal de 12 horas de evolución. A su entrada se comprueba una facies de shock intensa; el niño se encuentra quejoso, con abdomen ligeramente distendido, palpándose el boudin en la fosa iliaca izquierda. El tacto rectal descubre la cabeza de la invaginación en el recto-sigmoide y provoca la salida de sangre roja al retirar el dedo.

La enema baritada confirma el diagnóstico, y sólo consigue la progresión hasta el colon descendente. Se decide entonces la intervención.

Previamente se administran 150 cc. de solución salina fisiológica, y 150 cc. de solución glucosada isotónica, subcutáneas; plasma, 60 cc.

OPERACION: Cirujano, Dr. L. A. Fumagalli; ayudantes: Dres. Paviotti y Deodato. Anestesia: éter, gota a gota.

Incisión paramediana transrectal derecha. Abierto el peritoneo, se comprueba una morcilla de invaginación grande, cuya cabeza se sitúa en la pequeña pelvis. Comienza la desinvaginación intraabdominal, y luego se exterioriza el boudin, siendo sumamente dificultosa la reducción de la última parte. Terminada la desinvaginación se halla que el apéndice, de color cianótico, se encuentra en posición retrocecal y es muy largo. Se trataba de una forma ileocecólica.

\* Jefe de Servicio de Cirugía, Sala IX, del Hospital de Niños de Buenos Aires.

\*\* Médico Interno del Hospital de Niños de Buenos Aires.

\*\*\* Médico Adscripto, Sala IX, Hospital de Niños de Buenos Aires.

A nivel de la válvula de Bahuin existe un gran edema, y la porción terminal del íleon está ocupada, al parecer, por un tumor. Durante un tiempo se hacen fomentaciones húmedas calientes, con ligera compresión, en la esperanza de reducir el edema; la tumoración no desaparece. Se hace entonces una anastomosis láterolateral entre el íleon y el colon ascendente, para lo cual se los adosa en forma de caño de escopeta.

Se cierra la laparotomía por planos. La intervención se ha hecho con transfusión de 120 cc. de sangre. Además se pasa un tubo de aspiración intestinal, por vía nasal, que, una vez llegado al estómago, el cirujano hace progresar hasta el intestino delgado.

Durante el acto operatorio, antes de abrir la cavidad abdominal, el niño vomita y aspira el contenido del vómito, produciéndose un paro respiratorio que obliga a suspender momentáneamente la operación, y a practicar respiración artificial, aspiración del rinofárinx, lobelina, coramina. Recién a los 10 minutos se obtienen respiraciones espontáneas.

Indicaciones postoperatorias: penicilina estreptomocina, terramicina, extracto de corteza suprarrenal, aspiración intestinal continua y suero subcutáneos.

**EVOLUCION POSTOPERATORIA:** El niño se presenta febril y disneico. Durante tres días se mantiene con aspiración intestinal, antibióticos, carpa de oxígeno y alimentación parenteral.

El 12 de agosto ha disminuído la disnea; mejor estado general; se retira la sonda de aspiración intestinal y comienza la alimentación por boca.

El 20 de agosto ha continuado febril, con tos, y estado general estacionario. La radiografía de tórax (Fig. 1) muestra dos condensaciones ubicadas en ambos

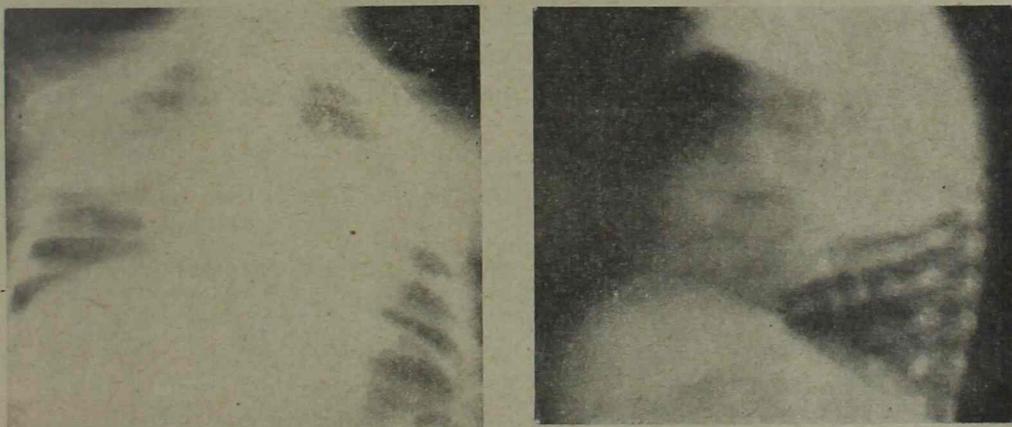


Figura 1. — Doce días después de la operación, se observan dos opacidades en ambos campos superiores. El perfil izquierdo muestra una sombra neta, redonda, en el segmento posterior del lóbulo superior izquierdo.

campos superiores; las placas laterales revelan que la sombra del lado izquierdo pertenece al segmento posterior del lóbulo superior, y es redonda, de contornos bien nítidos; la del lado derecho se sitúa en un plano más anterior y es más difusa.

Con diagnóstico de absceso bilateral por aspiración de contenido gástrico, se envía el niño al Dr. Aráuz, quien comienza el tratamiento con broncoaspiraciones el día 24 de agosto. El 26, luego de dos sesiones de aspiración endobronquial, se observa que la sombra del lado izquierdo comienza a excavararse, y la del lado derecho a atenuarse.

Siempre en tratamiento general y broncoaspiraciones, en las que el Dr. Aráuz informa extraer abundantes secreciones y realizar instilaciones de solución de sulfatiazol, se llega al día 31 de agosto, en que la radiografía muestra (Fig. 2), en el lado izquierdo, una franca imagen de absceso de pulmón, con nivel líquido, en tanto que en el lado derecho ha desaparecido la imagen de condensación y se halla reemplazada por un típico neumatocele. Este cuadro coincide con

una ligera anemia, leucocitosis de 13.800 y fórmula leucocitaria francamente desviada a la izquierda.

Durante este período el niño continúa febril, con tos, y ligeramente disneico; el tratamiento sigue igual, agregándose drenaje postural.

El 7 de setiembre tiene una vómica abundante, de material pardo rojizo, con algunos coágulos; la radiografía inmediata (Fig. 3) muestra que el absceso se ha evacuado por completo, por lo que se hace un pronóstico favorable.

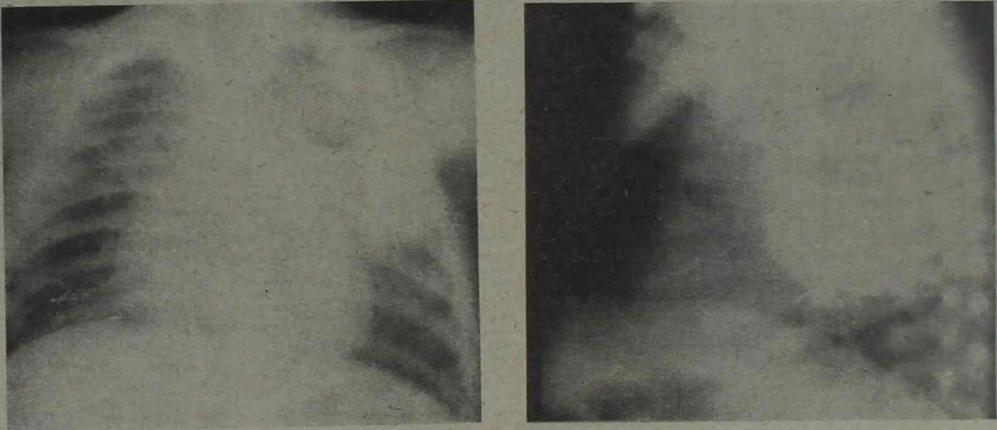


Figura 2. -- Once días más tarde, imagen típica de absceso de pulmón, con nivel hidroaéreo. En el campo derecho un neumatocele ha reemplazado a la condensación previa.

Sin embargo, el 9 de setiembre, en un violento acceso de tos, aparece una homoptisis cataclísmica; la madre rápidamente lo coloca boca abajo, y, según su propia expresión, era un "chorro de sangre como una canilla", que duró varios minutos. En realidad, la cantidad de sangre recogida era impresionante.

Ante esta situación, considerando la intensidad de la hemorragia, y el peligro de su repetición, y favorecidos por tener todo el equipo quirúrgico listo para otra intervención, se decide actuar de inmediato.

OPERACION: Cirujano: Dr. J. E. Rivarola; ayudantes: Dres. L. A. Fumagalli y A. J. Rivarola. Anestesia endotraqueal: Dr. Arrotea Molina.

Toracotomía pósterolateral, a través del 6º espacio intercostal izquierdo. Se abre la pleura y es necesario despegar primero las adherencias del absceso a la pleura parietal. La lesión está situada en el segmento posterior del lóbulo superior. Llama la atención el color pálido del lóbulo superior, en contraste con el normal del lóbulo inferior y la lingula; la zona afectada tiene un color rojo vinoso oscuro. Se interpreta la palidez del lóbulo superior como expresión de compromiso de su circulación.

Se comienza la disección del pedículo para efectuar una resección segmentaria del lóbulo superior respetando la lingula. El pedículo se encuentra alterado, con un ganglio infartado que se extirpa. En este momento aparece una intensa hemorragia de la cavidad del absceso, que se había abierto, de manera que obliga a una ligadura en masa del pedículo, la cual es facilitada porque ya se había separado el lóbulo inferior del superior. Esta ligadura cohibe la hemorragia. Se efectúa la lobectomía y luego se suturan los elementos bronquiales del muñón, el cual se cubre con un injerto libre de pleura sana, tomada de la lingula extirpada. Es de notar que en la porción súperoposterior del lóbulo inferior, donde se hallaba adherido el absceso, la pérdida de burbujas de aire; se repara esta zona con sutura continua y se limpia la cavidad de coágulos. Se cierra la toracotomía dejando un doble drenaje, uno ánterosuperior y otro pósteroinferior.

Durante el acto operatorio se transfunden 600 cc. de sangre, lo cual re-

presenta el volumen sanguíneo total del niño, que pesaba 6 kilos. La hemorragia ha sido muy intensa, antes y durante la operación.

Estado del niño al terminar la operación: muy bueno.

EVOLUCION POSTOPERATORIA: El 12 de setiembre se retiran los drenajes. El día 14 aparece secreción sanguinolenta por la herida operatoria, produciéndose la dehiscencia de la misma; se coloca una sonda de Pezzer en

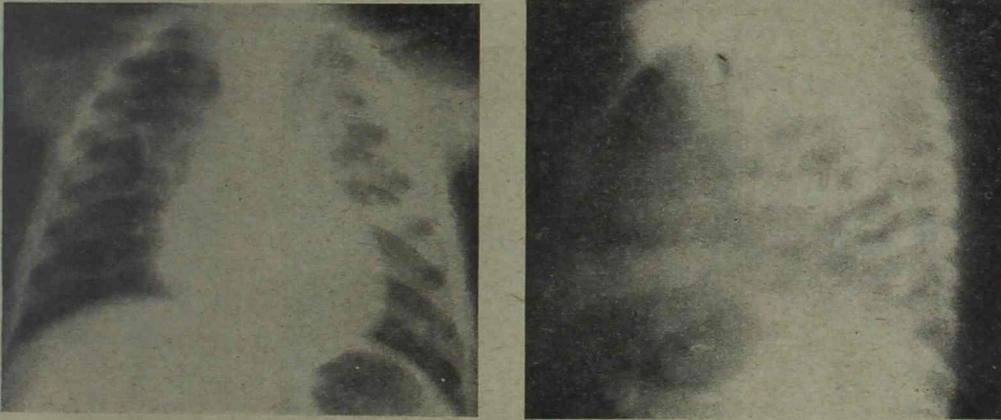


Figura 3. — Radiografías inmediatas a la vómita, BT días después de la primera operación; el absceso se ha evacuado por completo. Persiste sin cambios el neumatocele en el lado derecho.

el ángulo anterior de la herida y se practican curas planas con antibióticos. Esta sonda se retira nueve días después, y la herida cicatriza por segunda. Aparte de esta complicación local, la evolución del estado general ha sido buena, habiéndose seguido en el Consultorio Externo hasta la fecha (Figs. 4 y 5).

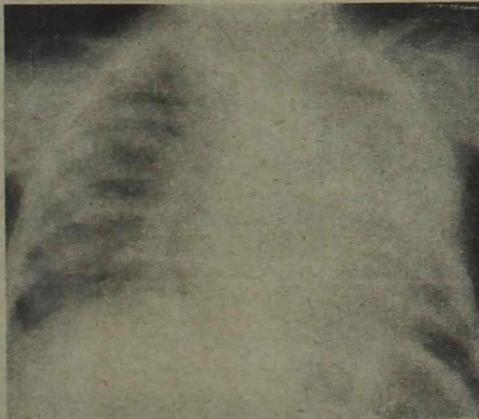


Figura 4. — A los 2 y medio meses de la lobectomía; expansión pulmonar completa; se observa aún un espesamiento de la pleura y partes blandas.

#### INFORME ANATOMOPATOLOGICO (Dr. José E. Mosquera).

Examen macroscópico: Se observa una formación redondeada, del tamaño de un huevo de paloma, de bordes netos, en cuyo interior se encuentran abundantes coágulos. Eliminados éstos, queda una cavidad regular, en cuya pared

hacen procedencia algunos vasos trombosados. En la periferia del proceso hay disminución de la aereación del parénquima por congestión.

Examen microscópico: Se toman muestras correspondientes al borde de la cavidad. La pared es irregular, con gran cantidad de fibrina y tejido en vías de necrosis, parcialmente delimitado por una capa de tejido conectivo. Grandes vasos venosos se encuentran trombosados y en vías de organización, con abundantes acúmulos bacterianos. El proceso destructor queda en realidad detenido por tabiques fibrosos, interlobulares, ya que éstos contienen vasos en su espesor. Próximo a este proceso se encuentran alvéolos con abundantes ele-

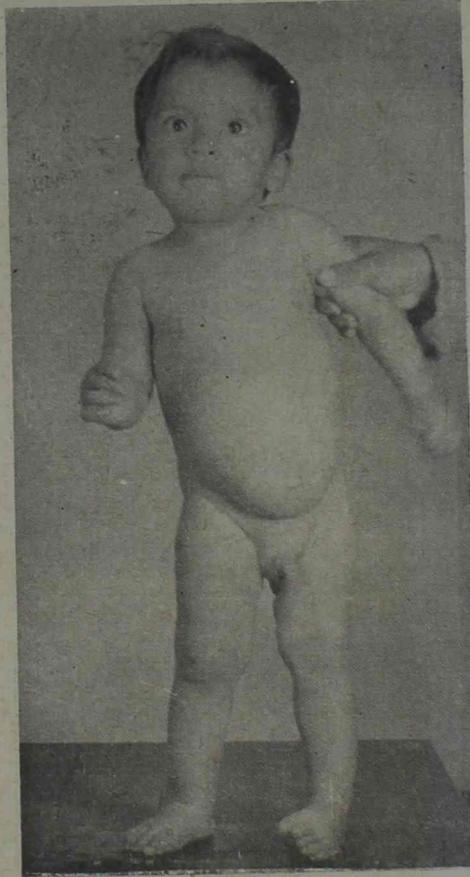


Figura 5. — Estado del niño 7 meses después de la lobectomía.

mentos histiocitarios, infiltrado leucocitario, fibrina y hematies. Bronquios gruesos, con placas cartilaginosas, conteniendo exudado fibrinosos y leucocitario en su luz, a la que ocluyen parcialmente; bronquios medianos, con exudado que ocupa totalmente la luz y que producen zonas de atelectasia parcial. Zonas de infartos rojos con necrosis de la vecindad.

Diagnóstico: Absceso de pulmón con trombosis (origen hemático de la lesión).

#### COMENTARIOS

De esta nutrida historia clínica se desprenden varios comentarios.

1) Referente a la invaginación intestinal, la técnica empleada

puede presentarse como un recurso sencillo para resolver una situación grave, sobre todo incierta desde el punto de vista anatomopatológico. Una simple anastomosis en corto-circuito, en lugar de una resección.

En realidad, ante la presencia de un tumor, debe realizarse la resección; pero si hay dudas en reconocer si se trata de un tumor inflamatorio o de una neoplasia, cuyo tratamiento sería distinto, la biopsia por congelación es la única capaz de ofrecer, en forma no del todo categórica, la solución. Pero difícilmente se dispone en los Servicios de Cirugía de urgencia, fuera de las horas de rutina, de la presencia de un anatomopatólogo.

Además, en este caso, el accidente acaecido (paro respiratorio grave), hizo elegir esta solución rápida.

La observación periódica y cuidadosa, mediante la palpación del abdomen, en este niño, llevó a la conclusión de que el tumor era de origen inflamatorio.

2) Respecto al accidente, es de lamentar que los servicios de guardia no dispongan de anestesistas de carrera, capaces de realizar una anestesia por intubación endotraqueal y de hacer frente a las eventualidades que pudieran ocurrir. De haber sido este niño operado con anestesia endotraqueal, la complicación no hubiera sobrevivido.

3) La conducta empleada ante la hemorragia cataclísmica parecería, a primera vista, excesiva. Pero si consideramos que el lactante tolera muy mal las hemorragias, y que el peligro inminente de su repetición podría terminar con la vida, no tanto por la pérdida de sangre sino por una inundación bronquial masiva, queda justificada la resección.

Por otra parte, existe hoy día una tendencia, cada vez más firme, a tratar los abscesos de pulmón en forma radical. Así, Boshier (1) establece las siguientes indicaciones para la resección primaria: 1) abscesos pulmonares múltiples; 2) abscesos con estenosis bronquial asociada; 3) cronicidad extendida con fibrosis y ectasias secundarias; 4) sospecha de adenoma bronquial o carcinoma; 5) sospecha de quiste congénito infectado; 6) absceso de alguna manera inaccesible al drenaje; 7) absceso simple en paciente no grave, que no responde al tratamiento con antibióticos.

A esto podemos agregar las indicaciones de Lindskob y Liebow (2), entre las que figura la hemorragia recurrente.

Las resecciones pulmonares por hemoptisis masiva han sido afectadas en procesos tuberculosos del adulto. Fox (3) en 1955, y Ross (4) en 1953, comunicaron sendas observaciones, operadas con éxito.

Además, si se analiza la estadística de Boshier (1), en una revisión de 130 abscesos, se encuentra que entre 63 enfermos tratados

con neumotomía simple registra 4 muertes por hemorragia y 3 hemorragias serias no mortales. Esta incidencia de mortalidad hace que la resección esté indicada en estos casos.

Girau (5), en 1951, presenta la única observación que tiene semejanza con la nuestra; se trataba de un lactante portador de un quiste congénito infectado, que determinaba hemoptisis a repetición, y en el cual realizó una lobectomía con éxito.

4) Hacemos notar en el estudio radiológico de este enfermo un hecho muy interesante; a raíz del mismo accidente ocurren complicaciones diversas: un absceso típico de pulmón en el lóbulo superior izquierdo, y un neumatocele en el derecho.

La mayoría de los autores que se han ocupado del tema no han relacionado de un modo preciso el absceso de pulmón con el neumatocele que aparece en el seno de las condensaciones pulmonares infecciosas del lactante. El verdadero absceso de pulmón, del tipo que ha presentado este enfermo, es más bien propio del adulto; se acepta generalmente que el factor predominante en su génesis es la aspiración de material infectado, más que la embolia; la anatomía patológica es ampliamente conocida; estos abscesos se ven en lactantes con relativa rareza, y son en ellos de curso más rápido que en el adulto.

Por otro lado, el neumatocele post-neumónico es prácticamente exclusivo del lactante. Caffey (6) admite que en su formación hay un factor destructivo que no puede ser descartado, pero que en el desarrollo de la ampolla interviene primordialmente la insuflación por un mecanismo obstructivo; su evolución es completamente benigna, y, en general, no deben ser tratados. En cambio, en el absceso, la destrucción del tejido es la causante de la formación de la cavidad.

¿Existe una relación entre absceso de pulmón y neumatocele post-neumónico? ¿Cómo puede explicarse, en nuestro caso, la aparición de ambas complicaciones, simultáneas, y con un mismo tiempo de evolución? Dejamos este interrogante.

5) Queremos llamar la atención sobre el informe anatomopatológico, que indica un origen hemático de la lesión. Considerando el antecedente de inundación del árbol bronquial por un vómito durante la operación, y en ausencia de foco séptico visible, que pudiera dar origen a embolias pulmonares, creemos que, en este caso, el mecanismo de la aspiración intervino en la patogénesis del absceso cuya evolución hemos relatado.

#### RESUMEN

1) Se presenta un niño de 4 meses de edad, que ingresa por una invaginación intestinal tratada quirúrgicamente; aparece luego

un absceso de pulmón que, 30 días después, es el origen de una hemoptisis masiva que hace necesaria una lobectomía de urgencia. Cura y es dado de alta.

2) Se comentan brevemente el tipo de solución quirúrgica elegida para la invaginación, y el accidente acaecido en esta operacin.

3) Se considera la conducta quirúrgica frente a la hemoptisis cataclísmica y se recogen referencias de la literatura sobre problemas similares.

4) Se considera la patogenia del absceso de pulmón en este niño, y el problema nosológico que plantea la aparición simultánea de un neumatocele en el pulmón opuesto.

#### BIBLIOGRAIA

1. *Bosher, L. H.* "Review of surgically treated abscess". *J. of Thoracic Surg.* 21:370, 1951.
2. *Lindskog, G. E. and Liebow, A. A.* "Thoracic surgery and related pathology". Appleton, New York, 1953.
3. *Fox, R. T.* "Emergency pneumonectomy for pulmonary hemorrhage". *Quart. Bull. N.U.M.S.* 29:219, 1955.
4. *Ross, C.A.* "Emergency pulmonary resection for massive hemoptysis in tuberculosis". *J. of Thoracic Surg.* 26:435, 1953.
5. *Giraud, P. y col.* "Presse Méd." 59:1787, 1951.
6. *Coffey, J.* "Regional obstructive emphysema in infants and in children". *Am. J. Dis. Child.* 60:586, 1940.

#### RESUMÉ

1. On fait la présentation d'un enfant de 4 mois, qui est en internation à cause d'une invagination intestinale, operée; un abcès pulmonaire apparait et constitue l'origine, 30 jours après, d'une hemoptise massive qui oblige a une lobéctomie d'urgence. L'enfant guéri, est renvoyé.

2. On fait un bref commentaire sur le genre de solution chirurgique choisie, à fin de resoudre l'invagination et l'accident arrivé pendant cette operation.

3. On envisage l'attitude operatoire vis à vis l'hemoptise cataclismique et on cueille les références de la littérature au sujet des problèmes analogues.

4. On fait un commentaire sur la patogénie des abcès du poumon chez cet enfant et sur le problème nosologique qu'impose l'apparition simultanée d'un neumatocele du poumon restant.

# EOSINOFILIA MASIVA AGUDA O ENFERMEDAD DE VALLEDOR

Primer Caso en Nuestro País

DR. EDUARDO G. CASELLI

SE justifica la presentación de este caso por considerar que es la primera observación conocida en nuestro país de Eosinofilia Masiva Aguda o Enfermedad de Valledor designación que me permito titular así, en mérito a los importantes estudios llevados a cabo por el gran pediatra cubano, doctor Teodosio Valledor quien desde mayo de 1939 presentara su primera comunicación a la Sociedad Cubana de Pediatría, creando una nueva entidad nosológica y señalando las características clínicas propias que la individualizan y la diferencian de las otras eosinofalias.

## HISTORIA CLINICA

Se trata de un varón, H. G. —de mi clientela particular— de 1 año y 2 meses de edad, argentino.

*Anteced. Hereditarios y Familiares:* Padres sanos, tiene 2 hermanas de 4 y 2 años y medio respectivamente; la menor de ellas cuando tenía 10 meses —todavía no había nacido el niño en estudio— tuvo un proceso febril que duró tres meses, con temperaturas que oscilaban entre 39 y 39°5, tos frecuente de tonalidad elevada o bitonal; reacción de Mantoux intensamente positiva y la radiografía evidenció tratarse de una primo infección tuberculosa que con tratamiento de Ambistrin y Nydracid curó totalmente en espacio de 6 meses. Un dato que deseo hablar es que no fué posible localizar la fuente de contagio, a pesar de la búsqueda minuciosa.

*Antec. Personales:* Niño nacido a término, de parto normal, con 4 kilos 200. Desde esa fecha se encuentra bajo mi asistencia. Tomó B. C. G. por boca. Amamantado al pecho, luego en alimentación artificial. Siempre fué sano, comía muy bien, progresaba normalmente, tuvo algún resfrío sin consecuencias. El parche Volmer aplicado a los 45 días de edad, fué positivo.

*Condiciones ambientales:* El niño vive en City Bell, localidad cercana a La Plata, pertenece a familia de medios económicos holgados y ha sido bien cuidado. Destaco como elemento a tener en cuenta para más adelante, que en la casa no habitan perros.

*Enfermedad Actual:* Estando en Buenos Aires, tuvo dos anginas muy febriles, con diferencia de una semana, pocos días después vuelve a estar febril a causa de una tercera angina. Entonces la familia resuelve regresar y traerlo a mi consultorio.

*Estado Actual:* Era el 9 de enero de 1955, tenía un año y 2 meses, pesaba 12 kilos con talla de 81 ctms. Buen estado nutritivo, piel sana turgente, regular pániculo adiposo, febril 40°, pálido; aparato respiratorio y circulatorio normal; abdomen: blando con hígado y bazo no aumentados. Mostraba una angina eritematosa sin reacción ganglionar, lengua húmeda saburral. Sistema nervioso despejado. El resto del examen sin detalles dignos de señalar a excepción de una discreta micro adenopatía inguinal derecha, en donde se palpaban 4 ó 5 ganglios indolores, duros, aislados y movibles, del tamaño de un grano de maíz.

