

NEUROLOGÍA

INFECTIOUS MONONUCLEOSIS: NEUROLOGIC AND EEG FINDINGS.

Schnell R. G., Dyck P. J., Bowie E. J. W., Klass D. W. y Taswell M. F. *Medicine*. (Baltimore), 1966, 45/1 (51-63).

En el periodo comprendido entre 1950 y 1963 se hizo 1285 veces el diagnóstico de mononucleosis infecciosa. De un grupo de 44 enfermos, 12 cumplían los criterios de los autores para el diagnóstico de mononucleosis infecciosa y presentaban alteraciones en el sistema nervioso secundarias a la mononucleosis. Estos enfermos, 11 varones y 1 mujer, oscilaban entre los 13 y los 17 años. Ocho de los 12 sufrieron una meningoencefalomielitis aguda de breve duración. Esta se caracterizó por fiebre, cefalea, rigidez de nuca, delirio y confusión. En algunos casos se presentaron otras manifestaciones además, como comportamiento agresivo e irracional, convulsiones, edema papilar y signos de disfunción cerebelar. Los EEG de 7 casos fueron anormales. Las alteraciones eran predominantemente difusas y de grado ligero, pero en ocasiones fueron graves y localizadas. En uno de los enfermos restantes predominaba la participación medular; en 2, la polirradiculopatía, y 1 presentaba una mononeuritis. Los resultados indican que si en la mononucleosis infecciosa se afecta el sistema nervioso, pueden pasar a primer plano los síntomas y signos neurológicos y quedar en la penumbra los síntomas habituales de la enfermedad causal. Estos casos pueden presentarse como una psicosis aguda o un trastorno convulsivo, una meningoencefalitis, una mielitis o una neuropatía o mononeuropatía periférica. Una notable particularidad de estos casos es el buen pronóstico y la ausencia de secuelas neurológicas incluso en los casos en que hayan aparecido anomalías neurológicas acusadas durante la fase aguda de la enfermedad. Pasos importantes en el tratamiento de los enfermos con insuficiencia respiratoria por afectación del tronco cerebral o de los nervios periféricos fueron la traqueotomía y la respiración mecánica. Los esteroides que se utilizaron en 2 ocasiones es posible que hayan sido beneficiosos en el tratamiento de estos enfermos graves. Aunque los enfermos con trastornos neurológicos por mononucleosis infecciosa pueden llegar a estar gravísimos, los autores creen que el pronóstico ha dado un giro favorable gracias a los mejores métodos de tratamiento sintomático.

NUTRICIÓN

VITAMINA B<sup>6</sup> DEFICIENCY AND DEPENDENCY IN MAN.

Scriber C. A. *Amer. J. Dis. Child.*, 1967, 113/1 (109-114).

La orientación simplificada en exceso, de esta exposición sin duda será corregida por las futuras investigaciones sobre las relaciones completas entre la vitamina B<sub>6</sub> y los apoenzimas dependientes. Un tema para la investigación continua es si la carencia humana en vitamina B<sub>6</sub>, como se observa en esta parte del mundo, es una simple deficiencia o, más a menudo, un índice de un trastorno indeterminado de su propio metabolismo. Los factores genéticos en algunas razas de animales pueden alterar significativamente las necesidades en la vitamina o aumentar la susceptibilidad del organismo a desarrollar manifestaciones de privación de B<sub>6</sub>. Estas últimas no son necesariamente una función de carencia de la B<sub>6</sub>: la respuesta celular y el ciclo de la apoenzima pueden ser genéticamente diferentes, y esto es lo que puede hacer al animal más vulnerable a pequeñas modificaciones de su ambiente. Por último, se conocen en la actualidad notables ejemplos de regulación genética completamente específica de la asociación de un apoenzima con su coenzima. Estos experimentos de la naturaleza que varían esta relación subrayan la necesidad de considerar al apoenzima compañero en las funciones holoenzimáticas B<sub>6</sub>-dependientes. Desde un punto de vista práctico, las enfermedades adquiridas o heredadas que responden a la vitamina B<sub>6</sub> son particularmente fáciles de tratar: un suplemento regular a la dieta con un producto barato y corriente puede a veces constituir la diferencia entre la muerte o una invalidez permanente y la salud.

