

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Cátedra de Clínica Infantil y Puericultura
Servicio del Prof. Dr. M. Acuña — Sala VI del Hosp. de Clínicas

Hidrocefalia congénita y espina bífida

por los doctores

Carlos Carreño y Oscar R. Maróttoli

La circunstancia fortuita de encontrarse en el Servicio de la Cátedra contemporáneamente, 2 casos de hidrocefalia congénita y espina bífida, nos ha permitido estudiar el punto interesante de dicha coexistencia a la luz de los conocimientos que existen sobre el tema.

Teníamos nosotros la teoría clásica bien conocida, de la relativa frecuencia de esta asociación de lesiones, que son atribuidas desde Morgagni a una misma causa patogénica oscura.

Rhenter, en 1923, presenta a la Sociedad de Obstetricia de París, un caso que podría resumirse en la siguiente forma: deformación craneana irregular en la región parieto-occipital que no provocó distocia, dehiscencia suboccipital (verdadera espina bífida cervical que no se realiza a ese nivel) y espina bífida, lumbar, bien caracterizada.

En la discusión se citan las cifras de esa coincidencia, que von Winckel ha observado 18 veces en 60 hidrocefalias y Rhenter 5 en 16 casos. Trillat, Plauchu y Commandeur insisten en la coincidencia y como resultaría, de acuerdo a la opinión de estos autores, interesante la publicación de los casos que se observen, presentamos 2 nuevos, con las consideraciones que ellos sugieren, incitados sobre

todo a hacerlo, entre nosotros, en que parecen ser raros, a estar al trabajo de Alonso Vial, de Chile, publicado en la "Revista Chilena de Pediatría", en marzo de 1930, que comentaremos más adelante.

OBSERVACIÓN I.—Maternidad Pedro A. Pardo. Boletín clínico número 34.881.

Rosa G. de N., de 26 años de edad, casada, argentina, quehaceres domésticos, domiciliada en esta Capital.

Entrada: 8 de julio de 1931. Salida: 18 de julio de 1931.

Antecedentes hereditarios: No hubieron abortos ni gemelares.

Antecedentes patológicos: Congestión pulmonar y grippe. Ha sido tratada por leucorrea amarilla y úlceras del cuello.

Antecedentes obstétricos: Un parto espontáneo, feto vivo de término, lactancia materna, hemorragia postpartum. Tres abortos provocados; a los 40 días, vómitos, pirosis, constipación.

Parto y alumbramiento: Principia el trabajo el 8 de julio.

Presentación y posición: O. I. T.

Dilatación completa: 8 de julio, a las 8 horas.

Rotura membrana: 8 de julio, a las 10 horas, 10 minutos.

Expulsión del feto: 8 de julio, a las 11 horas.

Expulsión placenta: A los 20 minutos.

Forma de alumbramiento: Espontáneo.

Observaciones: Ingresa del público el 8 de julio, a las 9 horas; embarazada de 9 meses, presentación cefálica en O. I. T., auscultación fetal positiva. Al tacto: cuello borrado, 8 cms. de dilatación. Cabeza fijada.

Contracciones uterinas dolorosas, que se presentan cada 5 minutos y con duración de 45 segundos. Los latidos fetales normales (150 por minuto).

A las 10 horas, 10 minutos, rompe la bolsa de las aguas y 50 minutos después se efectúa el parto espontáneo, con feto vivo. Nace con una circular de cordón al cuello que se desliza por los hombros.

Alumbramiento a los 20 minutos, espontáneo.

Secundípara.

Secreción láctea: Segundo día (buena).

Placenta: Forma oval, peso 500 grs., presentación por su cara fetal. Relación: 1 a 6.

Cordón: Inserción, central; longitud, 65 cms.

Sexo masculino; peso, 3300 grs.; talla, 50 cms.; estado, vivo; diagnóstico, espina bífida.

Presenta buen estado general y nutritivo, bien desarrollado, los huesos parietales están muy separados, sus 2 fontanelas anterior y posterior, grandes; exceso de liquor.

En la región lumbosacra, el niño presenta un tumor esférico del tamaño de una mandarina chica, siendo la piel en la parte central muy adelgazada.

A la palpación se nota que las vértebras lumbares que corresponden al tumor, presentan sus apófisis espinosas divididas, dejando por consiguiente abierto el canal medular.

Nombre: Sergio T.

Pesos: Primer día, 3175 grs.; segundo, 3.110 grs.; tercero, 3125 grs.; cuarto, 4200 grs.; quinto, 3200 grs.; sexto, 3245 grs.; séptimo, 3270 grs.; octavo, 3300 grs.; noveno, 3225 grs., y décimo, 3325 grs.

Diámetros: O. M., 13.5; O. F., 11.5; S. O. B., 10.7; S. O. F., 10.9; Bi P., 9.5; Bi T., 8; S. M. B., 10.5.

Circunferencias: S. O. B., 33.5; S. O. F., 34; O. F., 35; O. M., 40.

Estado de la madre a la salida: Sana.

Estado del niño a la salida: Sano.

Alta: 18 de julio de 1931.

Cátedra de Pediatría. Prof. Acuña. Consultorio externo.

26 de julio de 1931: Sergio T. N., de 23 días de edad, argentino.



Figura 1

Peso, 3400 grs. Nacido a término, de parto fácil, de 3 horas; es el segundo hijo. El anterior, de 3 ½ años, está bien. Entre ambos hubieron 3 abortos provocados.

Sergio nace con 3300 grs., con espina bífida de la columna lumbosacra, que deja entre los arcos una distancia de 3 cms. de abertura. El tumor, del tamaño de un tomate, se divide en 2 regiones: una central, de coloración violácea y de renitencia marcada y otra periférica más firme, con la piel aparentemente sana. (Fig. 1).

Cráneo: Hidrocefalia marcada con suturas y fontanelas agrandadas. La escama del occipital separada 1 ½ em. del parietal, igualmente los parietales entre sí, y ambos frontales por surco que llega hasta 2 cms. de la raíz de la nariz, de donde parte una separación de mayor a menor en dirección a la pequeña fontanela, la que tiene 4 cms. de diámetro. Ambos parietales están separados por una sutura membranosa de

2 cms. El cráneo en torre; los parietales y frontales ascienden directamente, sin incurvarse. La circulación colateral es muy marcada (Fig. 2). La tensión del liquor aumenta mucho con el llanto. Los ojos hacia abajo, el párpado inferior cubre la mitad inferior del iris. Se ve la esclerótica por arriba (De Gräffe).