*Evolución.* Tres días después, el niño continuaba con fiebre alta, entre 39 y 40°, pálido, pero la angina era menos roja. La micro adenopatía, inguinal derecha se había hecho más marcada, el resto del organismo sin novedades, a pesar que presentaba las consecuencias lógicas de su hipertemia. Dos días más tarde, seguía febril, pálido, conservando buen estado general, no había perdido el apetito. Los ganglios inguinales derechos permanecían en el mismo estado. El hígado y el bazo ligeramente agrandado a la palpación. Corazón con tonos perfectos; el resto del examen, normal. Continuó en el mismo estado durante 45 días, la fiebre fué permanente, oscilando entre 37°8 y 39°5 y en 2 ó 3 ocasiones tuvo picos de 40°1. Se tomaba la temperatura axilar, inguinal y rectal. Al promediar la segunda quincena, apareció un período intercalar de 8 días de apirexia relativa, ya que la fiebre no pasaba de 38°2. Mientras estuvo enfermo, no se comprometió el estado general, se alimentaba bastante bien y hasta aumentó un kilo. Este proceso duró un mes y medio, siguiendo luego una evolución favorable, con regresión total; la fiebre desapareció, cayendo en lisis en menos de 72 horas, para seguir siempre en apirexia, las gruesas adenopatías inguinales derecha y la moderada hepatoesplenomegalia regresaron rápidamente, entrando el niño enseguida en perfecto estado de salud. Ha continuado muy bien y actualmente tiene 2 años, pesa 17 kilos y mide 87 ctms.

#### DATOS COMPLEMENTARIOS

Se le practicaron los siguientes exámenes:

Parche Volmer con resultado Positivo débil.

Radiografía de tórax: Informe del doctor Poerio Lambre:

Acentuación de las sombras hiliares, que le da aspecto "flou" a la imagen. Area cardíaca normal.

Análisis de orina: (Se consignan los datos interesantes)

1º: Enero 11: Vestigios de albúmina, escasos hematíes, no se observan elementos renales. Densidad: 1.016.

2º: Enero 3: Vestigios de albúmina, escasos hematíes, no hay elementos renales.

3º: Enero 28: No contiene albúmina, no hay hematíes, no se observan elementos renales.

Análisis de sangre: Hemocultivo negativo. Reacción de Paul y Bunnell: negativa. Reacción de Vidal: negativa.

Urea en sangre: 0.31 por mil de plasma.

Colesterol total: 1.76 por mil de sangre.

Proteínas totales: 60.10 por mil.

Albúmina: 40 por mil.

Globulinas: 20.10 por mil.

Reacción Huddleson: Negativa.

Reacción Casoni precoz y tardía: negativa.

Materias Fecales: Escasos quistes de Ameba Coli.

Análisis de sangre: —se redactan los informes íntegramente.

1º: Enero 13: Efectuado por el Dr. Simpson —Bacteriólogo—. Glob. rojos: 4.760.000 - Hemoglob. 11 % - Gl. Blan. 17.500 - Fórmula leucocitaria: Neutrófilos: 86.00 - Eosinófil. 1.00 - Basófilos: 0.00 - Linfocitos: 10.00 - Monocitos: 3.00 - Eritrosedimentación: 1ra. H. 10 mms. - 2da. H. 18 mms. - Índice de Katz: 9.50.

- 2º: Enero 29: Efectuado por el Dr. Oliva —Químico—. Glob. rojos: 3.270.000 - Hemoglob. 10.55 % - V. Glob. 1.00 - Hematoc. 33 - Glob. blancos: 40.000 - Plaquetas: 250.000 - Neutrófilos 85 % - Eosinófilos: 1 % - Basof. 0 % - Linfoc. 11 % - Monoc. 3 % - Eritrosedimentación: 1ra. H. 43 mms. - 2da. H. 82 mms. - Índice de Katz: 42.
- 3º: Febrero 3: Efectuado por el Dr. L. J. Bergna —médico hematólogo—. Glob. rojos: 3.700.000 - Hemoglob. 11 % - Hematócrito: 33 % - Hemoglobina corpuscular media: 29.7 micromicrog. - Volumen corpuscular medio: 89.1 micrones cub. - Concentración media de la Hb. corpuscular: 33.3 % - Glóbulos blancos: 54.000 - Neutrófilos: 8 - Eosinóf. 75.5 - Linf. 14 - Monoc. 2 - Cel. Plasmáticas: 0.5 - Plaquetas 106 por mil - 394.32 - Eritrosedimentación: 63 mm. en 1 hora.
- 4º: Febrero 14: Efectuado por el Dr. A. Pavlovsky —médico hematólogo—. Glob. rojos: 3.850.000 - Hemoglob. 11 % - Hematócrito 33 % - Glob. blancos: 42.000 - Neutrófil. 28 - Eosinófilos 54.5 - Linfoc. 15 - Basof. 0 - Cel. Plasmáticas 0.5.

En todos estos análisis no se han hallado formas inmaduras. Señalo también que el Medulograma no se efectuó, por que lo consideré que no era indispensable.

Biopsia de un ganglio inguinal:

Febrero 8: Informe del Dr. L. E. Pianzola —médico Histopatólogo—. En los ganglios enviados se observa conservación general de la estructura, exudación polimorfonuclear neutrófila y eosinófila de los senos los que presentan proliferación de su endotelio el que se tumefacta. Hay numerosos neutrófilos intra capilares marginados. Los centros germinativos de Flemery están hiperplásicos a veces gigantes. El cuadro histológico no tiene característica específica, correspondiendo clasificarlo como Adenitis con marcada eosinofilia.

## DIAGNOSTICO

En el primer momento, este niño tenía un proceso local, su angina eritematosa explicaba perfectamente la fiebre y demás síntomas que presentaba, sin embargo, me llamó la atención encontrarle microadentia inguinal derecha en contraste con la falta de reacción ganglionar de la ingle del otro lado. Al promediar el 4º o 5º día de enfermedad, la dificultad diagnóstica se hizo sentir; la angina había desaparecido, la piel no presentaba rasgos de eruptivas, la fiebre seguía su curso —alrededor de 39 a 39.5 a veces 40º, el estado general bueno, no teniendo en ningún momento estado tífico ni abatimiento, al contrario, el niño quería levantarse y andar, el apetito conservado y no se apreciaban trastornos digestivos; se vislumbraba atenuada hepatoesplenomegalia.

Ante este cuadro y teniendo bien presente la enfermedad que había padecido la hermanita —me refiero a la primo infección que he mencionado antes— proceso que fué muy febril y que no se pudo pesquisar la fuente de contagio, orienté las investigaciones en el sentido de aclarar esa etiología. Los resultados fueron: Reacción del parche Wolmer, ligeramente positiva, pero como el niño al nacer, había tomado B. C. G. por boca y el Parche, aplicado a los 45 días de edad también había sido positivo débil, el resultado de ahora, me dejaba en la duda. Pero la falta de tos —dato que se debe tener presente ya que el niño pertenece a primera infancia— la radiografía de pulmones, varias veces repetidas, presentando imagen "flou", la eritrosedimentación era en esos días baja, 1ra. H. 10; 2da. H. 18; Ind. de Katz 9.5, fueron bases para eliminar tal presunción.

Los primeros exámenes de orina, informaban vestigios de albúmina y sangre, no había pus; el tercer análisis, efectuado 15 días después, señalaba ya orina perfecta, Urea en sangre era de 0.31. Descarté que hubiera proceso infeccioso renal o de vías urinarias.

Los exámenes para comprobar el funcionalismo hepático, eran normales: Colesterol 1.76 por mil; Proteínas totales 60.10; seroalbúmina 40; seroglobulina 20.10. El examen del corazón, con tonos cardíacos lípidos, la presión arterial normal, la radiografía exhibía silueta cardiovascular normal. El hemocultivo y la reacción de Widal negativos, eliminaban otros tantos diagnósticos.

La exteriorización clínica, era muy poco ilustrativa, a excepción de la fiebre, que fué el síntoma llamativo, acompañado de discreta adenovisceromegalia, no se hallaba otro revelador.

Apremiado por la tenacidad del proceso, a pesar del intenso tratamiento, y con especial interés de llegar cuanto antes a descifrar la incógnita, recurri, desde su comienzo a los exámenes de sangre.

#### CUADRO COMPARATIVO DE LOS ANALISIS DE SANGRE

<i>Fecha</i>	1º Enero 13	2º Enero 29	3º Febrero 3	4º Febrero 14
<i>Efectuado</i>	<i>Dr. Simpson</i>	<i>Dr. Oliva</i>	<i>Dr. Bergna</i>	<i>Dr. Pavlovsky</i>
Glob. rojos ...	4.760.000	3.270.000	3.700.000	3.850.000
Hemoglobina ..	11	10.55	11	11
V. Globular ...	1	1	0.89	—
Hematócrito ..	—	—	33	33
Glob. blancos .	17.500	40.000	54.000	42.000
Eosinófilos ...	1	1	75.5	54.5
Neutrófilos ...	86	85	8	28
Linfocitos ....	10	11	14	15
Basófilos .....	0	0	0	0
Monocitos .....	3	3	2	2
Plaquetas .....	—	250.000	394.000	—
Eritrosedim. ...				
1ra. H. ....	10	43	63	—
2da. H. ....	18	82	—	—
I. Katz .....	9.5	42	—	—

El primer análisis efectuado el 13 de enero —4º día de enfermedad— informaba 4.760.000 de glob. rojos, Hemoglobina 11 % con una leucocitosis de 17.500 y con 86 % de neutrófilos, la eritro normal. Coincidían los datos que arrojaba este análisis con el estado infeccioso agudo. Quedaba descartada la Mononucleosis Infecciosa, además la reacción de Paul y Bunnell fué negativa.

El 2º análisis practicado 15 días después, me inquietó sobremanera, señalaba una anemia de 3.270.000 de rojos con 10.55 % de Hemoglobina, elevándose el número de blancos a 40.000, persistiendo la neutrofilia 85 % y siendo muy alta la eritro, 43 la 1ra. H., 83 la 2da. H. y el Ind. de Katz 42. Por la leucocitosis tan elevada, coincidiendo con la fiebre alta y persistente, la atenuada reacción adenohepatoesplenomegalia, la anemia que se insinuaba, hubieran inclinado a pensar que se iniciaba una leucosis aguda, pero la falta de formas inmaduras por un lado, y por otro el buen estado general, siendo dificultoso a veces tenerlo en cama, el apetito satisfactorio, declinaron todo intento de sospecha. Si a todos estos datos se agrega la evolución favorable que tuvo el enfermo, confirmaría aún más, esta forma de pensar.

El tercer análisis de sangre, efectuado el mes de la enfermedad —me llenó de sorpresa— la anemia persistía, la leucocitosis llegaba a 54.000, habiendo un vuelco rotundo en los neutrófilos, que descendieron del 86 al 8 % y los eosinófilos que se habían mantenido en los otros exámenes al 1 % se elevaron bruscamente, llegando a la enorme cifra del 75,5 %; la eritrosedimentación seguía bien alta, 63 mms. en la 1ra. hora. Ante esta eosinofilia tan alta —75,5 %— jamás vista por mí, sin hallar ninguna causa general o local que lo explicara, como podría ser el granuloma eosinófilo, y teniendo en cuenta la persistencia de la

fiebre, con un período de 8 días de apirexia relativa, simulando la fiebre de Pal-Epstein, con gruesos ganglios inguinales derecho, solicité biopsia ganglionar, cuyo informe, en resumen, dice: "el examen histológico del ganglio extraído, no tiene características específicas, corresponde clasificarla como Adenitis con marcada eosinofilia", quedaba de hecho anulado el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin.

Recién a esta altura del camino recorrido, pude sentar mi diagnóstico, estaba pues, en presencia de un caso de Eosinofilia Masiva Aguda.

Conociendo las distintas etiologías de este proceso, traté de inmediato de descartar el factor parasitario —síndrome que puede ser producido por Larva de Ascaride de perro, Fasciola Hepática, Cisticercosis, Estrongiloides, Triquinosis, etc., la Reacción de Huddleson negativa, el examen de materias fecales negativo para Helmintos Protozoarios y Flagelados, no se encontraron quistes ni huevos de parásitos superiores: se intentó practicar sondaje duodenal, pero no fué posible; Reacción de Casoni precoz y tardía fueron negativas. Con todos estos elementos de juicio recordando la falta de perros en la casa donde habitaba el niño y teniendo en cuenta el cuidado meticuloso que le proligaban, hacían imposible creer que pudiera existir una infestación, de esa etiología, consideraciones que me alejaron de tal propósito.

El cuarto y último análisis realizado al mes y medio de la enfermedad, subrayó los detalles hallados en el anterior examen, pero bastante aminorado, los glob. rojos habían subido a 3.850.000, hematocrito 33 %, hemoglobina 11 %, los blancos descendieron a 42.000 y los eosinófilos bajaron a 54,5, ascendiendo en consecuencia los neutrófilos al 28 %. El resultado de este cuarto análisis, confirmaba el diagnóstico efectuado. El mismo día que se practicó este 4º examen, se iniciaba la mejoría, que pronto lo llevó a la curación total, y ya no fué posible —por razones lógicas— continuar con otras investigaciones para descubrir el agente etiológico, ni para controlar la normalización del estado hemático.

### CONSIDERACIONES

Esta entidad clínica se caracteriza por:

- a) Fiebre; es el síntoma fundamental e infaltable, generalmente elevada y se mantiene por espacio de varias semanas;
- b) Discreta adenohepatoesplenomegalia, que retrocede rápidamente al desaparecer la fiebre;
- c) Leucocitosis intensa con eosinofilia masiva. En el hemograma el número de glóbulos blancos es muy alto, oscila entre 17.000 y 70.000 con enorme proporción de eosinófilos que van del 50 al 80 %. El aumento de los eosinófilos es el hallazgo más característico de este síndrome y es tan importante que es indispensable su presencia para rotular la entidad clínica en estudio. La eosinofilia se produce a expensas de eosinófilos adultos trayendo desviación a la derecha, las formas juveniles se hallan en proporción insignificante. La cifra de neutrófilos disminuye cuando se produce el aumento inusitado de los eosinófilos y la neutrofilia se normaliza cuando el proceso entra en regresión. La anemia es ligera y de poca intensidad, los rojos bajan a 3.000.000 pero la hemoglobina, valor globular y el hematocrito se mantienen en sus valores normales;

- d) Los signos radiológicos pulmonares fluctúan desde la imagen "flou" o tramitis a la pseudo granulia y hasta la micronodular, lo que explica que se hayan realizado diagnósticos equivocados; una vez eliminado el factor tuberculoso, queda todavía en pie la confusión con el síndrome de Loeffler caracterizado, como se sabe, por infiltración pulmonar transitoria, eosinofilia y evolución benigna, cuya etiología aún no está bien aclarada, algunos la consideran relacionada con la tuberculosis, otros la hacen responsable de factores alérgicos: asma, hipersensibilidad, dermatosis, etc. En la actualidad hay tendencia a vincularla con la migración parasitaria, como se verá más adelante. El síndrome de Loeffler tiene muchos puntos de contacto con la Eosinofilia Masiva, de la que muchos la consideran una variedad clínica; siendo su característica principal la fugacidad de las lesiones pulmonares, mientras que, en la Eosinofilia Masiva son más estables y es común observar que falte toda clase de alteración radiológica;
- e) Medulograma. — A pesar que no se practicó en esta observación, cuando se realiza, se observa hiperplasia medular, eosinofilia intensa hasta el 70 % con desviación a la derecha, pues los elementos jóvenes y mielocitos eosinófilos se hallan en ínfima proporción;
- f) Evolución. — Esta enfermedad dura varias semanas, a veces, meses, en su curso el estado general decae poco, nunca toma el aspecto de enfermo grave, la evolución termina favorablemente, regresando íntegramente, desapareciendo todos los signos y normalizándose, en poco tiempo, el cuadro hemático con restitución completa de la salud del enfermo.

#### ETIOLOGIA

Son múltiples los factores etiológicos responsables de producir Eosinofilias, como se puede apreciar en el cuadro que he confeccionado y que a continuación transcribo, que tal vez no será completo, pero lo considero práctico.

Las Eosinofilias comprenden: las eosinofilias secundarias y las eosinofilias esenciales. Las secundarias responden a procesos conocidos y abarca: Parasitario - Alérgico - Hemopatía - Reticulopatía.

Las eosinofilias Esenciales incluyen: a) Eosinofilia Familiar, proceso muy raro cuya causa se considera desconocida y se observa en diversos miembros de una misma familia, la eosinofilia no pasa

## CUADRO SINOPTICO DE LAS EOSINOFILIAS

Eosinofilia	Eosinofilias secundarias a procesos conocidos.	Parasitarias	{ Hidatidosis triquinosis Ascariasis Cisticercosis Distomatosis (fasciola hepática)
		Alergias	{ Asma Dermatitis Rinitis espasmódica Síndrome de Loeffler
		Hemopatías	{ Leucosis eosinófilas
		Reticulopatías	{ Linfogranulomatosis Maligna
Eosinofilias esenciales	E. Familiar	{ causa desconocida se aprecia en diversas personas de una misma familia	
	Eosinofilia Masiva o enfermedad de Valledor	{ a) por virus o epidémica b) por larva migratoria Toxocara Canis	

del 20 %, y b) la Eosinofilia Masiva Aguda o enfermedad de Valledor cuya etiología se le atribuye:

- a) origen virósico — llamada epidémica;
- b) originada por larva migratoria — Toxocara Canis.

En la actualidad, se considera que el factor más probable de las Eosinofilias Masivas Agudas sería causado por Larva Migradora. Este síndrome puede ser producido por larva de Ascaride, de Fasciola Hepática, Estrongiloide y otros. Estos parásitos de animales, tienen un ciclo incompleto en el ser humano, entre ellos la Toxocara Canis o sea el Ascaride del Perro. La fuente de entrada sería el tubo digestivo efectuando la migración hacia el hígado donde se enquistan y mueren; la biopsia hepática, evidenciaría el granuloma eosinófilo, responsable de la sintomatología hallada y de la producción y movilización de los eosinófilos como lo comprobaron en tres casos, los doctores Baever y Syder, de Nueva Orleans, encontrando en la biopsia hepática, larva de Ascaride. En mi observación no me fué posible dilucidar dicho origen. Finalmente considero interesante señalar que en este último tiempo, en el Uruguay, se han estudiado dos casos: el primero corresponde al doctor Norbis y col., el segundo a los doctores Temesio y Fonseca, ambos publicados en Archivos Uruguayos de Pediatría cuya causa, responsabilizan a un factor de tipo común epidémico, de etiología virósica.

## RESUMEN

Niño de un año de edad, siempre sano, se enferma con fiebre oscilando 39 a 40° durante 45 días presentando ligera adeno esplenomegalia con buen estado general. Hemocultivo Reacción de Vidal, Paul y Bunnell, Huddleson negativas; primeros exámenes de sangre marcan leucocitosis de 17.500 y 40.000 respectivamente con Neutrofilia de 86 %; los siguientes arrojan cifras de 54.000 y 42.000 leucocitos con 75.5 y 54.5 % de Eosinofilos respectivamente. La biopsia ganglionar comprueba adenitis con marcada eosinofilia, la radiografía pulmonar presenta imagen "flou". Este proceso duró un mes y medio siguiendo evolución favorable recuperándose totalmente en menos de 72 horas y quedando en perfecta salud. Eliminados los factores comunes responsables de producir Eosinofiliias intensas —Parasitarias, Alergias, Hemopatías, Reticulopatías— se considera que la etiología más probable puede ser: a) de origen vírico; b) por larva migratoria —Toxocara Canis— cuya fuente de entrada sería el tubo digestivo emigrando, hacia el hígado produciendo Granuloma Eosinofilo responsable de la sintomatología. Proceso muy bien estudiado por el gran pediatra cubano Teodosio Valledor —que lleva su nombre— que presentara en mayo de 1939 su primera comunicación a la Sociedad Cubana de Pediatría. . .

## SOBRE DOS CASOS DE DUPLICACION INTESTINAL

POR LOS DOCTORES LUIS ALFREDO  
FUMAGALLI \*, RODOLFO OSCAR  
PAVIOTTI \*\* Y JOSE ENRIQUE  
MOSQUERA \*\*\*.

NI muy rara ni extremadamente frecuente, es la afección que presentamos. Es un proceso de origen congénito, que ha sido denominado de muy diversas maneras: quistes enterógenos, quistes entéricos, ileon doble, divertículo gigante, inclusiones quísticas, quiste tóracogástricos, enterocistomas, enteroquistomas, quistes del mesenterio, quiste enteroide.

Encontremos la anomalía en base de lengua, en tórax o en abdomen, incluída entre las hojas del mesenterio, en la pared o en la luz del intestino: tenga forma esférica (quística) o alargada, se trata siempre de una formación cuyo origen está en el tubo digestivo. Nombrarla por la zona anatómica en que se localice o designarla por la forma o el contenido, nos hará olvidar o confundir en cuanto a su origen. Esto que parecería una simple disquisición académica, tiene una fundamental importancia desde el punto de vista práctico, como veremos más adelante. Indiscriminadamente se habla de quiste del mesenterio, ya sea su origen entérico o linfático, y, sin embargo, la técnica quirúrgica variará fundamentalmente, en uno y otro caso, debido a sus distintas características anátomoquirúrgicas. Por todo lo antedicho y lo que diremos más adelante creemos que debe implantarse definitivamente la denominación de Ladd y Gross "Duplicación del Tracto Alimentario".

Estas formaciones, como lo atestiguan los numerosos trabajos publicados, y los dos casos que hoy traemos a consideración, están íntimamente identificadas con el tubo digestivo por su ubicación y, especialmente, por su anatomía patológica. Presentan todas una capa muscular lisa con fibras longitudinales y transversales, y

\* Médico Interno.

\*\* Médico Adscripto de Guardia.

\*\*\* Jefe de Anatomía Patológica del Hospital de Niños de Buenos Aires.

un epitelio limitante interno que recuerda al del tubo digestivo, ya sea al de la altura que se encuentre, o perteneciente al de otra zona cualquiera (se han descrito casos con filetes nerviosos, vasos y linfáticos) —Mirizzi, Cinelli, Ferraris—. Pueden ser esféricas, con contenido líquido o de materia fecal, si son comunicantes, o pueden ser alargadas y hasta duplicar completamente un tramo de intestino delgado o grueso. Los más frecuentes sin lugar a duda, son los esféricos, no comunicantes, con contenido líquido.

### SINTOMATOLOGIA

La sintomatología variará según la altura de localización. Las que se hallan en tórax, presentarán un cuadro de hernia diafragmática, de tumor de mediastino, o de derrame pleural, hematemesis, melena (esto último según Gross, con una imagen de hernia diafragmática, debe hacer pensar en duplicación).

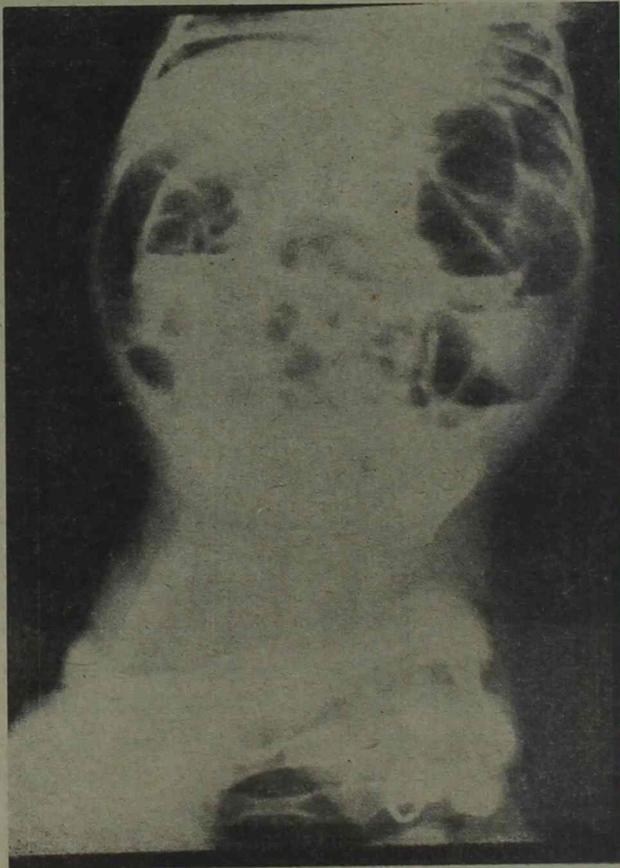
Radiográficamente se observará una sombra opaca o con gas, ocupando una zona pulmonar, con o sin desplazamiento del mediastino. En abdomen, los síntomas serán de dolores más o menos localizados, hemorragias por úlcera péptica, cualquiera sea la localización, debido a la presencia de mucosa gástrica y concomitante comunicación con intestino; peritonitis por perforación (igual circunstancia que el anterior, pero no comunicantes) cuadros de oclusión alta o de cualquier otro segmento del tubo digestivo. Estas oclusiones pueden ser debidas al tumor mismo, cuando es muy grande, o siendo pequeño, debido a una localización especial (válvula ileocecal), o por su complicación (invaginación intestinal). Según el tamaño y la mayor o menor distensión abdominal se los podrá o no palpar.

Las duplicaciones del grueso, especialmente las rectorectales, darán rápidamente fenómenos de oclusión y se las diagnosticará por la palpación rectal; o por el orificio de salida cercano al ano normal (Gross).

