

### Tratamiento

No disponemos de tratamiento eficaz contra esta anomalía metabólica. Su diagnóstico, sin embargo, es importante para evitar al paciente tratamientos de urgencia, intervenciones, y prolongadas atenciones psicoterapéuticas. También este conocimiento es necesario para evitar los factores que puedan precipitar los ataques.

NILSON es de la opinión de que las infecciones agudas son motivo precipitante de los ataques, por lo que sería recomendable evitarlas. Deberán prescribirse a estos pacientes sulfamidas y barbitúricos.

En el tratamiento del ataque abdominal, es inútil esperar efectos de la atropina, pero algunos los han buscado, con resultado contradictorio, en el ácido nicotínico. Se han recomendado, para el mismo objeto, la prostigmina y las sales de calcio.

Todo clínico dispondrá las medidas de sostenimiento que el paciente pueda requerir en las fases agudas, en especial si hay signos de intensa participación nerviosa; a este respecto, hay que pensar en el pulmón, en la aspiración de la tráquea y en la atención a las infecciones respiratorias. Después del episodio agudo, es de valor la fisioterapia, que incluya los ejercicios pasivos y activos regulados, con masaje si se considera oportuno.

### Conclusión

El porfirismo agudo deberá entrar en consideración en todo diagnóstico diferencial en que el enfermo se queje de dolores abdominales o se vea afecto de desórdenes psíquicos, con mayor motivo si ambas perturbaciones son conjuntas. Si se recuerda la posibilidad del porfirismo en estas circunstancias, es seguro que se descubrirán muchos más casos que los referidos en el pasado.



## PEDIATRIA

### EL HEMATOMA EXTRADURAL EN LA INFANCIA

Dres. FRANK D. INGRAHAM, y colaboradores

De las Secciones de Neurocirugía y Patología, Hospital de Niños, y Sección de Cirugía, respectivamente, de la Escuela de Medicina de Harvard.

Los hematomas extradurales traumáticos de los adultos han sido bien estudiados, pero con menos frecuencia se reconocen en los lactantes y los niños, de modo que la información se reduce a casos aislados considerados excepcionales. Nuestra experiencia, sin embargo, los señala con la frecuencia de 20 en 1.000 traumatismos sufridos por niños menores de 12 años. Los síntomas, que difieren en muchos aspectos de los descritos para los adultos, darán la indicación del tratamiento neuroquirúrgico, que puede ser decisivo

para salvar la vida del enfermo. Estos motivos nos animan a resumir brevemente nuestras observaciones.

La orientación diagnóstica en los adultos se apoya en la historia de traumatismo y pérdida inmediata y breve de los sentidos, seguida de intervalo lúcido y segundo estado de inconsciencia. MUNRO y MALTBY afirman que hay siempre fractura de cráneo. La evolución de los síntomas es progresiva: estado de confusión, coma, debilidad y hemiparesia; la dilatación contralateral de la pupila también va en aumento, así como los signos de presión intracraneal creciente, manifiestos en los cambios del pulso, de la respiración y de la presión arterial. La presión del líquido c. r. está por encima de la normal, pero no se descubren anormalidades en el recuento celular.

La posibilidad del hematoma debe considerarse en los niños como en los adultos. Once de nuestros casos (más de la mitad) contaban menos de 2 años; había luego 1 de 3 años, 3 de 6 años, 3 de 8 y 2 de 11 años. Sólo en 3 hemos registrado la pérdida inicial del conocimiento con intervalo lúcido a continuación; en los otros 17 siguió un período latente entre el traumatismo y la aparición del estupor. Siete enfermos presentaron coma, con inclusión de los 3 con inconsciencia inicial. Un signo frecuente es la aparición de hematoma y edema cerca de la lesión, generalmente, pero no en forma constante, sobrepuestos a la fractura del cráneo. Tiene gran significado diagnóstico la evolución progresiva de los síntomas, en particular si se acompaña de modificaciones circulatorias o respiratorias en relación con la compresión bulbar. Los datos neurológicos son fundamentales para localizar la lesión; son positivos a menudo el signo de Babinski y la dilatación pupilar, pero no así las convulsiones y síntomas en relación con los pares craneales. En 5 enfermos observamos rigidez de descerebración.