No se palpa espina más arriba, en la región cervical.

Se hace la primera inyección Myosalvarsan, 0.02 grs.

Punción lumbar que da apenas líquido. La punción ventricular da líquido abundante, a gran tensión y a momentos casi en chorro, líquido que se analiza.

Líquido cefalorraquídeo: Sanguinolento.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 40 %; linfocitos, 40 %; monocitos, 5 %; células endoteliales, 15 %.

Abundantes hematíes bien conservados.

Dosaje de albúmina, 0.30 %.

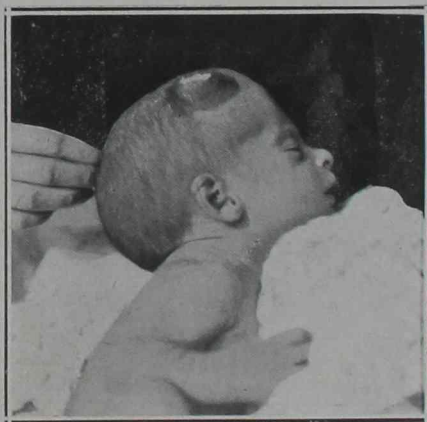


Figura 2

Examen citológico del líquido ventricular: Se observan 0.90 linfocitos por mm.c. Muy escasos hematíes, bien conservados.

Dosaje de albúmina: 0.25 %.

No se observan células epitelioides (28 de julio. Laboratorio Central).

31 de julio: Peso, 3400 grs. Circunferencia cefálica, 40. Torácica, 32. Talla, 52 cms.

Se han hecho 2 punciones ventriculares.

La reacción de Wassermann es negativa.

3 de agosto: Peso, 3500 grs. Se hace la tercera punción ventricular y se extrae 15 grs.

7 de agosto: Peso, 3670 grs. Circunferencia cefálica, 40.7. Torácica, 32.5. Se han hecho ya 4 fricciones de pomada mercurial y según la madre, mama mejor que antes, llora menos de noche. La tensión de la

fontanela aumentada. Nueva punción ventricular que da 20 c.c. de líquido amarillento.

12 de agosto: Peso, 3700 grs. Circunferencia cefálica, 41.5. Torácica, 32.5.

Tiene buen apetito, no hay vómitos, descansa de noche.

17 de agosto: Se sigue el Myosalvarsan, 0.02 grs. igual que las fricciones. El estado general es igual.

Octubre 28: Se interna.

Edad, 3 meses y 5 días. Peso, 5.480 gramos. Circunferencia cefálica, 50 cms.; tórax, 35; P. abdominal, 33.5. Relativo buen estado de nutrición,

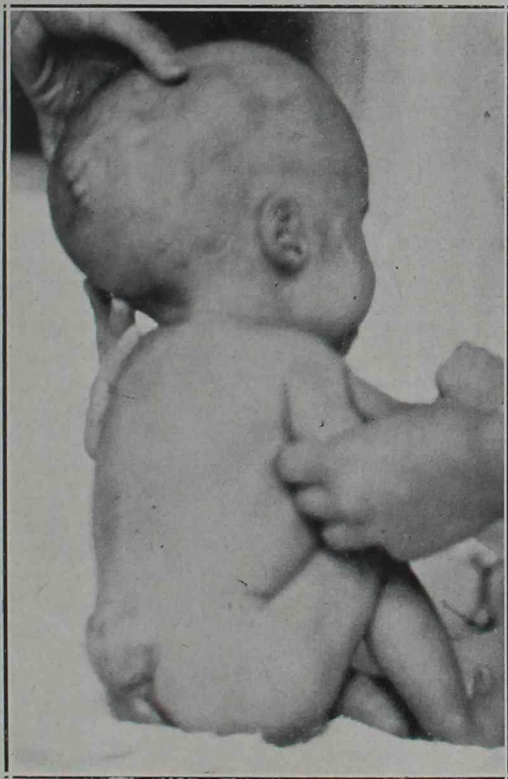


Figura 3

piel sana y pálida. La espina bífida está igual que los primeros días, en tamaño y coloración. La cabeza en cambio, aumenta enormemente, con facies típica de hidrocefálico; exoftalmía y estrabismo convergente. Lige-ro raquitismo torácico inuración tibial.

Aparato circulatorio y respiratorio: Nada anormal.

Abdomen depresible, no se palpa hígado ni bazo.

Sistema nervioso. Si se le deja tranquilo, adopta la posición de decú-

bito lateral, cabeza desviada hacia atrás. No hay hipotonía de sus miembros, llanto débil, psiquismo nulo. Impresiona como una idiocia.

Operación (Octubre 31): Dres. Balado y Morea.

Anestesia clorofórmica. Punción del cuerno occipital derecho; deja salir líquido claro. Se introduce el toracoscopio y se visualiza el plexo coroideo de ese lado. Se retira nuevamente líquido cefalorraquídeo casi transparente. Se cierra en dos planos.

Análisis de liquor: Wassermann y globulina, negativa.

2.^a Operación: Se vuelve a punzar el V. L. D. con endoscopio que lleva cateter para diatermia, pero no se consigue visualizar el plexo coroideo después de una larga investigación se cierra en dos planos. (Fig. 3).

Noviembre 25: Fallece.

OBSERVACIÓN II.—Cátedra de Pediatría. Prof. Acuña. Roberto F., de 19 meses de edad. Peso, 15.700. Historia 68, año 1931.

Fecha de ingreso: 7 de noviembre de 1931. Fallece: 8 de diciembre de 1931.

Diagnóstico: Espina bífida e hidrocefalia.

Antecedentes hereditarios: Padre sano, madre sana, 2 embarazos a término. El segundo hijo tiene 1 1/2 meses, es sano, nació con 3000 grs., criado a pecho.

Antecedentes personales: Nacido a término, de embarazo y parto normales. Nació algo asfixiado, con 4000 grs.; se prendió al pecho con dificultad. La cabeza le pareció un poco grande y deformada. Pecho exclusivo durante los primeros 6 meses, luego, alimentación mixta hasta los 9 meses, luego artificial. Nació con espina bífida.

Enfermedad actual: A los 3 meses comenzaron a notar un aumento rápido de la circunferencia craneana.