La radiografía simple de abdomen nos mostrará en las grandes duplicaciones con contenido líquido, una sombra opaca. Con sustancia de contraste por ingestión, visualizaremos faltas parciales de relleno en estómago, duodeno o intestino delgado. Por enema, rechazo de colon hacia abajo, en las de curvatura mayor de estómago; falta de relleno parcial en algún punto del intestino (ciego, caso N<sup>o</sup> 2), o se comprobará una complicación: invaginación (caso N<sup>o</sup> 1). Por ingestión como por enema podremos visualizar la duplicación, si es comunicante. Finalmente, la radiografía simple, parada, de abdo-

men, nos podrá dar una imagen inespecífica: la de oclusión intestinal con niveles líquidos y gas (radiografía N° 1, caso N° 2).

Con respecto a la edad, se los ha encontrado en recién nacido,



hasta adultos de 67 años (Del Río, Villafaña, Galliani), aunque sin lugar a dudas su frecuencia es mayor en los primeros años de la vida porque sus complicaciones facilitan el diagnóstico.

#### DESCRIPCION DE LOS CASOS

Pasaremos revista a los dos casos que motivan esta presentación para dedicarnos luego al tratamiento.

Caso N° 1. — Sala IX. Historia N° B-8177. S.M.C. 3 meses. 4-7-53.

Invaginación intestinal. Duplicación de intestino.

Enfermedad actual: Desde unos días antes llanto después del alimento. Ayer vómitos alimenticios y deposición con sangre, que se repite dos o tres veces. Desde las 19 horas de hoy (hace 5 horas) no hay deposición.

Estado actual: Niña con regular estado general, facies de shock, un pañal con sangre. La palpación de abdomen revela la presencia de tumor en hemi-

abdomen izquierdo, alargado, en forma de morcilla. El tacto rectal permite palpar la cabeza de un boudin. Enema opaca: a unos 10 centímetros del ano se observa la primera imagen en cúpula, imagen que va progresando transformándose en ampolla en ángulo esplénico, en bidente en transverso, hasta llegar al ciego, donde persiste una falta de relleno semejando la típica "lacunar no suspendida" de las ileo-ileo-ceco-cólicas, por lo que se resuelve la operación.

Operación: Cirujano Dr. Fumagalli, ayudantes Prtes. Paviotti y Braillard. Anestesia con éter gota a gota, Prte. Giudici. Incisión paramediana transrectal derecha supra e infraumbilical. Abierto peritoneo se exterioriza el boudin, lográndose desinvaginar el ciego y dos centímetros de ileon. Se comprueba en

#### CASO N° 1



- 1: Mucosa
- 2: Submucosa
- 3: Muscularis mucosa
- 4: Muscular

este momento la total desaparición de la invaginación y la presencia en el ángulo ileocecal de un tumor alargado, de unos dos centímetros, palpándose en polo inferior del ciego, otro tumor redondeado que ocupa todo el fondo del mismo. (Ver figura N° 1).

Se efectúa resección de la parte terminal del ileon y proximal del ascendente. Anastomosis latero-lateral según técnica. Cierre de pared por planos. Se deja una sonda Nelaton para instilar Penicilina y Estreptomicina. Durante el acto quirúrgico se transfunden 250 cc. de sangre total gota a gota. Abierto el intestino resecaado se comprueba en fondo de ciego un tumor del tamaño de una ciruela.

Indicaciones en el postoperatorio: carpa de oxígeno, penicilina, estreptomina, totacortex, cafeína y sonda de aspiración intestinal.

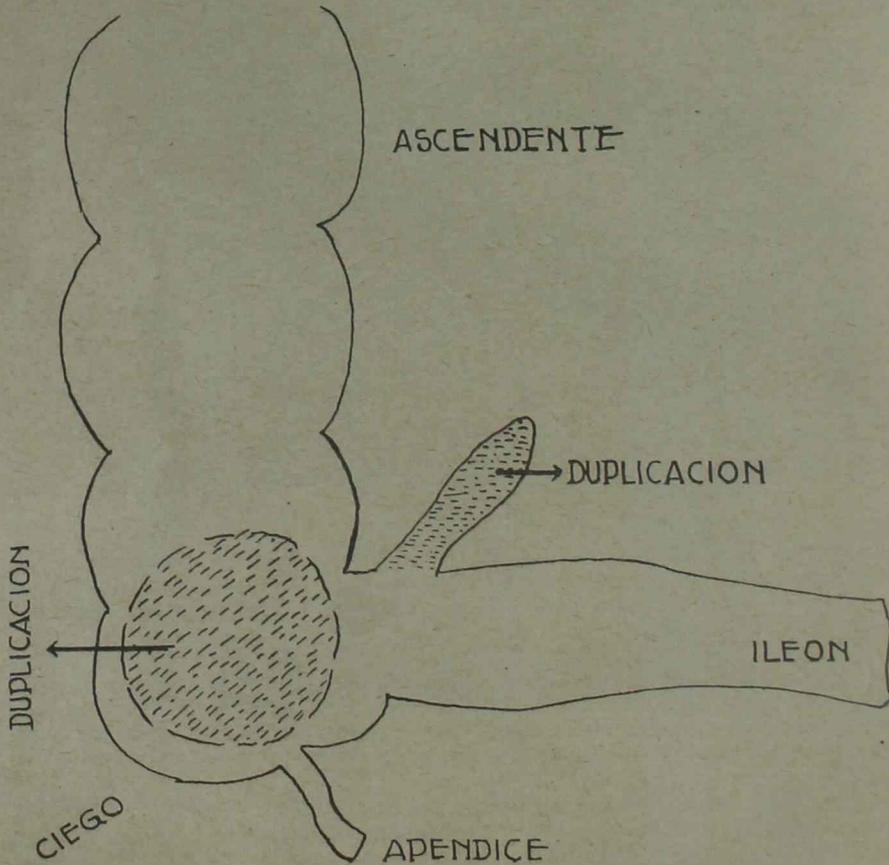
Evolución: a las 48 horas tuvo deposiciones; se alimenta por vía parenteral (de 400 a 800 cc. por día) y se retira la sonda de la herida. Al cuarto día presenta picos térmicos. Continúa las deposiciones espontáneas y se alimenta por boca (leche de madre) y se retira la aspiración intestinal. Al sexto día, sin haber tenido hasta el momento vómitos, y con ligera diarrea desde el día anterior se observa evisceración de la herida. Bajo anestesia general se sutura con alambre, y botones; piel y tejido celular con seda en punto de Donatti. A las 24 horas buen estado general, continuando las deposiciones diarias. Al séptimo día se saca los puntos de piel. Dos días más tarde intensa tos. A los doce días se quita el capitonaje y se da de alta.

Vista dos años más tarde, se halla en perfecto estado de salud.

Diagnóstico anatómo patológico Dr. J. Mosquera Prot H. 3704 Macroscopia: En la luz de la ampolla cecal se observa una tumoración de aspecto redondeado, del tamaño de un huevo de paloma, de superficie mucosa, lisa y regular. Al corte muestra una cavidad quística con contenido de aspecto mucoso, flúido. Haciendo prociencia hacia el exterior, es decir sobre el lado de la serosa, se observan otra formación alargada de unos tres centímetros de

longitud, en forma de tubo cuyo corte medio longitudinal, muestra también una cavidad interior cuyas paredes son algo más espesas que la de la otra cavidad ya descripta.

Microscopia: Las formaciones quísticas descriptas, están tapizadas por un epitelio cilíndrico simple —de células claras, de núcleo basal—, el que recubre la mucosa de escaso espesor en algunos sectores, formando en otros verdaderas formaciones capilares, lugares en los que se encuentran criptas glandulares. Debajo de esta mucosa se observa una muscularis mucosa y bandas de fibras longitudinales y transversales, habiendo en una porción una serosa de tipo co-



común. La mucosa de la cavidad cecal propiamente dicha, se presenta con infiltración hemática, recubierta de exudado fibrino purulento, constituyendo en otras porciones una verdadera mucosa de aspecto normal.

Diagnóstico: *Quistes enterógenos*. La presencia de una serosa común y de las capas musculares duplicadas, podría sin mayores dificultades permitir su inclusión dentro de: *Duplicación del tractus digestivo*.

Caso N° 2. — J. M. 4 meses. Duplicación intestinal. Sala VI. Historia N° X-1565. 13-6-54.

Cinco días antes de su ingreso presenta decaimiento general, vómitos y constipación. El día anterior al ingreso una deposición luego de un supositorio. Se agrega llanto con dolores cólicos.

Estado actual: Niño con buen estado general, no hay facies de shock. Abdomen francamente distendido, siendo muy difícil la palpación del mismo: tacto rectal negativo. Una radiografía simple, parado, de abdomen, muestra gran distensión y niveles líquidos, y pequeña pelvis ocupada por lo que parecería drerame intraperitoneal (radiografía N° 1).

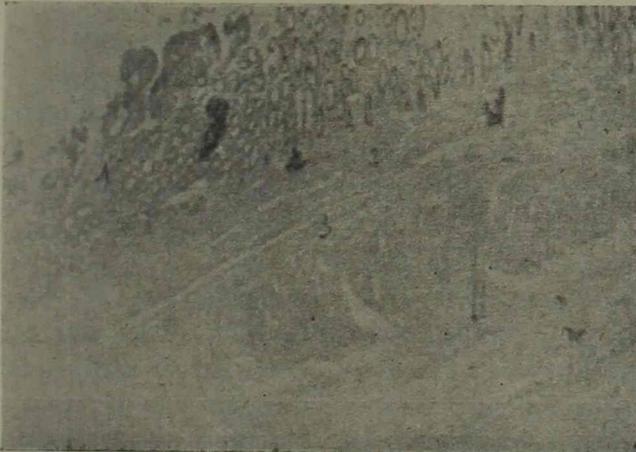
Se efectúa enema opaca, no lográndose rellenar el ciego, pero sin observarse imágenes típicas de invaginación.

Como el abdomen está muy meteorizado se decide, antes de la intervención, colocar aspiración intestinal y transfundir plasma (80 cc.) siendo las 3 horas del día 14.

Visto a las 8 horas del día 14 se le examina nuevamente comprobándose disminución de la distensión y palpando uno de nosotros en F.I.D., un tumor que resalta al dado. Una nueva enema opaca muestra detención de la mezcla antes de llegar a ciego.

Operación: Cirujano Dr. Famagalli, ayudantes Prtes. Paviotti, De Palma y Mora. Anestesia éter gota a gota Pte. Riquelme.

## CASO N° 2



- 1: Mucosa
- 2: Muscularis mucosa
- 3: Muscular

Incisión paramediana transrectal derecha supraumbilical. Abierto peritoneo sale regular cantidad de líquido citrino. Se introducen dos dedos hacia F.I.D., palpándose un tumor que se extrae. Se comprueba todo el fondo del ciego y la zona de la válvula ileocecal ocupada por un tumor esférico. Yeyuno ileon muy distendido. Se efectúa resección de la porción terminal del ileon y ciego. Anastomosis latero-lateral antiperistáltica, previo decolamiento del ascendente. Durante el acto quirúrgico se transfunden 400 cc. de sangre total y 200 cc. de suero glucosado isotónico. Como la incisión es paramediana se cierra la herida con alambre y capiton con botones.

Indicaciones: penicilina, estreptomina, terramicina, totacortex, sonda de aspiración intestinal y por la tarde suero glucosado isotónico 200 cc. endovenoso. A las 24 horas bien, no vomita; 600 cc. por vía parenteral: suero glucosado isotónico, solución Darrow y Hyprotigen. A las 48 horas tiene deposiciones, igual medicación que el día anterior. Al tercer día suero por cucharita. A los doce días de alta curado.

A las 24 horas reingresa (13 días de su resección y entero anastomosis) por tener desde esa misma mañana llanto al parecer por dolores cólicos, rechaza el alimento habiendo tenido por la noche deposiciones con sangre y luego falta de eliminación de materias fecales y gases. Presenta además catarro tráqueo bronqueal. Se coloca sonda de aspiración intestinal.

El día 28-6-54 a las 24 horas de su segunda internación hay menor distensión abdominal. Una enema opaca muestra buen pasaje a nivel de la neo-

boca. Debido a su estado catarral y la temperatura de 39° se interpretan las deposiciones con sangre a un proceso enterocolítico.

29-6-54: Continúa con 39° rectal y diarreas. El día 30 se lo pasa a la Sala XV de Lactantes por su Dispepsia y estado catarral. Hist. N-A-V-J-O 54-6-104, de donde el 12-7-54, después de 14 días de internación es dado de alta en perfectas condiciones.

Estudio Anatómo patológico Dr. J. Mosquera.

Macroscopia: Protocolo H. 4331.

Pieza obtenida: resección intestinal. Tumor obstructivo.

Trozo de intestino al cual se encuentra adherido una masa tumoral del tamaño de una nuez grande. Al corte muestra estar constituida por una recia pared musculosa y revestida por la serosa. Contenido seroso en su luz.

Microscopia: Al examen microscópico de la pared se encuentra mucosa intestinal, submucosa y muscularis mucosa sin particularidad. Capa de fibras longitudinales con espesamiento por tejido fibroso y capa de fibras transversales musculares. La serosa no está nitidamente visible. Diagnóstico: Duplicación intestinal.

### TRATAMIENTO

Sólo mencionaremos el tratamiento de aquellas duplicaciones que se originan en intestino y que se encuentran en la cavidad abdominal. De las ubicadas en tórax o largas duplicaciones tubulares del grueso no serán tratadas por no tener experiencia en ellas.

En general, el tratamiento de elección parece ser la resección del tumor y del intestino que le corresponde. Si están dentro de la luz intestinal, su enucleación completa sólo ha sido posible en muy raras circunstancias (caso de Delrío). Generalmente, al intentar la extirpación sólo se reseca la pared libre. La adherente forma parte de la pared intestinal y se corre el riesgo de perforar el intestino. Lo que se efectúa entonces es una resección parcial.

Las que se encuentran entre las hojas de mesenterio presentan grandes dificultades para su disección. Se lesionará casi sistemáticamente los vasos que pasan por ella, con el peligro de isquemia intestinal y perforación. Se diferenciarán de los quistes linfáticos en que estos últimos son de paredes delgadas, siendo su disección más fácil y factible, mientras que las duplicaciones son de paredes gruesas (mucosa, muscular y serosa) y su disección será muy difícil por la íntima conexión con intestino (paredes comunes) y por la irrigación que hará peligrosa su extirpación.

### CONCLUSIONES

La resección de la duplicación de intestino correspondiente será entonces el tratamiento de elección. Se podrá argüir que es operación muy chocante y con alta mortalidad en el lactante. Si bien la experiencia anotada aquí es de sólo dos casos, otras resecciones por distintas causas realizadas en niños menores de un año, nos per-

miten afirmar que es operación seria, pero no seguida casi siempre de fracaso, como podía suceder hace algunos años atrás. Tenemos en nuestro auxilio la venoclisis permanente para corregir el desequilibrio hidrosalino y alimentar al pequeño paciente; otro recurso por todos conocido serán la aspiración intestinal, carpa de oxígeno, antibióticos, etc.

Lógicamente, el criterio anteriormente expuesto sólo se podrá realizar si el estado general del paciente lo permite. En otras circunstancias tendremos que exteriorizar o efectuar corto circuito, difiriendo la extirpación para un segundo tiempo, o por simple enterostomía reseca parcialmente el tumor.

### RESUMEN

Se trata de dos duplicaciones del tracto digestivo a nivel de la válvula íleocecal en lactantes por debajo de los seis meses de edad. En el primero, hacía el tumor de cabeza de invaginación, con el cuadro clínica radiológico de esta última afección. El segundo presentaba un cuadro de oclusión incompleta reagudizada en las últimas horas.

Los dos casos fueron resecaados, realizándose íleocolonostomía láterolateral. En ambos se efectuó alimentación parenteral y aspiración intestinal, además de otros cuidados y medidas propias del postoperatorio. Uno de ellos, caso N° 1, se evisceró.

Los dos niños fueron dados de alta curados en perfectas condiciones.

### BIBLIOGRAFIA

- Delbrío, Villafañe, Galliani.* Enteroquistoma cecoileal. Bol. y trab. de la Soc. Arg. de Ciruj. 1945, 6, 63.
- Díaz Bobillo I., Pelliza J. M., Mosquera.* Quiste enteroide de Mesenterio en un recién nacido. La Semana Médica, 1934.
- D'Istria A.* Quistes intestinales, Riv. di Chir., 1940, 1, 6.
- Fecher ark, Day Samuel, Gordon King.* Duplicaciones ileales. Anales de Cirug. 1952. Vol. 11, N° 4, 139.
- Hardaway R. M., Wedgwood R. J., Awartley R. N. y Rudmon S.* Duplicación del ileon terminal, Anales de Cirug., 1952, Vol. 11, N° 8.
- Gross R.* The Surgery of Infancy and childhood its principles and techniques, 1953.
- Ladd W. y Gross R.* Abdominal surgery of infancy and childhood, 1944.
- Mirizzi, Cinelli, Ferraris.* Quistes del mesenterio. Enteroquistomas, Bol. y Trab. Acad. Arg. de Cirugía, 1942, 26, 964.
- Neville W. E.* Duplicación completa del colon y del ileon terminal. Tratamiento quirúrgico. Ileosigmoidostomía y colectomía, Anales de Cirugía, 1953. Vol. 12, N° 4, 648.
- Nolas J. J. y Gordon Lee J.* Duplicaciones del tracto alimenticio en los adultos (3 casos), Anales de Cirugía, 1953, Vol. 12, N° 3.

- Pelliza J. M., Caamaño A.* Obstrucción intestinal por quiste enteroideo del ciego, Anales del Inst. de Ped. del Hosp. de Niños, 1936, 163.
- Ravitch M. M.* Duplicación del intestino caudal. Duplicación del colon y del aparato genitourinario, Anales de Cirugía, 1953, Vol. 12, Nº 5, 708.
- Rivarola J. E.* Invaginación intestinal por quiste enterógeno, Bol. y trab. de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires, 1938, 22, 901.
- Requarth W.* Diagnóstico del dolor abdominal agudo, Ed. Artécnica, 1955, 185.
- Sidney A., Rosembur.* Quistes enterógenos del ángulo ileocecal, An. de Cirugía, 1944, 6, 878.
- Sacco.* Divertículo de Meckel y enteroquistoma, La Prensa Méd. Arg., 1922, 9, 227.
- Schena.* Enteroquistoma del intestino delgado, Día Méd., 1942, 14, 650.
- Terrier y Lecene.* Un nuevo caso de quiste yuxta intestinal, Revue de Chirurgie 1904, Vol. 29, 161.
- Wolfgang Lange.* Sociedad argentina de cirujanos, Setiembre 1951, Nº 18.

## CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE LESION TETANICA GRAVE DE COLUMNA EN UNA NIÑA

PROF. DR. ENRIQUE SUJOY \*  
DR. JOSE ENRIQUE RIVAROLA \*\*  
Y DRA. G. SHEPHERD \*\*\*

LAS lesiones tetánicas de la columna vertebral, especialmente la cifosis, son más frecuentes de lo que se supone, pero como su intensidad y evolución son variables, sólo se reconocen las deformaciones groseras y persistentes de las mismas.

Su búsqueda sistemática ha sido hecha por muy pocos autores. Estos han quedado sorprendidos ante su relativa frecuencia.

En fecha reciente, y a raíz de un caso grave, objeto de esta comunicación, nosotros también comenzamos su investigación sistemática en todos los tetánicos que ingresan en el Servicio que dirige uno de nosotros (sala XIII, Prof. Sujoy). Los resultados obtenidos serán comunicados en fecha próxima.

Deseamos, pues, comunicar un caso de relativa gravedad y que, además de su interés por su origen tetánico, lo tiene también por las dificultades diagnósticas que se nos presentaron, por la intercurencia de una primoinfección pasada por la niña anteriormente, lo que hizo sospechar en un principio que nos hallamos ante una niña que además de padecer de tétanos tenía un mal de Pott.

Se trataba de una niña de 9 años.

Los antecedentes hereditarios y personales, sin particularidades dignas de mención.

### *Enfermedad actual:*

El 5 de julio de 1954, es operada por hipertrofia de amígdalas. Al cabo de 3 días, comienza a tener dificultad en la deglución, a lo que se agrega a los pocos días trismus, que se va acentuando.

Como no mejora en el sanatorio en donde fué internada, es enviada al Hospital de Niños con el diagnóstico de "histeria de conversión".

En la Guardia del Hospital, se comprueba que la niña se halla afebril, con sensorio despejado y gran rigidez de nuca.

Brudzinsky y Kernig positivo y Babinsky unilateral. Clonus del pie e hiperreflexia con descargas.

\* Jefe del Servicio de la Sala XIII, Hospital de Niños de Buenos Aires.

\*\* Jefe del Servicio de la Sala IX, Hospital de Niños de Buenos Aires.

\*\*\* Del Servicio de la Sala XIII, del mismo Hospital.

*Estado actual*

La niña se halla muy excitada, quejándose continuamente de dolor de espalda..

*Cabeza y cuello:*

En extensión permanente dolorosa (contractura del trapecio).

*Cara:*

Con trimus de 2 cm. Contractura permanente de los maséteros. Al tratar de abrir más la boca, entra en espasmos de maséteros. Deglute bien. Músculos faciales con motilidad activa conservada.

*Ojos:*

Pupilas céntricas, con motilidad externa conservada. Fondo de ojo normal.

*Cuello:*

Cabeza en extensión forzada por contractura dolorosa de los extensores del cuello, no siendo posible obtener la flexión anterior en ningún momento.

*Tórax:*

Buena excursión de intercostales y del diafragma. A la palpación y percusión; nada de anormal. A la auscultación; murmullo vesicular conservado.

*Aparato circulatorio:*

Punta se palpa en 5º E.I.I. línea mamilar. Area cardíaca normal. Tonos cardíacos bien timbrados.

Pulso; regular, igual y de buena tensión, con una frecuencia de 120'.

*Abdomen:*

Contractura de los músculos abdominales; siendo imposible la palpación de los órganos intra-abdominales.

*Sistema óseo:*

Se observa a nivel de la región dorsal, una discreta cifosis, que abarca aproximadamente la zona comprendida entre la 4ª y 6ª D. y que según la madre no existía antes de la amigdalectomía.

*Sistema nervioso y psiquismo.*

Gran excitabilidad. Al tratar de examinarla, aparecen intensos espasmos dolorosos en miembros inferiores.

Hiperreflexia tendinosa total. Babinsky bilateral. Sensibilidad táctil y dolorosa profunda conservada. Motilidad activa igualmente conservada.

Miembros superiores: reflejos normales, con motilidad normal. No hay dismetría.

*Ojos:*

Fondo de ojo normal (30-VIII-54).

*Garganta:*

Imposible de examinar por su trimus. Según el especialista, no existen fenómenos locales que expliquen el trismus.

Consultado el Cirujano, se resuelve colocar un yeso.

30-VII-54.

Se efectúa el tratamiento de rutina que se hace en la Sala XIII (Profesor Sujoy) del tétanos consistente en: Ampliactil - 1 ampolla c/4 horas = 50 mgs. Luminal 0.02 grs. x 3 = 0.06 gr.; Penicilina 1.000.000; Suero Antitetánico 100.000 u.

Como la reacción de Mantoux al 10/00 es positiva y ante la posibilidad de que su lesión de columna fuera de origen tuberculoso, se agrega Nydrazid 150 mgs. y Estreptomicina 0.25 grs. x 2.

Mejora rápidamente, hallándose la niña el 2-VIII-54, sin fiebre, con un pulso de 120-130', aunque sigue con marcada retracción de la cabeza y gran rigidez de abdominales, con hiperreflexia de ambos miembros inferiores y Babinsky variable. Las contracturas espasmódicas son menos frecuentes.

El 5-VIII-54 persiste la hiperreflexia en ambos miembros inferiores, con pronunciado clonus patelar y aquiliano. Los músculos abdominales se hallan menos tensos, habiendo una menor abducción de miembros inferiores.

*Boca.*

Abre la boca hasta 2 cms.

Psiquismo: menos excitada. Se queja de la incomodidad del yeso.

10-VIII-54. Sigue mejor, con crisis más espaciadas.

15-VIII-54. El estado general es bueno. Las crisis dolorosas se localizan en la región dorsal. Se reduce el Ampliaetil a I.c.c. x 3.

20-VIII-54. Se suspende el Ampliaetil. Persisten aún 2 a 3 crisis por día.

22-VIII-54. Sigue bien y sin crisis, pero persiste aún las contracturas de abdominales.

12-IX-54. Curada de su tétanos, pasa entonces al Servicio de Cirujía y Ortopedia de la Sala IX, que dirige uno de nosotros (Dr. José E. Rivarola) en donde se comprueba la existencia de una deformación de la columna dorsal, que constituye una giba de un ángulo de 135°, cuyo vértice corresponde a la apófisis espinosa de la 4ª ó 5ª D. hallándose bien conformado el resto del tórax.

El examen de sangre; revela lo siguiente:

*Eritrosedimentación:* 1ª hora 9 mm.

2ª „ 19 „

*Recuento y fórmula leucoc.*

G. R. - 4590.000

G. B. - 9400 —N—56 %. —E—2 %. —B—0 %. —L—43 %. —M—0 %.

Se resuelve fijar quirúrgicamente la lesión de columna, ya que no solamente no tenía tendencia a la curación espontánea, sino que se había agravado marcadamente, como puede verse por la radiografía que acompañamos.

La intervención efectuada por uno de nosotros (Dr. J. E. Rivarola, Ayud. Dres. Fumagalli, Díaz Bobillo y Derqui), consistió en la fijación de las vértebras dorsales con resección de las apófisis más prominentes de la giba.

La fijación se hace con auto injerto tomado de la tibia, completándolo con banco de huesos.

10-XI-54. Se la da de alta, pero continuando en lecho de Lorenz hasta el mes de enero de 1955.