La pérdida de sangre en el hematoma extradural es motivo en los niños de efectos generales no manifiestos en los adultos. Basta para desencadenar signos de shock, la hemorragia de 100 c. c., cantidad que se encuentra a menudo en los hematomas. Cuatro niños normales antes del trauma, sólo contaban antes de la operación con dos a tres millones y medio de eritrocitos. Por esta razón, la anemia producida y el shock del niño, y con más razón del lactante, puede orientar hacia el diagnóstico de hemorragia intracraneal, aun sin la aparición de los síntomas neurológicos.

Hemos practicado la punción lumbar en 12 de los enfermos sin encontrar citología anormal; en 4 se reconocieron bastantes hematíes; en 1 el aumento de los leucocitos se consideró motivado por el acúmulo de polinucleares alrededor de coágulo traumático. Encontramos fractura en 12 enfermos.

*Mecánica del hematoma extradural.* — Los factores físicos que permiten la colección hemática, son la libertad de espacio y movimiento de la piel del cráneo y la movilidad de la cabeza. En los niños, las suturas abiertas y la elasticidad de los huesos craneales amortiguan la fuerza del traumatismo y dan protección al contenido encefálico. Las capas fibrosa y ósea del cráneo no tienen igual coeficiente de elasticidad, de modo que la compresión o la expansión provocan tracciones en las líneas de unión, las cuales son motivo, en caso extremo, de las roturas de los vasos. Los espacios potenciales para la colección de hemorragias extradurales se encuentran en las regiones centrales de los huesos frontal, occipital y parietales, donde la adherencia de la duramadre al cráneo es menos firme que en los bordes. En nuestra serie, el coágulo se extendió más allá del territorio de un solo hueso en los casos en que hubo fractura que cruzara una sutura; la relación anatómica entre hueso y meninge explica la situación del coágulo en la concha ósea.

La hemorragia en los niños depende casi siempre de la lesión venosa; la

ruptura arterial, frecuente en los adultos, es relativamente rara en la infancia. Esta diferencia puede también modificar el aspecto del cuadro sintomático.

*Evolución de los síntomas.* — La pérdida de conocimiento observada inmediatamente después de los traumatismos craneales puede tener origen en la concusión cerebral, la laceración, la hemorragia subdural o la hemorragia intracortical resultante de la fuerza traumática residual. Hemos observado la pérdida rápida del conocimiento en 3 de nuestros 20 casos, lo que indica que el cráneo elástico de la infancia puede amortiguar más la energía que el cráneo rígido de los adultos. El período latente entre el episodio traumático y la aparición de signos neurológicos y de presión intracraneal, tiene gran importancia diagnóstica. Su duración depende del calibre y del tipo del vaso lesionado, así como de la capacidad craneana de acomodarse al volumen del coágulo mediante su expansión de las suturas fibrosas y de las líneas de fractura. Si la velocidad de formación del coágulo excede a la dilatación compensatoria del volumen craneal, aparecen los signos de compresión encefálica.

La presión intracraneal aumenta durante el período de latencia, el cual puede durar de quince minutos a siete días, a juzgar por nuestras observaciones. La aparición de los síntomas tardíos es motivo de tanta urgencia como si aparecen a los pocos minutos. El acúmulo de sangre en los enfermos de nuestra serie variaba entre 100 y 400 c. c.

La observación radiográfica y la punción lumbar son auxiliares diagnósticos, pero deben evitarse en los enfermos con shock. En gran número de casos la correlación de la historia con el examen neurológico es suficiente para decidir la trepanación, sin contar las medidas necesarias para combatir el shock.