A los 10 meses perdió líquido a consecuencia de una ruptura de la bolsa de la espina. Espontáneamente se cerró en pocos días. Al mismo tiempo las fontanelas se deprimieron. Desde entonces aumento progresivo de la circunferencia craneana. Hace 5 meses comenzó a ulcerarse la extremidad del pene, a consecuencia de lo cual se desprendió una pequeña porción, quedando la ulceración más extensa. En el último año notan a veces sacudidas clónicas del pie izquierdo.

Talla, 80 cm. P. C., 65 cms. P. C., 66 1/2 cms. P. F., 49 1/2 cms. P. Rod., 53 cms.

Estado actual: Niño con buen desarrollo nutritivo. Piel con algunas cicatrices pigmentadas en ambos muslos. Panículo adiposo bien desarrollado.

Cráneo: Enormemente desarrollado, deforme, oblicuo en la parte media mandarina. La fontanela anterior tiene el tamaño de la palma de la mano. Ligera disóstosis de las suturas.

Ojos: Se ve sobre el iris una porción de esclerótica. Movilidad normal. En los movimientos de lateralidad aparece nistagmus.

Boca: Tiene 16 dientes.

Tórax: Aparatos circulatorio y respiratorio: sin particularidades.

Abdomen: Blando, indoloro, se palpa el polo inferior del bazo, de consistencia aumentada. Hígado, no se palpa. Riñones, no se palpan.

Aparato genital: En la cara inferior del miembro se observa una ulceración, de borde en forma de rodetes neto, de fondo rojo granuloso, con escaso pus. No hay ganglio.

Sistema nervioso: Psiquismo, normal. En los miembros inferiores, parálisis flácida con abolición de reflejos.

En la región lumbosacra, una tumoración del tamaño de una mandarina, cubierta de pelos, sobre la columna vertebral. Espina bífida.

Examen bacterioscópico del pus de la ulceración: Se observan gonococos.

Operación (14 de noviembre de 1931): Dres. Balado y Maróttoli.

Anestesia clorofórmica. Incisión de cuero cabelludo en la región occipital; se llega al hueso y se hace un orificio de trepanación; se punza el ventrículo obteniéndose líquido xantocrómico a gran tensión. Se introduce el endoscopio, se visualiza la cavidad del ventrículo, el color del líquido dificulta la visualización. El plexo coroides no llega a individualizarse. Se suturan los planos superficiales.

26 de noviembre: Lavaje ventricular. El niño sigue con temperatura, hasta 39°, y bajando de peso.

Análisis de líquido cefalorraquídeo: Reacción de Wassermann, negativa; reacción de Pandy, positiva +; reacción de Nonne Appelt, positiva +; elementos celulares, hay 86 por mm.c.

Análisis de frotis de líquido cefalorraquídeo: Polinucleares neutrófilos, 22 %; linfocitos, 74 % células epitelioides, 4 %.

8 de diciembre: Fallece.

Diagnóstico anatómico: Espina bífida, hidrocefalia interna y externa, craneotomios, edema generalizado, gangrena pulmonar, degeneración grasa de hígado?, bazo anémico, micropoliadenopatía mesentérica.

Cadáver de niño que presenta una voluminosa cabeza, que mide en diámetro fronto-occipital, 22 1/2 cms. y en el bimestoideo, 12 cms.

El cuero cabelludo, rasurado deja ver por transparencia las ramificaciones venosas que corren debajo de él, y presenta dos cicatrices operatorias: una media a nivel de la sutura occipito parietal, otra lateral izquierda sobre hueso parietal y una vasta pérdida de substancia sobre el lado parietal derecho, que comunica a través del hueso, con la cavidad craneana de donde sale en cada movimiento un verdadero chorro de líquido claro.

En la parte anterior la fontanela fronto parietal aparece muy visible, de proporciones enormes: el líquido que se extrae de la cavidad craneana alcanza a unos 2.500 grs. La piel en general es pálida y hay una verdadera infiltración edematosa del tejido celular subcutáneo, especialmente pronunciada en abdomen y miembros inferiores.

Abierta la cavidad craneana vemos que el encéfalo se encuentra muy reducido de tamaño y convertido en una especie de bolsa; todos los surcos y las circunvoluciones están completamente borrados,

Examinada la región del cuarto ventrículo, no es posible reconocer los agujeros de Luseka y de Magendie.

En la región sacra existe una tumoración del tamaño de una mandarina, con piel engrosada, recubierta de algunos vellos, disecada hasta el plano óseo, se ve que esta tumoración tiene relación íntima con la médula espinal a través de un ancho ojal hecho en la porción espinosa de las vértebras; se extrae la tumoración y una parte de la médula por encima de ella. Al ser seccionada transversalmente la médula sale líquido citrino en abundancia del conducto endodimario.

Alonso Vial (de Chile) al clasificar esta asociación de la espina bífida, lo hace en tres grupos: 1.º, espina bífida con hidrocefalia congénita: el niño al nacer tendría ambos procesos (nuestros casos); 2.º, espina bífida e hidrocefalia desarrollada secundariamente algún tiempo después, y 3.º, la hidrocefalia sería consecutiva al tratamiento quirúrgico de la espina bífida. Agrega que acepta los dos primeros grupos de acuerdo a las informaciones de otros autores, puesto que en seis años ha tenido ocasión de ver una centena de hidrocefalias y nunca observó su coexistencia con espina bífida, ni vió desarrollarse secundariamente, sin que intervenga el factor operatorio.

Las cifras citadas más arriba nos permiten aceptar esa coexistencia que comprobamos fácilmente, con los dos casos que sin búsqueda especial, se reunieron en el Servicio de la sala VI. Recordemos que en la historia N.º 1, el valor de los diámetros cefálicos del niño al nacer, demuestran el aumento de volumen de la cabeza y que la hidrocefalia se diagnosticó ya en la Maternidad, como consta en la historia clínica y puede apreciarse en la fotografía N.º 3; en la segunda observación, si bien no puede sostenerse su existencia al nacer el niño, en cambio fué notada a los tres meses por los padres y comprobada por nosotros en la etapa final, sin que hubiera habido intervención quirúrgica de la espina bífida.