El 6-VI-55, se retira el corset que lleva desde enero, permitiéndose la marcha.

Vista y examinada detenidamente el día 14 de setiembre de 1955 se comprueba un excelente estado general. Se halla sin dolores de columna. Su cifosis se va reduciendo marcadamente. Se saca radiografías de frente y perfil que ratifican dicha mejoría evidente.

## COMENTARIO

La historia clínica que antecede, ya hace vislumbrar sobre las dificultades diagnósticas que se nos plantearon.

La niña ingresó con un cuadro de trismus intenso, aun sin aparecer las crisis paroxísticas. Tenía fuertes dolores de columna dorsal y una reacción de Mantoux francamente positiva.

El trismus, en un principio, podía haberse atribuido a su intervención de garganta, pero pronto quedó firme el diagnóstico de tétanos por agregarse a este síntoma paroxismos tetánicos que se hicieron muy intensos y encuadraban perfectamente en la incubación del tétanos.

Este trismus era, por otra parte, tardío en cuanto a su relación al acto quirúrgico.

Una giba dorsal muy dolorosa, con destrucción vertebral y

Mantoux positiva franca, hicieron pensar en un principio en un mal de Pott.

El mal de Pott fué descartado por motivos clínicos y radiográficos.

Clínicamente, para que un mal de Pott llegue a producir una giba tal como la que tenía la enferma, tendría que haber sufrido una evolución de por lo menos tres meses.

Antes de su aparición, los dolores al comienzo leves se acentúan a punto de concurrir a la consulta mucho antes de la aparición de la giba.

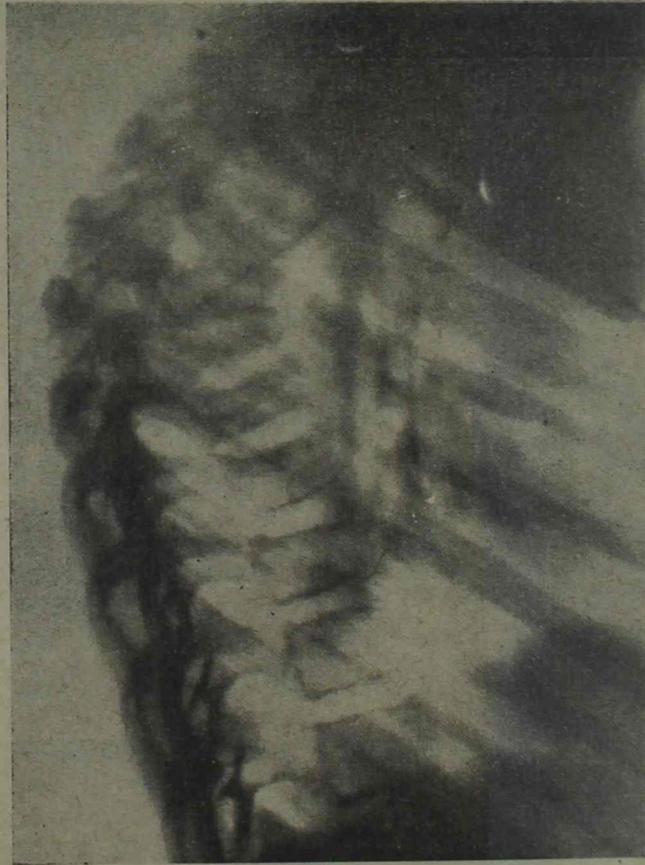


FIGURA N° 1

Radiografía de columna antes del tratamiento. Puede observarse las lesiones sumamente graves a nivel de la 4ª, 5ª y 6ª D. La 5ª D. se ha reducido a una cuña de vértice anterior

Nuestra enferma, hasta el momento de la operación de amígdalas, no había tenido trastornos a nivel de su columna.

Por otra parte, la radiografía de perfil nos muestra una destrucción en cuña de cuerpos vertebrales, con conservación de los espacios intervertebrales.

En el mal de Pott, si bien el foco tuberculoso asienta en el cuerpo vertebral, radiológicamente comienza a demostrarse por la destrucción de los cartílagos intervertebrales, para aparecer luego la destrucción ósea.

En nuestro caso, los espacios intervertebrales estaban conservados; en cambio, los cuerpos se hallaban destruídos.

Por todos estos motivos y a pesar de la existencia de una alergia positiva, se descartó de inmediato que la lesión fuera póttica. La evolución de la enfermedad nos mostró que no estábamos errados en nuestro diagnóstico.

Tenía quizá importancia la aparición del tétanos en una niña con alergia tuberculínica positiva y probable descalcificación.

En cuanto al tratamiento quirúrgico efectuado, si bien se observa que estas lesiones tienen una tendencia a la curación espontánea, en nuestra enferma no lo consideramos así, ya que con el correr del tiempo se vió su peoría, que es aumentada por la cifosis fisiológica a este nivel.

Entre nosotros, Di Rienzo y Criscuolo (4) presentaron dos casos que al año y dos meses y a los dos años, respectivamente, presentaban aún lesiones de aplastamiento vertebral, con vértebras en cuña y cifosis.

La operación efectuada tiene un doble fin: primero, fijar la cifosis e impedir la agravación, y en segundo lugar, por haber sido realizada en una niña, asegura la corrección de la curva de la cifosis con el correr del tiempo.

En efecto, la fijación de la columna determina una detención del desarrollo en su porción posterior, de manera que una fijación dorsal realizada en una columna sin cifosis es capaz de producir una lordosis. Esta acción es aprovechada en la cifosis como agente corrector de las mismas. En realidad, no se conoce con exactitud la frecuencia con que se presentan las lesiones de columna en el tétanos.

Los pocos autores que se han ocupado de este tema tan interesante están discordes en cuanto a dicha frecuencia.

Mientras que Friedrich la halló en el 20 % de sus enfermos, Clarenz la encuentra en el 100 % de los tetánicos; Chasin en el 60 %, Bonaba y colab. en el 60 % y Zukschwerdt en el 84 %.

Los casos publicados hasta la fecha alcanzan apenas a un centenar.

Esto demuestra que su búsqueda ha sido hecha por pocos autores, ya que el número de tetánicos sigue siendo en todos los países aún muy grande, y nuestro país se cuenta entre ellos.

Su descripción es, si se quiere, reciente, ya que es al principio del siglo XX (1907) en que fué descrita por primera vez por Ludorff.

Los trabajos de Wilhelm en 1916, Eberstadt en 1918 y Erlacher en 1921, al aportar nuevos casos y explicar en parte su patogenia, llamaron la atención de otros autores, quienes comenzaron a examinar la columna de sus tetánicos, hallándose con la sorpresa de que las lesiones no graves son relativamente frecuentes y pasaban inadvertidas, ya que la mayoría de ellas, cuando no eran graves, curaban solas una vez desaparecida la enfermedad tetánica.

En nuestro país hallamos pocas publicaciones, y ellas se deben a Fitte (11), Mulcahy (12), Maróttoli-Zarazaga-Piantoni y Cattagio (7), Di Rienzo y Criscuolo (4).

En el Uruguay, Bonaba y Pieroni (1 y 2), Bonaba-Scolpini y Angelillo (3), describieron en excelentes trabajos los casos observados.

La lesión se ha observado con mayor frecuencia en el varón que en la mujer, probablemente porque los varones tienen una mayor probabilidad de padecer heridas tetanígenas.

La aparición de la cifosis ocurre durante la enfermedad, aunque muchas veces es reconocida recién cuando el enfermo se halla en convalecencia, sobre todo en los casos en que la sintomatología ha sido pobre.

La localización más frecuente es a nivel de la quinta, sexta y séptima dorsal, pudiendo el número de vértebras tomadas llegar a cinco.

En cuanto a la edad de preferencia, es entre los diez y quince años.

La razón de la localización preferencial de las lesiones se explicaría porque es la zona débil de la columna, ya que el arco dorsal es de mayor radio y presenta una cifosis fisiológica; es la zona o punto crítico de Roberg (9).

Es tal la preferencia por esta región dorsal, que la localización de las lesiones en otras zonas es casi una excepción desconocida.

Algunos autores piensan que los que determinan las lesiones de de estas vértebras no son solamente los factores mecánicos, si bien éstos son los determinantes.

Existirían factores humorales predisponentes.

La acidosis tetánica que aparece al comienzo de la enfermedad, que se acompaña de alteraciones en el metabolismo del calcio, con la consiguiente decalcificación del esqueleto, prepararía el terreno a los factores mecánicos.

Para Spytzpusch-Eberstadt-Erlacher y Wilhelm, las lesiones predisponentes de decalcificación y osteoporosis pueden ser anteriores a la enfermedad o concomitantes con ella.

Berar-Lumiere y Dunet describieron la osteoporosis preexistente.

Otros autores, como Caracota, sostienen que las toxinas tetánicas son capaces de producir trastornos trofoneuróticos en las vértebras, disminuyendo así su resistencia.

Sin embargo, la aparición de la complicación al comienzo del tétanos descarta dicha causa, pues las toxinas no tendrían tiempo para actuar tan rápidamente.

En realidad, los factores mecánicos son los de mayor importancia.

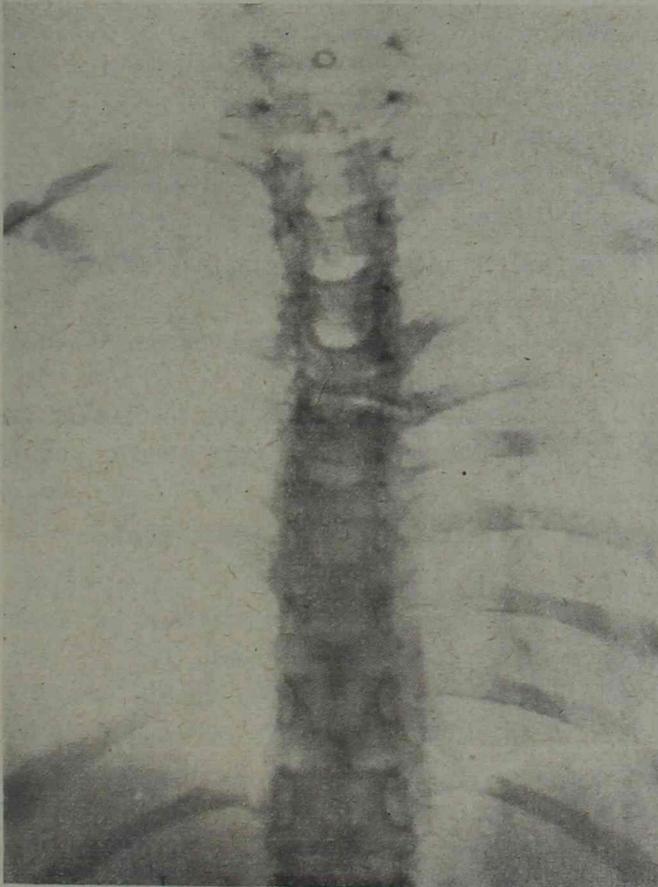


FIGURA N° 2

Esta radiografía ha sido tomada una vez curada la enferma. Quedan restos de su lesión pero que no afectarán mayormente la estática y la dinámica vertebral

La presión constante y enérgica, aumentada durante los paroxismos del tétanos, sería la causa verdadera de la lesión. Esta acción muscular sobre una vértebra decalcificada y expuesta por razones anatómicas a mayor presión, determina el aplastamiento de los cuerpos vertebrales.

Son, en realidad, los músculos flexores de la columna los que más intervienen en la formación de la cifosis.

La columna dorsal, a este nivel, no tiene músculos prevertebrales adyacentes, así que toda la acción estaría dada por los músculos de la pared abdominal, que tienen una potencia muy grande. Coadyudan con ellos los extensores en dicho aplastamiento.

Lesiones semejantes, y probablemente por el mismo mecanismo, han sido observadas por el shock insulínico, por cardiazol y eléctrico, cuando ellos fueron aplicados en forma indiscriminada durante los primeros años de ensayo.

En cuanto a la lesión anatómica, es característica: se observa una osteoporosis localizada a la zona afectada, con destrucción de tres o más vértebras.

El cuerpo de las vértebras se deforma en cuña a base posterior, como puede verse perfectamente en las radiografías de perfil.

Los discos intervertebrales se conservan intactos o sufren muy ligeros aplastamientos.

Algunas veces se observa una condensación de los cuerpos vertebrales atacados.

Desviaciones laterales, si bien discretas pueden observarse en algunos enfermos.

Comúnmente se hace el diagnóstico con facilidad, pero puede plantearse con las siguientes afecciones de columna:

1º — Con la enfermedad de Kummel-Verneuil, que es una cifosis adquirida post-traumática, con localización dorsal inferior y lumbar, con disco intervertebral ensanchado.

La vértebra enferma es solitaria y presenta con una esclerosis marcada (vértebra en marfil) un antecedente traumático.

2º — Con la cifosis juvenil, en que también hay deformación cuneiforme de los cuerpos vertebrales en el territorio de la cifosis.

En este tipo de cifosis, los contornos de las superficies basales carecen de nitidez y de regularidad.

Las crestas marginales aparecen desgastadas, con deformación y disminución de los discos intervertebrales.

3º — La espondilitis, o vértebra plana congénita de Putti, que es una hipoplasia combinada con otras deformaciones vertebrales, como hendiduras de los arcos vertebrales.

4º — La platispondilia adquirida, que se presenta como lesión solitaria de una vértebra, que adquiere aspecto de una cinta, con aumento del espacio intervertebral y que se presenta en niños entre 5 y 10 años.

El tratamiento se desprende de sus factores determinantes, disminuir el número e intensidad de las contracturas y paroxismos del tétanos agudo, lo que se consigue como hemos podido observar en nuestros últimos casos de tétanos, con un tratamiento combinado, que comprende: los gangliopléjicos, el Somnifene a dosis adecuada, el cloral y en algunos casos el Tolseron, acompañado del tratamiento de fondo del tétanos (Penicilina y suero antitetánico).

Comenzada la convalecencia, el paciente permanecerá en cama, en lecho de Lorenz o se le confeccionará una cama dura, tratando con bolsas de arena o vendajes contrarrestar el efecto flexor de la columna dorsal, se aminora los espasmos musculares y se mantiene inmovilizado al enfermo, ya que se trata de una fractura.

La administración al enfermo de calcio, vitamina D y alimentación adecuada hipotóxica y los masajes suaves y la movilización para relajar la musculatura al máximo contribuirán a acortar dicha convalecencia.

Al cabo de un tiempo se movilizará al enfermo, levantándolo con un yeso que garantice cuanto menos la estabilización de los resultados obtenidos con el tratamiento anterior.

Se hará luego gimnasia correctora y masajes que traten de disminuir las lesiones residuales, lo que es más factible en el niño que en el adulto (Di Rienzo y Criscuolo).

Ya hemos visto que en algunos casos, si bien felizmente excepcionales, el ortopedista deberá recurrir a una intervención cruenta para corregir y evitar deformaciones irreversibles.

#### RESUMEN

Los autores presentan el caso de una niña de 9 años de edad que enferma de tétanos grave a raíz de una amigdalectomía.

Durante su enfermedad tetánica se produce una grave lesión de tres vértebras dorsales (4a., 5a. y 6a. D), que ocasiona una giba cifótica que obliga a una intervención correctora con pleno éxito.

El caso en sí presentó en un comienzo dificultades diagnósticas con un mal de Pott, ya que la niña tenía una alergia tuberculínica positiva.

Los autores exponen las razones que los guiaron para descartar un mal de Pott. La evolución sufrida por la enfermita confirmó ampliamente la opinión de los autores, de que se trataba de una lesión de la columna dorsal exclusivamente debida a su tétanos agudo.

## RESUMÉ

Les auteurs présentent le cas d' une fillette de 9 ans atteinte de tétanos grave a la suite d'une amygdalectomie.

Durant sa maladie tétanique se produit une grave lésion de trois vertèbres (1 ere-5 eme-et 6 eme D.) qui occasionne une bosse cyphotique, qui astreint a une intervention chirurgique couronnée de succès.

Le cas en lui même a présenté à ses débuts des difficultés de diagnostic pour l'identifier d'un mal de Pott, puisque la fillette présentait une réaction de Mantoux positive.

Les auteurs exposent les raisons que les ont guidés pour écarter le mal de Pott. L'évolution présentée par la petite malade a confirmé amplement l'opinion des auteurs, selon laquelle il s'agissait d'une lésion de la colonne dorsale exclusivement due a un tétanos aigu.

## SUMMARY

The authors present an analysis of a case of tetanus appearing after a tonsillectomy in a 9 year old female.

During the course of the disease a very marked ciphosis appeared owing to severe lesions in the 4th, 5th and 6th dorsal vertebra. Orthopedic surgery corrected the deformity.

The differential diagnosis presented certain difficulties during the early phase owing to the presence of a markedly positive tuberculin reaction.

The authors present the reasons which lead to the exclusion of a diagnosis of Pott's diseases.

The follow-up confirmed the primary diagnosis since the course of the disease confirmed the fact that the vertebral lesions were evidently tetanic in origin.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Bonaba y Pieroni A.* Alteraciones vertebrales en el tétanos. Cuarta monografía del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil. Montevideo, 1939.
2. *Bonaba J., Pieroni L. A., Mourigan H. y Barberousse C. M.* Alteraciones post-tetánicas de la columna vertebral. "Arch. de Ped. del Uruguay". IX: 350, 1938.
3. *Bonaba J., Scolgoini V. y Angelillo J. C.* Cifosis traumática en el tétanos del recién nacido. Curación. Utilización de Pericilina e intocostrina. "Arch. de Ped. del Uruguay". T. 21, N° 5, P. 356, 1950.
4. *Di Rienzo S. y Criscuolo E.* Complicaciones vertebrales en el tétanos. "Rev. Méd. de Córdoba". 1946, XXXIV, 56.

5. *Dietrich H. F.* Tétanos. In "Grulee and Eley", "The child in health and disease". P. 417, 2ª Ed. William Wilkins, 1952.
6. *Bonaba J. y Pieroni L. A.* Alteraciones vertebrales en el tétanos. "Rev. Arg. de Reumatología". 1940, 14, 305.
7. *Catogio P.* Cifosis tetánica. "El Día Médico". 1944, 21, XXI, 1593.
8. *Vanni E.* Columna tetánica. "Rev. Méd. de La Plata". 1945, III, 146.
9. *Roberg T.* Spinal deformity following tetanos. "Journal of bone and joint Surgery". 1937. P. 603.
10. *Vigano A.* Alterazioni vertebrali da tetano. "Archivo di Ortopedia". 1935, P. 359.
11. *Fitte M.* Cifosis tetánica "Boletines y trabajos de la Academia Argentina de Cirugía". 194, XXV, 1093.
12. *Malcoy J.* Cifosis tetánica. "Boletines y trabajos de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires". 1937-XXI-1122. (Comunicación del Prof. Fitte.)

### DISCUSION

Realizada en la sesión del 20 de diciembre de 1955.

*Dr. Cullen:* Es interesante la teoría de que la toxina tetánica pueda actuar sobre el metabolismo fosfocálcico para producir osteoporosis pues no ve otra causa para producirla durante el período agudo; no así en el período crónico de la inmovilización por la fractura en que la osteoporosis se produce por descalcificación por desuso, no por falta de calcio por ingestión, dado que los alimentos comunes, leche y queso le suministran todo el calcio necesario.

Estima peligroso dar calcio y vitamina D en estos niños, por ser riesgoso el exceso de calcio que tienen en circulación, existiendo el peligro de que se produzca nefrocalcinosis, complicación desagradable.

*Dr. Sujoy:* Tres de las teorías que he expuesto son rechazadas por la mayoría de los autores que se han ocupado del tema por una razón muy sencilla. Hay casos de adultos que han sufrido la lesión, ejemplo el caso de un médico que sufrió un tétanos quien acusa repentinamente un dolor intensísimo produciéndose la fractura la que puede presentarse no por el estado anterior de la vértebra sino más bien por la intensidad del paroxismo. Cuanto más grave es el tétano, más predispuesto está el enfermo a esta lesión que es una fractura pura.

Suponer que haya una predisposición para la producción de esta fractura por una descalcificación previa es difícil de aceptar por la frecuencia de dicha lesión. Si se acepta que se produce en el 80 % y aún en el 100 % de los casos, habría que aceptar que todo niño que tiene tétanos estaría descalcificado lo que es un poco ilógico. Con respecto a la administración de calcio y vitamina D en los casos de descalcificación, tiene entendido que la vitamina D, no tanto el calcio, es útil para fijar el mismo a nivel de los huesos.

*Dr. Rivarola:* Con el Dr. Cullen está viendo una serie de enfermos con osteoporosis. Siempre se ha planteado el siguiente dilema: Si un hueso está descalcificado es porque la circulación le ha restado calcio al hueso y lo que falta es la fijación del calcio en sí, de allí que utilice la vitamina D por su acción fijadora. También realiza hormonoterapia. En general en sus enfermos da vitamina D y suministra poco calcio.

*Dr. Sujoy:* Recuerda que en los años 1935/1936 cuando trabajaba en el Inst. de Fisiología sobre raquitismo, observaron que en los raquitismos uveoresistentes tratados con grandes dosis de vitamina D, se producía un traslado de calcio al torrente circulatorio y aparecían litiasis cálcicas.

Recuerda el caso de un raquitismo gravísimo que curó con dosis masiva de vitamina D, haciéndose a lo último la calcemia muy elevada y se produjo una descalcificación ósea, precisamente por acción de la vitamina D.

## SINDROME DE LAURENCE - MOON - BIEDL

DRES. D. FUKS, R. LAPILOVER, M. BURIN

EL Síndrome de Laurence - Moon - Biedl (SLMB), constituye una entidad nosológica hereditaria genotípica y familiar.

Según Wilkins este síndrome sería una afección cerebrotectiniana heredodegenerativa cuyo substratum anatómico está constituido por una abiotrofia de la región diencefalo hipofisaria y del neuroepitelio retiniano.

### SINTOMATOLOGIA

El síndrome se caracteriza esencialmente por una pentalogía sintomática: 1) obesidad; 2) retinitis pigmentaria; 3) polidactilismo; 4) hipogenitalismo y 5) deficiencia mental.

Cuando los casos descriptos reúnen estos 5 signos cardinales hablamos de un "síndrome completo"; denominándose "incompleto" a aquellos que sólo consiguen reunir dos o tres de estos síntomas. Así tenemos que los casos originales de Laurence y Moon no presentaban polidactilia en tres de sus cuatro casos y en uno de los dos casos de Biedl no había retardo mental.

Agregados a estos cinco síntomas, muchos autores incluyen otros como ser: nanismo, atrofia del nervio óptico, nistagmus, sordera, etc., haciéndose con éstos, una serie de combinaciones que Warkany los tabula en su trabajo asignando una letra a cada una de estas malformaciones. De 102 pacientes así reunidos, sólo 24 presentaron los 5 síntomas esenciales; 14 de ellos eran "supercompletos" por agregarse otros defectos mucho menos comunes, y que igualmente constituían síntomas heredodegenerativos que no podían ser considerados como accidentales. De esta manera solamente pueden ser aceptados como "completos" 10 de los casos reunidos por este autor.

Las perturbaciones visuales aparecen precozmente aunque en

ocasiones éstas pueden no presentarse hasta los 5 años o más tarde. Su característica inicial es la hemeralopia nocturna por la cual consultan frecuentemente, evolucionando paulatinamente hacia la pérdida de la visión.

Se agrega a esto, miopía, hipermetropía, cataratas, nistagmus y estrabismo.

Según Ford las alteraciones típicas de degeneración pigmentaria de la retina sólo se la halla en el 15 % de los casos. Esta se caracteriza por los depósitos de pigmentos en forma de "corpúsculos óseos" que se disponen a lo largo de los vasos retinianos. Frecuentemente los depósitos pigmentarios son muy finos y su distribución es atípica, de tal forma que pueden aparecer uniformemente diseminados en la retina o centralizados alrededor de la mácula.

Puede existir palidez de papila y mostrar la retina una degeneración extensa.

La obesidad puede presentarse algunas veces con la distribución del tipo adiposo genital, semejante al Síndrome de Froelich (predilección por mamas, región suprapubiana, abdomen, caderas y muslos) y otra vez con la distribución tipo búfalo similar a la enfermedad de Cushing (tejido adiposo en cuello, espaldas y hombros).

El polidactilismo puede ser observado en una o todas las extremidades en forma simétrica o asimétrica. Su localización como así también su tipo estructural es muy variable. Es muy raro hallar más de un dedo supernumerario en cada miembro y se lo encuentra siempre al lado del dedo meñique o del dedo pequeño del pie en situación post-axial. Su estructura varía desde un nódulo fibroso con o sin conformación ósea hasta la duplicación de un dedo.

Suele acompañar a la polidactilia, el sindactilismo, el que se presenta comúnmente entre el segundo y tercer dedo del pie en forma de un dedo que se bifurca en dos.

El hipogenitalismo constituye otra de las manifestaciones cardinales teniendo los varones y mujeres sus órganos genitales infantiles y no presentando las niñas menarquia.

El déficit mental suele observarse por lo común precozmente, siendo más raro que se revele tardíamente. No obstante suelen observarse algunos casos en que esta deficiencia puede ser muy ligera y solamente demostrable con tests muy especializados.

Según Ford las alteraciones mentales aparentemente no son progresivas y en su experiencia existe la impresión de que se trata más de un defecto del desarrollo que de una degeneración evolutiva.