OBSTETRICIA

CAUSES OF BIRTH ASPHYXIA AND TRAUMA.

O'Brien J. R., Usher R. H. y Maughan G. B. *Canad. Med. Ass. J.*, 1966, 94/21 (1077-1085).

Se determinaron las causas de la asfixia y traumatismo fetal, en el momento del parto, en los 208 niños más grave-

mente afectados entre 10.995 nacidos vivos consecutivos: 159 sufrían trastornos cerebrales, 39 tenían fracturas y parálisis y, 10 más, fracturas y parálisis, además de trastornos cerebrales. Las causas más frecuentes de asfixia y traumatismo fetal fueron: el parto prolongado, forceps en plano medio en la presentación de nalgas en feto a término; desprendimiento de placenta, parto de nalgas difícil y sedación materna en prematuros, y precipitación inesperada del parto en niños inmaduros. La asfixia consecutiva a parto y alumbramiento normales, se dio, sobre todo, en recién nacidos con mala nutrición fetal. El perfeccionamiento de la asistencia obstétrica, con el uso más frecuente de la cesárea, puede ser útil para prevenir gran parte de estas lesiones fetales. La frecuencia de la asfixia y de los traumatismos por complicaciones del parto fue del doble en las salas del hospital que en la práctica privada. Esto puede deberse en parte a la menor proporción de cesáreas practicadas en el hospital. Se recomienda la revisión mensual de la asfixia y del traumatismo del parto para ayudar a mantener un alto nivel en la práctica obstétrica.

#### TRANS IN MATERNAL MORTALITY.

*Green G. H. N.*, *U. Med. J.*, 1966, 62/4L2 (80-86)

Se presenta una serie de 64 muertes maternas entre 56.233 partos habidos durante los años 1946-1965 en el National Women's Hospital. La mortalidad materna global descendió del 2.35 por 1000 nacidos vivos en los años 1946-1953 al 0.49 en 1959-1965, comparable con la reducción en el ámbito nacional del 1.23 al 0.39 en el mismo tiempo. Al contrario que la serie hospitalaria, la nacional no comprende las muertes "asociadas". La mortalidad en los casos inscritos (0.32 por 1000 nacimientos vivos) fue no sólo la octava parte de los casos no inscritos. Las causas principales de mortalidad materna fueron la toxemia (39.1%), hemorragia (18.8%), infección, comprendido el aborto séptico (15.6%), y las cardiopatías (9.4%). Sólo hubo una muerte por embolia pulmonar y ninguna por placenta previa. El aumento de la edad se acompañó de un riesgo superior para la madre que la multiparidad. Las muertes entre las madres fue sólo la mitad del número previsto y significativamente inferior al de las tasas nacionales. Había factores evitables en 20 casos (31.2%), que fueron particularmente notables en las muertes por hemorragia. La oportunidad para continuar rebajando la mortalidad materna en Nueva Zelanda radica en un todavía mejor cuidado prenatal, la provisión de más ayuda especializada y facilidades para la transfusión de sangre en las zonas menos pobladas y mayores incentivos económicos por parte del Estado para los médicos generales-obstetras.

#### LA DETECTION PRECLINIQUE DE LA MALADIE DE WILSON.

*Jerome H. y Sternlieb I.* *Arch. Franc. Pédiat.*, 1966, 23/6 (669-677).

Se llevó a cabo una investigación en familias uno de cuyos miembros sufría una enfermedad de Wilson con manifestaciones clínicas, a fin de descubrir otros casos asintomáticos. Los niños que tienen menos de 20 mg de ceruloplasmina en 100 ml de plasma pueden ser enfermos aún asintomáticos y heterocigotos, los cuales, en el 20% de los casos, tienen también cifras bajas. La distinción entre estas 2 categorías se hace determinando el nivel de cobre en el hígado. Los sujetos que presentan más de 250 mg de cobre por gramo de hígado desecado están afectados de la enfermedad. Se comunicaron los resultados obtenidos en 12 sujetos que pertenecen a 3 familias, entre los que se cuentan 4 casos de enfermedad de Wilson. Se descubrieron 4 niños asintomáticos que presentaban la misma afección, por sus cifras de ceruloplasmina descendidas y por las cifras elevadas de cobre hepático. La existencia en estos individuos asintomáticos de una enfermedad de Wilson de evolución lenta se confirmó por el examen histológico de fragmentos de hígado obtenidos por punción biopsia. Revelaron una notable esteatosis y una reacción fibrosa iniciada en el sistema portal y núcleos vacuolares.