Estos dos casos y sobre todo el primero, nos llevan a creer que esa coexistencia deber ser más habitualmente observada en las Maternidades, teniendo en cuenta que la evolución fatal de estos pequeños pacientes se cumple en poco tiempo y no permita así, su concurrencia a los servicios de cirugía, sino excepcionalmente y si en ellos se realiza la intervención de la diastasis raquídea en forma precoz, la hidrocefalia, que en esa forma se hará evidente, pasa a formar parte del tercer grupo, que el autor citado ha encontrado exclusivamente.

La noción clásica de la identidad de causa para ambas lesiones no es admitida por el autor chileno; sigue a Ombredanne en lo que respecta a la patogenia de la espina bífida, considerando que esta lesión es la resultante de dos factores: una aplasia regional por detención de desarrollo y una neoformación (tumor quístico) que ocupa en profundidad una situación diversa. Sobre su causa no se pronuncia.

En cuanto a la hidrocefalia, ella se debería desde el punto de vista fisiopatológico, a una anormalidad en cualquiera de los tres procesos que sufre el liquor: secreción, circulación y reabsorción, que se originaría en las hidrocefalias obstructivas por impedimento a la circulación y en las comunicantes, por exceso de secreción o falta de reabsorción ocasionadas casi siempre por procesos irritativos de los plexos coroideos y espacios subaracnoideos; resume su opinión, diciendo: "mientras que la espina bífida tiene su origen en una detención de desarrollo, la hidrocefalia lo tiene casi siempre en un proceso inflamatorio o trastorno funcional por excitación (hipersecreción por excitación de función)".

Nos parece más lógico aceptar un solo origen para ambos procesos, puesto que una causa general puede provocar dos manifestaciones, con mayor facilidad que admitir para la espina bífida un proceso aplásico y para la hidrocefalia un origen inflamatorio. Si bien es cierto que un proceso inflamatorio, en este caso intrauterino, puede dejar como secuela la obstrucción a la circulación del líquido cefalorraquídeo, no nos parece aventurado aceptar, y por lo contrario es bien fácil admitir, que la causa desconocida que impide el cierre del tubo neural dando como resultado la espina bífida, actúe contemporáneamente, en el encéfalo, produciendo la estrechez del acueducto de Silvio o la falta de abertura de los agujeros de Luseka y de Magendie.

Dandy ya señaló el hecho de que las hidrocefalias congénitas coexistente con espina bífida eran siempre del tipo de las obstructivas; en nuestros ejemplos pudo comprobarse perfectamente este carácter en el segundo caso. Ahora bien, que la causa que produzca la obstrucción de la circulación del liquor sea netamente por aploxia o por un proceso inflamatorio fetal, no podrá dilucidarse hasta el momento en que se tenga un mayor número de observaciones con estudio anatomopatológico minuciosamente verificado.

Con estas consideraciones creemos explicar el porqué de la coexistencia sostenida por muchos autores, identidad de origen que

permite también aclarar la concomitancia de la hidrocefalia con otras malformaciones por aplasia (coloboma, labio leporino, extrofia vesical, etc.) sin necesidad de buscar otras explicaciones, casi siempre mecánicas, que carecen de realidad clínica y que están en pugna con la posibilidad de que las funciones orgánicas no se realicen dentro de límites estrechos. Decimos, que no tiene fundamento en la realidad clínica porque la rotura del saco de la espina bífida, constante en la hipótesis de Alonso, se ve pocas veces o se presenta en la etapa última. Y finalmente, si se acepta la sobreproducción del liquor como causa única de la hidrocefalia, hay que admitir paralelamente la limitación del poder de reabsorción de las meninges y sobre todo que dichas hidrocefalias serían comunicantes y no obstructivas como demuestran los casos bien estudiados.

Tétano generalizado a puerta de entrada articular,
curado con seroterapia, en un niño de 10 años ⁽¹⁾

por los doctores

Enrique A. Beretervide
Jefe del servicio

y

Alberto C. Martínez
Médico agregado

En los servicios de clínica infantil, pocas veces tenemos ocasión de seguir enfermos de esta naturaleza; en primer lugar por la profilaxia obligatoria establecida para todo traumatizado que llega al hospital con heridas de cualquier naturaleza que sea y segundo, porque producido el cuadro y realizado el diagnóstico, estos enfermos son derivados hacia servicios especiales y allí tratados en consecuencia.

Durante los seis años que llevamos al frente de esta sala, hemos tenido ocasión de ver *cinco* casos de tétano; uno de ellos, seguido en el consultorio externo en un recién nacido, forma particularmente grave que falleció al tercer día no obstante la intensa medicación que se le hizo; otro en un chico de 18 meses que recibió la primera inyección de suero en nuestro consultorio y que fué llevado para ser tratado en el Hosp. de Niños y acerca de cuya suerte nada sabemos; *dos* en sujetos de 10 y 12 años respectivamente que ingresaron en nuestra sala en estado tan sumamente graves, que a pesar de la activísima terapéutica que se les instituyó fallecieron a las pocas horas de su entrada. Por último, el N.º 5 que es el enfermo que motiva este comentario.

Debemos desde ya adelantar que ninguno de los 5 casos había recibido tratamiento apropiado antes de ser vistos por nosotros, al punto que los dos que vinieron a morir al servicio, no habían ni

(1) Leído en la reunión de Asoc. Médicos Hospital Teodoro Álvarez, el 24 noviembre de 1931. Proyección de cinta cinematográfica.

siquiera sido vistos por médico durante la enfermedad, y que cuando la familia se alarmó con el cuadro, ellos solicitaron el servicio de auxilio del hospital y fueron traídos por la ambulancia, en el desastroso estado en que hemos hecho referencia más arriba.

Vamos a exponer pues enseguida la observación del caso que nos ocupa, para hacer resaltar al fin de ella las circunstancias que nos han inducido para darla a conocer y que creemos, constituyen las características de esta observación.

Oscar E., argentino de 10 años de edad. Ingres a la sala el 8 de mayo de 1929 y es dado de alta curado el 14 de junio de 1929. Historia Clínica 686.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nada digno de particular mención.

Enfermedad actual: Hace aproximadamente 15 días y mientras jugaba con otros niños en un terreno baldío, sufre una caída y se produce una *pequeña herida contusa* por encima de la rodilla derecha, a la que no dió la menor importancia, pues continuó con sus juegos durante todo el resto de la tarde.

Diez o doce días después y cuando ya se había olvidado del golpe recibido, notan sus familiares *que el niño no puede abrir bien los ojos*, por cuya razón es llevado al oculista, quien les habla de blefaroespasmó, aconsejándolos que consulten a un pediatra, siendo por esa razón que vemos nosotros al enfermo dos días más tarde.

