

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Niños — Servicio de Neurología

**Consideraciones sobre hemiplejía cerebral infantil**

por el

**Dr. Aquiles Garcéso**

Las investigaciones concernientes a la fisiopatología del cuerpo estriado han ensanchado el campo relativo al concepto de las encefalopatías infantiles aportando nuevos conocimientos que confirman plenamente lo que Pierre Marie, sostuvo desde el año 1886, cuando al hablar de la hemiplejía cerebral infantil afirmaba que: "*Dans certain cas le caractère de cette paralysie est loin d'être très spasmodique*".

De ahí, que describiera dos tipos de hemiplejía infantil, el tipo A, que se acompaña de atetosis verdadera sin atrofia, ni contractura y sin lesión del haz piramidal; el tipo B, con contractura pronunciada, deformación de los miembros y toda la sintomatología concerniente a las lesiones de este haz.

Definidos así estos dos tipos, añadía que debían encontrarse tipos intermedios, es decir, casos en los cuales se podría poner en evidencia conjuntamente en ellos una serie de síntomas fundamentales de una u otra de las dos formas.

La clínica confirmó después en forma indiscutible, lo bien fundado de tal aserto.

Posteriormente, los estudios de C. y O. Vogt, L'Hermitte, Biels-

chowski, etc., efectuados tanto en el campo anatómico como en el fisiológico, han permitido poner en evidencia, la participación que tomaban no sólo las lesiones de la corteza cerebral, sino las del cuerpo estriado en el cuadro sintomatológico fundamental de las hemiplejías infantiles.

De ahí que Foix distinguiese dos formas de hemiplejía cerebral infantil.

En una, el aspecto de la contractura, la pérdida casi completa de la motilidad, es idéntica a la que se observa en la hemiplejía del adulto. No existen movimientos coreicos ni atetósicos.

En la otra forma, al contrario, la contractura es de aspecto anormal, la flexión del antebrazo no es constante, los dedos están extendidos en lugar de estar flexionados en la palma de la mano y un gran número de movimientos son posibles. La corea-atetosis es la regla espontánea e en el curso de los movimientos, así como la sincinecia global o de imitación.

El primer tipo debe considerarse como piramidal, el segundo como perteneciente a lesiones a la vez piramidales y extrapiramidales.

Babonneix y Voisin al estudiar el estado de los reflejos, describen tres modalidades diferentes.

*Primera:* Casos en los cuales la contractura es muy acentuada, los reflejos tendinosos están siempre exagerados, los cutáneos generalmente disminuídos o abolidos. En estos casos puede observarse la trepidación epileptoidea, el fenómeno de Babinski y sus sucedáneos.

*Segunda:* Cuando predominan los movimientos involuntarios, los reflejos no se presentan muy modificados, las lesiones interesan el cuerpo estriado, hipótesis sostenida hace tiempo por Babinski y no la vía piramidal.

*Tercera:* En algunos casos, los reflejos tendinosos están disminuídos o abolidos como lo demostraron Pierre Marie y Long, no solamente del lado paralizado sino también del otro (Souques).

De ahí que del grupo de la parálisis cerebral infantil se debe distinguir o reconocer conjuntamente con las formas clínicas espásticas que exteriorizan lesiones, o agenesia de la corteza cerebral, o bien de la vía piramidal, formas que son determinadas por alteraciones características del cuerpo estriado y reconocibles por particu-

laridades clínicas tales como los movimientos atetósicos o coreoatetósicos, hipertonía, hipotonía sin fenómeno de Babinski, ni demás signos de una lesión del haz piramidal.

Al concepto anatómico puro de la esclerosis cerebral clásica de la zona motriz se ha añadido el de lesiones localizadas al cuerpo estriado, de ahí que no puede pues admitirse el concepto de una lesión única destructora de la zona rolándica que prevaleció por tanto tiempo, a pesar de los conceptos emitidos ya anteriormente primero por Pierre Marie y después por Babinski.

#### OBSERVACIÓN N.º 1

*Diagnóstico:* Hemiplejía espasmódica infantil, tipo B de Pierre Marie. Primera modalidad de Babonneix y Voisin. Epilepsia.

José P., de 6 años de edad, argentino. Ficha N.º 36, 1930.

*Antecedentes personales:* A los tres meses de edad, episodio febril, oscilando la temperatura entre 38° y 38°5, alrededor de una semana. Comenzó a caminar a los 16 meses y a emitir las primeras palabras alrededor de esta edad. Su vocabulario permaneció mucho tiempo reducidísimo y en el presente aún es deficiente, existiendo además un discreto menoscabo intelectual.

A los dos años tuvo un primer episodio convulsivo, que fué muy fugaz. Ocho días después, un segundo, más intenso y más prolongado. Pasó tres años sin presentar ninguno más, hasta que en esta época, a raíz de la ingestión de una moneda de cinco centavos, presentó cinco horas después, un nuevo episodio sumamente intenso, con los más francos caracteres epilépticos.

Desde aquel entonces, se hicieron cada vez más frecuentes, y en la actualidad se producen cada 8 a 15 días.

*Estado actual:* Cráneo, dolicocefalo discreto. Circunferencia craneana, 49 1/2 cms. Ligera asimetría facial del lado derecho. Orejas en ansa, con anomalías leves en la configuración del antehélix y hélix.

Paresia del facial inferior derecho, que se pone en evidencia durante la risa y sonrisa.

Miembro superior derecho: Hemiparésico y atrofiado ligeramente en conjunto, no lo utiliza para su vida de relación.

Mano derecha más pequeña, cianótica e hipotérmica. Hipotonía de los dedos, francamente acusada.

Visto por detrás, se observa que el omoplato derecho está menos desarrollado.

Marcha: El miembro superior derecho se coloca en adducción. Antebrazo flexionado sobre el brazo, dedos dentro de la mano. Apoyando el pie derecho por su parte anterior y ligeramente en varus, con discretos movimientos en hoz.

Circunferencias: Brazo derecho, 14 cms.; brazo izquierdo, 15 cms.;

antebrazo derecho, 14 cms.; antebrazo izquierdo, 16 cms.; muslo derecho, 28 cms.; muslo izquierdo, 29 cms.; pierna derecha, 21 cms.; pierna izquierda, 22 cms.

Hiperreflexia en todo el hemimembro derecho. Babinski positivo en este mismo lado con Oppenheim, Schaeffer igualmente positivos.

Extensión por momentos espontánea del dedo gordo.

Sensibilidad: Conservada en sus tres modalidades.

#### OBSERVACIÓN N.º 2

*Diagnóstico:* Hemiplejía infantil, tipo A de Pierre Marie. Estriado de Babinski.

Carmen P., de 15 años de edad, argentina.

Hija única; padres vivos, dicen ser sanos.

Parto a término, algo prolongado. Circular del cordón. Maniobras respiratorias motivadas por cianosis y tardanza en respirar ampliamente.

El padre que la trae al Servicio, confirma que la afección actual la lleva desde el nacimiento, en vista de que desde los primeros meses notaron cierta torpeza en el miembro superior derecho.

Caminó a los tres años. Habló al año.

*Estado actual:* Cráneo dolicocefalo. Circunferencia craneana, 52 cms.

Dientes bien implantados, de aspecto y número normal.

Fauces: Hipertrofia de las amígdalas.

Lengua: Incesantemente agitada por movimientos del más puro tipo atetósico, lo que trae como consecuencia frecuentes cambios de forma y posición de ese órgano, proyectándose ésta hacia adelante, atrás o contra las arcadas dentarias.

Pupilas iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Motilidad normal. Pubis ligeramente poblado, mucho menos las axilas. No hay molimen menstrual.

Carmen ha aprendido a leer y a escribir con la mano izquierda y con bastante corrección. Conoce igualmente las cuatro reglas.

La palabra está ligeramente trabada cuando la emoción de la conversación aumenta la intensidad de los movimientos de la lengua.

Su psiquismo está de acuerdo con el de la educación que ha recibido y en el ambiente en el cual se ha criado.

Miembro superior derecho: Mareada hipotonía, lo cual permite poner en íntimo contacto la cara anterior del antebrazo sobre el brazo.

En la mano se observan movimientos atetósicos típicos, reproduciendo muy bien las actitudes que dan a sus dedos las bailarinas javanasas. Las falanges pueden ser colocadas en hiperextensión máxima, llamando la atención la gracilidad de los dedos, que son largos y afilados.

La mano en conjunto es hipotónica, con leve hipertonía momentánea, que la mantiene entonces en flexión, pero en los momentos de reposo se obtiene peloteo y es posible dar a ésta una correcta actitud.

La musculatura y el sistema óseo están bien desarrollados, pudiendo

únicamente ponerse en evidencia, una diferencia de  $\frac{1}{2}$  cm. en menos, en el brazo y antebrazo, respectivamente, comparado con el lado izquierdo.

Los reflejos tricipital, radial, cubital y palmar, se obtienen sin presentar mayor exaltación.

Miembro inferior derecho: Menos hipotónico que el superior; en el pie se pone en evidencia franco peloteo.

Llama la atención los incesantes y continuos movimientos de tipo atetótico que presentan los dedos y que se exacerban durante el examen. La actitud que se observa con más frecuencia es la siguiente: el dedo gordo se coloca en abducción y ligera flexión, mientras el segundo y tercer dedos lo recubren, estando igualmente semiflexionados el cuarto y el quinto. Momentáneamente esta actitud desaparece; pero bien pronto los dedos vuelven a colocarse en la forma que acabamos de describir.

Si en un momento de reposo, es decir, cuando los dedos toman temporariamente su posición normal, se aprovecha para investigar el reflejo plantar, se observa que éste se produce en flexión franca.

El patelar y el aquiliano se toman.

No ha sido posible poner en evidencia ni los signos de Oppenheim, Babinski, Strümpell, Gordon, ni tampoco el de Schäeffer, es decir ausencia total de signos de piramidalismo.

No camina como hemipléjica; su miembro es llevado más bien ligeramente hiperquinético. Flexiona fuertemente los dedos del pie, apoyando el miembro sobre ellos, después éstos se deflexionan bruscamente, extendiéndose a manera de un resorte; entonces es en este instante que el talón se apoya con más intensidad sobre el suelo.

La sensibilidad táctil, térmica y dolorosa, se encuentra bien conservada.

No lo es así el sentido estereognóstico, pues le cuesta y a menudo le es imposible, distinguir netamente un corcho, una llave, o una caja de fósforos.

Igualmente tiene dificultad para discernir la noción de posición que se da a sus dedos.

*Examen de sangre* (Dr. Vergnolle): Neutrófilos, 60 %; linfocitos, 31 %; eosinófilos, 5 %; mononucleares, 4 %. Reacción de Bordet - Wassermann, negativa.

*Examen del líquido cefalorraquídeo*: 1 linfocito por mm.c. Reacciones de Bordet - Wassermann, Pandy, Appelt, Boveri: negativas.

*Electrodiagnóstico* (Dr. Marque): Normal.

En síntesis en la hemiplejía que presenta Carmen, consecutiva a una distocia obstétrica, priman los fenómenos de orden moter involuntario coreoatetóticos con pronunciada modificación del tono, los cuales no se acompañan de ninguna alteración de la reflectividad tendinosa faltando por consiguiente los signos cuya presencia se interpreta como una lesión del haz piramidal.

Este cuadro responde pues, al tipo de hemiplejía infantil que

Babinski describió como consecutivo a lesiones del cuerpo estriado y no de la vía piramidal.

OBSERVACIÓN N.º 3

*Diagnóstico:* Hemiplejía derecha. Tipo estriado de Babinski. Segundo tipo Babonneix y Voisin. Tipo A de Pierre Marie.

Mario R., de 12 años de edad, argentino, altura 1.44, peso 35.700. Ficha N.º 488, 1930.

Padres vivos, dicen ser sanos. Se consignan dos abortos de pocos meses. Un hijo fallecido de gastroenteritis en baja edad.

Mario nació a término, parto fisiológico. Criado al seno. Inició sus primeros pasos a los cuatro años. Alrededor de esta edad, sarampión; coqueluche, a los siete años. Habló tarde.

Desde la más pequeña edad y cuando comenzó a querer alimentarse sólo, los padres notaron que no usaba el brazo derecho y que además tenía movimientos en los dedos de la mano, lo que motivó que lo castigaran más de una vez.

A los cinco años, movía desordenadamente su miembro derecho presentando conjuntamente dificultad en el habla (disartria), escurrimiento de saliva por la boca (ptyalismo), así como movimientos de oclusión en el orbicular de los párpados derecho.

Desde entonces, su estado no ha variado, manteniéndose la sintomatología que actualmente presenta.

A la inspección llama la atención el excesivo desarrollo del aparato sexual que es mucho mayor que el que corresponde al de un niño de su edad con el monte de Apolo bien poblado.

Cráneo de tipo dolicocefalo, con cabellos, cejas y pestañas onduladas y abundantes.

La abertura palpebral es menor del lado derecho, estando el iris más cubierto.

Pupilas, reaccionan bien a la luz y a la acomodación, siendo iguales.

Fauces: Acentuada de calcificación de los dientes, con estomatitis purulenta.

Paladar, ojival. Manos cianóticas e hipotérmicas, siendo la derecha más pequeña que la izquierda presentando los dedos movimientos atetósicos típicos.

Tórax de tipo asténico. Angulo costal, agudo.

Se observa una atrofia de todos los músculos de la parilla costal inclusive los pectorales, en donde existe una excavación bien manifiesta.

La clavícula derecha se toma con los dedos sin dificultad alguna.

Esta laxitud de los ligamentos articulares tan exagerada respecto a la cual recalamos la atención no la hemos hallado consignada en las observaciones que hemos leído, lo cual conceptuamos rarísimo.

Efectivamente, se le puede hacer a esta clavícula derecha excursiones al nivel de la articulación externo clavicular en una extensión de medio

centímetro, saliendo la extremidad fácilmente de la articulación. Omoplatos ligeramente alados. Doble pie plano. Genu recurvatum.

Brazo derecho, 18  $\frac{1}{2}$  cms.; antebrazo derecho, 17  $\frac{1}{2}$  cms.; muslo derecho, 35 cms.; pierna derecha, 24 cms.

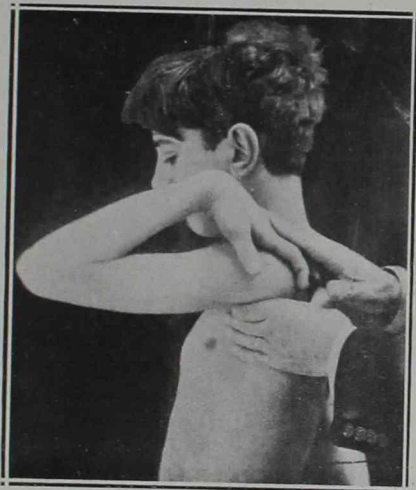


Figura 1

Observación N.º 3.—Lado sano

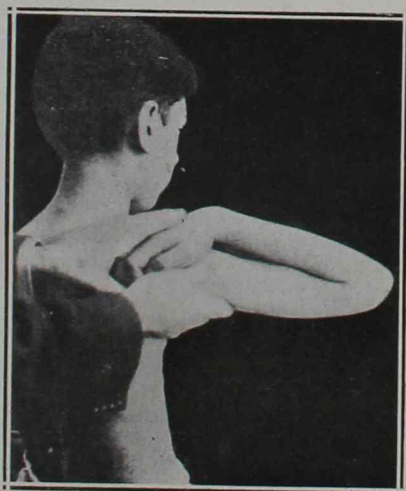


Figura 2

Observación N.º 3.—Hipotcnía lado afectado

Brazo izquierdo, 19 cms.; antebrazo izquierdo, 17 cms.; muslo izquierdo, 35 cms.; pierna izquierda, 24 cms.

Reflectividad tendino muscular, perióstica y cutánea. Tricipitales, radiales; palmares, mediano; abdominales, superiores e inferiores.

Patelares y aquileanos, todos positivos, pero con exageración del patelar derecho que a veces es policinético.

La investigación de los plantares se manifiesta con movimientos exagerados de retraimiento de todo el pie. A veces éste se acompaña de contracciones del fascia lata y de los músculos de la región anterior del muslo, tanto de un lado como del otro. No hay Babinski, tampoco existen sus sucedáneos.

La investigación del tono muscular, nos permite aplicar íntimamente la cara anterior del antebrazo sobre el brazo (Fig. N.º 2), prueba de su manifiesta disminución, constatándose igual hipotonía en los demás segmentos del miembro derecho: mano, dedos, muslo, peloteo del pie.

Existe igualmente discreta atrofia del hemicuerpo derecho en totalidad: cara, tórax, miembros, etc.

En este mismo hemicuerpo, se observan movimientos coreicos de mediana intensidad, más bien lentos, más pronunciados en el miembro superior, menos en el inferior, y más discretos en la cara.

En ciertos instantes, estos movimientos toman el tipo de verdaderas mioclonias, destacándose perfectamente bien las sacudidas musculares, así por ejemplo las contracciones del deltoides, del trapecio, que producen la elevación del hombro, las contracciones del cuadriceps, elevando la rótula; y así sucesivamente para otros diversos grupos musculares. Como la naturaleza de los movimientos son más bien lentos intermedios entre los coreicos y los atetósicos, nos ha sido posible señalar muy bien estas particularidades.

Su psiquismo acusa un discreto menoscabo intelectual, que se traduce por la dificultad en cursar sus estudios, teniendo que repetir los grados, tomar lecciones suplementarias, especialmente en las cuestiones referentes a cálculos, aunque sean de los más simples.

El signo de Dagnini - Aschner, es francamente positivo.

*Examen de sangre* (Dr. Vergnolle): Reacción de Bordet - Wasserman después de reactivación, negativa.

*Formula leucocitaria*: Neutrófilos, 53 %; linfocitos, 37 %; mononucleares, 5 %; basófilos, 2 %; eosinófilos, 3 %.

*Examen de fondos de ojo* (Dr. Barbieri): Normal.

En síntesis esta segunda observación, es enteramente idéntica a la anterior, reproduciéndose en ella sensiblemente el mismo cuadro clínico.

#### OBSERVACIÓN N.º 4

José F., once años de edad, argentino.

*Diagnóstico*: Hemiplejía infantil por encefalitis aguda, síndrome mixto, epilepsia, tipo intermedio de Marie, segundo de Foix.



*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos. Dos hijos vivos. No se registran abortos.

Nacido a término, parto fisiológico. Seno, hasta los ocho meses.

A los nueve meses, fué acometido súbitamente estando en buena salud por convulsiones localizadas en todo el lado izquierdo, acompañadas de trastornos de orden digestivo, vómitos y elevación térmica elevada 40°.

Inició la marcha a los dos años en condiciones precarias, conjuntamente con un discreto menoscabo psíquico, produciéndose siempre los ataques epilépticos.

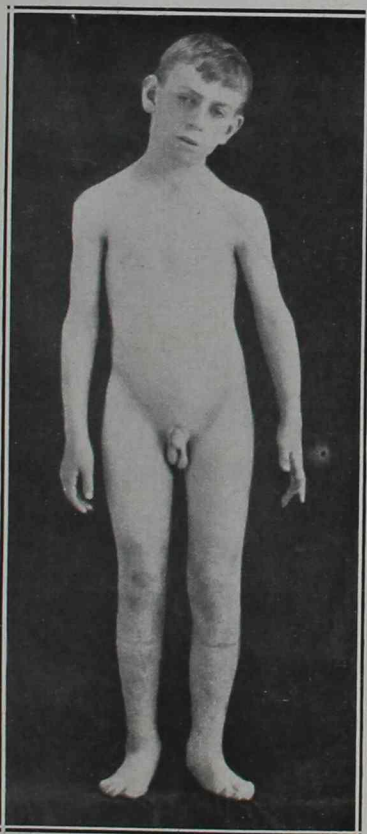


Figura 3

Observación N.º 4.—Ausencia de actitud hemipléjica atetosis de los dedos de la mano izquierda

En la estación de pie se observa que ambos miembros superiores cuelgan a lo largo del cuerpo apreciándose el acortamiento del miembro superior e inferior izquierdo.

Al ordenarle la ejecución de diversos y variados movimientos, se pone en evidencia el déficit motor. Los dedos de la mano izquierda no están

flexionados, sino bien separados colocándose preferentemente el pulgar en extensión, así como el índice. Al ordenarle la ejecución de ciertos actos, tomar una lapicera, una pluma, un libro, aparecen movimientos francamente atetósicos y que aumentan con la emoción.

La flexión combinada del muslo sobre la pelvis es francamente positiva, así como la sincinesia global o de imitación.

Leve escoliosis dorso lumbar de convexidad derecha con ligera ensilladura. Omoplato izquierdo, algo caído y más pequeño.

Durante la marcha el miembro superior izquierdo se coloca en adducción, ejecutando con éste, movimientos que ya bien son de atrás adelante, y a veces en dirección hacia adentro.

*Reflejos tendinosos:* El olecraneano y el aquileano del lado izquierdo están disminuídos. Los demás son positivos de ambos lados. Abdominales superiores e inferiores, así como los eremasterinos presentes.

Ambos plantares investigados después de calentar los pies se hacen en flexión, sin embargo en ciertos momentos se presenta un Babinski que no es franco.

Los ataques epilépticos tienen franca tendencia a desaparecer, pero subsiste un menoscabo intelectual evidente.

Si bien este caso tiene una mayor sintomatología estriada, la epilepsia que ha presentado durante tantos años y aún presenta, exterioriza en él, la participación de la corteza cerebral puesta de manifiesto desde la iniciación del proceso.

El pie se coloca en leve equinismo y talus, ejecutando simultáneamente algunos movimientos de los dedos.

El tono muscular está disminuido, lo que se pone en evidencia después de ejecutar suaves maniobras de extensión y flexión del antebrazo sobre el brazo. Lo mismo se constata en el miembro inferior en el cual puede constatar un "genu recurvatum" así como peloteo del pie.

La atrofia muscular es muy discreta como lo comprueban las medidas tomadas recientemente:

Brazo derecho, 17.5 cms.; brazo izquierdo, 17 cms.; antebrazo derecho, 17 cms.; antebrazo izquierdo, 16.7 cms.; muslo derecho, 36 cms.; muslo izquierdo, 34 cms.; pierna derecha, 23 cms.; pierna izquierda, 22.7 centímetros.

#### OBSERVACIÓN N.º 5

Antonio R., 4 años, argentino. N.º 413, 1929.

*Diagnóstico:* Hemiplejía espasmódica infantil derecha. Epilepsia. Síndrome corticopirámido, extrapiramidal. (Segundo tipo de Foix).

*Antecedentes hereditarios:* Tres hijos vivos y tres muertos al nacer.

Antonio, nació de término, parto, normal.

Criado al biberón desde los quince días.

Primeras palabras y pasos al año. La marcha iniciada en esta época, fué siempre incorrecta e insegura.

La reacción de Bordet - Wassermann, investigada en la sangre por el Dr. Vergnolle, fué débilmente positiva.

A los dos años y medio, contrajo escarlatina y desde esta época presenta ataques epilépticos cada mes o dos meses, alternando con vértigos y ausencias sumamente fugaces. Los episodios convulsivos, se localizan casi exclusivamente en el hemicuerpo derecho, con desviación de los ojos hacia este mismo lado.

Tipo hemipléxico con participación del facial inferior que se pone en evidencia durante la mímica. Estrabismo convergente. No hay actitud hemiplejía, poniéndose de manifiesto el disturbio motor únicamente durante los movimientos activos.

Después de efectuar suaves maniobras de extensión y flexión del antebrazo, desaparece la leve hipertonia, para ser substituída por una marcada hipotonía, que permite poner en íntimo contacto la cara anterior del antebrazo sobre el brazo.