#### THEORIE AND PRAXIS DER —SEXUELLEN AUFKAERUNG— HELVE.

*Paediat Acta*, 1966 21/5 (514-539).

La vida moderna proporciona más ocasiones de maduración que cualquier otra época. Por otra parte, los niños corren tal vez más peligros desde el punto de vista sexual que nunca. El pediatra tiene que ayudar a menudo a los padres al cumplimiento de sus responsabilidades en cuanto a educación sexual. Esto no significa la sustitución de la tarea de los padres de responder a las preguntas —sexuales— del niño, sino a animar a los padres a renunciar a tabús innecesarios. Es muy importante que el niño tenga su propia experiencia en cuanto al reconocimiento el género masculino y femenino lo más pronto posible, por ejemplo, en el primer año de la vida. No debe ocultarse a los niños los hechos de la vida importante desde el punto de vista psicológico, como, por ejemplo, la diferencia morfológica entre los dos sexos. Esto, desde luego, significa que este conocimiento debe alcanzarse en el periodo preverbal, lo que facilita al educador las respuestas cuando llega la edad de los —porqués—. Esta se sitúa entre los 2 y 5 años, siempre que los padres con un comportamiento de rechazo inconsciente no hayan desanimado al pequeño. En niños pequeños normales no existen —preguntas sobre el problema sexual—, sino —problemas de respuestas— de los padres a las —preguntas centradas sobre el sexo— por parte del niño, en tanto el adulto sexualmente maduro introduzca su tendencia inconsciente

a proyectar sus propias sensaciones y emociones en el comportamiento y las preguntas del niño. Se presentan diálogos entre niños de 3 años y sus madres sobre —temas sexuales— para demostrar la ausencia de un interés sexual real de los niños normales cuando preguntan sobre cuestiones —sexuales—. Incluso cuando se refiere al aparato genital, estas preguntas no revelan un tipo peculiar de sexualidad precoz, como pretende la escuela freudiana para esta edad, sino que demuestran el aumento global de interés del niño respecto al ambiente en conjunto. Por lo tanto, las —preguntas sexuales— del niño en esta —fase del porqué— reflejan los problemas de maduración de su sistema de inteligencia cerebral, y su creciente interés sobre las relaciones de casualidad y finalidad de cualquier materia de la vida, su enorme sed de conocimientos y su apetito de recoger no sólo la máxima información posible, sino también de encontrar relaciones de causa a efecto respecto a informaciones anteriores. El interés del niño sobre una cuestión o problema especial cesa tan pronto reciba una explicación satisfactoria y lógica que no interfiera con otras informaciones especiales o generales sobre la vida humana. Por el contrario, la frustración intelectual por una —terra incógnita— sexual prohibida puede conducir a un curso de desarrollo neurótico, tal como el famoso caso Hans de Freud, —historia de una fobia de un niño de 5 años—, que así podemos interpretar hoy día. En consecuencia no debemos temer responder a las preguntas del niño de 4 años poniéndole verbalmente frente a la maravilla del nacimiento, del embarazo e incluso de la parte del padre en el proceso de la generación. Por lo tanto, deben respetarse dos postulados importantes: conservar intacta la relación de confianza entre el niño y sus padres y la voluntad de los padres de reconocer y dominar sus propios problemas sexuales.

## PEDIATRÍA

UBER EIN EIGENARTIGES HIRNATROPHISCHES SYNDROM BEI HYPERAMMONAEMIE IM KINDESALTER.

Ref. A. Wien Med. Wschr., 1966, 116/37 (723-726).