Suelen asociarse a esta pentalogía sintomática una serie de malformaciones y síntomas de distintos aparatos y sistemas que podemos agruparlos así:

- a) *Oculares*: nistagmus - estrabismo - miopía - hipermetropía;
- b) *Esqueléticas*: genu varum - genu valgum - pie plano - cifosis con o sin lordosis - escoliosis - espina bífida - alteraciones craneanas manifestadas por diastasis de las suturas e impresiones digitales (signos de hipertensión endocraneana) - paladar ojival con hipoplasia de mandíbula - anomalías de formas como oxifalia y braquicefalia. Braquidactilia de manos y pies;
- c) *Sistema Nervioso Central*: Ataxia - adiadococinesia - parpadeo - temblor - epilepsia;
- d) *Trastornos metabólicos*: Diabetes insípida - polidipsia - poliuria - polifagia. Test de tolerancia a la glucosa normal - metabolismo basal bajo - Tetania de causa desconocida con calcemia y fosfatemia normal;
- e) *Anomalías del desarrollo*: cardiopatías congénitas - atresia del ano - útero doble - hipospadias.

En ciertas familias afectadas de SLMB se ha encontrado Sordera y Sovsby y colaboradores relatan este hallazgo en 7 familias que presentaron 13 individuos afectados.

#### PATOGENIA

De acuerdo con los estudios genéticos, esta afección debe ser considerada como hereditaria y familiar, con carácter recesivo (total o incompleto).

Las distintas variantes de los síntomas clínicos de este síndrome, dependerán del grado de la expresividad de los genes, teniendo su máxima representación en los hijos de consanguíneos afectados (portadores latentes).

Esta afección tiene mayor penetrabilidad en el sexo masculino, siendo este hecho interpretado por Cuk y Mather como una consecuencia de la acción limitante del gene unido al sexo, que en el caso del sexo femenino amortiguarían las modificaciones sufridas en los autosomas, fenómeno que los autores expresan de esta manera: "sex limiting autosomal modifyng".

Estas alteraciones genéticas traerían como resultado perturbaciones en el desarrollo del tejido mesoblástico y ectoblástico con sus correspondientes aberraciones: (polidactilia - obesidad - retinitis pigmentaria - hipogenitalismo y deficiencia mental).

Mussini nos hable de la transmisión de un carácter constitucional y hereditario que determinaría un fenómeno "polidisplásico"

cuya manifestación sobresaliente es el "status disraphicus" en el que se habría alterado la constitución y coalescencia del canal neural con las consiguientes anomalías morfológicas y funcionales de los órganos y sistemas colocados en la línea media o en puntos simétricos del organismo.

Esta teoría también relaciona el origen neurógeno y endocrino (hipófisis) con la alteración de la función hipotalámica, la que sería preponderante en el determinismo del complejo sintomático. Asimismo la retinitis pigmentaria tendría de acuerdo a las relaciones existentes entre retina y diencéfalo una correlación etiológica similar.

En lo que respecta a las alteraciones del psiquismo es conocida la importancia que tiene el diencéfalo en su desarrollo. Montanaro, Montanaro y Turró relaciona este síndrome con alteraciones en los núcleos grises basales y periependimarios que genética y funcionalmente deben ser separados del hipotálamo, cuya función es la de mantener la normokinesis y que en los pacientes de este síndrome no se encuentran de ninguna manera alterada. Estos núcleos estarían en íntima conexión con la hipófisis.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Los exámenes anátomo-patológicos de enfermos con SLMB son muy escasos y así tenemos que Anderson en 1941 encuentra en el lóbulo anterior de la hipófisis exceso de células acidófilas y basófilas, y pocas cromóforas, bocio coloide, Cerebro y vasos sanguíneos normales.

En 1944 Saffer citado por François, Bekaert y Steffner describe 6 casos de Síndrome de Biedl-Burdet (SBB) con necropsias.

En dos de ellos constató un aumento considerable de las células basófilas de la hipófisis. En el tercer caso la silla turca estaba aumentada de tamaño conteniendo un quiste con escaso tejido hipofisario. En el cuarto la hipófisis era normal pero en la fosa se observaba una banda de tejido hialinizado. En el hipotálamo no presentaba alteraciones, pero el cerebro mostraba una reducción difusa de las células ganglionares, al mismo tiempo que una gliosis astrocitaria a nivel de las regiones marginales y sobre todo subependimarias.

En dos varones, la próstata, vesículas seminales y testículos eran hipoplásicos no observándose signos de maduración de los espermatozoides y en una mujer, los órganos eran también hipoplásicos. Los estudios histopatológicos realizados por Elena Riggs llegan a la conclusión de que en este síndrome existen lesiones abio-

tróficas localizadas en la región diencefálica, predominantemente en el hipotálamo, mostrando alteraciones embrionarias en el desarrollo del diencefalo y en la túnica media de los vasos que irrigan la región hipotalámica, constituyendo ambos elementos un factor de valor para que en el sentido anatómico pueda incluirse al SLMB como una "disgenopatía".

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cabe considerar dentro de los diagnósticos diferenciales los siguientes cuadros clínicos:

1) *Síndrome de Froelich*: falta en esta afección la retinitis, la hemerolapia, el polidactilismo y la deficiencia mental. Es característica de esta afección la distribución femenina de la grasa, hipoplasia genital con escaso desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Hipotricosis. Aparición tardía de los centros de osificación y soldaduras diafiso-epifisarias tardías. Alteración en la prueba de tolerancia de la glucosa, trastornos en el metabolismo acuoso. Mediciones antropométricas características.

2) *Síndrome de Cushing*: Obesidad búfalo. Rubicundez. Acné. Seborrea. Vergetures rojas de abdomen. Hirsutismo de grado variado. Dolores óseos por osteoporosis, con atrofia, desmineralización y aplastamiento de las vértebras. Hipertensión. Curva diabética en la prueba de sobrecarga de glucosa. Resistencia a la insulina. Aumento en la eliminación urinaria de los 17 Kst y 11 oxyesteroides.

3) *Mixedema*: Metabolismo basal bajo. Retardo intelectual de grado variado. Falta la retinitis, la hipoplasia genital, el polidactilismo. Tolerancia elevada para los hidratos de carbono. La obesidad no está dada por la sobrecarga adiposa sino por la infiltración mixedematosa, no presentando tampoco la distribución preferencial observada en el SLMB.

4) *Idiocia amaurotica familiar juvenil*: Se cita un solo caso descripto por Vogt-Spielmeyer y Sjörgen en el cual el fondo de ojo revelaba anomalías pigmentarias indistinguibles del SLMB.

Esta enfermedad tiene también el carácter de hereditaria y recesiva, aparece gradualmente alrededor de los 6 años en un niño que hasta entonces evolucionaba normalmente. (No confundir con la Idiocia amaurotica familiar infantil o Enf. de Tay-Sachs.) Desde este momento se hace rápidamente progresiva con pérdida de la inteligencia, parálisis motora flácida o espástica a forma dipléjica, indicándonos el ataque de las neuronas motoras superiores. Fallecen entre los 14 y 16 años.

Este cuadro neurológico nunca ha sido observado en el SLMB.

5) *Obesidad de distinto origen*: a) por exceso de ingestas; b) por alteración del metabolismo lípido; c) obesidad constitucional.

### PRONOSTICO

La enfermedad no parece acortar el término normal de vida, solamente se observa la disminución paulatina de la visión que evoluciona hacia la ceguera, manteniéndose los otros síntomas del síndrome sin mayores variantes.

### TRATAMIENTO

El tratamiento de estos pacientes, a nuestro juicio, debe contemplar los tres aspectos más fundamentalmente afectados de su personalidad física y psíquica, a saber:

- 1) El síndrome de distrofia adiposo genital;
- 2) La Retinitis pigmentaria progresiva;
- 3) El déficit Intelectual.

Este planteo básico no excluye por supuesto el tratamiento de las otras anomalías que en forma más inconstante y con variable frecuencia se suelen presentar en el síndrome de Laurence, Moon-Biedl. De estas últimas, unas son tributarias de la cirugía ortopédica, como el caso de las polidactilias y otras deformaciones de los miembros, otras deberán ser tratadas conforme al problema que susciten, como en nuestro 2º caso, que tenía asociada una epilepsia.

Con referencia al tratamiento del síndrome adiposo genital no creemos necesario repetir aquí las opiniones controvertidas respecto a la necesidad o no de aplicar el tratamiento hormonal correspondiente.

En los casos puros de enfermedad de Froëlich, con síntomas atenuados y con un cuadro humoral de discreto déficit, es válido el criterio de la expectación a la espera de una regulación espontánea de los mecanismos endocrinos en alguna de las mutaciones que acompañan al desarrollo.

En cambio en los casos de Laurence-Moon, Biedl estimamos que la marcha progresiva de algunos de los síntomas que integran el cuadro y en especial el compromiso de las funciones visual y psíquica, nos obligan a agotar todos los recursos con el fin de lograr, sino un retroceso, por lo menos una detención de la enfermedad.

La razón expuesta nos obliga a plegarnos a aquellos que sostienen la necesidad de aplicar una terapéutica hormonal activa y precoz.

La persistente comprobación anátomo clínica de la complejidad de las lesiones hipotalámicas e hipofisarias halladas con cierta constancia en los casos autopsiados hace más fundada nuestra conducta.

Debemos aclarar que con el tratamiento endocrino de estos síndromes el resultado no es uniforme de acuerdo con la experiencia de distintos autores.

Para unos (J. Martínez Díaz - Marañón - Richet - Griffith) el tratamiento sería poco eficaz. Para otros (Reilly - Lisser - Viellefort - Maldonado - Allende) observan evidente mejoría del estado intelectual, normalización en el peso, en el metabolismo basal, en la configuración corporal, como también tendencia a normalizar su visión.

Estos resultados fueron obtenidos con el uso de extractos de lóbulo ánterohipofisarios, extractos de orina de yegua embarazada y tiroides.

Más recientemente en trabajos dedicados al estudio de la deficiencia hipotálamo hipofisaria se refirma la necesidad imperiosa de la hormonoterapia.

Kunstadtler (1947) Lewenberg (1952) - Mazar e Israel (1953), Cereza y Gamma, preconizan el uso de los gonadotropinas séricas y coriónicas asociadas a la opoterapia tiroidea y al régimen hipocalórico e hipoproteico con suplementos vitamínicos especialmente A y E.

Considerando el problema del hipogenitalismo asociado frecuentemente a una criptorquidia, a pesar de no ser aconsejada la utilización de la testosterona en este período prepuberal, estimamos que la asociación en dosis muy pequeñas de 5 mgr. 1 a 2 veces por semana, actúan favorablemente sobre las gonadas sin acción frenadora sobre la hipófisis, de acuerdo a la escuela de Marañón, expuesto por J. Martínez Díaz utilizando la técnica de Smitz.

En nuestros casos hemos usado al lado de la opoterapia tiroidea y testicular series de gonadotrofina sérica durante 1 ½ mes a razón de 100 a 500 u. 2 veces por semana de acuerdo a la edad, con un descanso de 1 ½ mes en el que se les aplicó 100 a 300 u. por semana de gonadotrofina coriónica.

La retinitis pigmentaria plantea un problema de gran responsabilidad en la conducción del tratamiento, dado que su última consecuencia es la ceguera.

En todos estos casos, como hemos dicho anteriormente asociamos el uso permanente, por su ya conocida acción protectora sobre

la retina de la vitamina A en dosis de 3000 a 5000 u. diarias, a la que agregamos la vitamina E en dosis de 100 mgr diarios en mérito a su ya conocida acción de reguladora de las funciones hipotálamicas.

No hemos tenido oportunidad de usar las aminas biógenas animales o vegetales ni tampoco suspensiones placentarias que se aconsejan en estas retinopatías.

En lo referente a la oligofrenia se podrá completar su tratamiento con el uso de compuestos que contengan las vitaminas B<sub>1</sub> - B<sub>6</sub> - B<sub>12</sub>, de conocida acción en el metabolismo del tejido nervioso.

Asimismo hemos utilizado el ácido glutámico, medicación tan discutida en el tratamiento de las oligofrenias pero que estimamos que debe ser usado, puesto que nosotros personalmente tenemos la impresión de haber obtenido modificaciones en algunos aspectos de la personalidad intelectual, volitiva y afectiva de estos pacientes.

Paciente: J. L. F.

Nacido el 17 de agosto. 3 años y 9 meses.

#### ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES:

Antecedentes de los ascendientes y colaterales, tanto por vía materna como paterna, sin vinculación con el proceso que afecta al niño. Ningún antecedente endocrino ni neurológico como tampoco de exadactilia ni de ceguera en ambas líneas genéticas. Padre de 32 años sano. Madre de 26 años sana.

#### ANTECEDENTES PERSONALES:

Embarazo normal, no interferido por carencias alimentarias ni por afecciones eruptivas ni infecciosas. Parto normal a término. Alimentación artificial. Presentó exadactilia al nacer. No tuvo procesos patológicos de significación. Locución de substantivos-oración a partir del año de edad. Deambulación al año y medio. A partir de los cuatro meses aumento desproporcionado de peso que llamaba la atención por su magnitud. Desde hace 6 meses llama la atención que el niño no ve bien al atardecer.

#### EXAMEN CLINICO Y NEUROLOGICO:

Antropometría: Estatura 0,98. Vertex-Insquion 65. E. I. A. S. Maleólo Int. 42. Envergadura 93. Acromion-Extremidad Dedo Medio 37 ½. Circunferencia Graneal 49 ½. Diámetro Craneal A. P. 17 ½. Transverso 15 ½. Supraesterno-Xifoideo 10. Xifo-Pubiano 26. Circunferencia abdominal (Inspir) 66. Circunferencia Torácica (Mamilar) (Espirac.) 67 ½.

Paciente con actividad conservada en los decúbitos y en bipestación. En la *Inspección* llama la atención el excesivo panículo adiposo que, como puede observarse en las fotografías adjuntas, sobrecarga principalmente la región mamilar, escapular, hipogástrica, pubiana, en el tronco, y, las regiones crestiliaca, trocantérea y maleolar interna en miembros inferiores. La facies está sobrecargada en los pómulos y presenta una abundante papada. Rasgos distintivos son el cuello corto y las manos de dedos cortos y ahuesado. La piel no presenta alteraciones ni ragadias. Las faneras son normales. En la mano izquierda borde radial, presenta la cicatriz correspondiente a la extirpación del 6º dedo. Esqueleto y articulaciones normales al examen clínico sólo cabe destacar la desviación en valgo de la articulación de la rodilla en ambos miembros con la consiguiente contactación de ambos maléolos internos y la separación de ambas piernas. En el estudio radiográfico anexo se puede observar el grado de evolución de los núcleos osificación de las muñecas.

En el examen segmentario destacamos los siguientes datos. Cabeza de con-

formación normal, ver medidas en Antropometría. Facies compósita, con la expresión fisiognómica correspondiente a la edad. Ojos con su motilidad externa e interna normales, no hay nistagmus ni estrabismo. *Fondo de ojo:* (ver información del Prof. Malbrán) que dice. "El fondo de ojo del enfermito muestra palidez del lado temporal de ambas papilas con depigmentación de ambas retinas.

Múltiples focos de pigmento en retina periférica. Puede encuadrarse dentro de las degeneraciones tapeto-retinianas en relación al síndrome clínico general de L. M. Biedl". La edad del niño no permitió hacer campo visual, dato que podría ser de interés. (Dr. Jorge L. Malbrán).

La motilidad facial es normal. En la boca se observa labios normales lo mismo que las encías, dentadura, lengua e istmo de las fauces cuyo tonismo, trofismo y motilidad son normales.

Cuello normal. Tórax normalmente conformado. Aparato Cardiocirculatorio: en el momento del examen el paciente presenta un pulso de 100 en el minuto, regular rítmico, con una Tensión Arterial de 95 de Mx y de 70 de Mn. La auscultación evidencia tonos bien timbrados en los 4 focos. Aparato respiratorio normal.

Abdomen: Blando. Depresible Globuloso. Hígado: no se palpa. *Genitales:* Evidente falta de desarrollo del pene y de ambos testículos que se palpan en las bolsas. El pene medido desde la piel del púbis sin deprimir hasta la extremidad del prepucio es de 1 ½ cmt. Los testículos medidos con un compás de Weber miden ½ cmt. el derecho y 4 mm. el izq.

Desde el punto de vista neurológico se comprueba la absoluta normalidad de los pares craneanos. Motilidad pasiva y activa, tono y fuerza muscular, reflejo profundos y cutáneos, taxia y praxia completamente normales.

El examen del grado de evolución psíquica alcanzado por el paciente se hace de acuerdo a las normas de Gessel y de Carlota Bulher según se especifica en hoja aparte.

#### EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Prueba de Thorn de la Eosinopenia provocada.  
20/VI/54.

Se inyecta 1/10 de mgr. de adrenalina al 1 x 1000.  
Caída de la eosinofilia: 45 %.

Dr. Rob. Liebeschutz.

Curva de Glicemia.  
30/VI/54.

Carga: 1,4 gr. de glucosa por Kilo - 35 gr. de glucosa.

Técnica de dosaje de Haggdorn y Jensen.

Glucemia en ayunas: 1,22 gr./litro.

Ingesta: 1,53 " "

Glucemia a los 30: 1,53 " "

Glucemia a los 60: 1,50 " "

Glucemia a los 90: 1,31 " "

Dr. Rob. Liebeschutz.

Calcemia.

30/VI/54.

Técnica de Clark y Cellip.

9,6 mlgrs. de calcio por 100 de suero sanguíneo.

Dr. Rob. Liebeschutz.

Fosfatemia y Fosfatemia.

30/VI/54.

Fósforo determinado por la técnica de Joungbourg.

Fosfatasa determinada por la técnica de Bodansky.

Substratums según Rappaport (Hospital Beilison, Petaj-Tikva, Israel).

Fósforo inorgánico del suero: 7,2 mgrs. %.

Fosfatasa alcalina (ph 9): 2,2 unidades Bodansky.

Dr. Rob. Liebeschutz.

17-Cetoesteroides.

1º/VI/54.

Técnica de Talbot-Schere.

Volumen total de orina en 24 horas: 650 cc.

17-Cetoesteroides por mil cc.: 5,8 mgrs.

Eliminación en 24 horas: 3,8 mgrs.

Dr. Moisés Schere.

Glucemia. Método de Folin-Wu.

1º/VI/54.

0,89 0/00.

Dr. Moisés Schere.

Colesterol.

Método de Braier y Chouela.

1,60 0/00 de suero sanguíneo.

Dr. Moisés Schere.

Electroencefalograma.

8/VI/54.

Instit. de Invest. Neurológicas. (Hosp. Nac. de Neuropsig.).

Técnica N° 2.

Frecuencia: 5 ondas por 8 electrodos.

Continuidad mixta.

Regularidad discreta.

Amplitud: 30-40 m. v.

Indice Alfa: 40 %.

Sincronía: Discreta.

Actividad Patológica: Ritmo Rápidos. No hay. Ritmos Lentos. Descargas aisladas de ondas lentas de mediano voltaje en todas las derivaciones. Escasas modificaciones con la hiperventilación.

Impresión General. Anomalía E. E. Gráfica moderada y difusa. Ligera inestabilidad bioeléctrica encefálica.

Diagnóstico E. E. G. Bradisrritmia difusa leve discontinua.

Dr. Aldo Martino.

Líquido Céfalo Raquídeo.

3/VIII/54.

Laboratorio de Química Biológica del Hosp. Nac. de Neuropsiq.

Aspecto: Límpido.

Color: Incoloro.

Nonne-Apelt: Negativa.

Pandy: Negativa.

Weichbrodt: Negativa.

Células: 1,80 por mmc.

Prótidos totales: 0,36 0/00.

Reacción de Wasserman: Negativa.

Reacción de Lange: 000 011 111 000.

No se reconoce la firma del protocolo.

#### DATOS SOBRE LA EVOLUCION NEUROPSIQUICA

Lactancia:

1º) 0 mes: función presora: normal.

Succión: normal.

Deglución: normal.

2º) 3er. mes: Sonrisa: 4 meses.

4º) 6º mes: Sonríe al sonreírle: normal.

6º) 9º mes: Se para agarrándose: 12 meses.

7º) 12º mes: Deambula: 18 meses.

8º) 15º mes: Palabra oración: 16 meses.

- 9º) 20º mes: Reconoce a la madre en una foto: 24 meses.  
 Sube a una silla: 42 meses.  
 Reclama sus necesidades: 36 meses.
- 10º) 24º a 28º meses: Lenguaje en 1ª persona: normal.

### DESARROLLO DE LA CONDUCTA SOCIAL

No huye a los extraños - Normal.  
 No hace demostraciones de aversión o simpatía - Anormal.  
 Demuestra evidente preferencia por alguien - Normal.  
 No demuestra desagrado por nadie - Anormal.  
 Es sensible a la amabilidad y a la atención - Normal.  
 Obedece a los mandatos imperativos - Normal.  
 Sin protestar - Normal.  
 Si se le quita algo insiste en sus derechos posesivos - Normal.  
 Tiene manifestaciones negativistas - Normal.  
 No hay accesos temperamentales - Normal.  
 Dibuja - Normal.  
 Come solo.  
 Hace el puente con cubos.  
 Vierte el agua de un jarro en un vaso.  
 Hace un círculo.  
 Se para sobre un pie.  
 Se puede calzar solo.  
 Copia una cruz.  
 Anda en triciclo.  
 Se puede desprender los botones.  
 Señala el ojo, la boca, la nariz, etc.  
 Repite cifras de 2 y 3 números.  
 Enumera los objetos de un grabado.  
 Repite su nombre.  
 Repite frases de 6 sílabas.  
 Conoce su sexo.  
 Nombra objetos.

### OBSERVACION:

De los antecedentes y de las pruebas se desprende que su edad mental media es de 3 años, 7 meses.

En el perfil psicológico hay rasgos que quedan por debajo de esa edad y otros que llegan a los 4 años, 2 meses.

### CASO N° 2

E. E. argentino, 10 años.

### ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES:

Abuelo materno: vive, 65 años, sano.  
 Abuela materna: vive, 58 años, sano.  
 Abuelo paterno: fallecido 58 años, ignora la causa.  
 Abuela paterna: fallecido 73 años, cardíaca.

3 tíos maternos sanos con descendencia sana y un tío materno de 24 años presenta desde los 12 meses accesos que son descriptos como "desmayos" con duración de los 10' v/u., acompañados de movimientos de los labios, de presentación irregular; al comienzo cada 15 días, actualmente cada 3 ó 4 meses; mentalmente normal. Conceptuado como epiléptico.

Padre 42 años, sano.

Madre 31 años, sana.

Son 3 hermanos, el mayor de 7 años, sano, el menor de 3 años, actualmente sano, tuvo hipertrofia de Timo.

### ANTECEDENTES PERSONALES:

Nacido el 15 de mayo de 1945. Embarazo normal a término. Parto: asfixia neonatorum con intensa cianosis. P. N.: 3250 grs.

A los 2 meses estridor por hipertrofia tímica que desaparece después de ser sometido a Roëntgenterapia. Alrededor de los 5 meses los padres advirtieron que no presentaba las características que debían corresponder a esa etapa de la evolución neuropsíquica ni los rasgos físicos propios de esa edad. Tenía un rostro inexpresivo, mirada vacía e ininteligente, obesidad fofa, hipotonía acentuada, gran pasividad, palidez, cabello escaso, ombligo normal.

Dentó a los 5 meses, se paró a los 15 y caminó a los 24.

Tuvo cierta dificultad en la marcha por presentar una deformación del pie.

Con el diagnóstico de Mixedema, a los 15 meses se lo puso en tratamiento con derivados tiroideos. Consecutivamente se observó un cierto despertar psíquico comenzando a interesarse en su perimundo y a jugar. Comenzó a pronunciar vocablo a los 18 meses.

Entre los antecedentes patológicos se consignan bronquitis a repetición hasta los 4 años.

Amígdalo-adenoidectomía a los 3 años.

El 23 de octubre de 1953 a las 12 horas tuvo un acceso caracterizado por pérdida de conciencia, cianosis, hipertonia generalizada de una hora de duración. Pasado el episodio no presentó otros trastornos.

El 29 de noviembre presenta un 2º ataque con desviación conjugada de los ojos a derecha, sacudidas del brazo izq. y pérdida de conciencia de 10' de duración. No hubo mordedura de lengua ni pérdida de control de esfínteres.

No hay enuresis.

Se viste y alimenta solo.

Se higieniza solo. Bulimia irrefrenable.

**EXAMEN CLINICO:** Peso 45 k. Índice de robustez de Piquet: 9 (robustísimo). Paciente en decúbito activo e indiferente. Adiposidad excesiva con sobrecarga en regiones pectoral, supraclavicular, hombros, crestas ilíacas, hipogastrio, parte alta de las caderas y muslos. Los dedos de la mano presentan sobrecarga entre 1ª y 2ª falange presentando aspecto ahusado.

*Piel y Faneras:* Piel y cabellos de contextura normal.

*Masas musculares:* En el miembro inferior derecho se advierte una disminución de volumen de las masas de la pantorrilla a expensas del grupo muscular antero externo, presentando una diferencia perimetral de 3 cmf.

Envergadura: 123

Estatura: 127.5.

Normal: 124 a 130.

Envergadura: 123.

Normal: 120.

Distancia Vertex Ignion (tronco): 70.

Distancia E. I. A. S. a Maleolo Int.: 63.

*Cabeza:* Conformación Craneal: Braquicéfalo: I. C. = 68.

Circunferencia Craneal: 56 (normal 51.9).

Diámetro Antero Posterior: 18 (normal 18).

Diámetro Transverso: 16 (normal 14).

*Facies* Abotagada, boca entreabierta mostrando la lengua. Fosas nasales permeables. Ojos: estrabismo divergente en O. D. Pupilas iguales y céntricas. Boca: normal, dientes: implantación anómala de los incisivos externos y caninos que están sobrepuestos (apiñamiento dental). Hay caries. Lengua normal.

*Cuello:* Corto.