Figura 4

Observación N.º 5.—Gran hipotonía de los dedos

Igualmente es muy manifiesta en los dedos, ya que es posible, poner en extensión máxima a las falanges, falanginas y falangetas.

Ligera atrofia del miembro superior e inferior derecho.

Brazo derecho, 14 cms.; brazo izquierdo, 14 ½ cms.; antebrazo derecho 12 cms.; antebrazo izquierdo, 13 cms.; muslo derecho 23 ½ cms.; muslo izquierdo, 24 cms.; pantorrilla derecha, 16 ½ cms.; pantorrilla izquierda, 18 cms.

Los reflejos tendinosos más fuertes del lado derecho, fenómeno de Babinski, positivo del mismo lado, así como la flexión combinada del muslo sobre la pelvis.

Marcha algo titubeante, apoyando primero el talón anterior y sepa-

rando un tanto el miembro superior que se coloca además en ligera pronación, sin flexionar los dedos sino en términos muy discretos.

OBSERVACIÓN N.º 6

Carmen D., 3 años, argentina.

*Diagnóstico:* Hemiplejía infantil derecha.

Síndrome pirámido extrapiramidal.

Segundo tipo de Foix. Intermedio de Pierre Marie.

*Antecedentes hereditarios:* Padre vivo, bebedor consuetudinario. Ma-

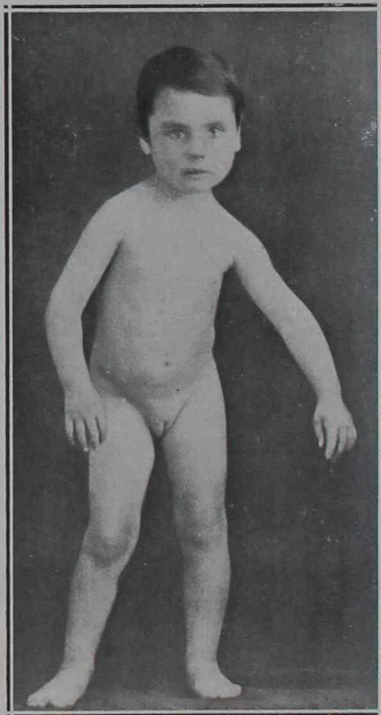


Figura 5

Observación N.º 6.—Ausencia de actitud hemipléjica

dre viva, ha tenido 22 hijos de los cuales han fallecido dos de bronquitis, una de afección cardíaca y otra intoxicada. Bordet-Wassermann, negativo.

Carmen, nació a término, parto sumamente laborioso de tres días de duración, naciendo asfixiada, necesitando poner en ejecución maniobras respiratorias para que gritase.

Al mes y medio, episodio febril que duró tres días, acompañado de convulsiones. Un mes después, se puso en evidencia el trastorno motor.

*Estado actual:* Hemiparesia del lado derecho sin contractura y muy leve paresia del facial inferior. Hipotonía manifiesta de los dedos de la mano.

Circunferencia craneana, 44 cms.; brazo derecho, 14 cms.; brazo izquierdo, 14.3 cms.; antebrazo derecho, 12 cms.; antebrazo izquierdo, 12.8 cms.; muslo derecho, 22 cms.; muslo izquierdo, 23.8 cms.; pierna derecha, 17 cms.; pierna izquierda, 18 cms.

Reflejos tendinosos.

Los del hemicuerpo derecho, todos más vivos que los del izquierdo. Además el fenómeno de Babinski está presente en el plantar derecho. Oppenheim, igualmente positivo.

Tono muscular levemente aumentado, sumamente fácil de vencer. Ligera atrofia muscular.

Electrodiagnóstico (Dr. Márque): Ausencia de alteraciones cualitativas y cuantitativas.

Marcha, algo espástica y titubeante en grado muy discreto.

#### OBSERVACIÓN N.º 7

Oscar T., 11 años, argentino.

*Diagnóstico:* Hemiplejía espástica por encefalitis aguda.

Síndrome corticopirámido extrapiramidal. Segundo tipo de Foix.

*Antecedentes personales:* Nació a término. Seno materno. Deambulación a los 15 meses. Primeras palabras al año.

A la edad de cinco años, a raíz de un trastorno digestivo febril, hizo un episodio convulsivo, quedando con parálisis del hemicuerpo izquierdo.

Actitud: Acostado se aprecia que el miembro superior izquierdo se encuentra habitualmente en extensión forzada y agitado de movimientos de pronación y supinación. A nivel de la mano, se observan movimientos de tipo atetósico en todos los dedos, predominando en el índice y dedo medio. En el miembro inferior se apoya bien sobre la superficie de la mesa de examen, notándose solamente algunos movimientos atetósicos al nivel de los dedos.

De pie los movimientos antes descriptos se hacen mucho más amplios, a los de supinación y pronación se agregan otros de hiperextensión de todo el miembro con adducción del mismo.

Movimientos activos: En el miembro superior derecho se realizan normalmente. En el izquierdo se ven perturbados por los movimientos involuntarios ya descriptos y por cierto grado de espasticidad bien evidente. Motilidad del facial inferior izquierdo comprometida, estando disminuída la mímica.

Movimientos pasivos: En el hemicuerpo izquierdo se realizan con dificultad dada la hipertónia anotada.

Movimientos anormales: Extensión forzada de todo el miembro izquierdo combinada a movimientos de supinación y pronación. Movimientos atetósicos ya descriptos en las extremidades: dedos de las manos y de los pies.

Movimientos asociados: Durante la marcha se aprecia que ellos faltan a nivel del hemicuerpo izquierdo.

Tono muscular: Hipertonía a nivel del miembro superior e inferior izquierdo.

Fuerza muscular disminuída en el lado izquierdo.

Reflejos músculos tendinosos, exaltados del lado izquierdo, cutáneas, francamente disminuídos.

Babinski, izquierdo con esbozo de abanico; derecho, en flexión.

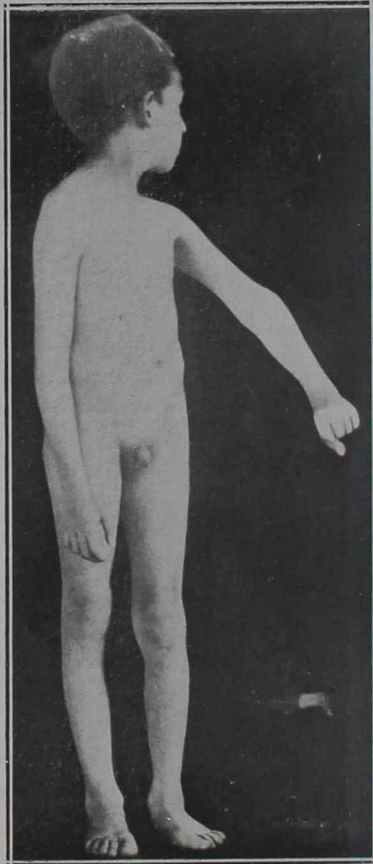


Figura 6

Observación N.º 7.—Fenómeno de Magnus y Kleyn positivo

Sensibilidad conservada al tacto, al dolor y temperatura.

Reflejos tónicos del cuello: Haciendo girar con bastante energía el cuello hacia la derecha y hacia la izquierda, se aprecia que el miembro superior izquierdo, cuando la cabeza gira a la izquierda: se extiende, mientras que cuando lo hace hacia la derecha se flexiona: La prueba de los reflejos de Magnus y Kleyn, es pues bien positiva.

Psiquismo: El niño se presta bien al examen que se le practica y contesta en forma adecuada al interrogatorio; por otro lado su comportamiento durante su internación en el Servicio nos permitió afirmar que su desarrollo psíquico es normal y de acuerdo a la edad del niño.

*Punción lumbar:* Examen del líquido cefalorraquídeo: albúmina 0.10 ‰. Reacción de Bordet-Wassermann, Boveri-Pandy, Nonne-Appelt, negativas.

Examen citológico: 2 linfocitos por mc.

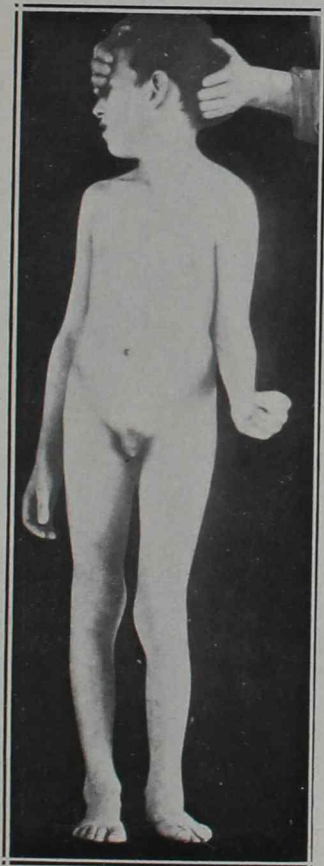


Figura 7

Observación N.º 7.—Fenómeno de Magnus y Kleyu positivo

Las observaciones que acabamos de presentar, nos autorizan a concluir que las cerebropatías de la infancia presentan frecuentemente una sintomatología más o menos intrincada “*empiétant*” sobre unos, u otros tipos, que demuestra bien claramente la participación que en ellas toman muy diversas zonas del encéfalo, ya

que un examen minucioso y sistemático, permite poner casi siempre en evidencia, síntomas que exteriorizan sus lesiones.

Robustece firmemente este concepto, los estudios magistralmente expuestos de A. Austregesilo, en sus varias monografías en las cuales el eminente neurólogo de Río de Janeiro, demuestra, de manera inobjetable, basándose en la anatomía, la fisiología, y la clíni-

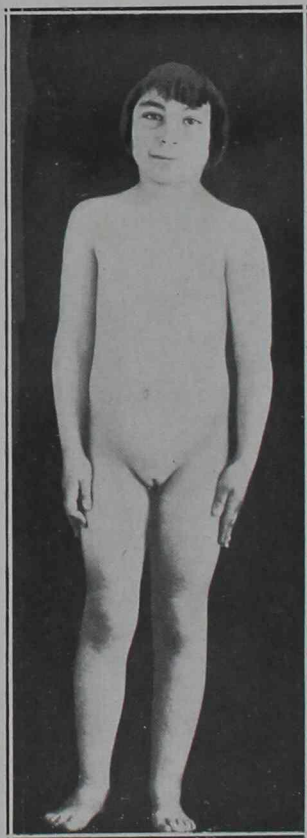


Figura 8

Elsa P., siete años, Hemiplejía derecha. No hay actitud hemipléjica. Esta se pone en evidencia durante los movimientos activos. Ausencia de piramidalismo, mezcla de hiper e hipotonía. Movimiento coreoatetósico

ca, que la contractura de la hemiplejía considerada como capsular, no es piramidal, sino piramido-extra-piramidal.

Por lo demás, la anatomía patológica demuestra que en lo concerniente a encefalopatías infantiles, las lesiones no son siempre



idénticas, no teniendo por lo demás una localización sistemática, sino que se hallan afectadas diversas zonas del encéfalo, lo que produce, como es lógico suponer, cuadros clínicos como decíamos de intrincación de síntomas comunes a uncs, u otro tipo, como los que acabamos de estudiar, tipos que por lo demás, deben conservarse, no sólo con fines didácticos, sino porque tienen sus características propias, haciendo la salvedad de la gran frecuencia de las formas asociadas.

En resumen, los focos rolándicos serían los responsables de la contractura de tipo piramidal, con su correspondiente exaltación de los reflejos tendinosos, trepidación epileptoidea, fenómeno de Babinski y demás sucedáneos.

En cambio, la rigidez, los movimientos coreoatetósicos y demás trastornos del tono, así como la risa y el llanto espasmódico, serían la consecuencia directa, de lesiones vasculares (foco o focos) del cuerpo estriado. En totalidad: trastornos del tono y motores.

Para los casos en que tuviésemos un conjunto sintomatológico de tipo descerebrado, tendríamos que admitir la liberación de los centros mesocefálicos, a raíz de lesiones que interrumpirían sus relaciones con los centros superiores, no pudiendo ejercer más éstos su acción moderadora.

En cuanto a las parálisis, exteriorizarían la destrucción de la vía piramidal, es decir, de la región rolándica. Por último, la lesión de la corteza de la zona motriz daría cuenta de las convulsiones iniciales así como del síndrome epiléptico que acompaña a estas encefalopatías.

#### BIBLIOGRAFIA

- Marie Pierre*.—Hemiplegie spasmodique infantile in Déchambre. Dict. de Médecine, 1886.
- Long E.*—Sur l'absence fréquente de la contracture permanente dans l'hémiplégie infantile. "Revue Neurologique", 1910.
- Babinski J.*—Reflexes tendineux et osseux. "Bulletin Medical", octubre-noviembre de 1912.
- Lhermitte*.—Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. 1920, in "Annales de Médecine" y "Revue Neurologique".
- Babonneix L.*—Le syndrome strié dans les encephalopathies infantiles. "Annales de Médecine", 1922.
- Babonneix et Voisin*.—Encephalopathies infantiles. Traité de Pathologie Médicale, 1923.
- Francais H. et Sigaud E.*—Hemiplegie cerebrale infantile avec symptomes extrapiramidaux. "Revue Neurologique", 1927.

- Austregesilo A.*—La contrature de l'hémiplégie dite capsulaire est pyramido-extrapiramidale. "L'Encephale", 1928, N.º 1.
- Gareiso Aquiles.*—Sobre dos casos de encefalopatía infantil. Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría. "Revista de Especialidades" (Asociación Médica Argentina), 1929.
- Dimitri V.*—Hemiplejía piramido-extrapiramidal. "La Semana Médica", 1931, N.º 33.
-

## Hipertrofia cardíaca primitiva en un lactante

por el

Dr. Felipe de Filippi

Jefe de Clínica

C. J. P., de 4 meses de edad. ingresó el 12 de mayo de 1931.

*Antecedentes hereditarios:* Madre sana, cinco embarazos, de los cuales tres abortos espontáneos de los primeros meses que obligaron a un tratamiento de reposo en cama para llevar a término los otros. Un hijo sano que tiene actualmente 8 años y fué criado a pecho exclusivo durante tres meses y lactancia mixta hasta los nueve. El padre dice ser sano.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, parto distócico con aplicación de forceps. Nació asfixiado. Dos días después apareció ictericia que duró un mes y medio. La madre asegura que el niño pesó al nacer 4.600 grs.

Los dos primeros días se prendió bien al pecho, pero luego parecía ahogarse al succionar. Quince días después del nacimiento presentó un ataque convulsivo con rigidez generalizada y cianosis que duró tres minutos, sin fiebre y que se repitió al cabo de ocho días. Llanto continuo. Tomó leche materna con biberón y cucharita durante quince días sin ser posible seguir un régimen, y luego se agregaron raciones complementarias. Tres frascos diarios con 60 grs. de leche de vaca, 60 de agua y 2 cucharaditas de azúcar.

Desde hace un mes toma cada dos horas cinco cucharadas de leche en quince de agua con cinco cucharadas de maltosán y dos de azúcar.

Le aplicaron dos series de Sulfarsenol y tomó dos frascos de gotas lactadas.

*Estado actual:* Niño con regular estado de nutrición y desarrollo correspondiente a la edad. Observando al niño en brazos de la madre, la coloración de la piel es normal, hay ligera disnea sin aleteo nasal.

Al intentar examinarlo el cuadro cambia: con llanto la cara se pone cianótica y aparece intensa red venosa en el cuero cabelludo y cuello.

Cráneo con fontanela anterior grande y suturas óseas separadas, la posterior casi cerrada. No hay cráneo tabes.

Tórax ligeramente abombado en la región precordial. Esbozo de rosario costal. Apéndice xifoides hundido. Incurvación de las tibias.

Ligero edema de los miembros inferiores.

Ligera micropoliadenia del cuello, ganglios pequeñas retro auriculares y en las axilas.

En el cuello, lado izquierdo haciendo cuerpo con el esterno cleido mastoideo, se palpa una tumoración elástica y remitente, del tamaño de una avellana.

Aparato respiratorio. Frecuencia 60 por minuto, respiración durante el reposo. Percusión: Zona de submatites interescápulo vertebral izquierda, bases con sonoridad normal. Axilas sonoras por delante igual. Auscultación. Respiración, ruda en el vértice izquierda son ruidos agregados. En axila izquierda foco de rales finos sin sopro. El resto normal. Tiraje infraesternal durante el llanto. No hay tos.

Aparato circulatorio: Area cardíaca uniformemente agrandada. No se puede localizar la punta.

A la auscultación tonos normales.

Pulso, igual, regular por minuto, 97.

Mx., 9; Mn., 5; al Pachón.

Abdomen: Globuloso, indoloro, depresible, se palpa hígado duro a dos traveses del reborde. Se palpa punta inferior del bazo.

Hernia inguinal doble y del ombligo.

Sistema nervioso: Llanto enérgico, se defiende bien al examen. Llama la atención la tonalidad ronca del llanto. El resto del sistema nervioso es normal.

Mayo 14: El niño estando tranquilo presenta una cianosis discretísima, pero el llanto la hace aparecer muy intensa.

Mayo 20: El número de respiraciones por momentos se acentúa, oscilando entre 60 y 90 por minuto.

Mayo 30: Durante la última semana el niño estuvo tranquilo, alimentándose bien, pero ayer y hoy lo hace con dificultad, habiendo presentado dos crisis de cianosis.

Mayo 16: Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.150.000; glóbulos blancos, 8.500; hemoglobina, 90; polinucleares neutrófilos, 26%; polinucleares eosinófilos, 2.5%; basófilos, 0.5; linfocitos, 69; monocitos, 2%.

Mayo 18: Glóbulos rojos, 3.700.000; glóbulos blancos, 8.750; granulocitos neutrófilos, 20.66%; eosinófilos, 4; monocitos, 69.33. Marcada hipocitocromia.

Reacción de Wassermann de la madre negativa. t

Mayo 13: Peso, 4.760 grs.; temperatura, 36.8; alimentación con leche de mujer, 120 grs.; leche de almendras de Moll, 600 grs. Med.: Digibaine, II gotas.

Mayo 17: Peso, 4.720 grs.; temperatura, 36.8°; alimentación con leche de mujer, 160 grs.; con leche de almendras, 740 grs. Med.: Digibaine, II gotas. Ostelin X.

Mayo 19: Peso, 4.630 grs.; alimentación con leche de mujer, 300 grs.; leche de vaca, 100; agua, 50; leche de almendras, 450 grs. Sacarosa, 20. Larosán, 6 grs.

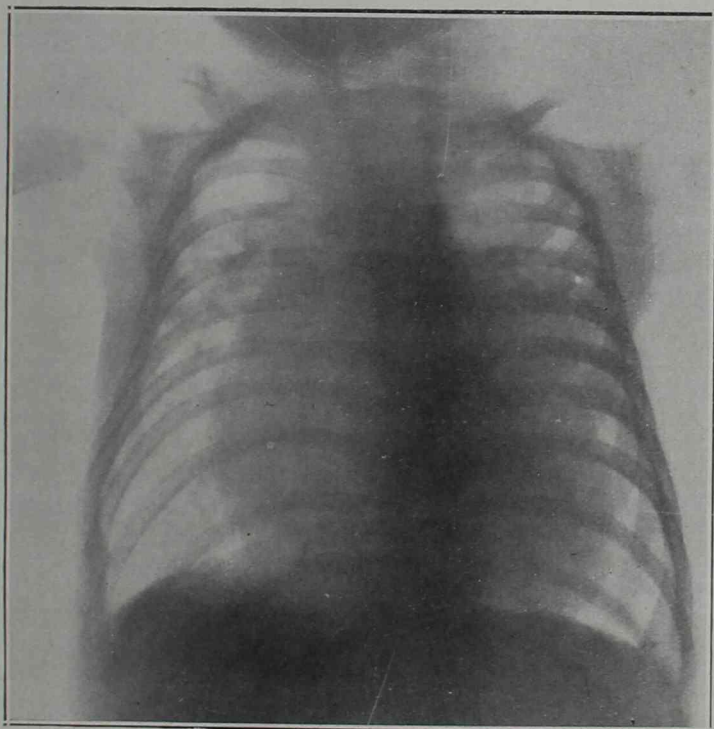
Mayo 31: Peso, 5.000 grs.; alimentación con leche de mujer, 300 grs.; leche de vaca, 120; agua, 60; leche de almendras, 420 grs. Sacarosa, 20.

Larosán, 6. Med.: Myo Salvarsán, 0.005 gr. Hexeton II. Pulso 107 por minuto. Respiración 68 por minuto.

Junio 2: Peso, 5.000 grs.; alimentación con leche de mujer, 300 grs.; leche de vaca, 240 grs.; leche de almendras, 500. Med.: Myo Salvarsán, 0.005 gr. Pulso 97 por minuto. Respiración 70 por minuto.

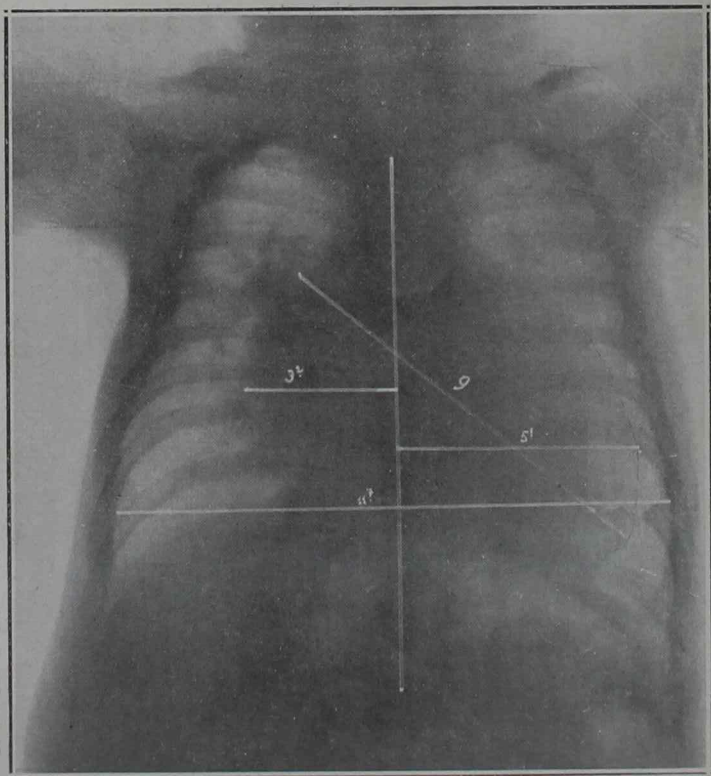
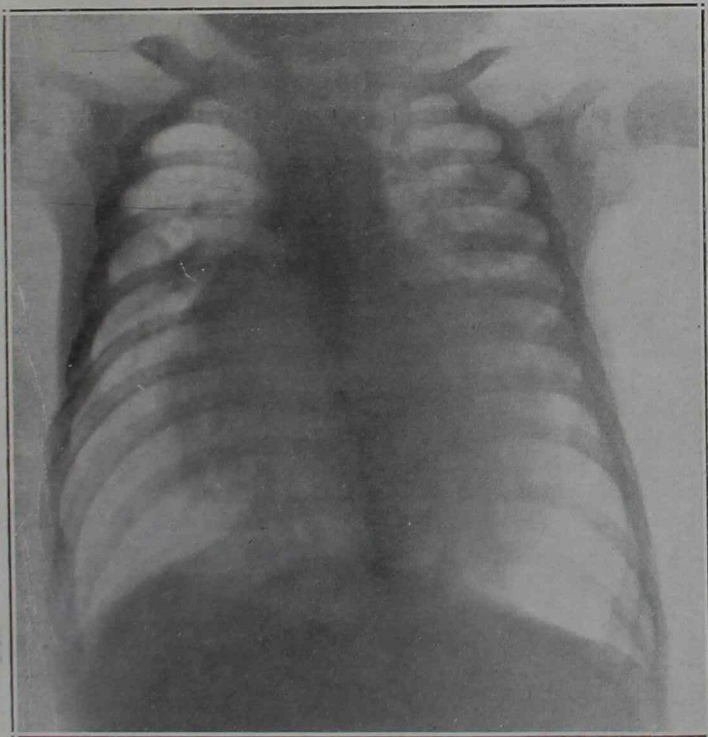
Junio 3: Es dado de alta a pedido de la familia.