El estudio continuado, a lo largo de muchos años, de 22 niños (todos los enfermos pertenecían al sexo femenino) extraídas de un grupo de 6000 casos de defectos de desarrollo por lesión cerebral, reveló la existencia de un cuadro clínico caracterizado por la extraordinaria uniformidad de los síntomas clínicos, neurológicos y psicológicos. Los signos clínicos que acompañaban la hiperamoniemia fueron: hipo o amimia, alalia, tipos motores estereotipados de los brazos y manos, hiperreflexia, aumento del tono espástico, marcha apráxica, tendencia a las convulsiones cerebrales, oligofrenia de grado elevado y ginecotropía. El estado permanente se desarrolla hacia el final del primer año de vida y progresa lentamente. La niña mayor de este grupo tiene ahora 13 años. gnéticas qapyJh'8ldryd ETAOIN SHRDLU UCMF . . TO Sólo se afectan las niñas. El EEG muestra un declive progre-

sivo de la organización espacial del cerebro. Las investigaciones citogenéticas revelaron que los cariogramas eran propios de mujeres normales. La neumoencefalografía no demostró nada anormal, pero la biopsia cerebral puso de manifiesto un proceso marcado de atrofia cerebral. La biopsia hepática no permitió observar signos de lesión hepática. No se halló nada de particular en el examen exhaustivo de los aminoácidos libres en el suero. En todos estos casos había una elevación enorme de las cifras de amonio (hasta de 5 veces los valores normales). Conocida la acción tóxica del amonio sobre el sistema nervioso, debe atribuirse a esta hiperamoniemia ala causa del bien definido proceeso de atrofia cerebral, en el que las observaciones clínicas indican que también la neurona periférica está asimismo lesionada. Es probable que este síndrome se deba a un defecto enzimático en el ciclo de la urea, fijado genéticamente; es decir, se trate de un error ingénito del metabolismo. Se citan las semejanzas y diferencias entre los 4 casos de hiperamoniemia durante las dramáticas crisis eméticas, como ya describieron Russell y colaboradores, Freeman y colaboradores, así como Colombo.

LES RACHITISMES ET LES FIBROOSTEOCLASIS DES INSUFFISANCE RENALES CHRONIQUES DE L'ENFANT (ETUDE BIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE DE 41 OBSERVATIONS).

Balsan S., Royer P. y Mathieu H. Arch. Franc. Pédiat., 1966, 33/7 (769-794).

Se comunican 47 casos de osteopatía secundaria a insuficiencia renal crónica en niños. Hubo 6 casos de osteoporosis aislada. Entre los 41 restantes, hubo 19 casos de raquitismo, 9 de fibroosteoclasia y 13 casos mixtos, aparte del aspecto osteoporótico que a menudo también se presentaba. La causa fue, en 21 casos, la insuficiencia renal general (oligonefronia, pielonefritis; fimia renal) y, en 20 casos, la insuficiencia tubular, entre la cual ocupan el primer lugar la cistinosis y la cistinosis tubular idiopática. Apareció raquitismo, sobre todo, en caso de insuficiencia tubular y fibroosteoclasia, y lesiones mixtas en el caso de uremia crónica. Se estudiaron las correspondencias entre los diversos tipos de osteopatía con las cifras de calcio en sangre y orina, la fosfatemia, las fosfatasas alcalinas, la edad y el retardo del crecimiento. Los resultados más interesantes fueron que la calciuria fue mayor, la fosfatemia menor y la edad francamente inferior en los casos de raquitismo en comparación con los casos de las restantes anomalías esqueléticas. Se informa sobre los resultados de la prueba de perfusión, de las determinaciones del porcentaje de reabsorción tubular de fósforo y de los estudios del equilibrio del calcio y el fósforo. Se confirma que estas enfermedades óseas son consecutivas a un trastorno del componente calcio mineral. El factor principal es la deficiencia de la absorción intestinal del calcio en los casos de uremia y las pérdidas excesivas del calcio, de fósforo o de ambos elementos a la vez por la orina en los

casos de insuficiencia tubular. Se analiza el tratamiento y los resultados del mismo en relación con 29 casos. En 16 se obtuvieron resultados excelentes. Se propugna la posibilidad de un tratamiento preventivo.

#### TREATMENT OF CHILDHOOD STATUS ASTHMATICUS IN A HIGH HUMIDITY ROOM.

*Baker H.* Brit. Columbia Med. J., 1967, 9/2 (58-62).