*Tórax:* Conformación normal. Circunferencia torácica: 73 cmf. (normal 63.1). Diámetro biacromial: 28 cmf. (normal 28). Diámetro supraexterno xifoideo: 16 cmf.

*Aparato cardio vascular:* Tonos bien timbrados en los 4 focos. Frecuencia de 68 por minuto, con arritima respiratoria. T. A. Mx: 90 Mn. 50.

*Aparato respiratorio:* Normal.

*Aparato genito urinario:* Hipogenitalismo y criptorquidia. El pene mide 2.5 cmf. medido con compás de espesor. No se palpan los testículos.

*Examen Neurológico:*

Reflejos profundos: Aquilino: derecho ausente.

Izq. disminuído.

Patelar: Hipoactivo en ambos lados.

*Aductores*: ausentes.

*Mediopubiano*: ausente.

*Cuboideo*: izq. Normal. Derecho: en flexión plantar.

*Rosolino*: ausente en A. L.

*Reflejos cutáneos*: Plantar Babinski en A. L.  
Schaeffer: Positivo A. L.

El resto de los profundos y cutáneos presentes.

*Motilidad Pasiva y tono muscular*:

En miembro inferior derecho hay una retracción del triceps surval con atrofia del grupo Antero externo. Pie varo equino y cavo con elevación del talón de 3 cms. sobre el nivel del suelo en la hipedestación. La movilización pasiva del pie en el movimiento de flexión dorsal es muy dificultosa.

La movilización en flexión y extensión pasiva del miembro en conjunto denota un cierto grado de hipertonia, lo mismo la rotación del miembro.

*Motilidad activa y fuerza muscular*. En el pie derecho hay una limitación de los movimientos activos.

Maniobra de Mingazzini positiva derecha.

Maniobra de Barré para los miembros superiores positiva a derecha.

*Marcha*: Estepante en M. I. D.

*Taxia* normal. *Diadococinecia* normal.

*Praxia*: Normal.

*Pares Craneales*: Ligera paresia facial derecha.

Estrabismo divergente del O. D. (Ver examen del Oculista).

El resto normal.

*Informe oftalmológico*: Dr. Jorge Zambrano.  
Diciembre 1/1953.

*Ojo externo*: Nada de anormal: A. O.

*Medios Transparentes*: Sin anormalidad: A. O.

*Iris*: Normales - A. O.

*Motilidad Extrínseca*: Estrabismo funcional en O. D.

*Refracción*: Astigmatismo Hipermetrópico compuesto en A. O.

*Agudeza visual*: Natural: O. D.: 5/10 O. I.: 8/10.

*Fondo de ojo*: En la oftalmoscopia directa: Estado atrófico de retina que deja transparentar los vasos coroideos y en el sector nasal inferior de A. O. se observa una zona degenerativa, sucia, con dispersión pigmentaria. La mácula con sus reflejos conservados y normales.

*Campimetria*: No existen hemianopsias.

*Examen psicológico*: Diciembre 1953.

El paciente adolece de dificultades para la fijación prolongada de la atención, fácil distractibilidad, bradipsiquia.

En las pruebas de Merrill Terman dió una edad mental de 4 años que fueron comparadas con las pruebas de Florence Goodenough.

Julio 1955.

Se practica las pruebas de Merrill Terman dando resultados satisfactorios hasta 7 años.

La prueba de Goodenough dió resultados similares a la practicada en diciembre de 1954.

#### ELECTROENCEFALOGRAMA - Dr. RODOLFO G. FERRERO

*Descripción del trazado*: Durante el reposo, llama la atención una evidente asimetría entre hemisferio derecho y hemisferio izquierdo, siendo en este último los trazados de menor voltaje (15 a 20 microvolts) y de regularidad deficiente. A derecha, por el contrario, el voltaje es alto y las gráficas mucho más irregulares. Las frecuencias fundamentales oscilan alrededor de 5 a 6 por segundo.

La hiperpnea de 2 minutos acentúa las anomalías expuestas y determina la aparición de grupos paroxísticos de 3 ciclos por segundo así como la inscripción de agujas simultáneas en todas las derivaciones, y, además, lentificación de todos los registros.

CONCLUSIONES

- 1) Asimetría gráfica entre ambos hemisferios, con falta de madurez bio-eléctrica.
- 2) Disritmia cerebral paroxística, generalizada, posthiperpnea, con características francamente comiciales.
- 3) No se observan focos circunscriptos.

ANALISIS DE ORINA · Dr. RICARDO GILARDONE

*Caracteres físicos:*

*Examen químico:*

Gramos por litro

Color: amarillo ámbar	Elementos fijos . . . . .	39.67
Aspecto: límpido.	Materias orgánicas . . . . .	27.10
Sedimento: escaso.	Materias minerales . . . . .	12.57
Espuma: blanca.	Urea . . . . .	16.38
Consistencia: fluída.	Ac. úrico y xánticos . . . . .	0.34
Olor: sui-géneris.	Cloruros en Cl Na . . . . .	3.30
Reacción: ácida.	Fosfatos en P2O5 . . . . .	2.23
Densidad a: 15°: 1017.	Sulfatos en H2SO4 . . . . .	2.09

*Elementos anormales:*

Ausencia de: Serina, Globulina, Mucina, Piyna, Albumosas, Peptonas. Aceto Solubles, Dosificación de albúmina, Glucosa, Levulosa, Lactosa, Pentosas, Inosita, Dosificación de glucosa, Acetona, Acido acetyl acético, Acido B oxibutírico, Bilis: Pigmentos biliares y Acidos biliares, Indican, Escatol, Urobilina, Oxi-hemoglobina, Meta-hemoglobina, Sangre, Pus, Alcaptona, Materias Grasas.

*Examen del Sedimento:*

- Escaso leucocitos polinucleares no degenerados.
- Raras células descamativas de bordes difusos.
- Acúmulos de uratos amorfos.

EXAMEN DE SANGRE

*Curva de glucemia provocada:* Técnica de Exton: Dr. Ricardo Gilardone (en sangre).

Glucemia en ayunas: 0.90 gramos por mil.

Glucemia a la ½ hora de ingerir 50 gramos de glucosa anhidra: 1.12 gramos por mil.

Glucemia a la otra ½ hora de ingerir otros 50 gramos de glucosa anhidra: 1.12 gramos por mil.

(En orina): En ninguna de las muestras se observa la presencia de glucosuria.

Normal:  $0.90 + 0.25 = 1.15$  o menos.

$1.15 + 0.25 = 1.40$  o menos.

8 años normal: 1.50 a 2 gramos.

ANALISIS DE ORINA ·17 CETOESTEROIDES

Cantidad eliminada: 3.05 mg. por mil.

Diuresis: 1300 mil.

Cantidad eliminada en 24 horas: 3.96 mg. Adultos normales.

Cantidad eliminada en 24 horas (hombres): 11-22 mg.

Normal: Talbot y Schere: 7 a 12 años: 1.8 a 5 mgrs.

Talbot-Butler-Berman-Rodríguez-MacLachan (1943) a los 8 años: 2.2 mgrs.

EXAMEN DE ORINA —11 CORTICOSTEROIDES— DR. R. GILARDONE

(Método fotocolorimétrico de Doughaday, Jaffe y Williams).

Cantidad eliminada: 0.65 mg. por mil.

Diuresis: 1.100 ml.

Cantidad eliminada en 24 horas: 0.72 mg.  
 Adultos normales  
 Cantidad eliminada en 24 horas: 0.8 - 1.6 mg.

ANALISIS DE SANGRE — DR. RICARDO GILARDONE

Reacción de Wasserman: Negativa.  
 Reacción de Kahn Standard: Negativa.  
 Reacción de Kahn Presuntiva: Negativa.

*Metabolismo Basal*: 15 % (quince por ciento).

Probabilidad de normalidad, de 1 % según Boothby, Gann y Berkson.

ANALISIS DE SANGRE — DR. RICARDO GILARDONE

*Examen Citológico*

*Hemograma:*

Glóbulos rojos por mm<sup>3</sup> (hombre): 4.290.000.  
 Glóbulos blancos por mm<sup>3</sup>: 7.600.  
 Plaquetas por mm<sup>3</sup>.  
 Hemoglobina (Sohli-Leitz): 82 %.  
 Valor globular: 0.97.

*Esquema de Shilling:*

Mielocitos:  
 Núcleo en cayado: 4  
 Núcleo segmentado: 57.

*Fórmula Leucocitaria %*

(Elementos Linfoideos)

Inmaduras-Linfoleucocitoide .....	1
Maduros-Linfocitos .....	29

(Elementos Retículo-endoteliales)

Inmaduros-Monoblastos .....	—
Maduros-Monocitos .....	4
Anormales: Células de Rieder ...	—
Plasmocitos .....	—
Células de Turk ....	—

(Elementos Mieloides)

Inmaduros Indiferenciados	
Mieloblastos .....	—

(Serie Neutrófila)

Inmaduros-Mielocitos .....	—
Intermediarios-Metamielocitos ....	—
Maduros-Granulocitos .....	61

(Serie Eosinófila)

Intermediarios .....	—
Maduros .....	5

(Serie Basófila)

Labrocitos .....	—
------------------	---

*Interpretación Hematológica:*

Normocromía y normocitosis. Aisladísimos macrocitos. Eosinofilia relativa.

ANALISIS DE SANGRE — ERITROSEDIMENTACION

*Técnica de Westergreen*

1 <sup>a</sup> hora:	12	mm.
2 <sup>a</sup> hora:	25	mm.
Indice de Katz	12.25	mm.

22 JUNIO 1954.

En sangre.

Fosfatasa Alcalina (Bodansky) 3.8 uds.

Fósforo (Schimowara - Rein Lard - Jones) 5.80 mgs. % (Fotocolorimetría).  
Calcio (Tecn.: Clarck y Cellip - Tamhaussev y Anderson) 13.8 mgs. %.  
Dr. Gilardone.

28 JUNIO 1954.

Prueba de Thorn o Test de Eosinofilos.

En ayunas: 440 eosinófilos x mm<sup>3</sup>.

Luego de inyectar 0.3 cc. de adrenalina al 10/00 300 eosinófilos mm<sup>3</sup>. Doctor Gilardone.

23 JUNIO 1954.

Examen del L. C. R.

Color: Incoloro.

Asecto: Homogéneo y límpido.

Consistencia: flúida.

Xantocromía: no se observa.

Sedimento: nulo.

*Ex-Químico:*

Cloruros: 8.60 %.

Glucosa: 0.34 %.

Globulinas:

Nome Appelt: negativa.

Ross Jones: negativa.

Proteínas: 21 mgs. %.

R. Wasserman: negativa.

R. Kahn (St. y Pres.) negativos.

Células: 3.9 mm<sup>3</sup>. Linfocitos.

Reacc. de Lange y Guillain: normales.

#### RESUMEN

Paciente de 8 años que presenta un síndrome de adiposidad con distribución y sobrecarga típica del panículo similar al Fröelich, con hipogenitalismo y criptorquidia con una hemiparesia derecha, deformación y atrofia del miembro inferior, retinitis pigmentaria, oligofrenia y epilepsia, Metabolismo basal bajo (-15), Distritmia cerebral de tipo comicial con asimetría gráfica de ambos hemisferios, sin anomalías en silla turca.

Con el tratamiento se consiguió:

- 1) Detención de la evolución de la retinitis pigmentaria.
- 2) Mejoría del coeficiente intelectual.
- 3) Mejoría de su hipogenitalismo con aparición de un testículo en uno de los conductos inguinales.
- 4) Modificación de la distribución patológica del panículo adiposo.

#### RESUMEN

Se presentan dos casos de S.L.M.B. el primero de los cuales constituye una pentalogía típica y el segundo un síndrome super-completo.

Se hace un estudio exhaustivo de su sintomatología patogenia y tratamiento.

#### SUMMARY

Two cases of S. L. M. B. were presented, the first of which constituted a typical penthalogy and the second a supercomplete syndrome.

An exhaustive study was made of their symptomatology, pathology and treatment.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Bardet G.* Tesis de París II-1920.
2. *Baldi E. M.* La Prensa Méd. Arg. 1945, XXXII, pág. 2416 (1 caso).
3. *Campo A. J., Carrea R., Araujo E. O.* Arch. Arg. Ped. 1950, 34, pág. 89, (1 caso).
- 4) *Castro Videla.* Arch. Arg. Ped. Julio 1948, T. 30 N° 1, pág. 29.
5. *Ceresa y Gamma.* J.A.M.A., Vol. 145, pág. 839; J.A.M.A., Vol. 134, pág. 217.
6. *Cooperstock A. J.* 1937 Am. Sour., T. 3, V, 54, N° 2, pág. 334.
7. *Kunstadter.* J.A.M.A. Vol. 117, pág. 1947; J.A.M.A. Vol. 138, pág. 1068.
8. *Lawrence S. Moon R.* The Brit Opmtal Rev. 1866, 2, p. 32.
9. *Levingston A.* Am. jour, 1937, T. 2, V. 53, N° 6, pág. 1536.
10. *Loewemberg.* Clinical Endocrinology, P. 79, 1952.
11. *Lurie L. A., Lerrp Sol.* J. Ped. 1942, 21, pág. 793.
12. *Maldonado Allende.* La Sem. Méd., 1936, 2, pág. 841, 1 caso.
13. *Maldonado Allende.* Tomo I, Libro de Oro Prof. M. Castex, 1938.
14. *Marañón G.* Enfermedades de las Glánd. de secrec. interna, 1938, pág. 134.
15. *Martínez Díaz J.* Public. Univ., Valladolid, 1954.
16. *Mazer e Israel.* Trat. de los trastornos menstruales y la esterilidad, pág. 159, 1953.
17. *Montanaro J. C., Montanaro C. N., Turró O. R.* La Sem. Méd., 1942, I, pág. 289 (2 casos).
18. *Montanaro J. C., Garrote P. A.* La Sem. Méd., 1949, 2, pág. 671 (3 casos).
19. *Orgaz J.* Rev. Med. Lat. Amer., 1931, 16, pág. 966 (1 caso).
20. *Reilly y Lisser.* Endocrinology XVI, 4, VI, 32.
22. *Viallefort.* Annal d'oculist, Enero 1936.

## ENFERMEDAD DE CHAGAS - MAZZA

Encefalitis Aguda en un Lactante (Con  
comprobación del parásito en LCR)

Curación con Neuroplejía por Clorpromazina Asociada al M. 3024 (Duper)

POR EL DR. NICOLAS LEIVA \*(1)

**N**IÑO A. V. (Hist. Clín. 530/56 de Cons. particular), varón de 0-2-2 de edad, traído al consultorio por "hinchazón de testículos" y fiebre, desde hace 20 días, con posterior aparición de convulsiones.

La madre refiere que en esa época el niño presentó la citada hinchazón que ha aumentado desde entonces, y fiebre. Tratado con jarabe de palmitato de cloramfenicol, mejora a los tres días, pero al siguiente, presenta vómitos, que cesaron con alcalinos. Unos días después, no puede precisar cuántos, comienza a tener convulsiones, que cada vez se hacen más numerosas y prolongadas. Contemporáneamente, aparece fiebre, otra vez.

Antecedentes hereditarios y familiares, sin importancia. Personales, ídem hasta el momento de la enfermedad actual.

Estado actual (26-VIII-56): Peso: 5.500 grs. Temp.: 38°C. Desarrollo somático acorde con la edad. Convulsiones generalizadas. Hipertonía muscular. Ligero envaramiento dorsal. Psiquismo obnubilado. Hígado semiduro de 3 traveses de dedo. Hidrocele de vaginal, bilateral y voluminoso, comprobado con transiluminación. Se le inyectó fenobarbital hasta el cese de las convulsiones. Se indicó Tetraciclina intramuscular. Fué citado para el día siguiente, contemplando la probabilidad de realizar punción lumbar, no realizada en la fecha, dado lo avanzado de la hora.

La madre no concurrió de acuerdo a lo indicado. Lo hace tres días después. Entre tanto se trató con la Tetraciclina, sólo por 24 horas. Ella, por su cuenta, continuó con el gardenal inyectable, haciéndole un promedio de una ampolla diaria (0.20 grs.); a pesar de lo que el niño continúa con convulsiones, aunque por la droga no despierta para nada, ni aún para comer. Es alimentado por cucharaditas con leche materna manualmente extraída y con té azucarados.

En el nuevo examen, a más de la sintomatología anterior, y evidente aumento de la gravedad del caso, aparte de la obnubilación completa, sin respuesta a fuertes estímulos, el niño presenta bazo duro de 2 traveses de dedo, lipochagomas genianos bilaterales y a nivel de la cola de ceja izquierda, edema duro de miembros inferiores (el que después ascendió en abdomen hasta alcanzar el ombligo en días posteriores). Con esa sintomatología y con el diag-

\* Del Servicio de Niños del Hospital Mixto. Santiago del Estero.

(1) Agradezco al Dr. Gregorio Alvarez, quien cedió una de las habitaciones de aislamiento de su Sala de Tisiología Infantil, por referencias en nuestro Servicio de Niños; al personal de aquella Sala y en particular a la Hna. María Alacoque del mismo. También al laboratorio del Centro de Salud, que realizó todos los análisis y al Dr. Santiago Areal por su completo examen electrocardiográfico.

nóstico de presunción de Encefalitis chagásica, es inmediatamente enviado al laboratorio para investigación de Schizotripanum Cruzi en sangre, el que sin ninguna pérdida de tiempo informó: Se observan de 3 a 5 ejemplares de Schizotripani Cruzi por campo del preparado de gota gruesa.

Debe hacerse notar que con la campaña contra los insectos en general, realizada con gamexane por las autoridades y pueblo, con motivo de la epidemia de poliomielitis, hasta 3 ó 4 meses antes, la incidencia de casos agudos de Enf. de Chagas-Mazza dentro del ámbito de la ciudad, se había reducido prácticamente a cero. La suspensión de dicha campaña ha vuelto las cosas al estado anterior, o peor, con un recrudecimiento formidable de los mismos. El enfermito vive en un rancho de los suburbios de la ciudad.

Se internó el paciente en el Hospital Mixto, donde de inmediato realizamos un examen radiológico de corazón (de rutina entre nosotros en esta enfermedad). A pesar de no haber notado sintomatología en su aparato circulatorio, que no pudiera explicarse por su fiebre y pésimas condiciones, a rayos se encontró un corazón grandemente dilatado, con índice cardio-torácico muy por encima del normal. No pudo hacerse E. C. G. a su ingreso por razones involuntarias.

Dado el estado sumamente grave del niño, se prefirió posponer momentáneamente la punción lumbar.

Con la experiencia anterior de otros casos de encefalitis, aunque ninguna de esta etiología, se decidió tratarlo con neroplejía. Por tratarse de un caso en el que, probablemente, si el enfermo no sucumbía pronto, su necesidad iba a prolongarse durante varios días, se prefirió usar, dentro de lo que las circunstancias permitieran, la clorpromazina con exclusividad. El agregado de Diparcol no nos ha permitido observar ninguna mejora en el tratamiento de encefalitis y otras enfermedades que se benefician con la Invernación, con o sin frío agregado. El de Fenegán, muy útil en los tratamientos breves, como ocurre en general en las toxicosis, por ejemplo, nos ha presentado algunos inconvenientes, cuando su uso se prolonga, por el lado del aparato respiratorio. Hay que aclarar que la experiencia que tenemos es escasa, alrededor de 2 docenas de casos, pero ésta es nuestra opinión. En lo que respecta a los barbitúricos, nunca nos han sido hasta ahora necesarios, disponiendo de los derivados ferotiazínicos. Por otra parte, nos atenemos a lo relatado por quienes han escrito al respecto, con autoridad, que desconfían de su asociación y casi la proscriben en niños.

Se comenzó por lo tanto con ampliactil solo, aunque preparados para agregar Fenegán, si el caso lo requiera.

La bibliografía a nuestro alcance es muy escasa en lo relativo a formas meningoencefalíticas o encefalíticas de esta enfermedad y los resultados que hemos hallado, han sido todos malos, con muerte de los pacientes. Por esto se tentó esta medicación relativamente nueva. Asociámosles Cruzón (M. 3024 Duperial) que ha dado buenos resultados en las formas primarias. Estos resultados hemos podido comprobarlos en algunos pocos casos, dada la dificultad actual para conseguirlo. No debe olvidarse que los trabajos en general confirman su éxito inicial en las formas circulantes, pero también su fracaso en las tisurales, con persistencia de las de tipo leishmania. Lo difícil de su hallazgo en lo relativo al Cruzón no permitió aplicarlo desde un comienzo, como deseamos, ya que hubo que traerlo de otra provincia, luego de laboriosa búsqueda.

Iniciamos el tratamiento con ampliactil mezclado con hialuronidasa por vía intramuscular. A esta edad es muy difícil usar la intravenosa y más aún el mantenerla. Por otra parte no hemos hallado, fuera de la inicial rapidez de acción, mayores ventajas en su empleo. Con el enfermo con 38°C, en trendelemburg, sin almohadas ni abrigos, etc., luego de un repunte térmico inmediato que llevó la temperatura a 39°C, se continuó inyectando el medicamento según las necesidades, habiéndose llegado a 12 mgs. del mismo en las primeras 24 horas. La fiebre pudo dominarse antes que las convulsiones, más rebeldes; así luego de transcurridas seis horas, el hielo inguinal, indicado después de pasada una desde el comienzo, se subordinó al resultado de la temperatura rectal, tomada cada hora. En ningún momento fué necesario recalentar por excesivo enfriamiento, ni menos otras medidas necesarias en tales casos. Entre tanto, las convulsiones, aunque disminuídas en número y duración, hasta ha-

cerse casi imperceptibles y localizadas a una mano, se prolongaron por otras 24 horas.

Con el enfermito en mejores condiciones, fué posible hacer la punción lumbar. Ella dió líquido transparente, límpido, con presión ligeramente aumentada, habiéndosele inyectado, al igual que todas las veces posteriores, un volumen de aire, ligeramente inferior al extraído. Dada la gran cantidad de parásitos encontrados en sangre, sugerimos al laborista la investigación de los mismos en L. C. R. Se nos informó: (31-VIII).

Albúmina: 0,75 grs. ‰  
 Glucosa: 0,60 grs. ‰  
 Cloruros: 7,50 grs. ‰  
 R. de Pandey: Positiva X  
 R. de Nonne: Positiva X  
 Examen citológico: 11 leucocitos x mm<sup>3</sup>.  
 Fórmula leucocitaria: Polinucleares 3 %  
                                   Linfocitos 95 „  
                                   Monocitos 2 „

### PREVIA CENTRIFUGACION SE OBSERVA UN EJEMPLAR DE SCHIZOTRIPANUM CRUZI

Después del análisis pudo recién comenzarse con Cruzón, haciendo los primeros 2 días 75 mgs. (½ amp.), con novocaína y los 4 siguientes, el doble. En este momento tuvimos que suspenderlo por las durezas glúteas que causó. Posteriormente, en cuanto fué posible, se hicieron 4 ampollas más, a 1 por día, repitiéndose el inconveniente, por lo que estamos, aún con el enfermo de alta, esperando el momento en que nos sea posible reanudarlo. En total se llevan hechos 245 mgs. por kilo de peso. Se efectuaron 2 transfusiones de sangre, la primera al día siguiente de la punción y la otra 12 después, siendo cada una de 75 cc. Las transfusiones de sangre completa las usamos sistemáticamente en los chagásicos.

La dosis diaria de ampliactil del comienzo, debimos mantenerla otras 24 horas, disminuyéndola después lãs 48 sucesivas, hasta lograr estabilizarla en 4 mgs. x kg. x día, que se demostraba suficiente para nuestros propósitos y que mantuvimos por 3 días más con el paciente en excelentes condiciones de neuroplejía.

Entre tanto la dieta inicial absoluta de 24 horas, se redujo al día siguiente, al 50 % de las necesidades totales, continuando en días sucesivos la disminución paulatina, para el 4º día darle lo suficiente para cubrir el total de sus necesidades, en calorías y líquidos. Los controles de laboratorio que hemos podido realizar en enfermos internados, desde el punto de iones y pH, siempre han sido más que escasos, pero clínicamente con esta conducta hasta ahora no hemos notado alteraciones.

Con el ampliactil estabilizado en 4 mgs. x kg. x día, pretendimos reemplazar la vía que estábamos utilizando por la oral, a iguales dosis. Sin embargo, al segundo día de esta tentativa, se repitieron las convulsiones, sin aumento de temperatura, cuando el enfermo comenzaba a despertarse. Esto obligó a volver al inyectable por otros 5 días, con los mismos recaudos de la primera vez. Posteriormente a ellos, toleró muy bien el reemplazo por las gotas, a iguales dosis, y luego la disminución de las mismas, hasta su cese el 20º día de internación, cuando llevaba ya 5 de despertar cada vez más franco. Durante éste, desde su misma iniciación se le dieron dosis altas de vit. C oral, agregadas al complejo polivitamínico en gotas que ya tomaba. No se usaron extractos suprarrenales, hormonas de las mismas o ACTH.

El niño no modificó su peso de internación hasta este momento.

Durante el transcurso del tratamiento, fuera de los indicados, no hubo otros inconvenientes, como no sea meteorismo ocasional, nunca notable y constipación, que cedieron con enemas y Prostigmín alguna vez.

Posteriormente, al mes de internado, se le realizó telerradiografía, com-

pletamente normal<sup>(1)</sup>. También E. C. G., con todas las derivaciones clásicas y unipolares, ídem<sup>(1)</sup>.

Los siguientes informes de laboratorio son posteriores a los dos señalados antes expresamente. Investigación de Schizotripanum Cruzi en preparado de gota gruesa: 20-IX. Se observa 1 ejemplar cada 250 a 300 campos del microscopio. 3-X. No han podido encontrarse ejemplares en el recorrido total de las preparaciones.