Durante su estada en el Servicio, se le practicaron varias radioescopías en distintas posiciones, en las cuales sólo pudo observarse el gran tamaño del área cardíaca.



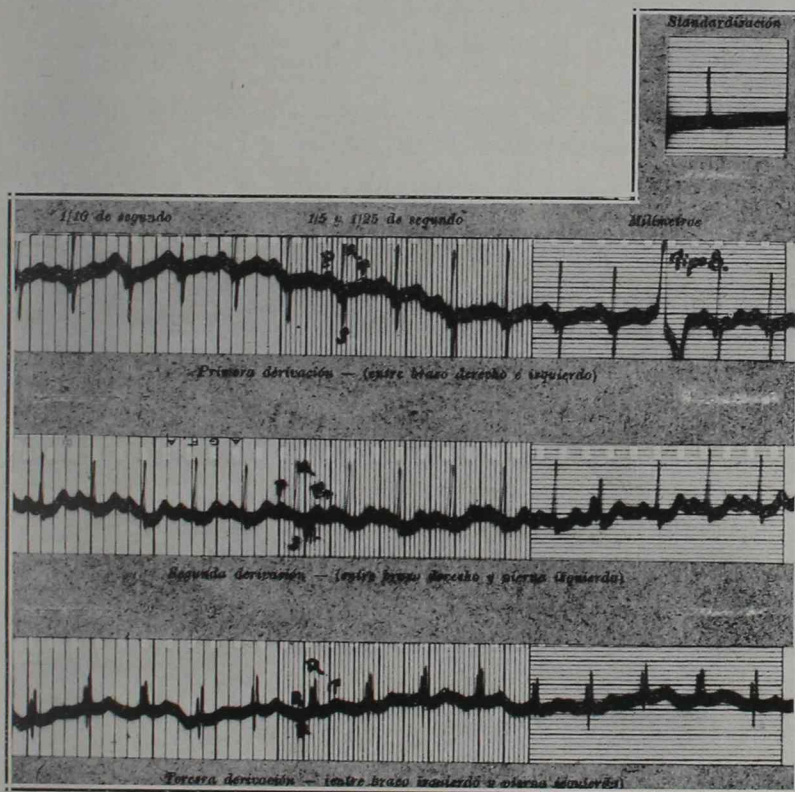
Todo el borde animado de latidos y sin sombra especial en la región del timo.

Se obtuvieron varias radiografías y dos teleradiografías, sin que la imagen permitiera decir que nos halláramos en presencia de un tipo especial, ya sea de predominio derecho o izquierdo, auricular o ventricular, Más bien debemos pensar en un aumento total. Basta hacer notar que sobre un diámetro transversal torácico de 11.7 cmts. el longitudinal cardíaco es de 9 cmts. El electro cardiograma reveló la presencia de su ritmo sinusal inestable, frecuencia 142 por minuto. Normal la conducción aurículo ventricular, pero con trastornos de conducción intra ventriculares, siendo el espacio RT negativo en la segunda derivación. La fórmula eléctrica es de



predominio ventricular derecho con extrasístoles ventriculares del mismo lado.

Medidas: PR 0" 12, QRS, 0" 0.6, RT 0" 31, RR 0" 40, a 0" 44.



El médico que nos envió el niño, que examinó poco después de nacido, creyó en una hipertrofia del timo, impresionado por el síndrome que presentaba el enfermito y que a primera vista podía interpretarse como fruto de una compresión intratorácica, idea que abonaba la notable matitez de su región esternal. En realidad esto no puede descartarse con toda seguridad, pues si bien los rayos X fueron negativos en este sentido, sabemos que el timo puede ser invisible a los rayos, a pesar de su desarrollo exagerado, recordemos además que es clásica la relación entre las hipertrofias tímicas y cardíaca.

La presencia de discreta cianosis más marcada por el esfuerzo, no puede atribuirse a poliglobulia por los exámenes sanguíneos repetidos.

Nos queda como diagnóstico de eliminación el de *Cor Bovinum Idiopático* ya que la falta de soplo y de deformación cardíaca localizada no nos llevan a pensar en un defecto valvular congénito.

Ahora bien, en los casos publicados de esta afección falta la cianosis en casi todos ellos, incluso el publicado por Acuña y Casaubon en la "Semana Médica", N.º 35 de 1918.

Discriminar en nuestro caso la parte que corresponde a la hipertrofia y a la dilatación en el aumento del área cardíaca, no es posible con exactitud, sin embargo, el hecho de ser tolerado relativamente bien y haber sido notado poco después del nacimiento, nos inclinan a la primera hipótesis sin negar participación a la segunda.

A pesar de no haber podido seguir el enfermo hasta el final, creemos útil presentar la observación y datos obtenidos, por la extrema rareza del caso.

---



## Peso y dimensiones del recién nacido

por el

Dr. Carlos Carreño

En las líneas que siguen, detallamos las observaciones recogidas en los recién nacidos en la Maternidad del Hospital Pirovano durante el año 1931.

Algunas madres fueron dadas de alta, a su pedido, casi inmediatamente después del parto y por ello sólo hemos podido examinar 1540 niños, de los cuales 167 prematuros o débiles congénitos, que han sido estudiados en un trabajo aparte. <sup>(1)</sup>

Entre esos 1540 recién nacidos, hemos contado 137 con peso de nacimiento mayor que 4.000 grs. (8.89 %); con peso superior a 4.501 grs. (1.10 %); de los que 2 con más de 5.001 grs. (0.14 %); 5.000 grs. (0.12 %).

Resumo algunos cifras que he podido recoger en nuestro medio y anoto, para su cotejo, las dadas por Laur, de Lyon. <sup>(2)</sup>

### En 100 recién nacidos

|          | Pesan más<br>de 4.000 gr. | Pesan más<br>de 4.500 gr. | Pesan más<br>de 5.000 gr. |
|----------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Laur     | 3.21                      | 0.40                      | 0.05                      |
| Rueda    | 6.41                      | 1.32                      | —                         |
| Navarro  | 7.83                      | 0.27                      | 0.27                      |
| Caravías | 7.54                      | —                         | 0.32                      |
| Carreño  | 5.90                      | 0.84                      | 0.12                      |

Hay en nuestro medio, como se ve, una mayor proporción de feto grande (hasta 4.000 grs.) y gigante (4.500 y 5.000 grs.) lo

(1) C. Carreño.—Prematuros y débiles congénitos (inédito).

(2) Laur.—Thèse de Lyon (1926).

que quizá se explique, en parte, por la alimentación más abundante en el promedio de la población hospitalaria nuestra, en relación a la de otros países. O dicho en otros términos, que conocida la liberalidad con que se presta la asistencia obstétrica hospitalaria, las mujeres que libran en nuestros hospitales están en mejores condiciones físicas y especialmente económicas (alimentación, reposo) que las de otros países. Y a ello debemos atribuirlo y no a un mayor vigor que se sospecha, sin prueba alguna, a nuestro juicio.

Gerschenson estudia la influencia de algunos factores sobre el peso del recién nacido y hace constar que mientras la mayoría de los autores alemanes dan poca importancia a la influencia de la subalimentación durante el embarazo sobre el peso del recién nacido, en Rusia, en los años del hambre (1921-22), el número de niños que nacen con peso inferior a 3.000 grs., es dos veces mayor que el de los años de bienestar; el número de recién nacidos con peso superior a 3.500 grs., sólo alcanza a la mitad. Y la causa residiría, según este autor, en que la carestía en su país fué más grave que en otros, pues la alimentación sólo cubrió la mitad de las necesidades en albúminas y grasas. El descenso del promedio de peso fué en hijos de múltiparas, casi dos veces mayor que en hijos de primíparas. Estos "hijos de la carestía" se desarrollaron mal y sin resistencias contra las infecciones. (3)

Dejando de lado los 167 prematuros, los 1373 restantes de nuestra observación, se descomponen así:

| Peso        | Número | Peso        | Número |
|-------------|--------|-------------|--------|
| 2501 a 2600 | 28     | 4001 a 4100 | 21     |
| 2601 » 2700 | 36     | 4101 » 4200 | 23     |
| 2701 » 2800 | 65     | 4201 » 4300 | 10     |
| 2801 » 2900 | 69     | 4301 » 4400 | 26     |
| 2901 » 3000 | 130    | 4401 » 4500 | 11     |
| 3001 » 3100 | 84     | 4501 » 4600 | 3      |
| 3101 » 3200 | 120    | 4601 » 4700 | 4      |
| 3201 » 3300 | 125    | 4701 » 4800 | 3      |
| 3301 » 3400 | 122    | 4801 » 4900 | 2      |
| 3401 » 3500 | 145    | 4901 » 5000 | 1      |
| 3501 » 3600 | 85     | de 5600     | 1      |
| 3601 » 3700 | 79     | de 5800     | 1      |
| 3701 » 3800 | 71     |             |        |
| 3801 » 3900 | 60     |             |        |
| 3901 » 4000 | 48     |             |        |

y resumidos tenemos: de 2.501 a 3.000 el 23.94 %; de 3.001 a 3.500 el 43.5 %; de 3.501 a 4.000 el 23.3 %; de 4.001 a 4.500

(3) Gerschenson.—Ref. "Z. f. Kindh.", 51 pág. 20, 1931.

el 6.64 %; de 4.501 a 5.000 el 0.95 % y arriba de 5.000 grs., el 0.12 %.

Comparadas las nuestras con otras cifras obtenidas en Buenos Aires, tendremos:

|                | Navarro | Caravías | Carreño |
|----------------|---------|----------|---------|
| 2500 a 2999    | 22.97   | 15.94    | 20.13   |
| 3000 > 3499    | 40.54   | 42.69    | 38.69   |
| 3500 > 3999    | 24.03   | 29.93    | 22.27   |
| 4000 > 4499    | 7.83    | 9.46     | 5.96    |
| 4500 > 4999    | 0.27    | 1.66     | 0.84    |
| 5000 > 5499    | 0.27    | 0.30     | —       |
| arriba de 5500 | —       | —        | 0.12    |

Vemos así que nuestra observación realizada en 1540 recién nacidos examinados en 1931 nos da promedios sensiblemente iguales a los obtenidos por Navarro (4) en 370 y por Caravías (5) en 10.000 estudiados en la Maternidad del Hospital Rawson en 1924 y en el Hospital T. de Alvear, respectivamente. (IV Congreso Nacional de Medicina).

Contra estas cifras *porteñas* de 7.83, 9.46 y 7.78 % para los de 4.000 a 4.500 grs., Laur encuentra en Lyon tan sólo 3.21. En cambio las de 4.000 a 4.500 de dicho autor, que equivale a 0.40 se acercan a 0.27, 1.66 y 0.84 obtenidas en Buenos Aires, ocurriendo lo mismo con 0.05 de Laur y 0.27, 0.30 y 0.12 nuestras para los de más de 5.000 grs.

En el otro extremo de la escala de peso Navarro comprueba 3.24 % de 2.000 a 2.500 grs.; y 0.81 % de 1.500 a 2.000, nuestras cifras son: de 2.500 a 2.000, 107 (6.94 %); de 2.000 a 1.500, 34 (2.20 %); de 1.500 a 1.000, 21 (1.36 %) y por bajo de 1000, 5 (0.32 %). (6)

Totalizados estos parciales nos da en 1540 R. N. observados en el año 1931, un promedio de 10.84 % prematuros (*Ilppo*), es decir, nacidos con menos de 2.500 grs.

Siguiendo a Mosnard y Drouet (citados por Laur) aceptamos la denominación de feto grande para el que alcanza o depasa los 4.000 grs. En nuestra búsqueda hemos comprobado 8.89 % de fetos grandes.

Las causas fisiológicas de variación del peso del R. N. a término,

(4) J. C. Navarro.—“Arch. Lat. Amer. Ped.”, pág. 242, 1924.

(5) Caravías.—“La Semana Médica”, N.º 35, 1932.

(6) Carreño.—Loc. cit.

a saber: paridad y la edad maternal, la edad de la pubertad, las causas raciales, las causas higiénicas económicas y morales no nos ocuparán en este trabajo simplemente estadístico.

La talla, que se considera normal con 50 y 49 cms. respectivamente en fetos de sexo masculino y femenino, nos ha dado los siguientes resultados: :

| Talla  | Casos      | Talla   | Casos |
|--------|------------|---------|-------|
| 58 cm. | 1          | 46 cm.  | 53    |
| 56 »   | 1          | 45 »    | 20    |
| 55 »   | 8          | 44 »    | 16    |
| 54 »   | 10         | 43 »    | 6     |
| 53 »   | 37         | 42 »    | 10    |
| 52 »   | 180        | 41 »    | —     |
| 51 »   | 161        | 40 »    | 6     |
| 50 »   | <u>521</u> | 39 »    | —     |
| 49 »   | <u>224</u> | 38 »    | 2     |
| 48 »   | 104        | 37 »    | —     |
| 47 »   | 71         | 36 »    | —     |
|        |            | 35 a 32 | 5     |

(50 cm.)

faltan algunos datos

El predominio absoluto de las cifras clásicas (50 cm.) se mantiene en forma indiscutible, pero no hay que olvidar que puede variar entre 45 y 55 sin dejar de ser normal (Pinard).

Los distintos factores influyen menos la talla que el peso del R. N. y Marfan y otros aceptan, que mientras este último sería el índice del desarrollo general del feto, la talla lo sería de la edad intrauterina. Funes (7) la establece así: de 37 cm. en el sexto mes, 38 a los seis y medio, 41 cm. en el séptimo, 44.5 a los siete y medio, 48 cm. en el octavo mes y 49.5 a los ocho meses y medio. Hay, sin embargo, niños nacidos el noveno mes, cuya talla varía de 37 a 50 cm. (Milio). (8)

La circunferencia cefálica que según los datos de Variot (9) pueden fijarse en 34.6 cm. al nacer, nos da las siguientes cifras:

(7) *Funes*.—Tesis de Córdoba, 1918.

(8) *Busco y Paperini*.—(“Rev. A. M. A. Nipiología”, pág. 53, 1924.); encuentran el término medio de la talla en 49.5 cm. y del peso en 3.311 grs.

— *Kueda*, de Rosario.—(“Arch. Lat.-Amer. Pediatría”, pág. 210, 1928); encuentra en esa ciudad 49,9 cms. como promedio de la talla y 35,2 promedio de perímetro cefálico y *Abramovich*.—(“Rev. Médica del Rosario”, en 4 niños de 8 a 11 días encuentra un promedio de 32,9 de perímetro cefálico.

Maternidad del Hospital Pirovano.—*Circunferencia cefálica*

| C. cefálica<br>de 44 cm. | Casos      | C. cefálica<br>de 31 cm. | Casos |
|--------------------------|------------|--------------------------|-------|
| > 39 >                   | 2          | > 30 >                   | 72    |
| > 38 >                   | 1          | > 29 >                   | 64    |
| > 37 >                   | 2          | > 28 >                   | 8     |
| > 36 >                   | 27         | > 27 >                   | 10    |
| > 35 >                   | 64         | > 26 >                   | 7     |
| > 34 >                   | 122        | > 25 >                   | 1     |
| > 33 >                   | 317        | > 24 >                   | 2     |
| > 32 >                   | <u>357</u> | > 23 >                   | 3     |
|                          | <u>358</u> |                          | 1     |

en que predomina (73 %) la medida de 32 a 34 cm.

La búsqueda de estas cifras de la circunferencia cefálica tiene gran importancia para establecer el ritmo del crecimiento craneano, para rastrear el desarrollo demasiado rápido en casos de hidrocefalia, de megacefalia de los prematuros que, según Rosenstern e Ilpö, se presentan en el segundo y tercer mes, alcanzando su mayor desarrollo del sexto al octavo mes, etc., o por el contrario su lentitud, en las esclerosis craneanas (microcefalia).

En la bibliografía argentina no hemos encontrado datos que pudieran servirnos para comparar con los nuestros.

El perímetro torácico no ha sido tomado sino en 332 de los 1540 R. N. examinados. Su promedio de 32 cm. (Morgan Rotch Variot) va en nuestra búsqueda de 29 a 33 cm (66 %). El detalle de esas cifras es el siguiente:

Maternidad del Hospital Pirovano.—*Perímetro torácico*

| Perímetro<br>de 37 cm. | Casos     | Perímetro<br>de 29 cm. | Casos     |
|------------------------|-----------|------------------------|-----------|
| > 36 >                 | 6         | > 28 >                 | 48        |
| > 35 >                 | 7         | > 27 >                 | <u>18</u> |
| > 34 >                 | 9         | > 26 >                 | 26        |
| > 33 >                 | 29        | > 25 >                 | 4         |
| > 32 >                 | 36        | > 24 >                 | 5         |
| > 31 >                 | <u>25</u> | 23 a 21                | 4         |
| > 30 >                 | <u>56</u> |                        |           |
|                        | <u>45</u> |                        |           |

El perímetro torácico es menos utilizado porque sus variaciones son mayores que las que sufre la circunferencia craneana en el desarrollo normal.

Otra causa de error en el torácico son los acúmulos grasosos, atribuidos a retardo de crecimiento en la longitud total del niño, como ocurre en los prematuros.

(9) Variot.—La croissance. París, 1921.

## Enfermedad de Parrot

por los doctores

R. Cíbils Aguirre

y

R. A. Tetes

Jefe del Servicio  
Profesor adjunto de Clínica Pediátrica  
y Puericultura

Agregado al Servicio

Dadas sus características clínicas y radiográficas, creemos interesante el comentario del siguiente caso:

H. L., de 3 meses de edad, ingresa al Servicio el 15 de julio de 1931.

*Antecedentes hereditarios:* Padre, se ignora qué enfermedades ha tenido. Según la esposa, fué muy enfermo hasta los 10 años; luego siempre sano. Madre, tuvo sarampión a los 7 años, tifoidea a los 9; después fué siempre sana, aparentemente, hasta su primer embarazo, que comienza a sentir mareos y fuertes dolores de cabeza. No hubo abortos. Tuvo cinco hijos: el primero nació a los 8 meses del embarazo; la madre dice saber por los médicos que lo atendieron, que el niño era heredolúctico y que tenía bazo grande. Se le instituye tratamiento, a pesar de lo cual fallece a los 4 meses, ignorándose las causas. En su segundo embarazo se le hace tratamiento arsenomereurial, y nace a término y de embarazo y parto normales, un segundo hijo, que siempre fué aparentemente sano, hasta la fecha, que tiene 4 años. El tercero y cuarto hijos también nacieron a término de embarazo y parto normales, viven y siempre han sido y son actualmente aparentemente sanos. El quinto hijo es nuestro enfermito.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, de embarazo y parto normales; pesaba al nacer 3.460 grs. Aparentemente sano; piel fina y elástica, tejido céuloadiposo turgente. No se palpaban ganglios ni bazo. Tonos cardíacos normales. En esta época se le hace una Wassermann a la madre, y el resultado fué francamente positivo (estos datos han sido sacados de la Maternidad del Hospital Rivadavia). A los 68 días, presenta el niño diarrea y fiebre: es atendido y cura bien de su trastorno intestinal, pero desde entonces, duerme mal, llora continuamente, intensificándose el llanto cada vez que la madre lo baña o lo muda de ropa. Sigue con esta sintomatología más o menos veinte días, hasta que la madre nota que el

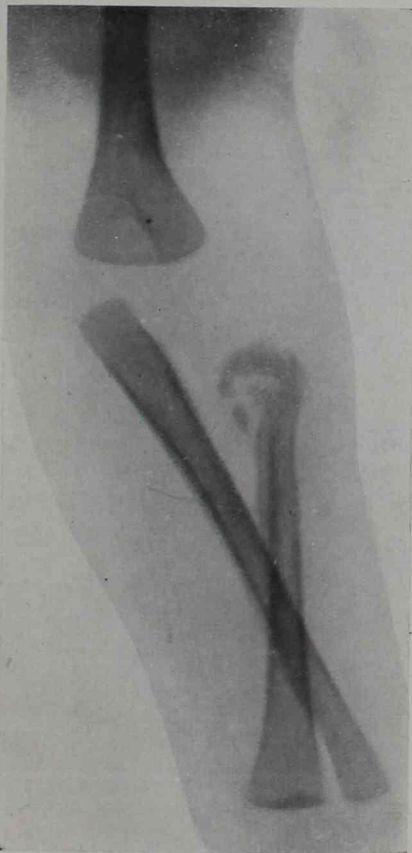
niño mueve cada vez menos sus miembros superiores, haciéndolo ver por nosotros.

*Estado actual* (julio 15 de 1931): Niño de 3 meses, en buen estado de nutrición: pesa 5.700 grs.

Actitud del niño: Miembros superiores semiflexionados; antebrazos en pronunciada flexión, aplicados contra el tórax.

Cabeza: Pelos raleados, que caen con facilidad. Lo demás normal.

Sistema óseo y articular: Articulaciones del codo dolorosas al tacto y



*Figura 1:* Codo derecho

en los movimientos, principalmente el lado izquierdo. Sobre el antebrazo izquierdo, se observa una tumefacción que ocupa todo el tercio superior, muy doloroso al tacto.

Sistema linfático ganglionar: Se palpan ganglios de regular tamaño en ambas axilas y discretos ganglios supraepitrocleares. Coriza seropurulento crónico y precoz (desde el nacimiento). No es costroso, ni fisurario, ni hemorrágico. En las nalgas presenta un eritema papuloerosivo, que a

pesar de un examen minucioso es difícil poder determinar si es un eritema de Jaquet - Sevestre o sífilides de Parrot. En algunos elementos se observa el collar de Bielt. Los pliegues están algunos tomados, otros no. Nos inclinamos por estos datos al diagnóstico de sífilides. Bazo grande, blando, rebasa tres dedos por debajo del reborde costal. El niño llora cada vez que se palpan o mueven los miembros superiores e inferiores, pero con más intensidad en el codo izquierdo. Se hace una Wassermann, que da resultado francamente positivo.

Examen radiográfico: En las radiografías tomadas el 20 de julio, nó-

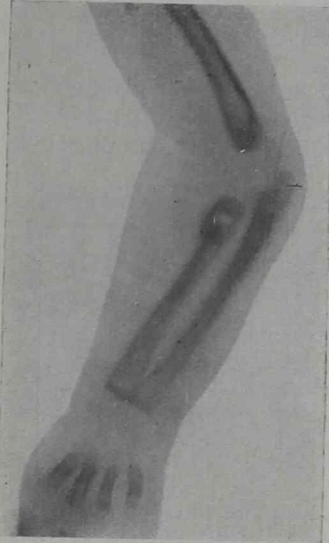


*Figura 2:* Codo izquierdo

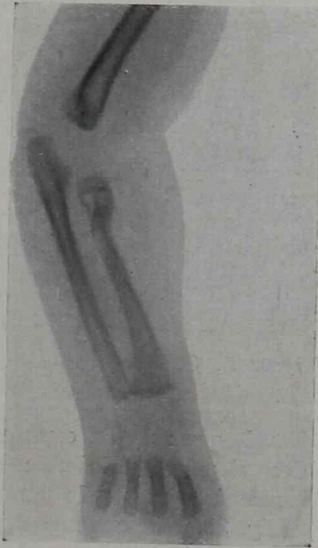
tase que los huesos más afectados son los dos radios, principalmente sus metáfisis y epífisis proximales. En ambos se observa la fractura (clásica disyunción de Parrot) de las metáfisis, con desviación del segmento proximal, las cuales, debido quizá a rarefacciones óseas, aparentan haber estallado, sobre todo en el lado derecho (figs. 1 y 2). Además, obsérvase una periostitis osificante (osteofitos de Parrot; rarefaciente de Pehú) bien nítida en la mitad superior de ambos huesos, estando éstos netamente ensanchados. El aspecto "feuilleté", hojaldrado, dado por la periostitis,



es clásico. Es digna de observación la simetría perfecta de las lesiones, constituyendo esta simetría una de las características de la sífilis ósea congénita. En las metafisis inferiores de ambas tibias, se observa rarefacción ósea y una zona oscura de condrocalcosis ("Kald - band").