Durante muchos años se han tratado con éxito varios centenares de niños con enfermedades respiratorias obstructivas, entre las que figuran las formas más graves de asma, en una cámara de grado de humedad elevado en el Children's Hospital. Se ha podido aplicar el método en los niños asináticos cuya forma de obstrucción más persistente en el estado de mal asmático grave se debe a un cúmulo de moco espesado. En este trabajo se sugiere que el espasmo de la musculatura peribronquial que muchos consideran el factor más importante de la obstrucción, puede llegar a ser sólo un problema secundario a medida que se acumula cada vez más moco espeso. En estos niños el espasmo muscular tenderá a ceder (lo mismo que se reduce la amenaza para los alvéolos), desde el momento en que el moco se adelgaza y se expulsa por la tráquea. Se pone sobre el tapete la cuestión de cómo actúa la humedad y el aumento de humedad. A este respecto hay que distinguir entre la humedad proporcionada por un pequeño compartimiento plástico individual y la que recibe en una habitación o cámara a propósito con un grado de humedad elevado. Esto es importante, pues en la mayor parte de los trabajos que se refieren a enfermedades respiratorias obstructivas y que recurren al empleo de la humedad ésta se sobreentiende administrada por estos compartimientos plásticos (hay muy poco escrito sobre las habitaciones de gran humedad). Sin duda, estos compartimientos son útiles en las enfermedades obstructivas respiratorias no tan graves. No puede afirmarse lo mismo en las enfermedades respiratorias obstructivas más graves. Es evidente que aquéllos carecen de ciertas particularidades exclusivas de las cámaras de gran humedad. Además, el fisioterapeuta puede actuar tratando al niño asmático mientras permanece en la atmósfera ambiente muy humedecida. Se examina el problema del tamaño de las gotitas de agua, más profundidad alcanzará en las vías respiratorias. Este trabajo intenta demostrar que no es posible predecir cuánto descenderá la gotita de agua mientras sea sólo gotita y no ya vapor de agua. Se sugiere también que si las gotitas de agua en la habitación de gran humedad son lo bastante pequeñas que puedan mantenerse flotando largo tiempo para ser respiradas, estas gotitas de agua pueden tener importancia para aliviar al niño que sufra una enfermedad respiratoria obstructiva grave, cualquiera que sea el punto de las vías respiratorias sobre el que actúe.

#### PLACE DE L'ALLERGIE AUX INSECTES DANS L'ASTHME DE L'ENFANT.

*Gaudier B. y Lelong M.* Pédiatrie. 1966, 21/6 (659-662).

Se estudió la reacción de una serie de 700 niños, de edades comprendidas entre 1 y 15 años, a extractos de insectos de ámbito doméstico y provistos de aguijón, preparados a una dilución de 10-4 por el Laboratorio Hollister Stier, y administrados por vía intradérmica. Se obtuvo una respuesta positiva en 27 casos (el 3.8%): 11 veces a los insectos domésticos sólo: 10 veces a sólo los insectos con aguijón; únicamente 6 niños respondieron positivamente a ambos extractos. De los 5 casos en los que se ensayó la sensibilidad broncomotora correspondiente, sólo uno produjo una respuesta positiva. En conjunto, los insectos se consideraron responsables en 3 casos sólo, los cuales se sometieron a hiposensibilización con buenos resultados. Sin embargo, en la tercera parte de los casos había en el ambiente del niño un número anormalmente elevado de insectos. Por consiguiente, en el clima de Francia, la sensibilización a los insectos voladores es rara, y se observa principalmente en verano, en especial cuando se manifiesta en las vías respiratorias.

#### DIVERSOS

#### LA DYSTROPHIE THORACIQUE ASPHYXIANTE.

*Sacrez R., Levy J., Halb A., Korn R., Stoebner, Klein F. y Beauvais P.* Pédiatrie. 1966, 21/6 (631-644).