L. C. R.	19-IX	3-X	11-X
Albúmina grs. ‰	0,45	0,50	0,40
Glucosa grs. ‰	0,65	0,60	—
Cloruros grs. ‰	7,50	7,30	—
Reacción de Pandy	Posit. X	Posit. X	Posit. X
Reacción de Nonne	Posit. X	Posit. X	Posit. X
Examen Citológico	9 x mm <sup>3</sup>	5 x mm <sup>3</sup>	9 x mm <sup>3</sup>
Fórmula leucocitaria:			
Polinucleares	2	2	4
Linfocitos	93	94	93
Monocitos	5	4	3

En ninguno de los 3 exámenes, a pesar de la especial búsqueda, fué posible encontrar ejemplares de Schizotripanum Cruzi en el centrifugado.

El enfermito fué dado de alta, para tenerlo en observación y controlarlo con frecuencia. Indiscutiblemente, el último L. C. R. no es aún normal, pero se ha preferido dejar pasar un tiempo antes de efectuar otro, con el objeto de evitar su excesiva repetición. El estado clínico, por otra parte, permitía su salida del hospital; de toda su sintomatología inicial, sólo quedaba el hígado semiduro, de 2 traveses. Lo demás, bazo, lipochagomas, edema duro, hidrocele, etc., ha desaparecido totalmente. Su estado psiconeurológico es normal por el momento. Este aspecto deberá vigilarse cuidadosamente en sucesivos exámenes.

Esta alta la consideramos como curación de su encefalitis por el momento sin precisar si completa o con secuelas. En lo que respecta a la etiología de la misma, no podemos decir lo mismo. Conocemos las curaciones de los chagásicos, muchas veces sólo temporarias, especialmente en casos tan serios. Por el momento no nos es posible pretender más.

### CONCLUSIONES

1) Esta enfermedad representa un muy serio problema para la población de una gran parte del país, cada día más afectado. Con mucha frecuencia produce cuadros gravísimos y mortales. Quien se ocupe de estos enfermos, debe abandonar la idea, común aún entre ciertos médicos, de que se trata de una enfermedad benigna que sólo por excepción presenta gravedad.

2) Es imprescindible una campaña semejante a la antipalúdica, cortando todos los eslabones de la cadena enfermo-sano. Posibilidades de éxito sobran.

(1) No se incluyen por no considerarse imprescindibles.

PENICILEMIA

Nombre: D. P. Edad: 10 años Sala IX Cama: CE

Fecha	Rec. y Form.	ERS	Penicilina	Penicilemia	Tolerancia	Cardiopat.	Observ.
23-III-55	4.200.000 gr.	12 - 1ª h	Pentid 400.000 u.		Buena	si	
6-IV-55			id.	0.008 u. x cc.	id.		
18-V-55				No hay (no tomó)	—		
13-VII-55			id.	0.008 u. x cc.	Buena		
3-VIII-55			id.	0.035 u. x cc.	id.		

SALICILEMIA

Nombre: D. P. Sala: IX Cama 53 Historia Clínica 9256

Fecha	Forma clínica	Peso	Dosis	Salicilemia	Tolerancia	Eficacia	Observación
4-VI-54	Poliarticular con cardiopatía	24 kg.	0,15 gr.	Inicia Tratamiento			2º episodio El 1º dejó lesión mitral
9-VI-54			0,15 gr.	28,4 mgr. %	Perfecta	Muy buena	
25-VI-54			0,15 gr.	43,5 „	Perfecta	Muy buena	
30-VI-54			0,15 gr.	37 „	Perfecta	Muy buena	
20-VII-54			0,15 gr.	37,3 „			

Síntesis: Tendencia a niveles salicilémicos altos, con perfecta tolerancia.

- a) Entre otras medidas, el mayor conocimiento de la enfermedad se logrará creando nuevos centros para su estudio y dotando mejor a los pocos existentes.
- b) Amplia difusión entre los médicos de los resultados de esos estudios, tanto en lo referente a tratamiento y efectividad de las drogas investigadas como en lo relativo a prevención.
- c) Difusión en zonas afectadas de la importancia del mal y de la forma de evitarlo dentro de las posibilidades de la población, luego de que las entidades oficiales hayan cumplido totalmente su parte: saneamiento, fin de ranchos sin revoques, abaratamiento de insecticidas. Esto llevará a la desaparición del parásito y con él, la de la enfermedad del país.

#### RESUMEN

Grave encefalitis chagásica en un lactante de dos meses, con compromiso cardíaco y hallazgo del parásito en L.C.R., curada con neuroplejía realizada con cloropromazina, asociada al Cruzon (M. 3024 Duperial).

#### SUMMARY

Very serious case of the Encephalitic form of Chagas Mazza disease in an enfant, two months old, with cardiac problems, in whose cerebro-spinal fluid was found one specimen of *Schizotripanum Cruzi*. Successful cured with neuroplegic treatment made with Chloropromazine, associated to M. 3024 (Duperial). The autor gives some final conclusions related to that disease, which he considers a very important sanitary problem in his country.

## LAS INFECCIONES GENITALES EN LA NIÑA

DR. LEONCIO A. ARRIGHI \*

DR. ARTURO A. ARRIGHI \*\*

La patología inflamatoria genital de la niñez, a diferencia de aquella de la mujer adulta, se caracteriza por la pobreza de cuadros sintomáticos, así como por la poca variedad de gérmenes determinantes. Pese a carecer de los medios defensivos con que cuenta la mujer adulta, su relativa inaccesibilidad hace que las infecciones de las vías genitales superiores sean poco frecuentes y prácticamente el problema se reduce a las infecciones vulvovaginales de las niñas.

Pero esta simplificación, desde el punto de vista de la patología, no equivale a que se haya llegado, como algunos pretenden, a un desiderátum tal como para reducir el problema a la rígida aplicación de un esquema: flujo, igual antibiótico.

Muchos son los factores que inciden en el problema para explicar por qué, a pesar de su sencillez aparente, nos encontremos, aun hoy en día, con un número de fracasos relativamente considerable.

En efecto, con el descubrimiento de las bacterias patógenas a fines del siglo pasado, la aplicación de antisépticos locales permitió curar buen número de estas infecciones; posteriormente, cada nuevo avance desde el punto de vista de la quimioterapia o antibiótico-terapia determinó la aparición de un número de trabajos en los que se ponderaba el efecto curativo del nuevo recurso terapéutico. Pero, como posteriormente un mismo autor aparecía comunicando sus éxitos en un porcentaje más o menos similar con un nuevo agente, dedúcese de ello que el problema del tratamiento de las vulvovaginitis infantiles no ha de residir solamente en contar con una droga de propiedades más o menos maravillosas, sino en la aplicación de

\* Docente libre de Clínica Ginecológica.

\*\* Médico Asistente. Cátedra de Clínica Ginecológica. Servicio del Prof. J. C. Ahumada, Buenos Aires.

la misma con un criterio basado en los conocimientos de la biología del germen y el terreno en el que asienta.

A todo ello cabe agregar, en la actualidad, la aparición de algunas desventajas acaecidas después de tratamientos indiscriminados con antibióticos, como ser el desarrollo de nuevas infecciones debidas a microorganismos no susceptibles al agente usado para la infección primitiva, así como la aparición de reacciones de sensibilización de tipo alérgico en vulva, o vulva y vagina, lo que ha aumentado el número de cuadros vulvovaginales agudos que obligan a la atención del médico.

Ciertos hechos biológicos pueden explicar unas particularidades de la infección vulvovaginal más frecuente, la gonococcia, como sería su rareza en lactantes y prepubertad.

La vagina de la niña, al nacer, está libre de gérmenes, y al tercer o cuarto día aparecen en ella los bacilos gram positivos de Doederlein, así como gran cantidad de células vaginales acidófilas de descamación; esta acidofilia del medio y la presencia de bacilos vaginales habla en favor de un trofismo estrogénico inducido por las hormonas de la madre, que constituye el medio defensivo natural contra una posible contaminación al nacer; es por ello que, pese a la existencia de lesiones cervicales neiserianas en la madre, exprimidas durante el parto, la contaminación vulvovaginal de la recién nacida es rara.

En quince a veinte días comienza a notarse una disminución del estímulo estrogénico y ya al mes el epitelio vaginal se atrofia, el Ph vaginal asciende a 7 u 8, desaparecen los bacilos vaginales y el glucógeno del contenido celular, y con ello el mecanismo de auto-defensa o depuración vaginal desaparece. Es en este momento cuando la vagina puede ser asiento de infecciones más o menos rebeldes, siendo esta biología diferente la que explica los caracteres clínicos también diferentes de la gonococcia de las niñas con respecto a la de las adultas. Efectivamente, ella raramente es aguda, raramente asciende a genitales superiores, raramente se acompaña de participación uretral y con gran frecuencia se asocia a la localización rectal del gonococco. Por otra parte, el escaso desarrollo de las glándulas cervicales hace que la infección quede, por lo general, confinada al vestíbulo, a la vulva y al recto.

En la pubertad, con la aparición de los primeros signos de estimulación trófica del aparato genital, los mecanismos defensivos vaginales adquieren nuevamente su importancia, y puede comprobarse entonces a esa edad una desaparición de los casos de infec-

ciones recientes, así como la atenuación espontánea de las más antiguas.

Frente a cuadros agudos vulvovaginales se hace necesario siempre establecer si realmente se trata de una infección, porque irritaciones vulvares o vulvovaginales como respuesta a factores alergizantes de los más variados, intolerancias medicamentosas, excesos o falta de higiene, etc., pueden determinar procesos inflamatorios inespecíficos que curan con la simple supresión de la causa; cosa igual sucede con las inflamaciones secundarias a cuerpos extraños u oxgurus.

Por otra parte, el hecho de tener un proceso inflamatorio vulvovaginal no quiere decir necesariamente que se trate de una gonococcia; la importancia de este germen como agente causal varía considerablemente según el medio en que se actúe y para los diferentes autores va desde el 60 al 95 % de los casos; pero es un dato a tener en cuenta la posibilidad de infecciones vulvovaginales no gonocócicas para no catalogar como infecciones neisserianas rebeldes a inflamaciones vaginales mal diagnosticadas. Es indispensable para ello la individualización bacterioscópica y por cultivos del germen causal en todos los casos.

Compruébase en la práctica que en el 70 al 90 % de los casos, el problema es relativamente sencillo: el simple frotis tomado de la profundidad de la vagina revela el agente causal y la medicación habitual trae la curación del proceso; ellos no constituyen problema. En cambio, merece especial interés ese 10 al 30 % de los casos que deambulan de consultorio en consultorio buscando a veces la droga milagrosa, cuando la causa de la rebeldía en curarse reside en otros factores; a ellos, especialmente, hemos dedicado nuestro interés en estos últimos años.

El interrogatorio repetido, así como el examen de los familiares o personas de servicio actual o coincidente con el momento inicial de la enfermedad, nos ha permitido descubrir el causal indirecto en algunos casos. En otros, trátase de infecciones de otras niñas conviventes, la contaminación ha sido indirecta a través de baños, bidets, ropa, etc., pudiendo explicar ello la aparición de epidemias en medios escolares, muchas veces ingnoradas porque cada caso ha hecho su tratamiento aislada y silenciosamente; silencio cómplice que ha permitido la aparición de nuevos casos. Mucho más raramente la contaminación ha sido indirecta por personas mayores.

El interrogatorio nos dará también los síntomas claros de la participación uretral o rectal, causa de la rebeldía; pero, a propósito de ello, debe recordarse que su ausencia no elimina la posible

contaminación de estos focos, dado que pueden existir sin acompañarse de mayores molestias. Los medicamentos empleados hasta el momento, duración, dosis, intervalo, etc., son elementos de valor para explicar una posible resistencia medicamentosa; sin embargo, en nuestra práctica, ella es rara y los fracasos desde este punto de vista los hemos observado más por la aplicación imperfecta o precozmente interrumpida de buenos recursos terapéuticos que por una especial resistencia bacteriana.

El examen genital debe efectuarse rutinariamente, comprobando la localización vaginovulvar de la infección; muy delicadamente puede procederse, por medio del extremo de una horquilla doblada, a la expresión de la uretra a través del vestíbulo o de la vagina, así como a la exploración del recto. Como la localización cervical es excepcional, en nuestra práctica solamente efectuamos la exploración con espéculos adecuados en aquellos casos resistentes en los que, eliminadas otras causas de rebeldía, persiste un flujo mucopurulento o mucoso, índice clínico de la participación endocervical.

En todos estos casos efectuamos una toma de secreción vaginal, rectal y uretral, individualizando debidamente cada uno de los frotis, y en los casos más rebeldes procedemos a la determinación del germen por cultivo. Una precaución elemental y a veces olvidada es la necesidad de la supresión en los cinco a seis días anteriores a la toma de toda medicación local o general, que al traer una desaparición transitoria del germen pudiera ser motivo de confusión. En otros casos se producen erosiones en las zonas labiales o del perineo que se infectan secundariamente por los gérmenes piógenos o por la materia fecal, estableciéndose una infección mixta secundaria que hace difícil el reconocimiento del germen causal original a ese nivel; es por ello que recomendamos la necesidad de hacer la investigación bacteriológica en la toma vaginal profunda.

La cantidad de secreción vaginal encontrada es variable, tanto menor a mayor cronicidad del proceso; sólo en casos de excepción puede comprobarse flujo sanguinolento, y en ellos aconsejamos practicar un tacto rectal para descartar la posibilidad de un cuerpo extraño intravaginal (horquillas, alfileres de gancho, guisantes, etc.), agente causal de la colpitis aguda, coexistente o no con la gonorrea, que facilita la aparición de lesiones erosivas en la vagina.

Esta maniobra nos ha permitido también, en raras ocasiones, encontrar un adenoma endocervical que ocupaba la parte superior de la vagina y daba el flujo mucosanguinolento, y en un caso un tumor mixto heterólogo maligno.

En casos de flujo muy abundante, fétido, amarillento, algo espumoso, que no cede con la medicación antibiótica y hormonal co-

múnmente instituída, debe investigarse la asociación con tricomonas vaginalis; ella puede no coexistir con manifestaciones rectales y se investiga fácilmente por el examen de una gota de secreción en fresco.

Otro factor de rebeldía es la curación incompleta de casos aparentemente sencillos; efectivamente, con la mayoría de los recursos habituales se consigue la curación clínica en pocos días y la desaparición del germen causal en los frotis en una a dos semanas, todo ello unido a la creciente propaganda médica que habla de alta proporción de curaciones con pocos días de tratamiento, sin consignar empero la evolución ulterior de los casos, hace que se olvide la precaución elemental del establecimiento del triple criterio de curación: clínica, anatómica y bacteriológica, indispensables en todos los casos.

Personalmente, para decidir la curación de una vulvovaginitis a gonococcus, establecemos la desaparición de la secreción y de los síntomas rectales o uretrales; la normalidad semiológica de vulva y vagina, sin enrojecimiento, congestión ni exudación alguna y la ausencia del germen por lo menos en tres frotis separados por un intervalo de dos semanas y un mes, respectivamente, siguiendo al último un cultivo de la secreción vaginal previa instilación de 2 cc. de nitrato de plata al 1 %, veinticuatro horas antes. Sólo en estas condiciones hablamos de curación.

Frente a un caso de tal naturaleza, que consulta nuevamente por flujo y se comprueba la infección neisseriana, procedemos a la búsqueda de la infección en colaterales o ambientales, a la investigación en recto y uretra y finalmente a la especuloscopia para descartar un posible foco endocervical. La precaución de una nueva investigación bacteriológica nos ha permitido comprobar que algunos de los casos que consultaron por una supuesta recaída de la gonococcia no eran tales, sino infecciones vaginales a *Candida albicans* aparecidas consecutivamente al tratamiento antibiótico de amplio espectro o reacciones vaginales o vulvares irritativas no inflamatorias, de tipo alérgico.

En la actualidad encaramos el tratamiento pensando que todos los agentes terapéuticos locales presentan una cantidad de inconvenientes por la posibilidad de traumas físicos y psíquicos que toman desde los familiares más inmediatos hasta la misma niñita; es por ello que inicialmente, en los casos agudos más recientes recurrimos a la estrógenoterapia por vía bucal, por ejemplo con dietilboestilboestrol a dosis de 1 mg. diario durante treinta días, seguido de medio miligramo diario durante otros treinta días; en niñas menores de cinco años administramos la mitad de la dosis

anterior. Simultáneamente, damos penicilina de absorción lenta, del tipo de la despacilina o similar, una ampolla durante cinco días. Como medidas complementarias agregamos lavados externos con emolientes del tipo de cocimiento de manzanilla o soluciones ligeramente antisépticas y el uso de bombachas bien cerradas; y en los primeros días de tratamiento aconsejamos el reposo relativo. Con ello se curan aproximadamente el 80 a 90 % de los casos.

A la semana, si la secreción ha desaparecido y la mejoría local es evidente, se suspenden los antibióticos y continuamos con estrógenos, efectuando finalmente las investigaciones anotadas para establecer el criterio de curación.

En caso de que a la semana persista intensa secreción hemos recurrido, recién entonces, a los lavados diarios con solución de Rivanol al 0,10 % con una jeringuilla, durante una semana, y si existe enrojecimiento o eczematización de los genitales externos, a toques, en días alternados, con solución de nitrato de plata al 2 % o glicerina ictiolada al 10 %.

Cuando se compruebe en un nuevo frotis una infección piógena asociada nos ha dado buenos resultados la asociación de penicilina con estreptomycinina administradas simultáneamente, o bien hemos recurrido a antibióticos de amplio espectro, como la eritromicina a la dosis de 20 mg. por kilo de peso, no pasando de los 400 mg. por día. Ultimamente, en casos refractarios, hemos empleado con éxito otros antibióticos de amplio espectro asociados a antimicóticos, a la dosis de 20 a 40 mg. por kilo de peso.

Estos recursos terapéuticos, si bien son un evidente progreso, no creemos que constituyan una panacea en el tratamiento de las infecciones genitales de la infancia, puesto que con ellos también se registran fracasos, debidos más que todo al olvido de las precauciones anteriormnete comentadas.

Algunos autores han descripto resultados altamente favorables con terapéutica estrogénica sola, pero personalmente no la hemos empleado aisladamente, dado que ellos actúan solamente modificando el medio vaginal y en la mayoría de los casos rebeldes hay participación rectal, uretral o cervical, por lo que la curación no se logrará por ese camino, sino complementando el tratamiento con la aplicación de instilaciones rectales de argyrol al 10 % o supositorios al 5 % de argyrol, o instilaciones uretrales de argyrol, o nitrato de plata al 1 ó 0,5 %, o curaciones cervicales, asociadas a la medicación antibiótica.

Hemos tenido algunos casos de vulvovaginitis, posiblemente de reinfección con focos vaginales exclusivos, tratados con estrógenos sostenidos durante meses y que necesitaron intensas series de anti-

bióticos durante el curso del año para obtener la curación. Por suerte, el número de estos casos de alta resistencia bacteriana es hoy en día cada vez menor, así como son mayores el número de vulvovaginitis no gonocócicas que vamos observando.

En aquellos casos en que exista intolerancia al estilboestrol (náuseas, vómitos, inapetencia, espigastralgias, etc.) hemos recurrido a otros estrógenos artificiales del tipo del ácido metil, dimetil, etil-allenólico (Novestrine) con 0,9 mg. por comprimido, a dosis de medio comprimido diario durante quince días y después día por medio, o bien disolvíamos el estrógeno en leche. Finalmente, en más raros casos, dábamos estrógenos naturales del tipo del benzoato de estradiol a la dosis de 1 mg. intramuscular cada cinco días, durante un mes, y después cada ocho días otro mes.

La estrógenoterapia mantenida suele producir en algunos casos, situaciones colaterales desagradables, cuales serían el aumento del volumen de las mamas y la aparición del vello pubiano o axilar, efecto que en las niñas prepúberes no es más que un anticipo de los hechos fisiológicos, pero que en niñas menores suele ser molesto; así también con estilboestrol se observa la pigmentación acentuada de aréola y pezón. Todo ello es transitorio y desaparece uno o dos meses después de la supresión del medicamento.

En cuanto a una posible acción de freno sobre la hipófisis e indirectamente sobre las gonadas, comprobable por la aparición de una pubertad retardada o de ciclos menstruales anormales después de la menarca, no lo hemos comprobado en ningún caso con las dosis habitualmente prescritas por nosotros.

Cuando comenzamos a administrar estrógenos para el tratamiento de las vulvovaginitis infantiles solíamos tener, en algunas oportunidades, una vez cesada la misma o en el intercurso, flujo serosanguinolento o algunas hemorragias genitales de corta duración; ellas se debían al desprendimiento del endometrio, así proliferado, coincidiendo con la brusca cesación hormonal; en la actualidad hemos remediado este inconveniente, que sin ser grave es desagradable, procediendo a la disminución paulatina del estrógeno en uno a dos meses.

La mejoría comprobada en el contenido vaginal suele aparecer a la semana de comenzado el tratamiento y se mantiene unos diez a quince días de cesado éste; durante la administración constituyen exponentes de una dosis estrogénica suficiente la aparición de bacilos de Doederlein y células descamadas acidófilas superficiales en el contenido vaginal. Su ausencia obligará a aumentar la cantidad de estrógenos, no existiendo una dosis uniforme; en cuanto que la sensibilidad de la vagina, así como de los otros efectores, es

variable para cada paciente y aun para una misma edad y peso, una dosis puede ser suficiente en un caso y en otros no. Es por ello que en los casos rebeldes debe investigarse la receptividad vaginal por la exploración citológica del contenido o por la acidez del medio. El hecho de comprobarse una reacción al estímulo estrogénico en mamas u otros efectores, tampoco prueba necesariamente la respuesta óptima vaginal.

En caso de imposibilidad de efectuar la estrógenoterapia oral por intolerancia y negativa por la vía inyectable, administramos supositorios de dietil estilboestrol o jaleas con benzoato de estradiol, obteniendo similares resultados.

La amplitud del espectro terapéutico, la accesibilidad y relativo poco costo ha hecho que el tratamiento sulfamídico haya contado tiempo atrás con nuestra aprobación, habiendo obtenido también con él resultados satisfactorios; pero, como con frecuencia debíamos interrumpir la administración por síntomas tóxicos o de intolerancia, hemos preferido continuar con antibióticos.

En nuestra práctica hemos observado, sólo en muy pocas veces, complicaciones por ascensión bacteriana del tipo de la pelviperitonitis gonocócica, fácilmente tratables con antibióticos a altas dosis y nunca conjuntivitis ni artritis; en cuanto a la fertilidad ulterior de los casos tratados años atrás, no hemos observado mayores problemas.

De más está decir que hemos insistido siempre en la necesidad de la colaboración del pediatra, a los efectos de mejorar el factor terreno, que al aumentar de ese modo las condiciones defensivas locales y generales, hace más fácil la erradicación del germen, así como la tolerancia a los medicamentos. Ello vale especialmente para aquellos casos en los que no se consiga mejorar el trofismo vaginal ni la desaparición del flujo purulento.

Si bien existen en la literatura vaginitis producidas por *Shigella Flexner*, asociadas con disentería o posteriores a la misma, por estreptococos hemolíticos, estafilococos, coli o por oxiurus, en nuestra experiencia son raras, y las más de las veces son "seudo no gonocócicas" por investigación imperfecta o incompleta del gonococo (mala toma de material, enfermas en tratamiento reciente con antibióticos, etc.).

En casos de verdadera infección por gérmenes piógenos exclusivos hemos obtenido la curación corrigiendo el hipoestrogenismo, suprimiendo la posibilidad de contaminación exógena y agregando antibióticos.

En aquellos casos de infección por *tricomonas vaginalis* hemos obtenido éxito con instilaciones intravaginales de Devegan o Flora-

quin, disueltos en 15 cc. de agua tibia, todas las noches durante quince días, después noche por medio, un mes; o instilaciones de solución de nitrato de plata al 2 %, 5 cc. día por medio.

Cuando por la intensidad del prurito, la escasa secreción blanquecina y la demostración micológica se comprueba una infección por *Candida albicans*, nos han dado muy buen resultado los lavajes con solución de lugol al 5 por mil o embrocaciones con violeta de genciana en solución acuosa al 10 %, dos veces por semana durante un mes, o bien lavados con solución de timol al 0,5 por mil, suspendiendo en estos casos la medicación estrogénica, que al determinar la aparición de un medio vaginal cargado de glucógeno, favorece la persistencia de la monilia.

Con estas líneas generales hemos querido dar nuestro punto de vista a propósito de este sencillo pero molesto problema de ginecología pediátrica cuya rebeldía la más de las veces se debe a factores de terreno o inherentes al médico tratante que a una especial refractariedad del germen.

Por otra parte, la bibliografía existente a propósito del tema no hace sino confirmar la misma opinión.