Después de un laborioso interrogatorio, logramos establecer que dos o tres días antes de la aparición del blefaroespasmó, había manifestado cierta dificultad *para abrir la boca:* desde hace 3 días y a raíz de cualquier movimiento un poco brusco de sus miembros inferiores y *particularmente el derecho*, se queja de violentos dolores en las masas musculares de ambas piernas y muslos.

Estado actual: Niño de buen desarrollo estatural, de escaso panículo adiposo; piel pálida con algunas cicatrices anectodérmicas. Mucosas discretamente coloreadas, lengua saburral húmeda, difícil de ver por el marcado trismus.

Por encima y por fuera de la rótula derecha, existe una pequeña lesión cutánea de unos 2 cms. de extensión, cubierta por una cascarita oscura y rodeada de una zona de bordes rojizos. La rodilla aparece aumentada francamente de volumen y su circunferencia tiene 1 ½ cm. más que la izquierda; no obstante la franca hidrartrosis es *casi totalmente indolora*.

La facies que el niño presenta es particular: blefaro-espasmó violento, trismus considerable, gran contractura del orbicular de los labios y del cuadrado del mentón, fenómenos estos que se exageran considerablemente al pretender hacerlo hablar o beber; los músculos del cuello entran ellos también en rápida y fuerte contracción, como puede verse en la fotografía. (Figs. Nos. 1 y 2).

Al pretender flexionar las rodillas para buscar el signo de Kernig, se provoca un intenso y muy agudo dolor a lo largo de todos los grupos musculares de los miembros inferiores (más marcado en el lado derecho) y que se generaliza rápidamente a todos los músculos del cuerpo, exagerando así la facies de sufrimiento intenso que presenta. Esas mismas contracturas generalizadas se producen casi podría decirse espontáneamente o al menos sin que ninguna causa aparente las desencadene.

La palabra es difícilísima y provoca de inmediato la típica "risa sardónica"; la deglución está muy dificultada.

La única posición compatible con este estado es la de decúbito dor-



Figura 1



Figura 2

Fragmentos de la cinta cinematográfica tomada a su ingreso a la Sala

sal, siendo imposible el sentarlo y al pretender hacerlo se lo levanta como si fuera *todo una sola pieza*.

El sueño es a menudo interrumpido por los agudos dolores provocados por las violentas contracturas que se siguen al más leve movimiento involuntario por él producido.

En apirexia el día de su ingreso.

Aparato respiratorio y circulatorio: Nada digno de especial mención. Abdomen: Como una tabla; imposible de ser palpado por el estado de contractura de sus paredes.

Micción fácil, aunque temida por la movilidad previa que significa.

Indicaciones: Aislamiento en cuarto oscuro; se le inyectan el día de su ingreso, 30.000 unidades de suero antitetánico (D. N. H.), distribuídas así: 12.000 U. endovenosas y 18.000 U. intramusculares.

14 de mayo: Hasta la fecha, ha recibido 93.000 U. de suero, de las cuales 26.000 U. lo han sido por vía endovenosa. En esta fecha, a una semana de su ingreso anotamos el siguiente estado: Temperatura 37°8 axilar, estado general considerablemente mejorado. El trismus y el blefaroespasmio muy mejorados, realizándose la alimentación con mucha más facilidad. La contractura de los miembros está atenuada al punto que puede casi sentarse por sí solo.

Al excitarlo, sin embargo entra rápida y violentamente en contractura dolorosa, siendo como al principio, éstos mucho más marcados en el miembro inferior derecho.



El estado local de la rodilla ha mejorado también considerablemente, habiendo ya desaparecido por completo la hidrartrosis que presentaba a su ingreso; sólo queda esa insignificante cicatriz con un ligero halo rojizo, por encima de la rótula.

La radiografía (Fig. N.º 3), tomada hace dos días, acusa la existencia de un pequeño cuerpo extraño, perfectamente visible, nítido, en la proximidad del cóndilo femoral externo a una distancia de pocos milímetros de su superficie externa e inferior, sin otras modificaciones.

Con anestesia local, se reseca hoy un losanje de la piel y tejido celular englobando el tejido cicatricial de la lesión puerta de entrada. Por punción se extraen dos centímetros cúbicos de líquido intraarticular citrino, ligeramente turbio. (Prof. Pasman).

Dividido el losanje, se encuentra en su interior y en pleno tejido

graso, un pequeño hematoma enquistado del tamaño de un grano de arroz; una mitad de esa porción se cultiva en medio aneorobio y la otra mitad se tritura y mezela con el líquido articular y se inyecta por vía subcutánea e intraperitoneal a una rata blanca.

La intervención ha sido perfectamente tolerada no obstante el estado de contractura.

Presenta hoy fenómenos séricos de escasa intensidad.

18 de mayo: La mejoría se sigue acentuando con la atenuación franca de los síntomas espásticos más molestos; el miembro inferior izquierdo, lo flexiona y estira fácilmente sin entrar en contractura, el trismus ha desaparecido totalmente y el blefaroespasmó es apenas marcado, llevando hoy un total de 117.000 U. de suero antitetánico.

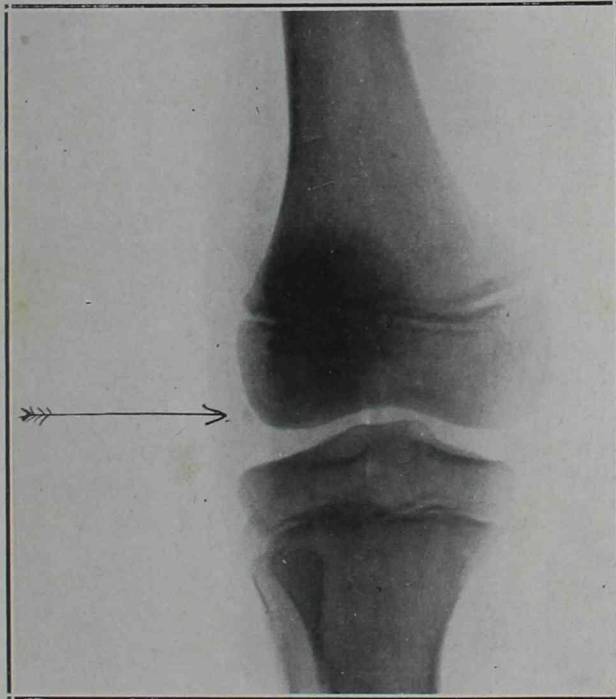


Figura 3

Oscar E. Radiografía mostrando el cuerpo extraño intra-articular

El medio de cultivo permanece estéril y la rata inoculara gozando de aparente perfecta salud.