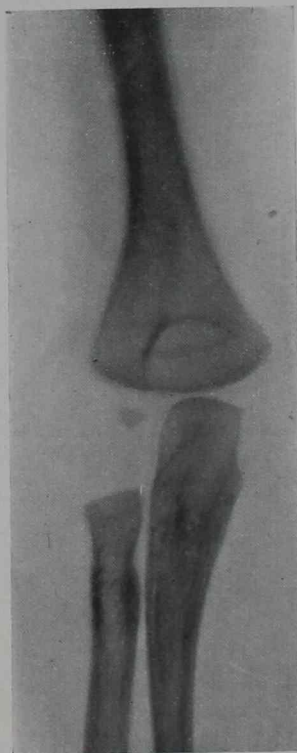
*Figura 3: Codo izquierdo*



*Figura 4: Codo derecho*

Se instituye al niño un tratamiento mercurial, y a la octava inyección, habiendo desaparecido los síntomas clínicos, se vuelven a tomar radiogra-

fías en agosto 6, que son excepcionalmente típicas, aunque las imágenes denotan que las lesiones están muy modificadas. En los miembros inferiores sigue observándose la rarefacción ósea difusa, principalmente en las metacarpíffis distales de ambos fémures y tibiás, y una banda oscura de condrocalcosis. En el radio izquierdo ha desaparecido la desviación y el aparente estallido (ostecondritis de tercer grado de Wegner) y se observa con toda nitidez una zona de condrocalcosis, y sobre la metáfisis una zona clara, que hace resaltar la zona oscura de la "Kald - band". Esta zona clara, por su nitidez de contornos, da la sensación radiográfica de un verdadero goma. Nosotros la denominaremos zona de rarefacción,

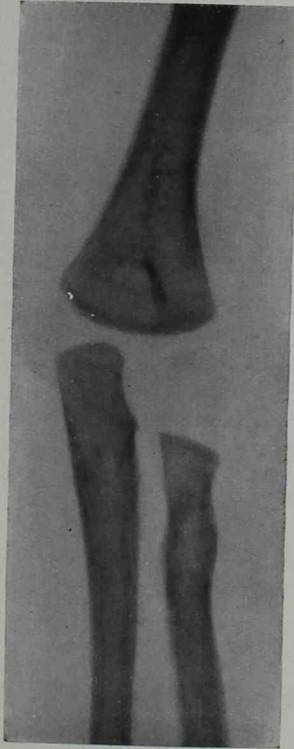


*Figura 5:* Codo izquierdo

como lo hacen Pehu y Policard, que aceptan como substrátum anatómicos de estos aspectos radiográficos el goma verdadero o las rarefacciones óseas exageradas. El hueso está, además, ensanchado y rodeado por una periostitis osificante (Fraenkel) (fig. 3). En el radio derecho también ha desaparecido la disyunción y aparente estallido, quedando como secuela una deformación de la extremidad superior, una zona oscura, sinuosa, de condrocalcosis, y manchas claras, irregulares, pequeñas, producidas por rarefacción ósea, que dan a la metáfisis un aspecto roído, careomido, apollidado, tal como la describen Pehu y Policard en su trabajo último de sífilis ósea

congénita (fig. 4). En los extremos distales de ambos radios se observa también con nitidez la "Kald-band". En ambos cúbitos, la rarefacción ósea se manifiesta en los extremos distales.

*Tratamiento y evolución:* Se siguen las inyecciones de bicianuro, suspendiéndose a la 1.<sup>a</sup> inyección. Los dolores han desaparecido, no se palpa bazo, y las sifilides que presentaba en las nalgas desaparecen sin tratamiento local, a la cuarta inyección. Se sigue el tratamiento, alternado Hg y sulfarsenol. El 1.<sup>o</sup> de noviembre (7 meses de edad) pesa 7.330 grs., no se palpa bazo, el pelo es abundante, no observándose clínicamente ningún estigma sifilítico. En las radiografías sacadas el 21 de noviembre (4 me-



*Figura 6:* Codo derecho

ses después de las primeras) se observa como reliquia de la osteocondritis una deformidad del extremo proximal, sobre todo del radio derecho (figuras 5 y 6). Las lesiones típicas han desaparecido.

Resumiendo, nuestro enfermito presenta: 1.<sup>o</sup>, reacción de Wassermann ++++; 2.<sup>o</sup>, clínicamente, inmovilidad e impotencia de ambos miembros superiores, en flexión forzada, siendo intensamente dolorosos los movimientos pasivos; dolores menos intensos en los mo-

vimientos pasivos de los m. inferiores; 3.º, radiográficamente, sífilis ósea precoz, representada por osteocondritis, rarefacciones óseas de diferentes aspectos radiográficos, y periostitis osificante.

Se trata, pues, de un caso que encuadra dentro de la entidad nosológica descrita por Parrot, con el nombre de pseudoparálisis, caracterizándose, sin embargo, por no presentar la actitud clásica descrita (miembro afectado inerte, fláccido, inmóvil, mano semiabierta, en exagerada pronación, mirando su cara dorsal, hacia el tronco), sino flexión forzada del antebrazo sobre el brazo, y ambos aplicados al tórax. Esta actitud ha sido ya descrita por algunos autores (Finkelstein), pero es poco frecuente. Además, las lesiones observadas son muy groseras, como no es muy general observarlas, y tan típicas, que parecen esquemáticas.

CONCEPTO ACTUAL DE LAS LESIONES DE SÍFILIS ÓSEA CONGÉNITA,  
HALLADAS EN NUESTRO ENFERMO

*Osteocondritis*.—Wegner la describió en el año 1870. Es una lesión precoz. A partir del quinto mes de la vida intrauterina, el treponema invade el sistema óseo (Vertarelli y Volpini): desde entonces y hasta el tercer mes después del nacimiento, puede observarse este proceso óseo. Las osteocondritis halladas después del tercer mes no son jamás de carácter evolutivo. El asiento fundamental de la lesión osteocondral, es la zona de osificación: última porción cartilaginosa, y la parte proximal de la metáfisis. Las trabéculas están exageradamente adelgazadas; por esta razón, los espacios medulares son más amplios.

La osificación, además de hacerse en forma imperfecta, se hace en forma irregular, por desorientación de las trabéculas óseas, que no siguen la dirección habitual. Lo que predomina en este proceso, es la reabsorción ósea, por eso el tejido de nueva formación es frágil, lo que se demuestra ejerciendo en ambos lados del cartílago de conjugación, una presión inversa: se fractura la metáfisis, y del lado del cartílago, la superficie tiene aspecto denticulado, debido a la presencia de pequeñas espinas óseas (signo de Wegner). La reabsorción, en los casos intensos transforma la zona ósea atacada, en verdadero tejido conjuntivo, produciéndose en estos casos, lo que se ha llamado disyunción epifisaria (en realidad, fractura metafisaria).

Radiográficamente, Pehú y Policard aceptan la división de Wegner en tres grados: en el primer grado, el espesamiento de la zona condrocalcárea, aparece en los positivos como una línea oscura más ancha que normalmente, sinuosa, y dentellada en los bordes. Esta zona oscura de condrocalcosis (Kald-band, de los alemanes) es seguida, por el lado metafisario, de una zona clara de reabsorción ósea, que hace resaltar la zona anterior.

En el segundo grado, las zonas oscuras y claras, son más irregulares y más numerosas que en el primer grado. En el tercer grado (primeras de nuestras radiografías) la imagen radiográfica señala desplazamientos óseos, rarefacciones de contornos bien delineados, lacunares, debidos a tejidos de granulación o verdaderos gomas. Los desplazamientos óseos, llamados disyunciones epifisarias, no han sido nunca comprobados anatómicamente. Las imágenes radiográficas de los radios de nuestro enfermo (20 de julio de 1931) son típicas de osteocondritis de tercer grado, observándose desplazamientos epifisarios, y además, debido a las rarefacciones, las epífisis parecen haber sufrido un estallido.

*Periostitis osificante* (osteofitos duros de Parrot).—Pehú y Policard la consideran como una lesión ósea sifilítica menos precoz que la osteocondritis. Aparecería, según ellos, después del tercer mes del nacimiento, sucediendo a la lesión osteocondral. Pehú y Policard han encontrado en los cortes longitudinales de los huesos atacados por esta lesión, una, dos o tres laminillas óseas delgadas, de un centímetro de ancho, separados por espacios del mismo espesor, que ocupan la cortical, dándole un aspecto laminado, hojaldrado. En los cortes transversales se ven una serie de circunferencias encajadas unas sobre otras. Como el hueso está espesado, grueso, habiendo desaparecido, algunas veces la línea de demarcación metadiafisaria, estas lesiones han sido consideradas como de carácter hiperplásico (Fraenkel); en realidad se trata de un proceso de rarefacción ósea de la cortical, siendo el periostio normal, según las investigaciones de los autores citados.

El hueso, anatómicamente está hipertrofiado, histológicamente enrarecido (Pehú y Policard). La llamada periostitis osificante, aparece en las imágenes radiográficas como líneas negras, delgadas, bien trazadas, en número de 2, 3 ó 4, separadas por espacios claros que recorren totalmente la cortical. Es frecuente encontrarlos en la cara interna de las tibiae, como lesión simétrica.

Esta lesión, siendo un ejemplo nuestro caso, puede ser contemporánea a la osteocondritis, pero según Pehú y Policard, esto sucede únicamente en los casos intensos.

*Rarefacciones óseas.*—Los aspectos radiográficos de estos procesos, son muy diversos. Asientan en la epífisis, metáfisis o diáfisis; frecuentemente se presentan como manchas claras, a veces circulares de distinto tamaño. Otras veces las rarefacciones epifisarias o metafisarias producidas en forma irregular, dan imágenes especiales presentando el hueso un aspecto “apolillado” (ver nuestras radiografías). El substratum anatómico de estos procesos no puede determinarse en los films, pues los mismos aspectos pueden ser dados por infiltración gomosa o verdaderos gomas, o por la llamada osteomielitis fibrosa. En el primer caso se encuentra una cavidad llena de una substancia, blanda, amarillenta, difluente, constituida por un tejido ulcerado. En el segundo, la lesión está representada por un tejido de granulación, tejido conjuntivo, por reabsorción ósea exagerada. Clásicamente, las manchas circulares, de contornos netos, como las halladas en nuestro caso, se consideraban como gomas. Actualmente, que se sigue la evolución de las lesiones por las radiografías en forma minuciosa y seriada, controladas algunas veces por investigaciones anatomopatológicas, comprobándose que desaparecen rápidamente con el tratamiento específico, algunos investigadores creen que no se trata de verdaderos gomas. Pehú y Policard sostienen que las manchas claras de los films, pueden ser producidas tanto por la osteomielitis fibrosa como por gomas verdaderos.

Estos procesos óseos de sífilis congénita son de una frecuencia mayor de lo que se sospechaba anteriormente. Para Schmidt las lesiones más frecuentemente observadas son osteocondritis el 93 %, periostitis el 86.5 %, osteítis el 34 %. Si son frecuentes las lesiones óseas, lo es menos laseudoparálisis; así, sobre 52 casos con lesiones francas, sólo en siete se anotó laseudoparálisis, es decir, en el 13.2 %.

En cuanto a la distribución de las lesiones, Schmidt encuentra como localizaciones más frecuentes las extremidades distales del antebrazo en el 92 % de los casos, de la pierna en el 72 %, y el húmero en el 29 %.

En nuestro caso llama la atención la distribución simétrica y neta de las lesiones en las extremidades proximales de ambos radios,

estallido en el derecho y desprendimiento epifisario en el izquierdo, como la lesión más groseramente evidente. Como ya lo hemos dejado establecido, se constatan también otras lesiones diferentemente distribuidas, combinándose osteocondritis, periostitis y osteítis rareificante. Tenemos también que anotar que las lesiones destructivas de las epífisis radiales, presentan luego una restitución completa, sólo dejando una deformación franca. Sólo en el trabajo de Me. Lean hemos logrado encontrar alguna observación radiográfica análoga y es la rareza de tales manifestaciones lo que constituye el interés de nuestro caso. Con estas lesiones llamativas no tenemos necesidad de recurrir a la hipótesis de miositis o neuritis de origen específico, para explicar laseudoparálisis, que debemos aceptar en muchos casos de Parrot. Así tenemos uno actualmente en que iniciamos el estudio anatomopatológico del sistema óseo, muscular y nervioso, que hizo unaseudoparálisis de Parrot típica clínica y evolutivamente y donde los síntomas radiológicos de osteocondritis sólo existían esbozados.

Además, nuestro caso se acompañaba de múltiples manifestaciones específicas de certidumbre, coriza, esplenomegalia y sífilides erosivas, curando estas últimas con una gran rapidez y desapareciendo las otras más lentamente.

La combinación de osteocondritis con periostitis, como en nuestra observación, es frecuente para Schmidt y Thoenes, para Pehú y sus colaboradores resulta más rara. En cambio la osteítis rareificante y la osteomielitis se encuentran sólo en el 6 % de los casos. En uno de los enfermos de Acuña y Puglisi existía una osteomielitis del fémur bien neta.

Para Pehú y Anselme, se encuentran lesiones óseas radiográficas en el 76 % de las sífilis congénitas y cronológicamente para ellos y Policard, la osteocondritis es la osteopatía más frecuente desde el nacimiento hasta los tres meses; sigue luego la periostitis y después del año osteoperiostitis, osteítis gomosa y osteomielitis.

Para terminar estos comentarios, creemos útil recordar el magnífico estudio sobre "Sífilis ósea congénita" que publica recién Stafford Me Lean en el "American Journal of Diseases of Children". En él analiza más 1500 radiografías obtenidas en niños específicos y dedica un capítulo especial a la osteocondritis, "a causa de su frecuencia comparada con otras lesiones". Insiste en la importancia de la banda calcárea en el estadio inicial de la osteocon-

dritis, advirtiendo al radiólogo y al anatomopatólogo las causas de error que pueden producir alteraciones análogas en el calcificación de la metáfisis, que nada tienen que ver con sífilis y que él ha logrado constatar cuatro veces en niños no sifilíticos.

Coincidiendo con el signo anatomopatológico de Wegner, describe la metáfisis en zig-zag o metáfisis en diente de sierra parecida a la del raquitismo y la rarefacción submetafisaria que en virtud del contraste hace resaltar más claramente la banda de calcificación y descripta. Luego después de insistir en su no convencimiento de la importancia del rol del llamado tejido de granulación, muestra en una serie de radiografías los desplazamientos a que posteriormente puede llegar la metáfisis, rupturas, angulaciones, reabsorciones íntegras de las extremidades distales o proximales, desprendimiento o separación yuxtaepifisaria, combinaciones todas producidas por un disturbio en la relación normal entre la producción y la reabsorción del hueso, acarreado como consecuencia una fragilidad anómala de su estructura.

Basado en espléndidas radiografías y en microfotografías comparativas de esas lesiones óseas, después de un estudio anatomopatológico completísimo, Me Lean concreta así la patología de la osteocondritis:

La lesión osteogénica se manifiesta por disminución de la actividad osteoblástica, alteración del desarrollo del cartílago y disturbios en la reabsorción normal. Prodúcese así una superabundancia de sustancia fundamental intracelular, calcificada, que se acumula en las metáfisis y una deficiente formación trabecular subcondral. Estas alteraciones inician el proceso de reabsorción anormal y eventualmente la producción de tejido conjuntivo. Coinciden la aparición desordenada de crecimiento, que se hace bien manifiesta y una excesiva actividad osteoelástica, acarreado la reabsorción de porciones variables de la metáfisis y de la diáfisis. Esta combinación de procesos explica la diversidad de imágenes radiográficas constatable en la osteocondritis sifilítica.

#### BIBLIOGRAFIA

- Pehu y Policard.*—Nosologie de la syphilis osseuse congénitale dans la première enfance. "La Presse Médicale", 1931, pág. 1246. (Contiene índice bibliográfico completo).



- II. *Schmidt*.—Zur Statistik der Knochenerkrankungen bei Säuglingsyphilis. "Zeitschrift f. Kind.", t. 46, año 1928, págs. 661 - 675.
- Stafford Mc Lean*.—The roentgenographie and pathologie aspects of congenital osseous syphilis. "Amer. Journal of Diseases of Child.", 1931, págs. 130 a 153, 363 a 396, 607 a 676, 887 a 923, 1128 a 1172.
- L. Velasco Blanco*.—Consideraciones sobre un caso de pseudoparálisis de Parrot. "Arch. Amer. de Pediatría", 1929.
- M. Acuña y A. Puglisi*.—Alteraciones óseas complejas y múltiples en pseudoparálisis de Parrot. "Sociedad de Nipiología", 1929.
- F. de Filippi*.—Diagnóstico diferencial radiográfico entre Parrot, raquitismo y escorbuto en el lactante. Tesis de Buenos Aires, 1931.
-

## Sobre un caso de neuroaxítis

por los doctores

**José María Macera**

Docente libre de Clínica Pediátrica  
y Puericultura  
Jefe del Servicio de Clínica Infantil del  
Hospital Salaberry

**José Pereyra Käfer**

Médico Neurólogo del Instituto de Se-  
miología y del Servicio de Clínica In-  
fantil del Hospital Salaberry  
Médico del Hospital Nac. de Alenadas

y

**Bernardo R. Messina**

Jefe de Clínica del Servicio de Clínica Infantil del Hospital Salaberry

Las infecciones agudas o subagudas del sistema nervioso, causadas por virus aún no determinados han recrudecido en los últimos años, solicitando en todo el mundo la atención de neurólogos, internistas y pediatras. Nosotros hemos tenido también la ocasión de observar distintos casos, de sintomatología sumamente desigual y que no nos permiten, por ahora, desde el punto de vista clínico, ya que de anatomía patológica no podemos hablar, pues todos tuvieron una terminación feliz, asignarles una localización estricta dentro de la nosología, por lo cual preferimos incluirlos dentro del vasto campo de las neuroaxítis.

El caso que presentamos a la consideración de ustedes, lo calificamos de interesante por su compleja sintomatología, las secuelas y la presencia de lesiones cutáneas del tipo de las ectodermosis neurotropas, según la designación de Laignel-Lavastine, teniendo la particularidad que, por estas lesiones cutáneas, no resulta fácil catalogarlo dentro de la muy reciente clasificación de Wimmer, que uno de nosotros analizó en una sesión anterior de esta Sociedad, clasificación que satisface por lo completa, aunque adolece del defecto que el mismo autor señala: carecer de base etiológica. Tendría nuestra enferma características que corresponden a distintos grupos de la clasificación citada, pero reunidos en un solo individuo.

## HISTORIA CLÍNICA

Aurora M., de 9 años de edad, argentina. Ingresa a la sala de Clínica Infantil del Hospital Salaberry el 9 de marzo de 1932, procedente de la estación Bagual, provincia de San Luís.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Abuelos paternos y maternos fallecieron en edad avanzada; padres y hermanos aparentemente sanos; la madre niega abortos.

*Antecedentes personales:* Sarampión en primera infancia, no habiendo padecido de otra afección hasta la

*Enfermedad actual* (de acuerdo a los datos suministrados por el padre de la enfermita y por el Dr. A. Escudero de la estación Fortuna, provincia de San Luís, gentilmente enviados a nuestro requerimiento): Se inicia el 1 de febrero del corriente año con cefalea, vómitos y fiebre, trastornos que duraron unos dos o tres días. El 4 de febrero la niña acusa gran flojedad de las piernas que la imposibilitan para incorporarse por lo cual se vé obligada a permanecer en cama. En este estado, dos días después, notan los padres que en ambos muslos y piernas aparecen unas manchas violáceas, que el día 8 se transformaron en flictenas o ampollas, al principio con líquido claro y luego purulento. En estas condiciones fué consultado el colega quién constató un estado gripal serio con mal estado general y en las extremidades inferiores las lesiones anteriormente señaladas que incindió y evacuó curando bien en pocos días. Manifiesta también el colega que el día que vió a la enferma, no existía ninguna desigualdad en el volumen de sus miembros inferiores ni otras alteraciones tróficas. El 15 de febrero aproximadamente, recuperó la motilidad, pero unos cuatro días después aparece tumefacto el plano anterior de la cadera izquierda con dolor local y fiebre, cuando ya estaban curadas las lesiones de piel y mejorado el estado general.

En este estado es trasladada a esta capital e internada en la sala X del Hospital Salaberry donde constatamos el siguiente

*Estado actual:* Regular estado de nutrición, escaso panículo adiposo, pesa 20 kgr. 500 grs.; piel de coloración morena clara, mucosas pálidas, micropoliadenopatía carotídea; adenitis inguinal izquierda bien ostensible; cifoescoliosis con concavidad a izquierda; Cráneo subdolicocefalo con buena implantación de cabellos. Cara: boca con lengua saburral, paladar ejiual, dientes bien implantados, amígdalas hipertrofiadas. Cuello: cilíndrico, sin particularidades. Aparato respiratorio: normal. Aparato circulatorio: ídem; pulso 80 al minuto, igual, regular y tenso; Mx. 9 y Mn. 6 al Pachon. Abdomen: normal. Aparato urogenital: sin particularidad.

Articulaciones: libres; el plano anterior de la articulación de la cadera izquierda se halla tumefacto con horramiento del pliegue de la ingle y red venosa, encontrándose a la palpación ganglios duros, libres y dolorosos, de tamaño variable, algunos como garbanzos, especialmente los del triángulo de Scarpa; la articulación libre, clínica y radiográficamente, siendo posibles todos los movimientos, aunque limitados por el dolor que provo-

can. Esta adenitis origina un acortamiento aparente del miembro inferior homolateral.