#### BIBLIOGRAFIA

- Ahumada J. C., Arrighi L. A.: *La P. Med. Arg.*, 1945, 33, 1681.  
 Arrighi L. A.: *Biblioteca de Terapéutica Clínica*. Cardini y Beretervide 1947, VI. *Obst. Gin. Lat. Amer.*, 1943, 1, 95.  
 Alvarez P. S.: *Arch., Venez. Puer. Ped.* 1945, 7, 1195.  
 Alvarez Bravo A., González Ramos M.: *Obst. Gin. Lat. Amer.* 1952, 10, 295.  
 Argudín García A.: *Bol. Soc. Cubana. Pediatr.* 1942, 14, 539.  
 Boisverts P. L., Walcher D. N.: *Pediatrics* 1948, 2, 24.  
 Browne S. G.: *Lancet* 1954, 1, 393.  
 Debray J. R., Le Minor L.: *La Pres. Med.* 1948, 56, 39.  
 De Luque A. M. Z.: *P. Med. Arg.* 1953, 60, II, 2018.  
 Doyle J. C.: *Urol. Cutan. Rev.* 1951, 55, 618.  
 Frunck Brentano P., Moricard F.: *Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst.* 1952, 4, 546.  
 Fuentes C.: *Rev. Cub. Obst. Gin.* 1945, 7, 1.  
 Gianelli J.: *Arch. Ped. Urug.* 1946, 17, 367.  
 Greenblatt R. B.: *West. J. Surg. Obst. Gyn.* 1945, 53, 135.  
 Karnaky K. J.: *Year Book Obst. Gyn.* 1936, 438.  
 King A. J., Mascal W. N. y Price I. N. O.: *Lancet* 1936, 2, 18.  
*La Sem. Med.*: Editorial. 1950, II, 524.  
 Lang W. R., Rakoff A. E., Sholes D. M.: *Obst. Gyn.* 1953, 2, 527.  
 Lewis R.: *Amer. J. Obst. Gyn.* 1940, 26, 593.  
 Martelli T.: *P. Med. Arg.* 1951, 1, 215.  
 Martin C. L.: *J.A.M.A.* 1935, 104, 192.  
 McGinness W. J., Telling R. C.: *Brit. Med. J.* 1950, II, 1424.  
 Mukherjee C.: *J. Obst. Gyn. Brit Emp.* 1940, 47, 275; Id. 1951, 58, 689 y *Arch. Dis. Child.* 1950, 25, 262.  
 Nelson N. A.: *New Engl. J. Med.* 1932, 207, 135.  
 Pamplona C.: *Rev. Gin. Obst. (Brasil)* 1944, 2, 123.  
 Rakoff A. E., Feo L. G., Goldstein L.: *Amer. J. Obst. Gynec.* 1944, 47, 467.  
 Russ J. D., Collins G., Conrod F. A. C., Powell C.: *Clinics*, 1942, 1, 117.

- Sako W., Tilbury R. y Colley J.*: Amer. J. Obst. Gyn.: 1946, 52, 170.  
*Sen N. C.*: La Sem. Med. 1950, 1, 462.  
*Sharp J. L.*: Lancet, 1954, 1, 390.  
*Schauffler G., Schauffler C.*: West. J. Surg. Obst. Gyn. 1945, 53, 35: Amer. J. Obst. Gyn. 1946, 52, 170. Pediatric Gynecology III Ed. Chicago 1953: Surg. Gyn. Obst. 1947, 71: 286.  
*Sopeña Ibáñez S.*: Rev. Esp. Obst. Gin. 1950, 9, 28; Id. 1950, 9, 41.  
*Sweet L., Putnam L.*: J. A. M. A., 1945, 128, 618.  
*Tjion Njan Han*: Excerpta Med. Sec. X, 1949, II, 351.  
*Vayssiere E., Salignon A.*: Rev. Fran. Gyn. Obst. 1950, 45, 101.  
*Weinstein B. B., Weed J. C.*: Amer. J. Obst. Gyn. 1948, 56, 180.  
*Williams P. F.*: Amer. J. Obst. Gyn. 1933, 11, 487.  
*Wooduff J. Te Linde*: South M. J. 1942, 35, 389.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

*Sesión del 28 de julio de 1955 - Preside el Prof. Agr. Dr. A. U. Ramón Guerra  
En honor del Presidente de la Sociedad de Pediatría y Puericultura del Paraguay,  
profesor Dr. Jorge Hamuy*

PALABRAS DEL PRESIDENTE

El *Presidente* saluda al profesor de Clínica Pediátrica de la Escuela de Ciencias Médicas de Asunción del Paraguay, Dr. Jorge Hamuy, en cuyo honor se realiza la reunión, destacando sus valiosas condiciones de maestro, aprovechando la oportunidad para señalar los vínculos amistosos que siempre han existido entre pediatras del Paraguay y de Uruguay. Como feliz circunstancia, dice que también se halla presente el profesor Dr. Ricardo Odriosola, ex profesor de la misma cátedra y Miembro Honorario de la Sociedad Uruguaya de Pediatría.

Finalmente señala que también hacen acto de presencia el Miembro Correspondiente de la Sociedad, profesor Dr. Mario Olinto, de Río de Janeiro y el Profesor Agregado de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Antioquía, doctor Luis Germán Arbeláez, para quienes tiene también palabras de elogio.

CONTESTACION DEL DOCTOR HAMUY

El doctor *Hamuy* expresa su agradecimiento a la Sociedad Uruguaya de Pediatría, por haber tenido la gentileza de celebrar en su honor la presente sesión y recuerda los estrechos vínculos amistosos que ligan a ella con la Sociedad cuya Presidencia inviste. Agradece también a los doctores profesores Odriosola, Olinto y Arbeláez, que hayan asistido a la reunión.

EN LA POLIOMIELITIS CON ONDAS ULTRASONICAS

*Peluffo, E.; Patetta Queirolo, M. A.; Negro, R. C.; García Austt, E.; Ferreira Ramos, N. y Gentile, Irma.* Refieren los resultados del tratamiento de TRATAMIENTO DE LAS CONTRACTURAS MUSCULARES DOLOROSAS 22 casos de niños afectados de enfermedad de Heine-Medin, correspondientes al Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio", al "Filtro" (Ministerio de Salud Pública) y al Dr. De Castellet (Serv. de Recuperación de Poliomiélicos, del Hospital "Pereira-Rossell", del Prof. Dr. R. B. Caritat). Señalan la presencia de formas de la enfermedad con contracturas dolorosas. Dicen que el método de Kenny constituye una de las conquistas más importantes en el tratamiento del periodo agudo de la poliomiélitis, aunque tiene el inconveniente de requerir mucho personal experimentado, en caso de epidemias como la que azotó al Uruguay recientemente (1954-1955). Por ese motivo fué que ensayaron el empleo de las ondas ultrasónicas. En los primeros 18 casos, la edad osciló entre 15 meses y 13 años, correspondiendo 8 a la primera infancia, 5 a la preescolar y 5 a niños mayores. Eligieron preferentemente niños que presentaban músculos paralizados, con espasmo y dolor muy intenso. Para comparar los efectos, trataron también enfermos con parálisis flácidas y síndrome meningo-radicular doloroso. En la mayoría de los casos se hizo aplicación exclusiva de ondas ultrasónicas; en otros, después de varios días de aplicación del método Kenny y cuando éste no mejoraba al enfermo, se recurrió a aquéllas. En los casos con dolor, pero sin contractura, no se obtuvo beneficio; pero cuando dominaban el espasmo y el dolor se obtuvieron resultados muy favorables, a veces casi espectaculares. En la convalecencia, no hubo otras secuelas que las que correspondían a las parálisis flácidas, cuando éstas coexistieron con espasmos en otros territorios musculares. En 4 casos tratados fuera del periodo

agudo, el resultado fué también muy favorable. Como generador de las ondas ultrasónicas se utilizó el Sonostat 812, de la Siemens - Reiniger Werke, que produce una frecuencia ultrasónica de 0,8 Mhz, utilizándose una energía de 2,5-3,6 wat/cm<sup>2</sup>. El aplicador ultrasónico era deslizado sobre la piel de las regiones musculares contracturadas, previamente pinceladas con vaselina líquida, durante 5-10 minutos. En 3 pacientes se hizo control electromiográfico antes y después del tratamiento ultrasónico, utilizando electrodos cutáneos y registrando los trazados con un electroencefalógrafo Grass, de 8 canales. En 2 se practicó masaje con el aplicador ultrasónico sobre la piel de las regiones contracturadas, sin conexión con las líneas de la corriente urbana, recibiendo la piel y los músculos simplemente el masaje mecánico, sin recibir ondas ultrasónicas, sin que en ninguno de los dos casos se observara modificación de la contractura muscular, ni cese del dolor. Esto se hizo como elemento de control.

El control electromiográfico, realizado en 3 casos, mostró que la actividad espontánea de las unidades motoras desaparecía después de las aplicaciones ultrasónicas, coincidiendo este fenómeno con el cese de la contractura muscular y del dolor.

En todos los casos se hizo una aplicación diaria de ondas ultrasónicas, con una duración de 3-5 minutos, bastando, para obtener resultados favorables; en algunos casos bastaron tres aplicaciones; en otros, hasta 7 u 8, bastando generalmente una sola serie de sesiones, aunque a veces se repitió la aplicación. Nunca se produjeron manifestaciones desagradables ni molestas para los enfermos. El escaso número de casos tratados impidió su comparación con otro lote similar tratado por el método Kenny.

#### DIRECTIVAS A SEGUIR EN EL EXAMEN DE UN RECIEN NACIDO CON DIFICULTAD RESPIRATORIA

*Barani, J. C.* Las causas de dificultad respiratoria en los recién nacidos pueden ser variadas. Cuando aquélla resulta de inmadurez pulmonar, o de daño de los centros respiratorios, o es posterior a una cesárea, o de la presencia de membrana hialina, lo que se hace es un tratamiento médico, con ligeras variantes para cada caso. En cambio, hay causas cuyo tratamiento adecuado y especial significa salvar o intentar salvar la vida del niño. La mayoría de estos casos se halla, precisamente, en la esfera de acción del especialista en endoscopia peroral. El plan de examen comprenderá:

1º Observar si la dificultad respiratoria va acompañada de otros tóntomas: la presencia de secreción espumosa en la boca y narinas, de regurgitaciones bruscas y de crisis de cianosis hará pensar en la atresia de esófago.

2º Observar si la dificultad respiratoria se manifiesta por tiraje y respiración estridulosa: podrá ser debida a obstrucción por secreciones o imperforación coanal; a lengua grande o caída hacia atrás, a quiste del agujero ciego de la lengua; a lesiones de la laringe, que se pondrán de manifiesto por la laringoscopia directa.

3º Practicar una radioscopia del tórax, especialmente si se ha descartado la obstrucción parcial de las vías aéreas superiores, seguida de radiografías de frente y perfiles, las que podrán revelar los accidentes que se producen en las maniobras de reanimación (neumotórax, enfisema mediastinal), hernias diafragmáticas, atelectasia pulmonar, enfisema, derrames pleurales, pulmón mojado.

4º Si la dificultad respiratoria se manifiesta por silbido espiratorio (síntoma de obstrucción parcial de tráquea o gran bronquio) podrá deberse a un timo, traqueomalacia, membrana traqueal, estenosis, compresión extrínseca (doble arco aórtico y cayado de la aorta a la derecha). En algunas de estas causas, en el recién nacido, no es posible actuar (anomalías cardíacas, arco aórtico a la derecha); en otras, habrá que esperar que desaparezcan con el crecimiento (laringo y tráqueomalacias). En cambio, será de importancia vital el tratamiento adecuado de la atresia congénita de esófago, de los enfisemas lobares, del neumotórax con cianosis, algunos casos de obstrucciones laringeas por papilomas o por parálisis bilateral de las cuerdas vocales, etc.

TRATAMIENTO DE LA GASTRITIS CORROSIVA. INDICACIONES DE LA GASTRECTOMIA SUBTOTAL (Posch del Marco) O RESECCION DE LA MUCOSA Y SUBMUCOSA DEL ANTRO PILORICO Y PILORO

(Larghero Ibarz)

*Barani, J. C.* Recuerda que el cirujano uruguayo L. M. Bosch del Marco realizó la primera resección subtotal del estómago, en un enfermo afectado de un síndrome de estenosis pilórica, secundaria a gastritis corrosiva esclerosa. Hasta ahora, en el Uruguay han sido operados 7 casos de gastritis corrosivas (3 por Bosch del Marco, 3 por otros cirujanos y 1 por el comunicante). P. Larghero Ibarz, al operar a un niño que presentaba un síndrome de estenosis pilórica, por gastritis corrosiva consecutiva a la ingestión de un ácido, halló que la serosa y quizás también la capa muscular del estómago estaban indemnes, reduciéndose las lesiones a la mucosa y la submucosa. Abrió el estómago, reseccó la mucosa y la submucosa del antro pilórico y del píloro, deslizó las mucosas y suturó; el niño curó. Cuando la gastritis corrosiva es ulcerosa y esclerosa y las lesiones son profundas, afectando todas las tunicas del estómago, el único tratamiento es la gastrectomía subtotal. En un número pequeño de casos de niños que ingieren casualmente ácidos y muy excepcionalmente en adultos que han ingerido soda, pueden ser afectadas solamente la mucosa y la submucosa, podrá hacerse la resección de la mucosa y de la submucosa del antro pilórico y del píloro, como lo preconiza Larghero Ibarz. La imagen radiológica en las dos modalidades, no ofrece diferencia; sólo en la operación podrá apreciarse el grado de la lesión estomacal. Los adultos suelen tomar cantidades grandes de cáusticos, lo que determina que se afecten todas las capas del estómago, mientras que los niños toman solamente pequeñas cantidades, por lo que se afectan únicamente la mucosa y la submucosa antrales. Cuando la gastritis corrosiva es ulcerosa y esclerosa, con profundas lesiones que afectan todas las tunicas del estómago, el único tratamiento curativo será la gastrectomía subtotal, que por primera vez realizó Bosch del Marco, del Uruguay (1945); pero cuando las lesiones están limitadas a las capas superficiales, bastará hacer la resección de la mucosa y de la submucosa, como lo realizó Larghero Ibarz, del Uruguay (1951).

ANTROGRAFIA CONTRASTADA CON "DIONOSIL". NOTA PREVIA

*Bazzano, H. C.; Soto, J. A.; Peluffo, E. y Mendoza, G.* (Será publicada oportunamente.)

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

*Sesión del 26 de mayo de 1955*

*Preside el Prof. Dr. A. U. Ramón-Guerra*

CONDICIONES DE SEGURIDAD EN QUE SE DEBE PONER A LOS ENFERMOS DE POLIOMIELITIS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

*Barani, J. C.* Expone los resultados de la asistencia de 18 enfermos afectados de poliomiélitis complicada con insuficiencia respiratoria, durante la epidemia de 1954-1955, en el "Filtro", dependencia del Ministerio de Salud Pública del Uruguay que dirige el Prof. E. M. Claveaux y con la colaboración del equipo de médicos y practicantes del mismo.

Expresa, en primer término, que los obstáculos a la respiración pulmonar, en la mayoría de los casos, responden a causas mecánicas: parálisis de los músculos de la respiración (diafragma e intercostales) y parálisis de la faringe y de la laringe; el centro respiratorio, excepcionalmente está en juego. Las indicaciones terapéuticas varían según el tipo de parálisis: espinal, bulbar y espino-bulbar o bulboespinal. Detalla las indicaciones del pulmón de acero, según Shelokov, en las formas espinales, para cuyo empleo se necesita disponer de un equipo bien adiestrado, así como los cuidados que han de prestarse al enfermo durante su permanencia en aquél y las complicaciones que pueden resultar. En las formas bulbares, el peligro de vida resulta de la afectación del IX y del X pares; los otros nervios, por sí solos, no tienen importancia vital. Señala las

indicaciones de la traqueotomía en estos casos. En las formas asociadas (espinobulbares o bulboespinales), con las más diversas combinaciones, las indicaciones del pulmón de acero y de la traqueotomía resultan de los síntomas espinales y bulbares. Finaliza exponiendo el resumen de las 18 historias clínicas que dan base a la comunicación presentada.

### INTOXICACION POR IRGAPIRINA EN EL NIÑO

Rodríguez F., J.; Farall Mader, A.; Surraco, G.; Temesio, Nelly y Mendioroz, Blanca. Relatan la historia clínica de un niño de 3 ½ años de edad que, accidentalmente ingirió una dosis elevada de Irgapirina (16 comprimidos (&)); una hora después presentó dolores abdominales y luego, violentas convulsiones clónicas generalizadas, que no cedieron a dosis repetidas de luminal, de sulfato de magnesio e incluso de inhalaciones de éter "a la reina", mejorando sólo después del Largactil. Al reconocerse la intoxicación se practicó exanguino-transfusión, con lo que mejoró el estado del enfermo. Al día siguiente, al comprobarse que el nivel butazolidínico era todavía de 25 mg % (el nivel tóxico en el adulto es de 10-12 mg %) se hizo nueva exanguino-transfusión. Hubo azoemia elevada (2 g <sup>00</sup>/<sub>00</sub>), injuria renal (albuminuria, 1,25 g por litro; cilindros granulosos); alteraciones del hemograma (leucocitosis, desviación a la izquierda de tipo leucemoide). Existió agresión al hígado en forma discreta. La evolución fué favorable. Lenta y progresivamente fué disminuyendo el nivel butazolidínico sanguíneo, llegando al séptimo día a la cifra de 6,4 mg % y en el momento del alta, a 4,2 mg %, normalizándose igualmente el riñón. El tratamiento consistió, como se dijo, en inyecciones de luminal y de Largactil, primero y luego en dos exanguino-transfusiones, medicación protectora hepática y régimen dietético adecuado.

### SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 9 de junio de 1955

Preside el Prof. Dr. A. U. Ramón Guerra

### HIPOGLUCEMIA ESPONTANEA EN NIÑOS

Marcos, J. R. y Norma Curbelo Gamba. Hacen algunas referencias bibliográficas sobre el tema que describiera por primera vez Harris, en 1924. Recuerdan los trabajos nacionales de Saldún de Rodríguez (1941) y de Carrau y Magnone (1954). En el 70 % de los casos, la hipoglucemia se debería a un hiperinsulinismo funcional y la causa inmediata más común sería una combinación de la disminución de la ingestión de alimentos, la pérdida de éstos y un gasto extraordinario de energía, todo lo cual sugiere una falta de la reserva de glucógeno o una pobre glucogenosis, que serían los principales factores etiológicos. En el niño pequeño, la infección juega un rol muy importante, todavía no debidamente evaluado. En cuanto a la clasificación de las hipoglucemias espontáneas en la infancia, aceptan la de Fanconi. La sintomatología incluye sudores profusos, inquietud y confusión, depresión psíquica, disturbios viscerales y desde el punto de vista neurológico, convulsiones, cambios de conducta y alteraciones de los reflejos. En general la severidad de los síntomas es proporcional al grado y duración de la hipoglucemia. La temperatura es a veces subnormal. La frecuencia es mayor en el niño pequeño. La repetición de los accidentes hipoglucémicos, en niños pequeños muy particularmente, puede determinar lesiones cerebrales de entidad variable, a veces irreversibles, convirtiéndose el enfermo funcional en orgánico.

Admiten la hipoglucemia con cifras de glucosa inferiores a 0,70 g por mil, siendo el valor crítico convulsivante, de 0,50 g, aunque con variaciones individuales y una sensibilidad personal, cerebral. El análisis de las curvas de tolerancia a la glucosa revela fluctuaciones medias que se aproximan a las normales, contribuyendo poco al diagnóstico de la hipoglucemia funcional. En cambio, la prueba de la tolerancia a la insulina (¼ de unidad por kilogramo de peso corporal por vía intravenosa, luego de 12 horas de ayuno) produce, según Wier, síntomas de hipoglucemia en aquellos que tienen manifestaciones subjetivas, no

afectando al individuo metabólicamente normal. Podrá no ser suficiente para el diagnóstico, un solo examen en ayunas, fuera del período crítico, por lo que será conveniente estudiar al enfermo durante éste o mediante pruebas especiales. La electroencefalografía puede acusar modificaciones imputables al estado hipoglucémico en el curso de los accidentes o como secuela de los mismos. El tratamiento inmediato, consistirá en la administración de glucosa por las vías oral o parenteral; el profiláctico comprenderá una dieta hiperproteica, pobre en hidrocarbonados, evitando el ayuno y los gastos extraordinarios de energía. El accidente agudo será tratado con inyecciones intravenosas de soluciones glucosadas, iso o hipertónicas, a las que se agregará, si fuera necesario, adrenalina (0,1-0,2 de la solución al milésimo). Cuando existan convulsiones, se hará el tratamiento de éstas (sedantes, oxígeno), agregándose los antibióticos (penicilina) cuando se sospeche infección.

En resumen, la hipoglucemia funcional de los niños es más frecuente de lo que se piensa y puede explicar la naturaleza colapsante o convulsivante de muchos cuadros. Todo convulsivo deberá ser estudiado desde este punto de vista por el método bioclínico. El tratamiento consistirá, esencialmente, en la regulación del metabolismo hidrocarbonado y en la corrección de los procesos generales que pueden actuar como causas desencadenantes.

Acompañan 7 historias clínicas correspondientes a niños cuyas edades oscilaron entre 14 meses y 7 años; predominando el sexo masculino (6); frecuencia mayor en otoño e invierno; ausencia de antecedentes de diabetes, sífilis, tuberculosis y convulsiones en los familiares; todos correctamente alimentados y con desarrollo neurológico normal. Ingresaban por pérdida brusca del tono muscular, estado soporoso y obnubilación, sacudidas clónicas de los miembros, convulsiones generalizadas, somnolencia y sudores, pérdida brusca del conocimiento, precedidos o acompañados de infección de las vías respiratorias altas o cuadros digesto-nutritivos. Se comprobó glucemia por debajo de 0,70 g/100, que se normalizaba con el tratamiento; reacción intensamente positiva en la orina, que desaparecía también con el tratamiento hipoglucoorraquia. Como tratamiento, durante las crisis recibieron glucosa por las vías oral o parenteral; en los períodos de calma, régimen dietético rico en proteínas. En todos se obtuvo una buena respuesta al tratamiento, alcanzándose la curación en todos ellos.

#### ABCESO DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR DEL CORAZON

*Peluffo, E.; Scòlpinì, V.; Farall Mader, A. y Matteo, A. L.* (Se publicará oportunamente.)

#### SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

*Sesión del 23 de junio de 1955*

*Preside el Prof. Dr. A. U. Ramón Guerra*

#### ENFERMEDAD CELIACA. SINDROMO HEMORRAGIPARO. ORIENTACION TERAPEUTICA MODERNA

*Negro, R. C.; Beltrán, J. C. y Temesio, Nelly.* Exponen la historia clínica de un niño de 12 años de edad, que desde la edad de la lactancia presentaba un síndrome celíaco que no había sido tratado y consecutivo a éste, síndrome hemorragiparo de tipo plasmático, por hipoprotrombinemia. Sería el primer caso en el Uruguay tratado con régimen hiperproteico sin trigo, de acuerdo con la moderna orientación terapéutica surgida de las experiencias de Dicke (1950) y J. H. Van de Kamer y H. A. Weijers (1953), habiéndose obtenido un notable resultado sobre la afección celíaca y sus consecuencias.

#### GLOMERULONEFRITIS E HIBERNACION

*Peluffo E. y Colaboradores.* (Se publicará oportunamente.)

## DESIGNACION DEL Dr. ALFREDO LARGUIA

El Poder Ejecutivo de la Nación ha designado con fecha 10 de julio al Dr. Alfredo Larguía como representante del Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública ante el Consejo Directivo del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, con sede en Montevideo. Esta designación viene a llenar la vacante dejada por el fallecimiento del Prof. Gregorio Aráoz Alfaro, quien desempeñó el cargo durante los dos últimos lustros.

## ERNESTO CACACE

El 27 de junio falleció en Turín el Dr. Ernesto Cacace. Había nacido en Nápoles y en su ciudad natal desarrolló obra fecunda que irradió a través de continentes durante más de cincuenta años.

En 1901 inicia en Capua la enseñanza de la higiene infantil a las madres, y es indudable que durante esta primera etapa de su actuación fué germinando la idea que cristaliza en 1905 con la creación del Instituto y de la Sociedad Italiana de Nipiología.

Nació así una nueva disciplina científica por la cual, su autor, luchó sin desmayo, hasta pasearla exitosamente por distintos países del mundo después de haberla difundido por Italia.

Cacace definió la Nipiología como la ciencia que estudia al niño pequeño —que no habla todavía— desde todos sus puntos de vista, es decir biológico, clínico, higiénico, psicológico, jurídico, histórico, etc. Que la misma tenía su razón de ser lo confirman los congresos realizados en Roma (1918 y 1921), Trento (1920), Río de Janeiro (1922) y en Ancona, Bolzano, Perugia, Montevideo, etc. Es a través de estas reuniones científicas donde la idea del autor fué propalándose y tomó cuerpo en distinguidos pediatras que tuvieron como él la visión y comprendieron los alcances de su contenido y así se incorporaron al movimiento en la medicina rioplatense figuras de prestigio como las de Aráoz Alfaro, Acuña, Santas, Schweizer, del Carril, Garrahan, Morquio, Bonaba, Pelfort, Saldun de Rodríguez y muchos otros que trabajaron y trabajan por el mismo ideal.

El reconocimiento público en su país tuvo sanción cuando en noviembre de 1933 la "Opera nazionale de maternità e infanzia" le otorga la medalla de oro en honor a su obra y a sus méritos.

Ocupó la cátedra universitaria y con la autoridad de su saber y su disciplina, tuvo una actuación docente efectiva y práctica durante años.

Su espíritu animoso no decayó nunca. Siempre en primera línea, como si los años no pasaran y es así que lo vemos organizar ya cumplidos los ochenta años, con toda fe y entusiasmo, el octavo congreso nacional y la cuarta jornada internacional de Nipiología. Certámenes estos que se realizaron con todo éxito en junio del año pasado con motivo de cumplirse el cincuentenario de la fundación de la Sociedad Italiana de Nipiología.

Este bagaje y la firmeza moral de los hijos de la ilustre península poseía Ernesto Cacace al apagarse su vida proba, acrecentado el primero y puesta a prueba la segunda a través de su lucha sin desmayo por un ideal al servicio de la niñez. Tuvo la satisfacción —que el destino a veces concede a los iluminados— de recoger los frutos de su obra y la consideración de sus contemporáneos. Por ese ideal y por toda la labor realizada su nombre indudablemente ocupara un lugar de privilegio entre los heraldos de la medicina.

*José Raúl Vázquez.*