5 de junio: Desde hace 4 días se levanta y aunque marcha algo rígido se atreve a correr. Hiperreflexia dolorosa aún del miembro inferior derecho, siendo en realidad ésta la única manifestación que le queda de su estado de contractura generalizada que tenía hace apenas un mes.

14 de junio: Es retirado hoy por la familia; ha recibido en total 117.000 U. de suero de las cuales 26.000 U. por vía endovenosa.

La rata inoculada vive sin novedad.

12 de agosto: Después de haber transcurrido dos meses sin tener noticias de nuestro enfermo nos lo traen hoy, porque desde hace unos 5 ó 6 días se queja mucho de su *rodilla derecha*.

Constatamos efectivamente la reaparición de la hidrartrosis, pero mucho más exagerada, sumamente sensible, particularmente al pretender provocar el choque rotuliano y dando la sensación de una distensión pareja de toda la superficie articular.

Una nueva radiografía tomada en el día de hoy, nos muestra claramente la existencia del cuerpo extraño intraarticular, de sus mismas dimensiones y condiciones de opacidad que la que se veía en la primera radiografía, pero no ya a la altura del cóndilo externo del fémur como

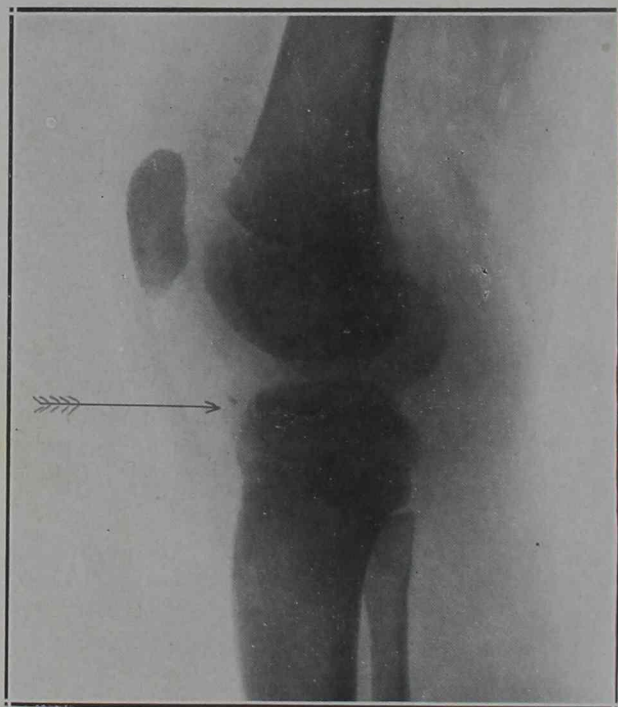


Figura 4

Oscar E. Radiografía mostrando la nueva posición del cuerpo extraño
(12 de Agosto de 1929)

aquella sino a la altura del platillo tibial, a nivel de su borde articular y hacia el medio de la articulación; se trata sin duda del mismo cuerpo extraño que ha migrado (Fig. N.º 4).

Se le pone en reposo absoluto y en observación de acuerdo con el Prof. Pasman con quien lo vimos nuevamente.

17 de agosto: Ha pasado estos días sin novedad; no ha tenido fiebre,

pero el estado de la articulación permanece estacionario, con gran distensión, sensibilidad y calor local.

En esta fecha el Prof. Pasman, resuelve intervenirlo: bajo anestesia general al éter se hace artrotomía por lado externo de articulación; disecada la grasa retrorrotuliana aparece la sinovial muy tensa de color oscuro, la que se punza y da salida a un líquido siruposo de color amarillento oscuro, abriendo enseguida la articulación.

La sinovial está roja, aterciopelada sin notarse la presencia de cuerpo extraño en la proximidad. Sobre el cóndilo externo de fémur y por encima de la superficie cartilaginosa se encuentra una muesca en forma semilunar sobre el hueso, el que aparece enfermo.

Con la cureta se reseca esta porción y se retira un trozo de hueso del tamaño de un grano de maíz, cauterizando la brecha con termocauterío. Hemostasia, sutura de sinovial y yeso.

23 de agosto. El enfermo sigue muy bien, sin temperatura y no sufre dolores.

El examen de la pieza realizado por el Dr. Marini, acusa según informe del mismo lo siguiente: "la pieza enviada, muestra ser cartílago y serosa, ambos con un proceso inflamatorio franco".

28 de agosto. En el día de hoy se retira el yeso y los puntos de sutura, encontrando todo en perfectas condiciones e indicando desde ya masajes.

25 de octubre. Ha continuado sin novedad recibiendo los masajes diarios.

Camina y corre por todo, sin el menor inconveniente, siendo dado de alta en la fecha. Una última radiografía obtenida hace 10 días, muestra la subsistencia del cuerpo extraño en la posición anotada el día de la operación y la pequeña muesca dejada sobre el cóndilo femoral a raíz de la intervención.

COMENTARIO: Debemos hacer notar desde luego, que no obstante la intensidad de los fenómenos tetánicos, este proceso ha evolucionado (al menos mientras fué visto por nosotros), en completa apirexia y las décimas que tuvo a los pocos días de su primer ingreso a la sala han sido debidas sin duda alguna a la reacción sérica puesto que desaparecieron con ella.

Sorprende luego, que habiéndose producido con el traumatismo una efracción de la cápsula articular de la rodilla como lo demuestra la existencia de un cuerpo extraño intraarticular lo suficientemente importante como para que la radiografía lo descubra con perfecta nitidez, así como la evidente lesión de cóndilo femoral encontrada por el cirujano al hacer la artrotomía, haya podido evolucionar *localmente, todo con el mínimum de manifestaciones articulares* y que dicha artritis haya quedado reducida a un proceso pu-

ramente inflamatorio, no obstante que con el Bacilo de Nicolaier, es posible que otros gérmenes hayan podido llegar a la articulación.