*Sistema nervioso:* Psiquismo normal; pares cráneos: normales; nistagmus horizontal en la visión lateral extrema hacia ambos lados: anisocoria, pupila izquierda mayor que la derecha; reflejos pupilares a la luz, acomodación, convergencia y dolor: normales. A la inspección, el miembro inferior derecho aparece más delgado que el izquierdo en todos sus segmentos, siendo el perímetro medio del muslo de  $26\frac{1}{2}$  cm. y el de la



Figura 1

pierna de  $20\frac{1}{2}$  cm. contra  $28\frac{1}{2}$  cm. y  $22\frac{1}{2}$  cm. respectivamente en el lado izquierdo, es decir una diferencia a favor de este lado de 2 cm.; longitud de ambos miembros desde la espina ilíaca anterosuperior hasta maleolo interno: 57 cm. *Palpación de masas musculares y trayectos nerviosos:* En los miembros superiores, la presión intensa sobre ambos cubitales así como el violento desplazamiento de los mismos sobre el plano óseo no provoca dolor; las masas musculares de los mismos son de tonicidad y sensibilidad

normal; en miembros inferiores la palpación denota disminución de volumen e hipotonía de las masas musculares en todos los segmentos a derecha; músculos y trayectos nerviosos en ambos lados completamente indolores a la presión aún enérgica. *Movimientos pasivos*: Normales en extremidad cefálica, cuello y miembros superiores; dificultados en el miembro inferior izquierdo por el dolor inguinal y de muy fácil realización con amplitud exagerada en todos los segmentos del derecho; signo de Lasségue negativo. *Reflejos*: maseterinos, normal; bicipital, olecraneano, tricipital, estilo radial y cúbito pronador, normales en ambos lados; patelar, exa-

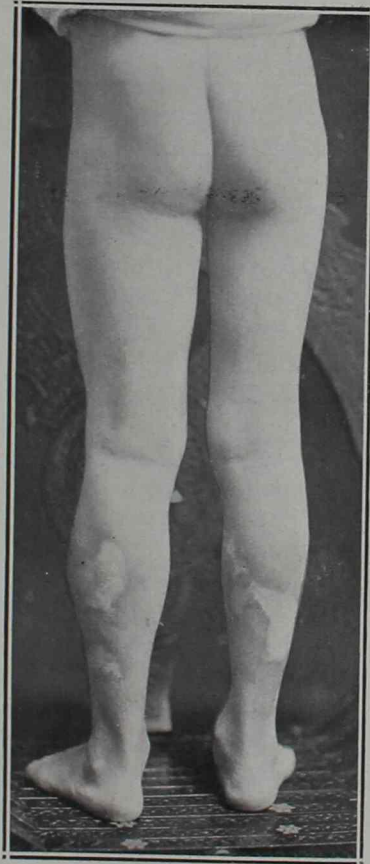


Figura 2

gerado y policinético con adducción contralateral en ambos lados pero más a izquierda; aquiliano: ambos exagerados, más el izquierdo: la brusea flexión dorsal del pie izquierdo provoca la aparición de unas diez sacudidas cloniformes de amplitud decreciente; cutáneos abdominales: débiles en ambos lados; cutáneo plantar, flexión a derecha y franca extensión del dedo gordo a izquierda. *Movimientos activos*: normales; no hay ataxia, incoor-

dinación, adiadococinecia, asinergia ni disimetría. Funciones estriopalidales, normales. *Estación de pié*: normal. *Marcha*: discreta claudicación debida al proceso ganglionar. *Sensibilidad*: la superficial es normal en todas sus modalidades en toda la superficie del tegumento; la profunda presenta las alteraciones arriba indicadas y además hipopalestesia en todos los segmentos de ambos miembros inferiores.

*Lesiones cutáneas*: En la parte media de la cara interna del muslo derecho, una mancha pigmentada de color pardo del tamaño y forma de una moneda de veinte centavos; en la cara interna de la pierna derecha, a tres traveses de dedo por debajo del platillo tibial se inicia una mancha de aspecto lardáceo, de color rosado, rodeada de una franja parda y finamente descamante, de bordes irregulares, geográficos, que extendiéndose hacia abajo y afuera invade la cara posterior y luego anteroexterna de la pierna para terminar, después de haber rodeado al miembro en sentido helicoidal, a dos traveses de dedo por encima del maleolo interno, con una longitud total de 22 cms. y un ancho máximo de 5 cms. En la cara externa de la pierna, a dos traveses de dedo por encima del maleolo externo, otra mancha de análogo aspecto, con bordes irregulares y del tamaño de una almendra, con su diámetro mayor dirigido hacia abajo y adelante. Análogas lesiones en el miembro inferior izquierdo, guardando con las del lado opuesto una absoluta simetría.

*Análisis de sangre* (Dr. Di Fiore): Hematías, 4.390.000 por mm. Leucocitos, 10.600 por mm. Polinucleares neut, 64 %. Polinucleares eosin, 5 %. Polinucleares basóf, 1 %. Linfocitos, 30 %.

*Análisis de líquido cefalorraquídeo* (Dr. Di Fiore): Albúmina, 0.25 gr. %; reacción de Pandy, negativa; reacción de Nonne-Appelt, negativa; elementos por mm., 2; reacción de Wassermann, negativa.

*Análisis de orina*: Nada de particular.

*Electrodiagnóstico* (Instituto de Fisioterapia del Hospital de Niños, Dr. Alberto Márque):

| Músculos        | Lado      | Cte. farádica | Cte. continua |
|-----------------|-----------|---------------|---------------|
| Recto anterior  | Derecho   | 8 cm.         | 10 ma.        |
|                 | Izquierdo | 7 »           | 8 »           |
| Tibial anterior | Derecho   | 5.8 »         | 12 »          |
|                 | Izquierdo | 6.5 »         | 10 »          |
| Extensor común  | Derecho   | 6 »           | 12 »          |
|                 | Izquierdo | 6.5 »         | 12 »          |
| Peroneos lat.   | Derecho   | 6.4 »         | 8 »           |
|                 | Izquierdo | 6 »           | 10 »          |
| Gemelos         | Derecho   | 6.5 »         | 8 »           |
|                 | Izquierdo | 6 »           | 12 »          |

*Sin modificaciones cualitativas*: Es decir que no se aprecian anomalías de mayor importancia en la excitabilidad neuromuscular de los miembros inferiores.

*Tratamiento:* Reposo, dieta lacteovegetariana, masajes, inyecciones subcutáneas de sulfato de estricnina; observación.

*Evolución:* A la semana de su internación curó la adenitis inguinal, lo cual le permitió caminar normalmente. Las sacudidas cloniformes y el signo de Babinski del pie izquierdo desaparecieron contemporáneamente y quedaron como secuelas de la afección pasada: la atrofia muscular, las manchas cutáneas, la anisocoria, el nistagmus y las anomalías de la sensibilidad profunda. Posteriormente, en el mes de junio, desapareció el nistagmus. En el curso de su estada en la sala enfermó de varicela (mes de julio) y recientemente (primeros días de septiembre) de sarampión.

COMENTARIO.—De acuerdo a la anamnesis, la enfermedad se inició con un cuadro infeccioso y síntomas aparentemente meningoencefálicos (cefaleas, vómitos) de breve duración, que al declinar cedieron el lugar a una paraplejía o paraparesia, complicada a los dos días con las lesiones cutáneas. La alteración de la motilidad fué de corta duración (parálisis regresiva) registrándose en el primer examen efectuado por nosotros, 40 días después de aparecer los primeros síntomas, lo siguiente: nistagmus, anisocoria, discreta atrofia global de los músculos del miembro inferior derecho, con hipotonía y sin reacciones eléctricas anormales, disminución de los reflejos cutáneos abdominales, hiperreflexia tendinosa en ambos miembros inferiores con signo de Babinski a izquierda, lesiones cutáneas, alteraciones objetivas de la sensibilidad profunda en los miembros inferiores y la anomalía sensitiva de los nervios cubitales, regresando algunos de estos síntomas en la forma arriba relatada y persistiendo los restantes hasta la fecha.

INTERPRETACIÓN ANATOMOCLÍNICA.—La *anisocoria* debe referirse al tercer par extra o, más probablemente, intrapeduncular.

El *nistagmus* se caracteriza por no estar acompañado de ningún otro síntoma cerebeloso, vestibular, ocular o auditivo y por su evolución espontáneamente regresiva en breve tiempo, lo cual autoriza a descartar el nistagmus congénito. Sabemos que las lesiones capaces de engendrar este síntoma pueden encontrarse en cualquier punto de las vías o centros vestibulares: laberinto, nervio vestibular y sus núcleos bulbopontinos, vías de conexión espinales, oculomotoras, cerebelosas y cerebrales. Dada la pureza del síntoma, la lesión ocasionante debe haber asentado en algún punto de estas complejas vías en su trayecto vestibulocerebral o vestibuloespinal.

*Atrofia muscular:* Descartamos la atrofia congénita porque ella

no se limita a las masas musculares sino que es global y en cambio nuestra enfermita presenta ambos miembros inferiores de igual longitud y sin alteraciones óseas; además, el colega que la atendió en su período agudo insiste en que no encontró diferencia de volumen entre ambos miembros inferiores. Las lesiones que podrían engendrarla son las siguientes: *miopatías* y *miositis* con características bien definidas, ausentes en nuestro caso; *articulares* (amiotrofias reflejas); *polineuríticas*, simétricas, que atacan de preferencia a los extensores y que se acompañan de trastornos subjetivos y objetivos de la sensibilidad a predominio distal; *radiculares*, sistematizadas y con características alteraciones sensitivas en bandas; *mielopáticas*, por lesión de las células de las astas anteriores, en las cuales lo corriente es encontrar alteraciones de los reflejos, de la excitabilidad eléctrica y contracciones fibrilares. Todas las posibilidades anteriores a esta última pueden descartarse y debe referirse, por lo tanto, la atrofia muscular a la substancia gris medular correspondiente al ensanchamiento lumbosacro derecho; reiteramos que suponemos esta localización porque en ningún momento se presentaron alteraciones sensitivas de tipo radicular o periférico y porque la amiotrofia no ha regresado y explicamos la hiperreflexia que parecería paradójica por la concomitante alteración de la vía piramidal.

*Piramidalismo*: La hiperreflexia tendinosa, las sacudidas cloniformes, y el signo de Babinski indican claramente la participación piramidal, creyendo nosotros que las vías correspondientes han sido afectadas en la médula dorsal inferior o lumbar superior porque los síntomas correspondientes se circunscriben a los miembros inferiores y porque esta localización coincide, además, con la que, aproximadamente, corresponde a las otras alteraciones clínicas.

*Lesiones cutáneas*: Estas lesiones, aspecto evidentemente radicular por su distribución, se hallan ubicadas en el territorio de inervación de las últimas raíces lumbares y primeras sacras. La ausencia de trastornos sensitivos correspondientes en la piel y la estricta simetría, creemos que autoriza a ubicar la lesión en los centros simpáticos medulares lumbosacros, coincidiendo en esto con la localización determinante de la amiotrofia.

*Alteraciones de la sensibilidad profunda*: Supone la lesión de los cordones posteriores de la médula, por la falta de otros síntomas acompañantes y por su limitación a los miembros inferiores.



En suma, la paraparesia o paraplejía regresiva revelaría un insulto a la médula dorso-lumbo-sacra, extendido en sentido longitudinal y transversal dada la coexistencia de lesiones de la substancia gris y de la substancia blanca de los cordones laterales y posteriores.

En cuanto a la adenitis inguinal izquierda se trata de un fenómeno banal vinculado a la infección secundaria de las lesiones de la piel.

Consideramos que con esta observación contribuimos a enriquecer nuestra casuística y a despertar el interés por el estudio de estas afecciones, mal conocidas aún, y que no respetan edades.

---

## Tres observaciones de meningitis supurada a bacilos de Pfeiffer

por los doctores

Guillermo A. Bogani y Juan Morchio

Analizando las varias estadísticas y la numerosa literatura publicada hasta la fecha, respecto a la meningitis a bacilo de Pfeiffer; es fácil observar la diversidad de criterio que existe entre los distintos autores, para apreciar el lugar que corresponde a este tipo especial de meningitis purulenta, respecto a las demás.

Mientras que Taillens [1], en una comunicación presentada a la Soc. de Ped. de París en el año 1931, cree que se trata de una afección rara; Neal [2], diez años antes, le asigna el cuarto lugar, en una estadística que comprende 692 observaciones de meningitis purulentas; y Pelfort [3], en un trabajo publicado en el año 1927 y en otro más reciente del 29 [4], la coloca en cambio en segundo término, después de la meningitis cerebroespinal epidémica.

En la discusión del trabajo ya citado de Taillens, el profesor Nobécourt opina que su frecuencia en relación a las otras meningitis purulentas, varía según las estadísticas; y éste es precisamente el criterio sustentado por nosotros, ya que si fuéramos a juzgar por nuestras propias observaciones, sería mucho más frecuente de lo que piensan algunos. En efecto, desde el 3 de septiembre de 1928, hasta el 3 de septiembre del corriente, en el intervalo de 4 años, y sobre un total de 10.633 enfermos de primera vez, atendidos en el consultorio N.º 3 del Hospital de Niños Expósitos, a cargo del Dr. Cervini; hemos comprobado 12 casos de meningitis: 5 tuberculosas (41.64 %) y las 7 restantes purulentas (58.33 %); de estas últimas, 3 a bacilo de Pfeiffer, 3 a meningococo y una indeterminada.

Vemos pues, que la meningitis a bacilo de Pfeiffer es una afección relativamente frecuente y debe estar en la mente del médico, sobre todo por su extrema gravedad, y por la falta de recursos terapéuticos para combatirla con eficacia, con las consiguientes reservas pronósticas.

Pocas son las observaciones que han sido publicadas entre nosotros; entre ellas y para no referirnos sinó a las que nos interesan desde el punto de vista de la especialidad, están las de los doctores Garrahan y Gourdy en el año 1919, la del Prof. Acuña en colaboración sobre una infección mixta con el Meningococo de Weichselbaum, y la del Dr. Beranger presentada a la Sociedad de Nipiología.

Las tres observaciones que presentamos hoy a la consideración de nuestros colegas, han sido seguidas por nosotros en el espacio de tres meses y medio; y todas de enfermos provenientes de la vecina localidad de Banfield; dato sugerente que acaso pruebe la existencia de un probable foco epidémico (?), consecuencia tal vez de la acción patógena de una raza especial del germen, que sería el causante de esta grave localización.

Las observaciones son las siguientes:

OBSERVACIÓN N.º 1.—Gloria G., de 2 años de edad, hija de padres sanos, sin antecedentes de importancia; hace un mes y medio curó de una coqueluche que evolucionó sin complicaciones en dos meses y medio.

Su *enfermedad actual* comienza hace, más o menos, 3 ó 4 días, con decaimiento e inapetencia. El día 13 de marzo (1932), dos horas después de levantada y desayunada, pide acostarse y a poco tiene un vómito abundante; durante el día fiebre, constipación, cefalea y somnolencia.

Día 14: *Estado actual*: Enfermita con gran decaimiento, irritabilidad, llora y protesta al menor movimiento que se le hace; lengua y labios secos, tiene mucha sed. Presenta una quemadura de tercer grado, del tamaño de una naranja, en la región epigástrica y otra del mismo carácter en la región dorsal, del tamaño de una cabeza de feto, provocadas ambas por sendas cataplasmas. Ligera rigidez de nuca. Pulso: hipotenso, pequeño, frecuencia 140 por minuto. Temperatura: 38°5. Se indica hielo a la cabeza, mucho líquido y adrenalina por boca.

Día 15: Temperatura, 39°. Pulso, 140 por minuto. Orina, algo escasa según la madre. Rigidez de nuca algo más acentuada. Nada pulmonar, ni en ninguna otra parte. Se agrega bebida con urotropina.

Día 16: Mismos síntomas. A la percusión: ligera obscuridad en pulmón derecho, en fosa subelavicular y axila; a la auscultación, nada de particular. Se recoge orina con sonda, clara y abundante. Radiografía de tórax, nada de particular. Punción lumbar: líquido opalescente; ten-

sión, 36 al Claude, sentada. Se inyectan 30 c.c. de suero antimeningocócico. Aceite alcanforado.

Día 17: Sigue igual. La punción lumbar, da salida a un líquido turbio; se inyectan otros 30 c.c. de suero. Aceite alcanforado. Adrenalina. Urotropina. Hielo.

Día 18: Mismo estado. El examen del líquido cefalorraquídeo de estos días es el siguiente: Dr. Miravent (protocolo N.º 245): en las muestras recogidas en días distintos se observan y cultivan bacilos Gram negativos, con los caracteres de los hemoglobínófilos (no desarrollan en medios sin sangre). Bacilos de Pfeiffer?

Días 19 y 20: Su sintomatología persiste; hay mayor taquicardia (150 por minuto). Se propone lavado meníngeo que los padres no aceptan.

Día 23: Temperatura, 38°5. Pulso, 130 por minuto. Punción lumbar: da salida a un líquido turbio, con reflejos verdosos. Se inyectan 20 c.c. de suero antimeningocócico.

Día 26: Se inyectan 10 c.c. de suero por vía raquídea. Temperatura, 38°. Pulso, 140.

Día 28: Rigidez de nuca mucho menos acentuada. Hemiparesia del lado derecho, con reflejo rotuliano algo exagerado. Catalepsia ocular. Movimientos coreiformes del miembro superior izquierdo.

Día 29: Persisten sus movimientos coreiformes. Los miembros del lado derecho en contractura. Sigue la fijeza de la mirada.

Día 4 de abril: Temperatura, 36°6. Pulso, 130. Rigidez de nuca muy acentuada. Punción lumbar: da salida a líquido purulento. Examen: doctor Miravent (protocolo N.º 295): no se observan bacilos de Koch. Persiste el bacilo hemoglobínófilo en cultivo puro ya encontrado anteriormente, con los caracteres netos del bacilo de Pfeiffer.

Día 5: Temperatura, 36. Pulso, 130. Hay contracturas en extensión de ambos miembros superiores y contracturas en flexión de los inferiores. Reacción de Mantoux al 1%, negativa.

Día 16: Temperatura, 37°8. Pulso, 160. Parálisis del miembro superior derecho. Rigidez de nuca, sigue muy acentuada. Examen de ojos por el especialista Dr. Nocito (informe): Ojo derecho: ptosis. Estrabismo convergente. Excursión muscular conservada (bien es cierto que hay disminución del descenso y elevación). Medios transparentes: libres. Pupilas, no reacciona a la luz. Fondo (papila), normal. Ojo izquierdo: pupila, mayor que ojo derecho. Anisocoria. Excursión muscular, conservada. Medios transparentes, libres. Fondo (papila), sin particularidades.

Día 20: Rigideces menos acentuadas. Mueve algo el brazo derecho. Sin mayores alternativas, aumentando acentuadamente la caquexia; fallece el 25 de abril, después de 45 días de enfermedad.

OBSERVACIÓN N.º 2.—Alberto Federico R., de 17 meses de edad. Sin antecedentes familiares y personales de importancia. Ha padecido durante nueve meses de eczema de cuero cabelludo y cara.

Su enfermedad actual comienza bruscamente el día 13 de mayo de

1932, con gran postración, tendencia al sueño interrumpida por momentos de gran excitación, inapetencia y fiebre.

Día 14: Continúa en el mismo estado. El médico que lo examina diagnostica gripe y hace la medicación del caso.

Día 15: Temperatura, 38°5. Persiste el estado de postración y somnolencia. Aparece ligera rigidez de nuca. No vomita.

Día 16: Temperatura, 38°. Pulso, frecuencia 120 por minuto. Somnolencia. Rigidez de nuca más acentuada. Signo de Kerning, positivo. No hay alteraciones pupilares, ni de los reflejos. Nada pulmonar ni en ninguna otra parte. Se practica una punción lumbar que da salida a líquido opalescente; se extraen 10 c.c. y se inyecta igual cantidad de suero antimeningocócico del Departamento Nacional de Higiene. Examen efectuado por el Dr. Fernando R. Segura: líquido turbio, lactescente, que por centrifugación prolongada se aclara completamente, formando un apreciable sedimento blanquecino. Examen químico: albúminas totales (Bloch y Vernes), 1.60%; globulinas, reacciones de Pandy y Nonne Appelt, positivas; glucosa, no contiene; cloruros, 4 grs. 40%. Examen citológico: pus, muy abundante; hematíes, no se observan; polinucleares, 95%; linfocitos, 5%. Examen bacteriológico: se observa la presencia de abundantes bacilos con los caracteres biológicos, morfológicos y de coloración del bacilo de Pfeiffer. No se observan meningococos, neumococos, ni bacilos de Koch.

Se propone lavado meníngeo, que los padres no aceptan.

En los días siguientes continúa más o menos en el mismo estado; aparecen contracturas musculares que no tienen localización permanente.

Convulsiones. Predomina sin embargo, el estado de postración. Fallece el día 19, después de siete días de enfermedad.

OBSERVACIÓN N.º 3.—José Omar M., de 13 meses de edad. Padres sanos. Sin antecedentes de importancia. En alimentación mixta.

Hace dos días (el 22 de junio de 1932), comienza su enfermedad actual, con fiebre y coriza; como la temperatura aumentara llaman médico.

Día 24: Temperatura, 39°9. Taquicardia. Vómitos. Coriza. Garganta roja, dolor en el trago derecho. Tratamiento: gotas nasales y oído. Vacuna antibronconeumónica de Weill y Dufourt.

Día 25: Mismo estado anterior; además gran postración y ligera rigidez de nuca. Se pide examen de oídos por especialista, que da resultado negativo. Tratamiento igual; se agrega una ampolla de Omnadina.

Día 26: Continúa con temperatura alta (39°8). Nada pulmonar. Rigidez de nuca más acentuada. No se constata signo de Kerning, ni Brudzinsky. No hay alteraciones de los reflejos, ni alteraciones pupilares. Constipado hace varios días, obliga a recurrir a laxantes y enemas. Se hace punción lumbar, que da salida a líquido turbio, ligeramente hipertenso. Hielo a la cabeza. Suero antimeningocócico.

Día 27: Mismos síntomas. Somnolencia interrumpida por momentos por estados lúcidos. Examen del líquido cefalorraquídeo (Dr. Fernando R. Segura): líquido francamente turbio, que por centrifugación se aclara

completamente, formándose apreciable sedimento blanquecino. Examen químico: albúminas totales (Bloch y Vernes), 0.80 ‰; globulinas; reacciones de Pandy y Nonne Appelt, positivas; glucosa, no contiene; cloruros, 3 grs. 40 ‰. Examen citológico: pus, muy abundante; hematíes, no contiene; polinucleares, 98 ‰; linfocitos, 2 ‰. Examen bacteriológico: se observa la presencia de gran cantidad de gérmenes con los caracteres biológicos, morfológicos y de coloración del bacilo de Pfeiffer.

Día 28: Sigue igual; temperatura siempre alta. No hay contracturas ni convulsiones. Predomina el estado de postración. Acepta el alimento. No vomita. Sigue constipado. Tratamiento: balneoterapia, hielo, omnadina, adrenalina.

Día 29: Fallece sin convulsiones, siempre con temperatura alta, el octavo día de enfermedad.

(Nota: Cuando pensábamos proponer el lavado meníngeo, nos sorprende la muerte de este enfermito.)

En resumen, tres observaciones de meningitis a bacilo de Pfeiffer en niños de primera infancia: 2 años, 17 y 13 meses de edad respectivamente; etiología comprobada por la constatación del germen causal al examen directo del líquido cefalorraquídeo y por cultivo además en un caso (obs. N.º 1); todos de evolución fatal: el primero en forma subaguda (45 días de enfermedad) y los restantes aguda (7 y 8 días respectivamente).

Ya al principio de este trabajo, aludíamos a la posibilidad, de que una raza especial del bacilo de Pfeiffer fuera el causante de tan temible localización; hecho que explicaría la poca frecuencia de esta meningitis en relación a la enorme cantidad de enfermos afectados anualmente de gripe respiratoria; y también, a la posibilidad de encontrarla aún fuera de las epidemias gripales, como el caso de nuestra primera observación que enfermó a mediados del mes de marzo; consideraciones que formulamos de acuerdo con las opiniones de Taillens [1], Nobécourt, Bloom [5], y otros que sostienen este criterio, y que ha llevado a alguno a denominarlo Bacilo de Pfeiffer meningítico.

Respecto a sintomatología todos los autores están contestes en que no presenta síntomas clínicos característicos; unas veces simula la meningitis tuberculosa, otras la meningitis purulenta. La enfermita de la observación N.º 1 nos impresionó como una meningitis bacilar por su comienzo algo insidioso, por la gran somnolencia, la constatación de una posible lesión pulmonar identificada por la percusión y el antecedente inmediato de una coqueluche; en cambio los enfermitos de las observaciones 2 y 3 tuvieron un comienzo brus-

co y más ruidoso que hicieron pensar en meningitis purulenta desde el primer momento.