*Método operatorio.* — Se afeita completamente la cabeza y se prepara la piel con las soluciones antisépticas corrientes. En nuestros enfermos hemos utilizado la infiltración local con solución de procaína al 5 por 100; a menudo es necesario completar esta anestesia con éter. La incisión debe ser amplia y de manera que pueda extenderse al temporal para conseguir la descompresión subtemporal clásica; si el coágulo se encuentra en la región frontal, se flexiona el hueso hacia abajo, en la forma descrita originalmente por CUSHING. Cuando se descubre un coágulo de cierto volumen se practica en seguida una transfusión. Si la hemorragia es arterial, se insertan presillas de talio o ligaduras para la hemostasia; en las hemorragias venosas se dispondrán materiales hemostáticos absorbibles, coagulación por endotermia o pinzado pasajero; medios que casi siempre son suficientes. En muchos casos, una vez extirpado el coágulo, el encéfalo se distiende rápidamente hasta su volumen normal. Es muy conveniente abrir la dura para explorar el espacio subdural y el cerebro; en nuestra serie no hemos considerado necesario dejar descompresión subdural, a no ser que se haya encontrado extensa lesión cortical. Todos los planos de la herida se cierran con seda y, si queda gran espacio muerto, se deja un drenaje sobre la dura y se administra sulfadiazina y penicilina durante las 48 horas siguientes a la operación. Una vez el niño está restablecido se explora la presencia de coágulos en el lado opuesto.

Los cuidados postoperatorios son los acostumbrados, con punción lumbar diaria si el primer examen de líquido c. r. revela hemorragia en el espacio subaracnoideo y el número de hemáties es superior a 500 por milímetro cuadrado. Se practican también punciones lumbares en los enfermos que manifiestan signos de hipertensión craneal, hipertermia o modificaciones sospechosas en los síntomas neurológicos. La mayoría de los lactantes y niños de poco años regeneran el hueso sobre las áreas de trepanación en el término de un año.

La mortalidad ha sido del 10 por 120 en nuestra serie. Uno de los casos de

terminación fatal presentaba grave dislaceración cerebral y trombosis del seno longitudinal superior; el otro murió de crisis hiperiértica. Entre los 18 niños salvados sólo uno siguió con signos neurológicos residuales, con ataque convulsivo y hemiplejía persistente muy leve; es interesante señalar que este enfermo tenía caracteres de rigidez de descerebración antes de ser intervenido.

## LA ROSÉOLA INFANTIL O EXANTEMA SÚBITO

Dr. WILLIAM BERENBERG y colaboradores

Boston, Massachusetts

**E**N 1910, ZAHORSKY describió un exantema febril de los niños, al que dió el nombre de roséola infantil, clasificado como exantema súbito por VEE-  
DER unos años más tarde, denominaciones que se prestan a confusión con otras enfermedades exantemáticas de la infancia.

### Frecuencia

Muchos autores han expresado la gran frecuencia de esta entidad clínica en los niños de su práctica particular; esto, una vez la han buscado con atención. Probablemente la sufren más del 30 % de los niños menores de 5 años, con extensión casi universal, aunque poco sujeta a estadísticas por el hecho de que raras veces necesita la hospitalización ni siquiera la atención médica.

Esta afección puede ocurrir durante todos los meses del año, pero es más frecuente a fines de la primavera y a la mitad del otoño; los casos hospitalizados llegan a su máximo en el curso de los meses de mayo y octubre.

En nuestra serie de 181 casos, el más joven contaba 4 meses y el de más edad 8 años. Todos los observadores están de acuerdo en que el 95 % de los ataques de roséola infantil se presentan entre los 6 meses y los 3 años. Las edades extremas descritas en la literatura, son de 2 semanas y de 31 años.

### Comienzo

Casi nunca se pasa por un período prodrómico, aunque algunas veces el niño puede sentir cierto malestar y estar aquejado de irritabilidad.

El comienzo suele ser brusco desde el punto de vista de la fiebre. La persona que cuida al niño se sorprende al ponerle el termómetro y encontrar que se eleva hasta cerca de los 40 grados C. No obstante, el paciente no está amodorrado y parece que se encuentra bien.

### Curso clínico

El curso de la enfermedad se caracteriza principalmente por una fiebre alta, constante o intermitente, que dura de tres a cinco días, raras veces hasta siete