Dos órdenes de procesos ha determinado, pues el traumatismo en nuestro enfermo: el primero, exteriorizado en forma de tétano generalizado con aparición de cuerpo extraño intraarticular y un segundo, (el que motivó su segundo ingreso) por una franca osteoartritis a punto de partida óseo, desde el sitio al que seguramente fué a enclavarse y lesionar el hueso y cartílago el trozo de madera que el niño se clavó al caer. *Por último, la eficiencia de la seroterapia antitetánica, como único tratamiento.*

Sobre dos observaciones de parálisis congénita doble del facial y del motor ocular externo, acompañada de pie bot, también doble y congénito

por los doctores

Juan P. Garrahan y Alberto Cucullú

La parálisis facial congénita, unilateral o bilateral, ha sido observada con bastante frecuencia. Pero el conjunto sintomatológico que han presentado los casos que motivan esta comunicación, sólo ha sido descrito recientemente, y es poco conocido. Por eso nos resolvemos a darlos a conocer y a anotar las consideraciones pertinentes.

OBSERVACIÓN 1.—Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos). R. G. 5293 (Int. 327). S. L., de 2 años y 3 meses de edad. Marzo 16 de 1929. Consultorio de Puericultura.

Antecedentes hereditarios: Los padres dicen ser sanos. Cuatro hermanos sanos. La madre ha tenido siete abortos provocados, antes del embarazo de nuestro enfermo, durante el cual sufrió la glicosuria.

Antecedentes personales: Nacido a término, de parto normal. Al nacer, los padres advirtieron como única anomalía la que ahora presenta en los pies. Pronto notan, sin embargo, que el niño tiene algo raro en su cara, y a los dos meses de edad comprueban que el niño no tiene los gestos normales que acompañan al llanto. Un médico les dice a los padres, entonces, que el defecto se corregirá con el crecimiento. Se crió con alimentación mixta. No ha tenido procesos infecciosos.

Estado actual.—Regular estado de nutrición. Peso: 10.700 grs. Fontanelas cerradas. Paladar ojival. Dientes: han aparecido en época normal; aun faltan los cuatro últimos premolares; todos los dientes tienen defectos de calcificación y caries profundas; un incisivo ha sido destruido por la caries. El niño permanece siempre con la boca semiabierta, el labio superior inmóvil y prominente. La cara tiene una expresión extraña, igual

en todo momento: hay falta absoluta de mímica, no expresa la risa ni el llanto. Habla con la voz un poco nasal, y no puede emitir ciertas palabras. Según la madre, el niño fué capaz de succionar desde recién nacido y traga bien los alimentos, si bien ha tenido reflujo de éstos por la nariz en algunas ocasiones. Hay estrabismo convergente. No pestañea. Dice la madre que durante el sueño cierra bien los ojos. Pero al ordenarle que lo haga, sólo los ocluye incompletamente y presentando el signo de Charles Bell (los glóbulos oculares rotan hacia arriba, y la córnea se oculta bajo el párpado superior). Inteligencia normal (precoz, según la madre). Lenguaje correspondiente a su edad. Visión normal.

Tiene rosario costal. El examen de pulmones y de corazón no revela nada anormal. No se palpa bazo ni hígado.

Pie bót varo equino congénito doble. El tratamiento que le han aplicado al defecto de los pies, sólo ha producido una ligera corrección. La adducción del antepie es pronunciada en ambos lados. Lo mismo la supinación. Con un poco de esfuerzo es posible, sin embargo, llevar al pie a su posición normal. Para caminar—ha iniciado la marcha hace 4 meses—apoya el borde externo del pie y la parte vecina de la cara dorsal. En el pie derecho hay un callo inflamado, sobre la piel que recubre la saliencia producida por el astrágalo.

Examen de ojos (abril 26 de 1929): En ambos ojos, hay hipermetropía, ligera estrechez lagrimal, fondo de ojo normal, reacciones Perezosas; *estrabismo funcional convergente* (Dr. Curtis).

Electrodiagnóstico.—Los músculos orbicular de los párpados, orbicular de los labios y cuadrado del mentón no responden a la corriente farádica ni galvánica (20 miliamperes). (Dr. Marque).

Audición normal. Hipertrofia de amígdalas, y vegetaciones adenoides (Dr. Arata).

La radiografía de mastoides en incidencia occipital no muestra ninguna deformidad (Dres. Marque y S. Arauz).

Reacción de Wassermann de la madre, negativa.

Examen citológico de sangre: Glóbulos rojos, 4.500.000; glóbulos blancos, 7.000; relación globular, 1×642 ; valor globular, 0.770.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 47 %; eosinófilos, 3 %; linfocitos, 45 %; mononucleares, 3 %; formas de transición, 2 %.

Se le practicaron varias series de sulfarsenol (intramuscular) y curas periódicas con ergosterina irradiada. Los pies fueron tratados con los procedimientos ortopédicos: corrección e inmovilización con yeso, tarsectomía dorsal enneiforme.

A los dos años y medio de iniciado el tratamiento, teniendo el niño cuatro años y medio, se había conseguido una corrección considerable de sus defectos de los pies. Se podía comprobar, además, un buen estado general, y un desarrollo normal. Persistían inmodificadas las características de la cara y los defectos de pronunciación. Pero, según la madre, pestañeaba más y no tenía reflujo de alimentos por la nariz.

OBSERVACIÓN 2.—Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos).

R. G. 3675 (Int. 818). S. H. Nacida en el Instituto el 4 de diciembre de 1928. Consultorio de Puericultura.

Los padres declaran ser sanos. La madre ha tenido un aborto espontáneo, de dos meses.

Parto normal (presentación cefálica).

Inmediatamente de nacer se advierte que la niña tiene pie bot doble y una deformidad en la mano izquierda: aplasia de los dedos y de los metacarpianos.

Diciembre 18 de 1928: La madre concurre al consultorio, porque le nota a la niña una expresión rara cuando llora, y porque ésta succiona con dificultad. Se comprueba enflaquecimiento (peso: 3.090 grs.). Fontanelas amplias, separación de los huesos craneanos. Estrabismo convergente. Epicantus doble. Llama la atención la expresión de la cara y el aspecto de los globos oculares. No ocluye completamente los ojos durante el sueño. El labio superior permanece inmóvil durante la succión, que se realiza con gran dificultad. Tiene reflujo de los líquidos por la nariz. Deformidad de la mano izquierda: aplásica y con los dedos en flexión. Pie bot varus equino doble. Bazo e hígado palpables. Tiene muguet.