Sin embargo, los que se han ocupado del tema destacan como hecho constante, la rigidez de nuca que no faltó en ninguno de nuestros enfermos; como así también la somnolencia y postración, agregamos, que las hemos constatado siempre, como síntomas preponderantes.

Otro síntoma que en cambio falta muy frecuentemente, según todos los autores, es el vómito; y en efecto, en la observación, N.º 2 no aparece y en cuanto a las observaciones 1 y 3 existieron, y solo en forma muy discreta, únicamente al principio; como casi toda enfermedad aguda, desapareciendo luego.

Las contracturas, sobre todo terminables, señálanse también como muy frecuentes (D' Amato) [6], habiéndolas constatado nosotros en nuestras dos primeras observaciones. Pero en cualquier forma, es el examen del líquido cefalorraquídeo, el que hace el diagnóstico en definitiva; en efecto, la constatación del germen al examen directo o por cultivo, permite establecer el diagnóstico sin lugar a dudas.

Es frecuente encontrar también en el líquido cefalorraquídeo, aparte de las características de toda meningitis purulenta, un gran número de polinucleares, hecho en el que insisten algunos autores (Tumpeer) [7], (Tailens) [1], habiéndola constatado nosotros en las observaciones 2 y 3, con 95 y 98 % respectivamente; pero donde es particularmente característico es en la sangre, donde se encuentra siempre una marcada leucocitosis, en oposición a la leucopenia habitual de la gripe epidémica. (Marcus [8], Gerbasi [9], Rivers [10]).

Deliberadamente no hacemos mención de las otras características clínicas por no revestir importancia práctica y por no caer en repeticiones inútiles; habiéndonos concretado a resaltar aquellas que se ajustan a nuestras observaciones.

Francamente malo, es el pronóstico en general, de esta afección. Las estadísticas acusan una mortalidad elevada; mortalidad que alcanza al 92 % para la mayoría de los autores; y esta cifra se acentúa aún más en primera infancia, donde la mortalidad llega al 98 %; dato que nosotros hemos visto confirmado con la terminación fatal de los tres enfermitos, cuyas historias presentamos.

Indudablemente no es ajena a la malignidad de este proceso, la falta de una terapéutica específica para combatirlo con ventaja; y así es como casi todos los autores afirman, que el tratamiento no

puede ser sino sintomático. Sin embargo, Bloom (5) en un trabajo muy reciente, donde dedica preferente atención al tratamiento, hace un análisis de los distintos procedimientos terapéuticos empleados hasta esa fecha, que nosotros pasaremos brevemente en revista por considerarlo de sumo interés.

Cita en primer lugar las experiencias hechas con suero antigripal, obtenido en las cabras, por inyecciones de gérmenes utilizados en el mono para producir la meningitis a Pfeiffer; este suero, afirma, fracasó en el hombre y con cuanta más razón, sugerimos nosotros, se fracasará entonces con el uso del suero polivalente del comercio, que tiene lógicamente propiedades menos electivas que aquel. Dice a continuación que ha sido recomendada también la inyección de suero de convalescente o suero normal, por vía raquídea; no habiendo en este sentido observaciones concluyentes.

Aconseja luego la urotropina, que a dosis terapéuticas inhibe, a veces en forma definitiva, el crecimiento de los gérmenes, mejorando mucho el pronóstico de esta afección.

Cita más adelante a Neal, que presenta algunos casos curados con vacunas, intrarraquídeas y endovenosas; pudiéndose hacer inyecciones combinadas, por ambas vías; y aun mejor con el uso de autovacunas.

Y por último cree que las punciones lumbares repetidas, con o sin el uso de lavados con soluciones salinas, pueden ser de gran utilidad para el tratamiento de la afección que comentamos. Este último procedimiento, haciendo un verdadero lavado meníngeo, con doble punción raquídea y ventricular, lo hemos propuesto a dos de nuestros enfermos, no pudiéndolo efectuar por la negativa opuesta por los padres.

En nuestros casos nos hemos limitado a hacer tratamiento sintomático; inyectando suero antimeningocócico hasta tener la confirmación del agente etiológico.

Creemos sin embargo con Bloom, que acaso un tratamiento combinado con lavado meníngeo, inyecciones de suero antigripal, urotropina y vacunoterapia (autovacuna cuando la evolución lo permita), llenando además las indicaciones sintomáticas que surjan en la evolución del proceso y cuidando el detalle importante de la alimentación, podrán sin duda mejorar mucho el pronóstico de esta grave enfermedad, contra la cual estamos hoy casi desarmados.



BIBLIOGRAFIA

1. *Taillens*.—La meningite aigüe à bacilles de Pfeiffer. "Bulletins de la Soc. de Ped. de Paris", año 1931, N.º 5, pág. 294.
  2. *Neal J. B.*—Influenzal Meningitis. "Archives of Pediatrics", año 1921, N.º 38, pág. 1.
  3. *Pelfort C.*—Meningites aigües par le bacille de Pfeiffer chez les nourrissons. "Arch. de Méd. des Enf.", año 1927, N.º 3, pág. 137.
  4. *Pelfort C.*—Nuevos casos de meningitis agudas por bacilo de Pfeiffer en lactantes. "Arch. Latino - Amer. de Ped.", año 1929, N.º 12, pág. 901.
  5. *Bloom C. J.*—Influenzal Meningitis is amenable to treatment. "New Orleans Medical and Surg. Journ.", enero 1931, pág. 455.
  6. *D'Amato D.*—Sulla meningite da bacillo di Pfeiffer nell'infanzia. "La Pediatria", año 1928, N.º 36, pág. 1295.
  7. *Tumpeer H. A.*—Influenzal Meningitis. "Amer. Journ. of Dis. of Child.", año 1921.
  8. *Marcus J. H.*—Influenzal Meningitis. "Archives of Pediatrics", agosto de 1928.
  9. *Gerbasi M.*—Contributo allo studio delle men. da bac. di Pfeiffer nell'infanzia. "La Pediatria", 15 mai 1924.
  10. *Rivers T. M.*—Influenzal Meningitis. "Amer. Journ. of Dis. of Child.", año 1922.
-

# Cálculo vesical en un niño de 10 años

## La litiasis urinaria en la infancia

por el

**Dr. Generoso A. Schiavone**

(de Paraná)

Adscripto a Clínica Pediátrica y Puericultura

Una de las afecciones de la infancia que justamente nos había llamado la atención el no haberla observado en nuestro medio era la litiasis urinaria. Habiendo tenido la oportunidad de asistir en el año pasado un caso de litiasis vesical, que creemos interesante sobre todo por el tamaño del cálculo hallado, nos lleva a comunicarlo teniendo en cuenta que las observaciones hasta la fecha presentadas en el país no son numerosas.

Venancio H., de 10 años de edad.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos; siete hijos vivos, dos muertos al nacer: uno por asfixia y el otro por traumatismo obstétrico (aplicación de forceps); un aborto. No hay antecedentes litiasicos en la familia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término con parto normal. Criado a pecho un mes y medio, después alimentación artificial. Caminó a los dos años. Tuvo eczema e impétigo del cuero cabelludo a los dos años y medio y difteria faríngea a los nueve años.

*Enfermedad actual:* A principios del año 1930 comenzó a sentir dolores en el pene al orinar y durante los movimientos: caminar o correr. Dichos dolores variaban en los diversos y generalmente se acentuaban por la noche. Orinaba poca cantidad, gota a gota, con esfuerzo y a cada momento, teniendo la orina mucho sedimento. Los padres notaban este sedimento anormal desde hacía varios años. Era muy comilón y sobre todo de carne. Fué tratado médicamente con sellos de azul de metileno y baños calientes de asiento, teniendo alternativas de mejoría y empeoramiento.

Ingresa al Hospital de Niños el día 3 de julio de 1931, presentando el siguiente:

*Estado actual:* Niño delgado, enflaquecido. Piel pálida, blanca, sana, sin cicatrices, nevus pequeño pigmentado en pierna derecha. Cabeza bien conformada, cabellos abundantes y bien implantados, cuero cabelludo sano. Ojos, nariz y oídos: normales. Boca: lengua saburral, dientes sanos y bien implantados, amígdalas ligeramente hipertrofiadas.

Ganglios pequeños y palpables en ambas ingles. Tórax normal, pulmones y corazón normales. Pulso normal, 90 pulsaciones por minuto.

Abdomen: A la inspección, los músculos rectos anteriores se dibujan tensos, habiendo también contracción acentuada de los mismos a la palpación. El resto del abdomen es blando y depresible, no palpándose hígado ni bazo. Se le hace tacto rectal combinado con palpación del abdomen y se tiene en la pared anterior del recto en la vecindad de la pared vesical la sensación de una tumoración dura que transmite los movimientos del dedo que taeta al que palpa la pared abdominal, siendo dicho tacto doloroso. No hay dolores en la defecación.

Aparato urogenital: Vellos en pubis, prepucio y pene alargado, hay hábitos de onanismo, la uretra es normal. Presenta dolores vesicales acentuados y constantes con irradiación al pene, orina gota a gota en las micciones, por momentos incontinencia, polaquiuria.

Los reflejos cutáneos y tendinosos son normales.

La noche del ingreso se le hizo sondaje uretral con escasa salida de orina, gota a gota, indicándosele enema laudanizado y baños calientes de asiento, calmándose los dolores pero haciéndose nuevamente acentuados al día siguiente.

El primer día orinó 400 grs., el segundo 700 y después 1 litro, teniendo dolores acentuados en los esfuerzos miccionales y siendo la orina con abundante sedimento.

El día 7 de julio se le hace un examen de orina y se tiene:

Color, amarillo ámbar claro; aspecto, turbio; consistencia, flúida; sedimento, abundante; densidad, 1024; reacción, ácida; urea, 15.37‰; cloruros, 2.20‰; fosfatos, 2‰; albúmina, 2‰; sangre, presencia en regular cantidad; hemoglobina disuelta, ausencia; pus, presencia abundante; ausencia de glucosa, acetona y ácido diacético y ácidos biliares; vestigios de pigmentos biliares; regular cantidad de indican y escatol. El sedimento da: escasas células de revestimiento, abundantes leucocitos y leucocitos granulosos aislados y en microconglomerados, numerosos hematíes, abundantes gérmenes, especialmente bacilos móviles de tipo coli, no observándose elementos renales.

Pensamos en la existencia de un cálculo vesical y el cateterismo uretral y vesical nos da la sensación de que hay en la vejiga un cuerpo duro. Se obtiene entonces una radiografía y se tiene la comprobación del diagnóstico, mostrándonos la presencia de un cálculo de gran tamaño en la vejiga, colocado en sentido vertical su mayor diámetro, del tamaño de un huevo grande de gallina, de bordes bien netos en casi toda la extensión menos a los lados, en que se ven perfectamente rugosidades y saliencias.

Se decide la intervención quirúrgica en vista del tamaño grande del

cálculo, siendo operado el 19 de julio por el Dr. Icasati, quien le practica una talla vesical hipogástrica con anestesia general etérea, extrayéndose un cálculo vesical grande, que pesa 87 grs., del tamaño de un huevo grande de gallina pero teniendo la forma más bien de una cebolla; Su superficie es en casi toda su extensión regular, pero presenta a los lados un punteado fino de granulaciones que forman a ambos lados saliencias en forma de pólipo, tal como se podía ya apreciar en la radiografía. El cálculo fué extraído con pinza pues estaba contenido en un divertículo y adosado fuertemente a la pared vesical.

Se le coloca una mecha de gasa en la herida operatoria y sonda



Figura 1

uretral. La herida operatoria supura durante 15 días y se cierra a los 20 días de operado. La sonda uretral se cambia a los 10 días y permanece hasta los 15 días, en que se le retira. Se le hicieron curaciones diarias y lavajes de vejiga con suero fisiológico.

A la semana de la operación presenta flebitis de la pierna izquierda, que tiende enseguida a desaparecer.

Se le hacen nuevos *exámenes de orina*, que dan:

7 de Septiembre

2 de Octubre

|   |   |  |
|---|---|--|
| Color . . . . .   | Amarillo ambar.   | Amarillo ambar.  |
| Aspecto . . . . .   | Turbio.   | Turbio.  |
| Consistencia . . . . .  | Flúida.   | Flúida.  |
| Sedimento . . . . .   | Abundante.  | Escaso.  |
| Densidad . . . . .  | 1017.   | 1016.  |
| Reacción . . . . .  | Acida franca.   | Alcalina débil   |
| Albúmina . . . . .  | Vestigios marcados.   | Vestigios.   |
| Sangre . . . . .  | Ausencia.   | Presencia, escasos hemat.  |
| Hemoglobina . . . . .   | Ausencia.   | Ausencia.  |
| Pus . . . . .   | Presencia, abundante.   | Presencia, escaso.   |
| Pigmentos biliares . . . . .  | Vestigios.  | Vestigios.   |
| Indican . . . . .   | Trazas.   | Vestigios marcados.  |
| Escatol . . . . .   | Trazas.   | Presencia, regular cantidad.   |
| Glucosa, acetona, ácido<br>diacético y ácidos biliar-<br>es . . . . . | Ausencia.   | Ausencia.  |
| Sedimento . . . . .   | Escasas células de descama-<br>ción, numerosos glóbulos de<br>pus, aislados y en microcon-<br>glomerados, abundantes gér-<br>menes especialmente bacil-<br>los del tipo coli, no obser-<br>vándose elementos renales. | Escasas células de descama-<br>ción, regular número de<br>leucocitos granuloso aislado<br>y en microconglomerados.<br>Escasos hematies, abundantes<br>gérmenes, escasos cristales<br>de fosfato amónico magnesiano,<br>no observándose elementos re-<br>nales. |

*Exámenes de sangre:* Recuento globular: glóbulos rojos, 4.180.000 por mm.c.; glóbulos blancos, 7.600; hemoglobina, 72 %; valor globular, 0.87.

*Fórmula leucocitaria:* Granulocitos neutrófilos, 36 %; granulocitos eosinófilos, 3 %; granulocitos basófilos, 0.50 %; linfocitos, 56 %; monocitos, 4.50 %. Discreta oligocromia, escasos poikilocitos.

Serorreacción de Wassermann: Negativa.

Durante la estada en el Hospital, tiene temperaturas de 37°4 a 37°8 los días 20, 21, 22, 25, 26 y 27 de Julio, de 38°2 el 31 de julio. Sigue sin temperatura y tiene nuevas elevaciones térmicas de 37°6 los días 7, 8 y 9 de agosto, de 39° el 10, de 38°4 el 11. Nuevo ascenso térmico de 37°6 y 37°8 los días 22 y 23 de agosto. Continúa después sin temperatura y es dado de alta en buenas condiciones el 26 de noviembre de 1931 con un edema localizado en pierna izquierda, aunque ya muy disminuído, y con buen estado general y de la herida operatoria (ver fotografía).

El cálculo ha sido necesario reconstruirlo en su polo superior debido a que fué roto por las maniobras de extracción. Seco pesa 67 grs. y mide 5.8 cms. de longitud, 5 cms. de ancho y 4.5 cms. de grueso. Es de naturaleza fosfática en sus capas exteriores con granulaciones uráticas. La fotografía del mismo lo muestra por el lado que presenta el pólipo más saliente de granulaciones y con el polo superior reconstruído.

El cálculo quedará en el Archivo del Instituto de Clínica Quirúrgica que dirige el Prof. José Aree.

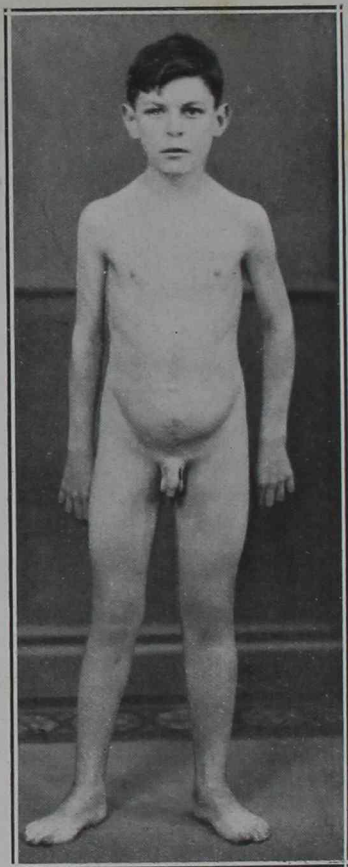


Figura 2

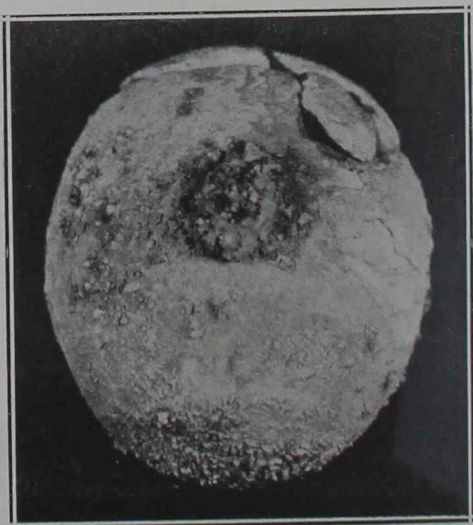


Figura 3

Como ya hemos anotado en el medio en que ejercemos es una rareza observar litiasis urinaria en la infancia. Tenemos referencias de que anteriormente dos colegas encontraron en un niño de 8 años de edad un cálculo uretral del tamaño de un poroto pequeño y que extrajeron con un estilete y expresión uretral.

Teniendo en cuenta el tamaño del cálculo de nuestro enfermito, consideramos que es uno de los mayores que se han encontrado en el país, y lo calificamos de cálculo gigante en un niño. Como punto de referencia diremos que Maraini y Lagleyze (Cálculos vesicales gigantes. "La Semana Médica". N.º 30, pág. 250, 1929) publicaron un caso de cálculos vesicales gigantes en un hombre de 75 años al que le extrajeron por talla hipogástrica 3 cálculos facetados que pesaban 39.5, 43 y 63 gramos respectivamente o sea un total de 145.5 gramos, ocupando todo su volumen 6.5 cms. de diámetro vertical, 7 cms. transversal y 4 cms. antero posterior.

Nos fué relativamente fácil hacer el diagnóstico de cálculo vesical cuando el niño se presentó a nuestra observación, en primer lugar por la claridad de los síntomas que presentaba: trastornos dolorosos y miccionales, así como por los datos del examen físico y sobre todo de la palpación y tacto rectal, debido al tamaño enorme del cálculo.

Creemos que antes de nuestro examen había ya desde tiempo atrás síntomas que permitían hacer sospechar la existencia de litiasis vesical, pues las perturbaciones de la orina databan de algunos años y los síntomas dolorosos y miccionales desde un año y medio antes de dicho examen.

Por ello consideramos que en el niño, sobre todo si no es de corta edad, los trastornos miccionales y las perturbaciones de la orina deben inducirnos a hacer un examen lo más completo y minucioso posible del aparato urinario y completarlo siempre con el estudio radiológico. Con este criterio no será difícil que se descubran con más frecuencia casos de litiasis urinaria en niños, aún en los de poca edad, y hasta en aquellos casos en que existiendo cálculos ellos pasan desapercibidos por los escasos síntomas.

En nuestro caso el cálculo ha comenzado a formarse varios años antes del examen que practicamos y debido primeramente al hecho de haber permanecido largo tiempo bien tolerado y además por haber pasado desapercibido su diagnóstico, ha tenido tan grande crecimiento que le ha permitido llegar al tamaño que observamos.

Llegada la litiasis vesical de nuestro enfermito a su período de

litiasis infectada, con cistitis, había producido en él trastornos del estado general y sobre todo enflaquecimiento.

Llama la atención la falta de hematuria como síntoma particular, ya que ella ha sido revelada sólo en la orina. Igualmente queremos destacar el hecho de que el niño tenía un régimen alimenticio con predominancia de ingestión de carne, así como la falta de antecedentes litiasicos familiares.

Consideramos que el diagnóstico de litiasis urinaria, y sobre todo la vesical, debe hacerse principalmente por los síntomas subjetivos y funcionales y sobre todo por los físicos, pero que la radiología debe dar el diagnóstico exacto.

El tratamiento debe ser generalmente quirúrgico.

*(Continuará).*

---



## CRONICA

---

**Alberto Eckstein**

Profesor de Clínica Infantil en Düsseldorf

La Academia de Medicina de Düsseldorf acaba de nombrar Profesor de Clínica Infantil, al Dr. Alberto Eckstein, en reemplazo del Prof. Schlossmann recientemente fallecido.

La personalidad del Prof. Eckstein, es bien conocida entre nosotros, no sólo por sus interesantes trabajos científicos, sino también, por haber sido huésped de la Sociedad Argentina de Pediatría el año pasado y habernos permitido así comprobar de una vasta cultura médica y su experiencia en los diversos campos de la medicina infantil.

Ha sido el principal colaborador del Prof. Schlossmann en la Clínica Pediátrica de Düsseldorf, razón por la cual le será fácil continuar la labor iniciada por el ilustre maestro.

Auguramos al nuevo profesor éxitos siempre crecientes en la ruta de su antecesor.

---

### Jornadas Pediátricas Rioplatenses

Con verdadero éxito se cumplió el programa de las "Jornadas Pediátricas" organizadas con gran esmero por la Sociedad de Pediatría de Montevideo. Por sexta vez — y de acuerdo a la práctica

establecida desde 1921 — las Sociedades de Pediatría Uruguaya y Argentina, celebraron reuniones conjuntas.

La delegación argentina estuvo constituida por los Dres. Aráoz Alfaro, Acuña, Elizalde, Navarro, Cibils Aguirre, Maróttoli, Bettinotti, Cervini, Villafañe Tapia, de Filippi, Rascosky y las Dras. Vallino, Otte y Satanowsky.

El 9 de diciembre llegó a Montevideo y fué recibida por un distinguido grupo de pediatras uruguayos entre los que se encontraban el Prof. Morquio y el Dr. Carrau, presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo.

Esa misma mañana se inició el programa que fué el siguiente:

*Viernes 9, por la mañana:* 1) Visita al Consejo de la Salud Pública, institución que centraliza la asistencia médico social del Uruguay.

2) Primera reunión científica en la cual el Prof. Acuña leyó su trabajo sobre “La esplenectomía en el tratamiento de los estados hematoesplémicos de la infancia” y el Prof. Morquio con el Dr. Volpe se ocuparon de “Anemias graves en el niño”.

*Por la tarde, segunda reunión científica,* en la que los doctores Carrau y Etehelar comunicaron su trabajo sobre “Anemias graves en el niño” y los Dres. Morquio y Leúnda su relato oficial sobre “La difteria en el Uruguay”.

*Por la noche* visita a la usina que la casa Kasdorf tiene instalada en la ciudad de Montevideo y comida ofrecida por la citada casa en honor de la delegación argentina.

*Sábado 10, por la mañana:* 1) Tercera reunión científica. Presentaron en ella, los Dres. Elizalde y Cervini su trabajo sobre “Neuropatías supuradas y abscesos del pulmón en el lactante”. Los doctores Cibils Aguirre, Brachetto Brian y Murtagh su comunicación “Sobre un tumor de estómago excepcional en la infancia. Estudios radiológico y anatomopatológico”; el Dr. Maróttoli su resumen sobre “Concepto actual y clasificación de los síndromes medicoquirúrgicos de la cadera en la infancia”; el Dr. Burghi una “Contribución al estudio de la hidrolabilidad en el lactante” y finalmente los Dres. Escardó y Soto, algunas consideraciones sobre “Las sombras triangulares del tórax en el niño”.

2) Almuerzo servido en el Golf Club con que los pediatras

uruguayos obsequiaron a sus colegas argentinos. Ofreció la demostración con palabras muy sentidas el Dr. Zerbino y agradeció en nombre de la delegación el Dr. Cibils Aguirre. A pedido de sus compañeros hizo uso de la palabra el Dr. Gutiérrez.