Se comparan las tres observaciones personales de Jeune de la —distrofia torácica asfixiante— con las 23 observaciones publicadas desde 1954. La primera se refiere a un recién nacido, que sufría el cuadro clínico y radiológico familiar: las lesiones anatómicas recuerdan las de las de la acondroplasia. La segunda corresponde a una forma —menor—, en evolución regresiva; corresponde este caso a la hermana de un enfermo (caso núm. 3 de Neimann), que falleció a causa de la forma —mayor— con lesiones radiológicas e histológicas parecidas a la osteomalasia. Se encontraron lesiones del mismo tipo en el tercer enfermo (de sexo femenino), que falleció a los 10 meses de edad. El síndrome de Jeune parece comprender 2 variantes radiológicas y anatómicas. No puede afirmarse si se trata de etiologías distintas o de aspectos diferentes de la misma enfermedad. Sea como sea, la clínica y la radiología de la distrofia torácica asfixiante de Jeune permiten, al parecer, justificar su clasificación dentro de las condrodistrofias. Todavía no se ha podido precisar su relación con el síndrome de Ellis-Van Creveld, que se ha sugerido por la supuesta existencia de formas de transición.

GOUT AND GLYCOGEN STORAGE DISEASE  
IN PREADOLESCENT BROTHERS.

Arch. Intern. Med., 1966. 118/5 (471-477).

Se presentan dos hermanos preadolescentes que sufrían una enfermedad de Von Gierke comprobada o tipo deficiente de glucosa-6-fosfatasa de la enfermedad de almacenamiento del glucógeno, y acidosis láctica. En ambos había una gota tofacea. Se comparan los resultados de laboratorio pertinentes en enfermos análogos, presentados con anterioridad, y se analizan los posibles mecanismos que ocasionan la aparición simultánea de estas dos enfermedades, poco frecuentes y no relacionadas entre sí. La dieta hiperprotéica, utilizada a menudo con fines terapéuticos en estos enfermos, y el catabolismo protéico, relacionado con la hipoglucemia, parecen ser los factores que ocasionan aumentos menores en la producción de uratos. La cetosis parece ser un factor potente, pero no parece tan eficaz para reducir la excreción renal del ácido úrico como la hiperlactocidemia, ni se ha observado de forma tan constante en estos enfermos. Los estudios han demostrado que, una elevación inducida de las cifras de lactado en sangre, produce, sin alterar otros parámetros de la función renal, un descenso selectivo y profundo de la excreción renal de ácido úrico. Eventualmente, esto puede conducir a la hiperuricemia y, en estos enfermos, probablemente, a la gota. La revisión de enfermos parecidos, no sólo revela que la acidosis láctica aparece a menudo en la enfermedad de almacenamiento de glicógeno, sino que demuestra, además, que, esta acidosis, se presenta exclusivamente en los enfermos con glicogenosis que al mismo tiempo tienen hiperurecemia con o sin gota.

## UROLOGÍA

## COMPLICAZIONI UROLOGICHE DA INTERVENTI GINECOLOGICI.

Musiani U., Pollastri S. y Salati O. Minerva Ginec., 1965, 17/12 (617-625).

La frecuencia de las complicaciones urológicas consecutivas a intervenciones obstétricas y ginecológicas ha aumentado apreciablemente. Los autores han observado 28 casos en un periodo de 12 años. El tratamiento de estas lesiones varía, naturalmente, de un caso a otro. Mediante una técnica endoscópica, se han podido extraer, siempre con facilidad, los puntos de material irreabsorbible, emigrados a la vejiga de la orina, no habiéndose observado secuelas importantes. En los casos de estenosis del uréter por ligadura, la supresión de la misma es curativa, siempre que no se hayan producido ya lesiones irreversibles en la parte proximal de las vías urinarias. En los casos de fístula véscicovaginal, se comprende que la técnica deba variar en cada caso en relación con las circunstancias anatomopatológicas de cada enfermo. Sin duda, la causa más temida es la desvitalización de los tejidos perifistulosos tras la aplicación de radioterapia. En los casos de estenosis del uréter pelviano, por fibrosis retroperitoneal, se han obtenido resultados brillantes por medio de la cirugía plástica, con la modificación de Verner de la técnica de Boari, que también aconsejan los autores en los casos de fistulas ureterovaginales.

*Revista de la Facultad de Medicina*

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CIUDAD UNIVERSITARIA