3) Recibo en la casa del Prof. Morquio en donde éste y su señora esposa cumplieron exquisitamente a los visitantes.

*Domingo 11:* Excursión a la playa de Piriápolis en autobús y almuerzo en el gran Hotel Argentino.

La cordialidad con que los pediatras argentinos fueron recibidos en el Uruguay y el ambiente de verdadera amistad en que se desarrolló el programa, permiten repetir una vez más que ambas Sociedades de Pediatría están unidas por estrechos lazos. Las "Jornadas Pediátricas" que acaban de celebrarse han constituido por lo tanto, un simpático acto de confraternidad argentino uruguayo, y han puesto bien de relieve que la medicina infantil tiene destacados cultores en las márgenes del Plata.

---

## VIIº Congreso de la Unión Internacional de Protección a la Infancia

---

### Constitución del Comité Argentino

Del 5 al 9 de julio del año próximo realizárase en París el VIIº Congreso Internacional de Protección a la Infancia, cuya Presidencia ha sido confiada a uno de los pediatras franceses más prestigiosos, el Dr. A. Lesage.

La cuestión puesta a orden del día es "*Acción del Estado y Beneficencia*" y los relatores serán los profesores Lesage y Huber.

Habrán 6 secciones principales: *Maternidad*, Presidente Prof. Dr. Couvelaire; *1.ª infancia*, Presidente Prof. Mouriquand; *2.ª infancia y edad escolar*, Dr. Dufestel; *Adolescencia*, Dr. Chailley-Bert; *Infancia anormal*, Dr. Paul Boncour; *Servicio Social*, Dr. Armand Delille.

El Prof. Aráoz Alfaro, expresidente del Departamento Nacional de Higiene y del reciente Congreso de Servicio Social de la Infancia, ha sido encargado de presidir y organizar el Comité Argentino para dicho Congreso, el cual ha quedado formado del siguiente modo:

*Presidente:* Prof. G. Aráoz Alfaro.

*Vicepresidentes:* Profesores M. Acuña, A. Peralta Ramos y J. C. Navarro (Buenos Aires); C. Muniagurria (Rosario) y F. de la Torre (Córdoba).

*Secretarios:* Dres. J. Damianovich y L. Siri.

*Vocales:* Profesores F. Schweizer, P. de Elizalde, R. Cibils Aguirre, N. Palacios Costa, R. Rivarola, J. Garrahan, A. Casaubón, F. Bazán, Dres. S. Madrid Paez, M. Bortagaray, A. Olan Chan, E. Gaing, M. del Carril.

Al Presidente o a cualquiera de los Secretarios pueden dirigirse los que deseen adherirse y participar en los trabajos del Congreso.

---

# Actas de la Sociedad de Nipiología

SESION DEL 28 DE OCTUBRE DE 1932

*Presidencia del Dr. Fernando Schweizer*

## La constitución en los heredituberculosos (problema medicosocial y de eugenesia)

*Dr. Octavio López.*—Hace un breve resumen de las teorías de Viola y Pende. Se refiere a las características de los sujetos hiperevolucionados, hipoevolucionados y disevolucionados. Menciona después las circunstancias que comprende la teoría o doctrina constitucional, para estudiar después al sujeto, desde el germen hasta la edad puberal, en su relación con la constitución heredituberculosa. El ritmo del crecimiento que se rige por las dos cadenas de glándulas endócrinas, en su actuación antagónica o alternante. Recuerda las características de la primera pubertad que se inicia entre los 5 y 7 años, presidida por el mismo sistema que rige a la pubertad verdadera o segunda pubertad.

Entre los 5 y 7 años ya se puede vislumbrar lo que será el adulto.

Luego se refiere a la edad de las desarmonías o prepuberal. En los heredituberculosos, existe una pubertad precoz tanto en la primera como en la segunda, con hiperevolutismo. Dice que el estudio exclusivo de la antropometría no puede bastar para hacer el estudio de los sujetos, y por ende que sin confeccionar la ficha biotipológica tampoco puede hacerse la profilaxis de los heredituberculosos.

## Síndrome pilórico del lactante

*Dres. Fernando Schweizer, Alfredo Llambías y Ovidio H. Senet.*—Niño pequeño que nace con 2.800 grs. Tenía vómitos habituales, los cuales no mejoran con tratamiento medicamentoso a base de belladona, atropina, adalina, lavajes de estómago. Descendió de peso hasta llegar a 2.200 grs. Se pudo comprobar la presencia del síndrome pilórico acompañado de inanición, se palpaba un tumor pilórico. Es intervenido quirúrgicamente, encontrándose un

tumor pilórico, haciéndose la sección pilórica extramucosa. Se comienza la realimentación con pequeñas raciones de leche materna, persisten algunos pequeños vómitos que muy luego desaparecen.

Discusión: *Dr. Casaubon*.—Que suele ser difícil la diferenciación entre los vómitos habituales y la hipertrofia del píloro. Recuerda el caso de un niño que tenía retención gástrica hasta de seis horas. Se pensó en la intervención, pero sometido antes a tratamiento específico con fricciones mercuriales, mejoró.

*Dr. Damianovich*.—Relata dos casos: uno que tuvo que llevar a la operación el otro que mejora con tratamiento médico.

*Dr. Garrahan*.—El síndrome pilórico típico no es frecuente entre nosotros. Relata tres casos en que casi solicita la intervención quirúrgica, los cuales mejoraron después con tratamiento médico. Dice que es frecuente experimentar sorpresas en la mejoría experimentadas por estos casos. Dice que debe regirnos el criterio intervencionista previo control minucioso del caso. Cita el caso de un niño que aún después de curado presentaba ondas peristálticas gástricas visibles sobre la pared abdominal. Que impresionado por el caso bien seguido y relatado por el *Dr. Casaubon* ha empleado siempre el tratamiento mercurial con resultados variables.

*Dr. Villafañe Tapia*.—Recuerda un caso clínico que siguiera con el doctor Velaseo Blanco, el cirujano que consultaran se negó a intervenir, mejorando después el niño con tratamiento médico. En Europa consultó el punto a Ribadeau-Dumas, quien sobre 23 casos, curó a 18 con intervención quirúrgica. Roemer de Estrasburgo, es anti-intervencionista, da alimento cada hora en pequeñas raciones, pesa el vómito, para reemplazarlo inmediatamente por una cantidad equivalente de alimento.

*Dr. Elizalde*.—Un caso de dilatación de estómago, en reloj de arena. Llegaba su dilatación, hasta el pubis. Ya iba a ser operado. Mejoró después con tratamiento médico. Ahora que han pasado algunos años el niño presenta un estómago perfectamente normal. Dice que está ahora con las mismas dudas que hace algunos años, sobre si se debe tener un criterio intervencionista o anti-intervencionista. Cree que debe discutirse cada caso en particular. Recuerda un caso en que la intervención muy diferida llevó a la muerte al enfermo. Cita otros dos casos, entre ellos un niño al cual administraba 0.15 grs, de adalina por día, dormía casi constantemente; mejoró.

*Dr. Giustinian*.—Recuerda un caso publicado con el *Dr. Antonelli*. Mencionan casos de autopsias que murieron por otras causas y que presentaban hipertrofias pilóricas, sin que hubiesen presentado en vida síndrome pilórico. Que hay casos que curan perfectamente sin intervención.

*Dr. Acuña*.—Que no es rara entre nosotros la presencia de "los vomitadores", pero sí que predominan los que curan con tratamiento médico, siendo la excepción la necesidad de la intervención, cita algunos casos clínicos de su experiencia personal. Que el estudio minucioso del enfermo y su evolución darán la pauta del tratamiento a seguirse.

*Dr. Schweizer*.—Agradece a la asamblea por el interés que ha demostrado

en la discusión. Dice que las circunstancias que acompañan al enfermo mismo, han de regir los cuidados que han de prodigarse al niño. Recuerda la experiencia de muchos años, de otros autores. Que debe de meditarse bien el punto que marca cuando ha de suspenderse el tratamiento médico para entregar el niño al cirujano, antes que sea demasiado tarde.

#### Tétanos del recién nacido

*Dres F. Schweizer y O. H. Senet.*—Un primer caso de un niño en que la ligadura del cordón lo efectúa una vecina con hilo común de coser. Aparecen después de unos días los síntomas del tétanos iniciándose inmediatamente el tratamiento con suero antitetánico, sulfato de magnesio, luminal. Al 10.º día la temperatura ha caído y el estado general ha mejorado. A los 17 días aparece una placa de erisipela que se extiende por toda la pared abdominal falleciendo el niño. El segundo caso es el de un niño prematuro, vecino del anterior, cuyo parto fué atendido por la misma mujer, la cual usa el mismo procedimiento para ligar el cordón. Se le aplica el mismo tratamiento de suero antitetánico, sulfato de magnesio y luminal. A los 8 días ha mejorado algo, mejoría que se acentúa día a día hasta llegar a la curación.

#### Sobre diagnóstico de la hipertrofia cardíaca congénita

*Dres J. P. Garrahan y J. Traversaro.*—Un niño de 48 días de edad, sin antecedentes patológicos. A los 37 días, tiene una crisis de angustia, con quejidos, disnea, cianosis y flacidez. Seis días después estas crisis se repiten y luego cada vez con más frecuencia, especialmente cada vez que el niño se excita o llora. Polipnea, 100 respiraciones por minuto, y taquicardia, hipertrofia del hígado. Wassermann negativa en la madre y en el niño. Fallece en una de las crisis. Se encuentra un corazón que pesa 95 grs. Recuerda que el corazón normal sólo pesa entre 20 y 30 grs. Tenía una hipertrofia general de las paredes y estreches pulmonar y orificio aórtico. Resulta pues, un caso de malformaciones múltiples de corazón. Finkelstein lo llamó al cuadro que presentaba este enfermito "asma cardíaco", niños que presentan especialmente lesiones aórticas.

Discusión: *Dr. Casaubon.*—Cita el caso de un niño con hipertrofia esencial del corazón hecho que fué comprobado con la necropsia. Otro niño de 7 u 8 años, sin lesión orificial presenta un cuadro de insuficiencia cardíaca, corazón enorme que retrograda cuando mejoró el enfermo.

#### Acción de la tirotoxina en un caso de mixedema

*Dres. J. M. Macera y A. Domenech.*—Niña de 3 años con mixedema congénito; fué tratado durante 3 años alternativamente con tiroides y sulfarsenol mejorando poco. Luego lo toman los autores y comienzan el tratamiento con la tirotoxina, presenta en una circunstancia una crisis de palidez con convul-

siones. Recibe 2 a 3 comprimidos por semana. Un total de 3.50 grs. de tirotoxina. Estiman los autores que es la substancia más activa que se haya extraído de la tiroides.

Discusión: *Dr. Schweizer*.—Pregunta qué le fué administrado en los 3 primeros años.

*Dr. Macera*.—Contesta, que tomó tiroidina del Departamenta Nacional de Higiene.

*Dr. Garrahan*.—Dice que convendría tener el resultado obtenido antes con la medicación tiroidea bien hecha, pues recuerda casos de niños tratados por él minuciosamente. Cree que la nueva medicación puede simplificar y facilitar el tratamiento de los mixedematosos.

*Dr. Acuña*.—Cree es ésta una medicación que debe ensayarse. Ha observado que ciertas marcas de tiroidina tienen más acción que otras, así como otros casos que responden mejor cuando se asocia el arsénico a la tiroides.

*Dr. Schweizer*.—Dice que reconoce que el nuevo preparado ha proporcionado un caso de indudable éxito terapéutico, que también hay que recordar que puede provocar accidentes, según el relatado por los autores.

*Dr. Macera*.—Dice que el resultado obtenido no significa desconocer el resultado que se obtiene con la modificación tiroidea común. Que ellos pretenden llamar la atención por la notable mejoría experimentada por el enfermito apenas con 6 meses de tratamiento de tirotoxina.

---



# Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 19 DE AGOSTO DE 1932

Preside el Dr. A. Carrau

## Forma prolongada de meningitis a bacilos de Pfeiffer

*Dres. A. Carrau y R. Etchelar.*—Niña de 4 ½ años de edad, retardada mental, cuyo padre era sífilítico y alcoholista, que enfermó bruscamente la víspera del ingreso al Servicio de Medicina del Hospital "Visca". Al examen se notaban: temperatura 38°, desnutrición, agitación, rigidez de nuca, signo de Brudzinsky, ausencia de Kernig. La punción lumbar dió líquido hipertendido, opalescente, con 3.600 elementos, albúmina 1 gr. 55‰, polinucleares 91%; al examen directo y en las culturas, bacilos del tipo Pfeiffer. Contrariamente a lo observado hasta ahora, el cuadro se prolongó, constatándose siempre la presencia de reacción citológica del líquido cefalorraquídeo y la de bacilos de Pfeiffer. Fondo de ojo, normal. Terminó en estado caquéctico, a los 126 días de hospitalización. Al final existió un estado septicémico, comprobándose la presencia de bacilos de Pfeiffer en la sangre. En la autopsia (Dr. Moreau) se encontró: congestión meníngea intensa: líquido turbio al nivel de las caras inferiores de la protuberancia, del cerebelo y del bulbo; gran dilatación ventricular, con líquido turbio; congestión encefálica; foco bronconeumónico en la base pulmonar izquierda, degeneración granulograsosa del hígado, riñones congestionados. Señalan la frecuencia de esta clase de meningitis en los Servicios de primera infancia del Hospital "Visca", donde desde 1924 hasta 1930 se han asistido 22 casos.

## Alimentación de los niños en las clases pobres de Montevideo

*Dra. María Luisa Saldún.*—Señala las deficiencias de la alimentación del niño de las clases pobres, en Montevideo, poniendo de relieve las causas principales de ellas y llamando la atención sobre tan importante problema. Ha realizado la observación sobre 220 niños de 3 a 6 años, de la Clínica de Nu-

trición de la A. U. P. I.; sobre más de 500 de 7 a 12 años, que concurren a los refectorios escolares de la misma institución y sobre otro crecido número de niños que asisten a la Policlínica del Hospital "Visca". Entre los errores de alimentación constata: a) hipoalimentación (50 %); b) regímenes desequilibrados (30 %), y c) desorden en el horario y en el número de las comidas (20 %). Como causas constata: pobreza económica e ignorancia de los principios más elementales de dietética. En 100 familias el término medio de ingresos mensuales era de \$ 30; el de los alquileres, de \$ 10, y quedaban para ropa y alimentos, \$ 20. El promedio de los integrantes de las familias era de 5, resultando \$ 4 por mes para alimentación y vestido de cada uno. En los regímenes ha sido fácil comprobar la falta de albúminas animales, la de frutas. Generalmente hay exceso de hidratos de carbono. Prácticamente resulta imposible indicar un régimen dietético perfecto; pero, ha logrado combinar algunos menús, contemplando el factor económico y dietético. Utiliza la medicación cálcica, recurriendo al aprovechamiento de las cáscaras de huevos disueltas en jugo de limón y endulcoradas con un jarabe. Los menús constan de 3 platos. En cuanto a cantidad, deja comer a los niños según su apetito. En general, el valor calórico ha sido de 900 a 1.000 calorías por niño.

#### Meningitis aguda y artritis a bacilos de Pfeiffer en un lactante de 3 meses

*Dr. N. Leone Bloise.*—Niño de 3 ½ meses de edad, afectado de cardiopatía congénita, que en medio de un estado catarral banal tuvo meningitis aguda y artritis a bacilos de Pfeiffer, con terminación fatal al cabo de 6 días.

#### Glomerulonefritis difusa con asistolia

*Dra. María Isabel Cruz.*—Niña de 10 años, ingresada al Servicio del Dr. Pelfort en el Hospital "Visca", en plena asistolia, respondiendo al tipo descrito por Volhard como tercera fase de la glomerulonefritis difusa crónica. Existía hipertensión arterial (16-14 Mx.; 11-10 Mn.); albuminuria oscilando entre 1 y 2 grs.‰; prueba de dilución acuosa, de Volhard, que reveló una insuficiencia renal; la prueba de la eliminación de la sulfofenoleftaleína demostró existía disminución de ella. El estado asistólico se fué pronunciando cada vez más, hasta que finalmente se produjo el fallecimiento. En la autopsia se encontró un corazón del tamaño adulto, con hipertrofia de las paredes ventriculares izquierdas; ligera dilatación aórtica; riñones pequeños, rojos, espesamiento capsular, degeneración granulosa avanzada, espesamiento de la zona cortical.

#### Sobre un caso de tuberculosis pulmonar aguda

*Dres. P. Cantonnet, J. A. Soto y A. Volpe.*—Niña de 13 años, asistida en la Clínica del Prof. Morquio, que presentó un cuadro clasificado de gripal y que duró una semana. En plena convalecencia presenta fiebre, vómitos y aumento de la tos; luego, dolor en la fosa ilíaca derecha, que hace pensar

en la apendicitis; pero, la fiebre aumenta, la disnea se acentúa, así como la tos. Al ingreso se constatan síntomas de congestión pulmonar derecha, predominando en la base; cutirreacción negativa. La radiografía da una imagen granúlica en ambos pulmones. Investigación de bacilos de Koch en el líquido de lavaje gástrico, negativa. Aumentan la fiebre, la cianosis, la disnea y se aprecian síntomas de bronconeumonía, con reblandecimiento. La muerte se produce al cabo de dos semanas de hospitalización. En la autopsia se constata la existencia de una granulia difusa, predominando en los pulmones, con chancro de inoculación en la base izquierda. Sin el concurso de la radiología, el diagnóstico hubiera sido imposible, pues dos cutirreacciones fueron negativas, así como también dos investigaciones de bacilos de Koch. Creen se trate de un proceso de primoinfección.

#### Estrechez hipertrófica congénita del píloro en un lactante

*Dras. Eugenia Yannuzzi y María Placé y Dr. A. Rodríguez Castro.*—Niño de 2 meses de edad, asistido en la Clínica del Prof. Morquio. Pesó al nacer, 4 kgrs. Después de la primera semana comenzó a vomitar y a rebajar de peso, el que quedó estacionado alrededor de 3 kgrs. Llega en estado de atresia, con constipación, vómitos a los 15 ó 30 minutos de las comidas; vientre dilatado, que permite percibir movimientos peristálticos del estómago y del intestino; ausencia de tumor pilórico. Todos los regímenes prescritos han sido inútiles. Radiológicamente se observó dilatación prepilórica, contracciones intensas, retención a las 24 horas y dilatación permanente, que hacían verosímil la estrechez pilórica orgánica. Con anestesia local se practicó una celiotomía mediana supraumbilical, comprobándose la existencia de una enorme dilatación gástrica y de una hipertrofia del píloro; operación de Fredet. El niño falleció por la tarde, con síndrome de palidez e hipertermia.

---

## Sociedad Argentina de Pediatría

---

NOVENA SESION CIENTIFICA ORDINARIA, 28 de Septiembre de 1932

---

*Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan*

### Asuntos entrados

El señor presidente dió cuenta de las notas recibidas de los gobernadores de varias provincias y territorios, en contestación a la que les enviara reabriéndoles su cooperación en favor de la profilaxis antídiftérica.

Asimismo transmitió a la asamblea el agradecimiento del Prof. Dr. Albert Eckstein, por haber sido nombrado miembro de honor de la Sociedad Argentina de Pediatría.

### Esclerosis pulmonar

*Dres. J. C. Navarro y A. Aja.*—Se refieren los autores a algunos niños que pudieron seguir durante varios años, la mayoría de los cuales tenían antecedentes tuberculosos.

Estos niños proporcionaron durante todo el tiempo de la observación, radiografías con sombras extendidas y persistentes, que los comunicantes consideraron como debidas a esclerosis pulmonar.

Hicieron resaltar la importancia de la radiografía, en su diagnóstico.

### Sobre un caso de neuroaxitis

*Dres. J. M. Macera, J. Percyra Küfer y B. R. Messina.*—El caso era el de una niña de nueve años de edad, que inició su enfermedad con síntomas aparentemente meningoencefálicos (cefalea, vómitos), los que al declinar, cedieron lugar a una paraplegia regresiva, complicada con lesiones cutáneas.

Exámenes posteriores les permitieron observar: nistagmus, anisocoria, discreta atrofia global de los músculos del miembro inferior derecho, hiper-reflexia tendinosa, sensibilidad profunda, en los mismos miembros.

### Tres observaciones de meningitis supurada a bacilos de Pfeiffer

*Dres. G. A. Bogani y J. Morchio.*—En resumen presentaron tres historias clínicas pertenecientes a niños de 2 años, 17 y 13 meses, que padecieron los síntomas comunes a toda meningitis supurada y en cuyos líquidos cefalorraquídeos pudieron hallar al bacilo de Pfeiffer como agente exclusivo.

A raíz de esta presentación, hicieron consideraciones sobre frecuencia, etiología, sintomatología y tratamiento de la meningitis de Pfeiffer.

### Tratamiento de la forunculosis y absesos múltiples del lactante, mediante la inmunohemoterapia

*Dres. M. Acuña y F. de Filippi.*—Los comunicantes presentaron la historia clínica de dos niños de diez y cinco meses y medio que presentaban un trastorno grave de la nutrición.

En esas condiciones, padecieron una enfermedad piógena de la piel (absesos múltiples), que curaron con la higiene de la misma y la inmunohemoterapia, repetida diez veces en el primer caso y ocho veces en el segundo.

La técnica de esta inmunohemoterapia, es la que sigue: del pus obtenido por punción de un absceso, no abierto, se prepara una autovacuna, a 100.000.000 de gérmenes por c.c.

Luego se la inyecta por vía intramuscular, al padre o a la madre, la dosis inicial de 1 c.c. y 24 horas después, se le extrae sangre (5 a 20 c.c.) que se recoge en solución citratada al 5 % y se inyecta al niño por vía subcutánea.

Esta operación se repite dos veces por semana, con dosis de autovacuna progresivamente creciente, (máximo 2 c.c.), hasta la completa curación.

Discusión: *Dr. Elizalde.*—Preguntó cuántos enfermos habían tratado con este procedimiento.

*Dr. de Filippi.*—Contestó que cinco o seis.

*Dr. Elizalde.*—Creyó que la serie corta de casos no puede permitir un juicio definitivo, ya que en ellos cabe la coincidencia.

Dijo que en su Servicio de la Casa de Expósitos, desde hace años, trata la piodermitis en formas múltiples, sin tener, aun hoy, un juicio definitivo sobre los medios empleados.

Citó al respecto la observación de tres hermanos, en los cuales, con motivo de un ataque de esta dolencia, usó con éxito la hemoterapia materna, procedimiento que le fracasó en esos mismos niños, con motivo de otra poussee de piodermitis.

Hubo a continuación un cambio de ideas entre los Dres. Bettinotti y Pedro de Elizalde respecto al alcance patogénico que debe darse al cuadro de forunculosis múltiples.

*Dr. Garrahan.*—Refirió la observación de un niño que afectado de un serio trastorno nutritivo, padeció una piodermitis, la que curó cuidándole la dietética.

No obstante, dijo tener la impresión que los casos comunicados sólo pre-

tenderían señalar un nuevo procedimiento a tener en cuenta los casos rebeldes, para valorar su eficacia.

*Dr. De Filippi.*—Agregó que no era otro el motivo de la comunicación.

#### Cálculo vesical en un niño de 10 años. La litiasis urinaria en la infancia

*Dr. Generoso Schiavone* (de Paraná).—Se ocupó de un niño de 10 años, el cual presentaba síntomas vesicales (dolor, polaquinemia y hematuria sólo revelable en los exámenes de orina) debidos a un cálculo vesical, diagnóstico que certificó la radiografía y que confirmó, luego, la intervención.

Aprovechó la oportunidad para abordar el tema de la litiasis urinaria en la infancia, refiriéndose especialmente a las distintas localizaciones de los cálculos en el tracto urinario.

#### Distrofias en lactante

*Dr. Jaime Damianovich.*—Presentó tres casos de distrofias hidrolábiles y uno de distrofia por subalimentación cualitativa. Estudió su evolución natural y bajo la influencia del régimen dietético, que analizó detenidamente en cada caso, agregando consideraciones patogénicas y terapéuticas, de acuerdo con la escuela alemana. Insistió en la importancia de la hidrolabilidad del lactante, para fijar normas en la dietética del mismo.

Terminó con los hidroestables e hipotróficos, en los cuales instituyó el régimen con la leche hipergrasosa ácida, fórmula del Dr. Gaing, con la cual obtuvo brillantes resultados.

Discusión: *Dr. Garrahan.*—Dijo que en las distrofias rebeldes a todo cambio dietético, debe buscarse la infección oculta: otitis, infección urinaria, etc.

En ellas la vitamina A, no le dió resultado, lo mismo que la alimentación con leche de mujer.

*Dr. Damianovich.*—Agregó que en uno de los casos presentados, la infección del rinofarinx no repercutió sobre el peso, en cuanto el niño empezó a tomar leche declorurada con 7 % de grasa.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

A. TZANCK, J. HUBER y Mlle. ABRICASSOFF.—*De la inmunotransfusión en el niño.* “La Presse Médicale”, 23 de julio de 1932.

Ocúpanse los autores de señalar simplemente, sin tratar de interpretar, los resultados obtenidos en varios niños por la inmunotransfusión en casos de septicemias graves. Hacen resaltar que no siempre se alcanza una inmunización completa y que si es legítimo hablar de inmunotransfusión en presencia de gérmenes capaces de determinar una inmunidad espontánea (bacilos de Eberth, de Loeffler, etc.), no se puede demostrar lo mismo en lo que concierne a los distintos piógenos (estrepto, neumo, etc.).

Resumen las historias de tres casos graves influenciados favorablemente y hacen resaltar que la inmunotransfusión se demuestra netamente superior a la transfusión ordinaria, insisten sobre la benignidad del método, la ausencia de reacciones y sobre todo la facilidad de la técnica que sin instrumental especial permite usar venas del pliegue del codo, yugular o el seno longitudinal.

*Martín C. Cortín.*

L. RAMOND.—*Eritema nudoso.* “La Presse Médicale”, 20 de agosto de 1932.

Afección de los jóvenes y principalmente del sexo femenino en sus tres cuartas partes de los casos; de evolución clásica: invasión de 5 a 10 días de duración, con su angina eritematosa o pultácea y alteraciones generales, fiebre, astenia, etc., al que sigue el período eruptivo, nudosidades dispuestas simétricamente, etc., dolores reumatoides, simples artralgias que le preceden, acompañan o siguen.

De pronóstico inmediato benigno, cura en 15 ó 20 días, sin dejar secuela local (en piel o articulación), ni visceral. No tiene generalmente recaídas y las recidivas prácticamente no existen. El pronóstico alejado reservado, el autor las trata como bacilosas aún en ausencia de signos. El origen reumatismales es desechado por la generalidad de los autores.

*Diagnóstico diferencial:* Con las nudosidades reumatismales de Meynel, éstas aparecen en la declinación de un reumatismo franco, son más profundas, manifiestamente subcutáneas y sin ninguna modificación exterior de la piel.

Con el eritema indurado de Bazin, éstos, generalmente pretibiales, no hacen saliencia y se les nota adheridos a la aponeurosis subadyacente, tienen tendencia a ulcerarse y de evolución larga, hasta meses. Con el eritema polimorfo que trae también dolores reumatoideos y malestar general, en éste ausencia de nudosidades, y su erupción polimorfa, es decir eritematosa o papulosa o edematosa o vesiculosa, que pueden estar reunidos en el mismo enfermo.

Martín C. Corlín.

A. LAQUERRIERE, D. LEONARD y E. MENARD.—*Epidemia de parálisis infantil*. "La Presse Médicale", agosto 20 de 1932.

Los autores hacen una serie de consideraciones clínicas sobre la epidemia de 600 enfermos atendidos el año pasado, en Montreal.

La epidemia se detuvo con los primeros fríos, hecho notado en otros casos de Heine-Medin. El contagio de sujeto a sujeto no ha sido evidente; por el contrario, varios de ellos fueron atacados al mismo tiempo y así se notó que un niño no se enferma de parálisis infantil porque su hermano presente esta afección, sino más bien que una causa exterior, desconocida, contamina al mismo tiempo a los niños.

Epidemia benigna en que las alteraciones dolorosas (las llamadas formas meníngeas o neuríticas) han sido bastante frecuentes, con esta particularidad que no existió relación entre la intensidad de los dolores y la gravedad de la parálisis.

Otra consideración: la ausencia total de alteraciones circulatorias notables.

Todos estos enfermos han sido sometidos a la radioterapia según la técnica de Bordier y de los resultados alcanzados dan esta impresión: en varios casos se constataron progresos rápidos y evidentes, en otros graves la radioterapia no impidió la aparición de deformaciones, hecho explicable pues la poliomielitis produce desde el comienzo destrucción irreparable de células; sin creer que baga cambiar el pronóstico, dicho tratamiento constituye un método útil que debe ser empleado sistemáticamente; el tratamiento eléctrico contribuye a acentuar las mejorías obtenidas por los rayos y hasta determina mejorías en casos que éstos actúan débilmente.

Martín C. Corlín.

---



# INDICE DEL AÑO 1932

## Indice alfabético de materias

|  |       |
|--|-------|
| <i>Actas de la Sociedad de Nipiología.</i> —Sesión del 10 de octubre de 1932   | 670   |
| <i>Actas de la Sociedad de Nipiología.</i> —Sesión del 21 de octubre de 1932   | 741   |
| <i>Actas de la Sociedad de Nipiología.</i> —Sesión del 28 de octubre de 1932   | 823   |
| <i>Análisis de Libros y Revistas varias</i> , 57, 121, 204, 259, 327, 393, 461, 537, 611, 680, 751 .....   | y 833 |
| <i>Angioma cavernosa congénito de hígado.</i> — <i>Un caso de</i> ,—Dres. Enrique Adalid y Florencio Escardó .....                               | 728   |
| <i>Anquilosis congénita bilateral familiar del codo.</i> —Dres. M. Acuña y A. Puglisi .....  | 333   |
| <i>Aplasia congénita de fémur.</i> —Dres. M. Gamboa y S. I. Nudelman ....  | 17    |
| <i>Artrotifus de cadera con subluxación patológica.</i> —Dres. José María Macera y B. Messina .....  | 428   |
| <i>Bibliografía Pediátrica Argentina correspondiente al año 1924</i> (conclusión), publicada al final del N.º 1.                                 |       |
| <i>Cálculo vesical en un niño de 10 años. La litiasis urinaria en la infancia.</i> —Dr. Generoso A. Schiavone .....                              | 812   |
| <i>Cirrosis de Hanot.</i> — <i>Estudio clínico y anatómico de un caso de</i> ,—Doctores A. Casaubon, M. J. Vergnolle y R. Kreutzer .....         | 85    |
| <i>Comedones infantiles en las escuelas comunes. Su aspecto social y educativo.</i> —Dra. Perlina Winocur .....                                  | 613   |
| <i>Coqueluche pio-neumo-quiste hidático. Pleuresía hemorrágica y eosinofílica del lado opuesto.</i> —Dres. A. Casaubon, S. Cossoy y C. M. Pintos | 569   |
| <i>Crónica.</i> —Alberto Eckstein, Profesor de Clínica Infantil de Düsseldorf  | 819   |
| <i>Crónica.</i> —Comunicación del Prof. Dr. Albert Eckstein .....  | 669   |
| <i>Crónica.</i> —Jornadas Pediátricas Rioplatenses .....   | 819   |
| <i>Crónica.</i> —La "Casa del Niño" .....  | 597   |
| <i>Crónica.</i> —Nota necrológica .....  | 533   |
| <i>Crónica.</i> —Nuevos socios honorarios de la Sociedad Argentina de Pediatría  | 531   |
| <i>Crónica.</i> —Prof. A. Schlossmann, su fallecimiento .....  | 598   |

|  |       |
|--|-------|
| <i>Crónica.</i> —VII.º Congreso de la Unión Internacional de Protección a la Infancia .....  | 821   |
| <i>Crónica.</i> —Tercer Congreso Nacional de Nipiología .....  | 532   |
| <i>Diabetes infantil.</i> —Consideraciones sobre un caso de,—Dr. Pascual R. Cervini .....  | 617   |
| <i>Diagnóstico clínico diferencial de las encefalopatías degenerativas infantojuveniles.</i> —Sobre el,—Dres. José María Valdés y Gregorio Berman .....                                    | 372   |
| <i>Difteria en niños vacunados.</i> —Dr. Raúl Cibils Aguirre .....   | 634   |
| <i>Dosaje del poder antitóxico del suero en niños vacunados contra la difteria.</i> —Dres. R. Cibils Aguirre, E. Savino, E. Saubidet y E. Smith Bunge .....                                | 475   |
| <i>Ectopia perineal congénita del testículo.</i> —Dres. Marcelo Gamboa y Horacio L. Montaré .....  | 592   |
| <i>Edema pulmonar.</i> Agrandamiento cardíaco y tímico en un niño de dos años.—Dres. P. de Elizalde y E. Zucal .....   | 494   |
| <i>Empleo del aceite yodado en el estudio radiológico de las vías respiratorias del lactante.</i> —Algunas observaciones sobre el,—Dres. P. de Elizalde, P. R. Cervini y F. E. White ..... | 517   |
| <i>Enfermedad celíaca.</i> —La,—Dr. Felipe González Alvarez, 440, 503, 580, 654 .....  | y 732 |
| <i>Enfermedad de Parrot.</i> —Dres. R. Cibils Aguirre y R. A. Tetes .....  | 784   |
| <i>Erisipela gangrenosa.</i> —Dos casos de,—Dres. Alfredo Casaubon y Sara Cossoy .....   | 298   |
| <i>Esplenectomía en algunos síndromes hematoesplénicos de la infancia.</i> —La,— Resultados personales.—Prof. Dr. Mamerto Acuña .....  | 131   |
| <i>Estados apnéicos en la infancia.</i> —Pediatría: Los,—Dr. José María Macera .....   | 160   |
| <i>Eróstosis osteogénica múltiple familiar.</i> —Dr. Oscar R. Maróttoli .....  | 397   |
| <i>Forunculosis y abscesos múltiples del lactante mediante la inmunohemoterapia.</i> —Tratamiento de la,—Dres. Mamerto Acuña y Felipe de Filippi .....                                     | 721   |
| <i>Fracturas de antebrazo en los niños.</i> —Contribución al estudio de las,—Dres. M. Serfaty y Oscar R. Maróttoli .....   | 235   |
| <i>Granulía pulmonar y de la granulía peritoneal, agudas en el niño.</i> —A propósito de la,—Dres. Enrique A. Beretervide y José A. Reboiras .....   | 223   |
| <i>Hemiplejía cerebral infantil.</i> —Consideraciones sobre,—Dr. Aquiles Gareiso .....   | 755   |
| <i>Hemiparálisis obstétrica del diafragma.</i> —Dr. Alfio Puglisi .....  | 683   |
| <i>Hernias y malformaciones diafragmáticas en el lactante.</i> A propósito de una observación clínica.—Dr. Pedro de Elizalde .....   | 340   |
| <i>Hidrocefalia congénita y espina bífida.</i> —Dres. Carlos Carreño y Oscar R. Maróttoli .....  | 61    |
| <i>Hipertrofia cardíaca primitiva en un lactante.</i> —Dr. Felipe de Filippi .....   | 773   |
| <i>Hipertrofia tímica.</i> —Sobre,—Dr. Carlos Carreño .....  | 240   |

|  |     |
|--|-----|
| <i>Ictericia hemolítica.—Consideración al margen de una observación de,—</i><br>Dres. Pascual R. Cervini y Angel Grecco .....  | 9   |
| <i>Ileus paralítico como complicación de un caso de toxicosis del lactante.—</i><br>Dres. M. T. Vallino y F. de Filippi .....  | 290 |
| <i>Meningitis a neumococo primitiva.—Dres. Alfredo Segers y Samuel Schere</i>  | 624 |
| <i>Meningitis cerebrospinal epidémica. Gripe. Meningitis a neumococo con-</i><br><i>secutiva.—Dres. Alfredo Segers y Samuel Schere .....</i>   | 704 |
| <i>Meningitis supurada a bacilos de Pfeiffer.—Tres observaciones de,—Doc-</i><br><i>tores Guillermo A. Bogani y Juan Morchio .....</i>   | 804 |
| <i>Neumococcia en un lactante tuberculoso.—Dres. Pedro de Elizalde y</i><br><i>Pascual Cervini .....</i>   | 363 |
| <i>Neumotórax bilateral espontáneo en una fiebre tifoidea.—Dr. Carlos</i><br><i>Piantoni .....</i>   | 435 |
| <i>Neuropatías y anemias.—Dres. Juan Carlos Navarro y Sara de Alzaga ..</i>  | 556 |
| <i>Neurocaritis.—Sobre un caso de,—Dres. José María Macera, José Pereyra</i><br><i>Käfer y Bernardo R. Messina .....</i>   | 796 |
| <i>Nódulos subcutáneos hemorrágicos.—Dres. Pedro de Elizalde y Pascual</i><br><i>R. Cervini .....</i>  | 1   |
| <i>Oppenheim.—Enfermedad de,—Dres. Sara Cossoy y Luis M. Cucullú Ri-</i><br><i>varola .....</i>  | 94  |
| <i>Orquiepididimitis tuberculosa en el niño.—La,—Dr. Bernardo E. Sas .</i>   | 265 |
| <i>Osteomielitis vertebral y costal en un lactante.—Dres. Marcelo Gamboa</i><br><i>y Horacio L. Montaré .....</i>  | 178 |
| <i>Osteoporosis dolorosa post-traumática de la rótula (Patellitis).—Dr. José</i><br><i>María Macera .....</i>  | 23  |
| <i>Parálisis congénita doble del facial y del motor ocular externo, acompa-</i><br><i>ñada de pie bot, también doble y congénito.—Sobre dos observacio-</i><br><i>nes de,—Dres. Juan P. Garrahan y Alberto Cucullú .....</i> | 79  |
| <i>Paraplejía espástica de los miembros inferiores de una niña de 6 años.—</i><br><i>Dra. Sara Satanowsky .....</i>  | 293 |
| <i>Paquipleuritis mediastínica.—Dres. J. M. Macera y E. Martínez .....</i>   | 104 |
| <i>Pericarditis (casos interesantes).—Dres. Juan Carlos Navarro y Sara de</i><br><i>Alzaga .....</i>   | 408 |
| <i>Peritonitis estreptocócica enquistada en un renal postescarlatinoso con</i><br><i>anemia grave consecutiva.—Dres. Enrique A. Beretervide y Simón</i><br><i>Mindlin .....</i>  | 150 |
| <i>Peso y dimensiones del recién nacido.—Dr. Carlos Carreño .....</i>  | 779 |
| <i>Pleuresía a estreptococos en un niño de 35 días. Operación. Sanación.—</i><br><i>Dres. Marcelo Gamboa y Raúl Béranger .....</i>   | 643 |
| <i>Pleuresía mediastínica secundaria a enfermedad de Hodgkin (a forma</i><br><i>mediastínica).—Dres. José María Macera y Bernardo R. Messina ..</i>  | 707 |
| <i>Pleuresía purulenta con hernia pleuropulmonar en un lactante.—Dr. Ge-</i><br><i>neroso A. Schiavone .....</i>   | 549 |
| <i>Polineuritis diftérica a forma pseudotabética en una niña cuya difteria</i>   |     |

|  |     |
|--|-----|
| <i>no fué tratada.</i> —Dres. Enrique A. Beretervide, Pedro Alurralde y Camilo Ducco .....   | 33  |
| <i>Programa de salud en la escuela primaria.</i> —El,—Dras. Perlina Winocur y Berta Elena Vidal de Battini .....   | 691 |
| <i>Sedimentación globular.</i> —Sobre la,—Dr. Miguel A. Jáureguy .....   | 541 |
| <i>Septicemia a bacilo enteritides de Gärtner en un lactante de dos meses.</i> —Dres. E. Chiodi, P. R. Cervini y J. M. Miravent .....                              | 527 |
| <i>Septicopiohemia por amigdalotomía, localización pleuropulmonar.</i> —Doctores Alfio Puglisi y Osear Maróttoli .....   | 42  |
| <i>Síndrome de Stokes-Adams y polineuritis ascendente generalizada post-diftérica.</i> —Dres. José María Macera y Francisco L. Fernández ....                      | 306 |
| <i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Décima sesión ordinaria del año 1931 .....  | 117 |
| <i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión del 11 de abril de 1932 .....  | 324 |
| <i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión del 28 de abril de 1932 .....  | 391 |
| <i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión del 30 de mayo de 1932 .....   | 458 |
| <i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión del 30 de junio de 1932 .....  | 534 |
| <i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión del 18 de julio de 1932 .....  | 605 |
| <i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión del 28 de julio de 1932 .....  | 608 |
| <i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión del 24 de agosto de 1932 ...   | 677 |
| <i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión del 14 de septiembre de 1932.  | 747 |
| <i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión del 28 de septiembre de 1932.  | 830 |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 29 de septiembre de 1931 .....   | 52  |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 23 de octubre de 1931 .....  | 112 |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 17 de noviembre de 1931 .....  | 199 |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 27 de noviembre de 1931 .....  | 249 |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 11 de diciembre de 1931 .....  | 254 |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 23 de diciembre de 1931 .....  | 316 |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 30 de marzo de 1932.   | 320 |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 22 de abril de 1932 456 .....  | 599 |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 24 de mayo de 1932 .   | 601 |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 17 de junio de 1932 .  | 673 |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 22 de julio de 1932 .  | 743 |
| <i>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</i> —Sesión del 19 de agosto de 1932.  | 827 |
| <i>Tétano generalizado a puerta de entrada articular, curado con seroterapia, en un niño de 10 años.</i> —Dres. Enrique A. Beretervide y Alberto C. Martínez ..... | 71  |
| <i>Tétanos infantiles.</i> —Sobre,—Dr. Alfredo Casaubon .....  | 386 |
| <i>Toxicosis alimenticia. Tratamiento integral del coma tropofático.</i> —Doctor Saúl I. Bettinotti .....  | 209 |
| <i>Tratamiento hormonal de niños prematuros.</i> —El,—Dr. Carlos Carreño ..  | 628 |

|   |     |
|---|-----|
| <i>Tumores congénitos en la encía. (Angiolinfangioma xantelomatoso del reborde gingival).</i> —Prof. Dr. José M. Jorge, Dr. Santiago I. Nudelman y Dra. M. Gringauz .....                                     | 190 |
| <i>Úlcera de esófago con síndrome pilórico y anemia hipoplásica en un niño de dos años.</i> —Dres. Prof. M. Acuña, M. T. Vallino y F. de Filippi .....  | 418 |
| <i>Vacunación antidiftérica. (Necesidad de intensificar la vacunación contra la difteria, ante el fenómeno mundial de su recrudecimiento y malignidad).</i> —Dr. Raúl Cibils Aguirre .....                    | 481 |
| <i>Vacunaciones antidiftéricas en el Patronato de la Infancia.—Sobre 2000,— Resultados del Schick y del dosaje del poder antitóxico del suero.</i> —Dres. R. Cibils Aguirre, E. Saubidet y E. Smith Bunge ... | 467 |
| <i>Vómitos incoercibles en el recién nacido. Cardioespasmo.—Sobre,—Doctor Juan P. Garrahan y Esteban Muzio .....</i>  | 715 |

---

### Índice de autores

|                             |                      |     |
|-----------------------------|----------------------|-----|
| Acuña M. ....               | 131, 333, 418,       | 721 |
| Adalid E. ....              |                      | 728 |
| Alurralde P. ....           |                      | 33  |
| Béranger R. ....            |                      | 643 |
| Beretervide E. A. ....      | 33, 71, 150,         | 223 |
| Berman G. ....              |                      | 372 |
| Bettinotti S. I. ....       |                      | 209 |
| Bogani G. ....              |                      | 804 |
| Carreño C. ....             | 61, 240, 628,        | 779 |
| Casaubon A. ....            | 85, 298, 386,        | 569 |
| Cervini P. R. ....          | 1, 9, 363, 517, 527, | 617 |
| Chiodi E. ....              |                      | 527 |
| Cibils Aguirre R. ....      | 467, 475, 481, 634,  | 784 |
| Cossoy S. ....              | 94, 298,             | 569 |
| Cucullú A. ....             |                      | 79  |
| Cucullú Rivarola L. M. .... |                      | 94  |
| de Alzaga S. ....           |                      | 556 |
| de Filippi F. ....          | 290, 418, 721,       | 773 |
| Ducco C. ....               |                      | 33  |
| Elizalde P. de ....         | 1, 340, 363, 494,    | 517 |
| Eseardó F. ....             |                      | 728 |
| Fernández F. L. ....        |                      | 306 |

|                             |                              |     |
|-----------------------------|------------------------------|-----|
| Gamboa M. ....              | 17, 178, 592,                | 643 |
| Gareiso A. ....             |                              | 755 |
| Garrahan J. P. ....         | 79,                          | 715 |
| González Alvarez F. ....    | 440, 503, 580, 654,          | 732 |
| Grecco Angel ....           |                              | 9   |
| Gringauz M. ....            |                              | 190 |
| Jáureguy M. A. ....         |                              | 541 |
| Jorge J. M. ....            |                              | 190 |
| Kreutzer R. ....            |                              | 85  |
| Macera J. M. ....           | 23, 104, 100, 306, 428, 707, | 796 |
| Maróttoli O. ....           | 42, 61, 235,                 | 397 |
| Martínez A. C. ....         |                              | 71  |
| Martínez E. ....            |                              | 104 |
| Messina B. ....             | 428, 707,                    | 796 |
| Miravent J. M. ....         |                              | 527 |
| Mindlin S. ....             |                              | 150 |
| Montarcé H. L. ....         | 178,                         | 592 |
| Morchio J. ....             |                              | 804 |
| Muzio E. ....               |                              | 715 |
| Navarro J. C. ....          | 408,                         | 556 |
| Nudelman S. I. ....         | 17,                          | 190 |
| Pereyra Käfer J. ....       |                              | 796 |
| Piantoni C. ....            |                              | 435 |
| Pintos C. M. ....           |                              | 569 |
| Puglisi A. ....             | 42, 333,                     | 683 |
| Reboiras J. J. ....         |                              | 223 |
| Sas B. E. ....              |                              | 265 |
| Satanowsky S. ....          |                              | 293 |
| Saubidet E. ....            |                              | 467 |
| Savino E. ....              |                              | 475 |
| Schere S. ....              | 624,                         | 704 |
| Schiavone G. A. ....        | 549,                         | 812 |
| Segers A. ....              | 624,                         | 704 |
| Serfaty M. ....             |                              | 235 |
| Smith Bunge E. ....         | 467,                         | 475 |
| Tetes R. A. ....            |                              | 784 |
| Valdez J. M. ....           |                              | 372 |
| Vallino M. T. ....          | 290,                         | 418 |
| Vergnolle M. J. ....        |                              | 85  |
| Vidal de Battini B. E. .... |                              | 691 |
| Winocur P. ....             | 613,                         | 691 |
| White F. E. ....            |                              | 517 |
| Zucal E. ....               |                              | 494 |