Se le dan consejos de dietética y se inicia el tratamiento ortopédico de sus pies.

Septiembre 12 de 1929: Vuelve al consultorio. Tiene 9 meses de edad y pesa 6.750 grs. Se crió con alimentación artificial desde los dos meses. No puede succionar. Estado distrófico. No ha tenido trastornos gastro-intestinales ni episodios infecciosos. Expresión rara de la cara: falta absoluta de mímica. No pestaña. No ocluye totalmente los ojos durante el sueño. Estrabismo convergente. Inmovilidad del labio superior. No hay dientes. Uvula bífida. Bazo palpable.

Se comprueban, además, las malformaciones de ambos pies y de mano izquierda, ya descriptas.

Electrodiagnóstico: Músculos orbicular de los párpados, orbicular de los labios y cuadrado del mentón, no responden a las corrientes farádica y galvánica (Dr. Marque).

Era men de ojos: Impotencia funcional de los músculos motores externos de ambos ojos. Motilidad intrínseca conservada. Las pupilas reaccionan bien a la luz. Fondo de ojo normal (Dr. Barberis).

Era men de oído, nariz y garganta: Hipertrofia de amígdalas y vegetaciones (Dr. del Sel).

Reacción de Wassermann, negativa.

A partir de los 9 meses, se inicia tratamiento con sulfarsenol: recibe cuatro series en 15 meses. Se realiza, por otra parte, el tratamiento ortopédico de sus pies.

A los 2 años de edad tiene buen estado general y desarrollo físico y psíquico aproximadamente normal. Persisten inmodificadas las características ya descriptas de la cara. Se advierte un nuevo síntoma: la niña no puede sacar bien la lengua, y cuando se le ordena que lo haga, dicho órgano hace prominencia en ambas mitades laterales, quedando a un nivel más bajo la línea media y los bordes.

La lectura de los trabajos clásicos informa respecto de las diversas variedades de parálisis facial congénita. Es así que Hutinel (1909) y Finkelstein (1929) estudian el punto con bastante detalle. Pero el conjunto de defectos congénitos que presentan nuestros dos casos no se encuentra mencionado en los tratados, y en la bibliografía de revistas que hemos pesquisado, sólo hemos hallado un trabajo reciente, al que nos referiremos más adelante, en el cual, a propósito de cuatro casos similares a los nuestros, se hace notar que el cuadro sintomatológico de referencia no había sido aun descripto.

Fuera de las parálisis faciales obstétricas, cuya causa traumática es fácil determinar, las parálisis que se observan desde la época del recién nacido, son las llamadas parálisis congénitas. Hutinel y Voisin las clasifican así:

Parálisis facial sin agenesia de la roca.

Parálisis facial con agenesia de la roca: Unilaterales, bilaterales.

La primera forma ha sido descripta por varios, entre otros, Marfan y Armand Delille. Es unilateral y se acompaña de malformación del pabellón de la oreja. Uno de nosotros (Garrahan) ha tenido ocasión de dar a conocer un caso tal a la Sociedad de Nipología, en el cual se comprobaba además un defecto congénito de piel en la región mastoidea. En el caso de Marfan y Armand Delille, la autopsia permitió comprobar, además de la agenesia de la roca, la ausencia del facial periférico, la atrofia del mismo intracraniano y la agenesia del núcleo del facial en la protuberancia.

Las parálisis faciales congénitas sin agenesia de la roca pueden ser unilaterales y bilaterales, se acompañan frecuentemente de parálisis del motor ocular externo o de otras parálisis oculares y también de diversos defectos congénitos. Así lo establece la literatura al respecto. Por supuesto, que cuando la parálisis es unilateral, el diagnóstico se hace de inmediato después del nacimiento. Pero cuando es bilateral, los primeros días sólo llama la atención la expresión rara del niño, y más adelante la ausencia de mímica, que hace pensar en parálisis de los músculos de la cara. Las necropsias de algunos de estos casos (Heubner y Pacetti, Siemerling) permiten afirmar que son debidas a la aplasia de los núcleos motores del facial y de los músculos oculares: *aplasia congénita de los músculos del facial* (Heubner). Pero según Finkelstein, la base anatómica de los trastornos que nos ocupan no siempre es nuclear: pueden depender de defectos congénitos de los troncos nerviosos, y por lo que se

refiere a los ojos, de defectos congénitos o atrofia congénita de los músculos. Comúnmente, la oftalmoplejia es externa, pero puede también ser interna (Finkelstein). Puede también afectarse el hipogloso, como en el segundo de nuestros casos. Siempre casi hay trastornos de succión a veces también de deglución. Según Finkelstein, cuando las parálisis se acompañan de trastornos de la succión y de la deglución, es probable que no siempre se trate de simples agenesias nucleares, sino de formas pseudobulbares de la *parálisis cerebral infantil congénita*, de localización cortical o subcortical. La parálisis ocular que más frecuentemente acompaña a la facial, es la de los músculos rectos externos. Otras veces hay oftalmoplejías complejas o ptosis del párpado. La concomitancia frecuente de la parálisis facial con la del motor ocular externo (6.º y 7.º par) se explica anatómicamente: el facial, en su trayecto intraprotuberancial, rodea, al núcleo del 6.º par.

En los casos publicados se comprueban las más diversas combinaciones: parálisis facial bilateral y ocular unilateral, y viceversa; diversas localizaciones oculares; y estos trastornos, acompañados de otras malformaciones, a saber, ausencia de carúnculas lagrimales, ausencia del haz esternocostal del músculo gran pectoral, otros defectos de gran y pequeño pectoral, sindactilia, etc. Pero en ninguno se establece la concomitancia de parálisis doble facial y de motor ocular común con pie bot congénito doble. Así lo establecen en el trabajo reciente a que nos hemos referido más arriba, Alajouanine, Hué y Gopevitch ("Revue Neurologique", 1930, 2.º tomo, pág. 501), quienes han encontrado en la literatura 30 casos de parálisis facial por agenesia del núcleo, ninguno de los cuales presentaba el cuadro sintomatológico de nuestras observaciones.

Los autores citados presentan 4 casos, todos ellos similares a los nuestros, y observados, uno a los 6 años, y los otros a los 5 años, 21 meses y 4 meses, respectivamente. Sólo en un caso había antecedentes de especificidad y sufrimiento fetal, en el cual se comprobaban signos de encefalopatía difusa, convulsiones y retardo psíquico. En los otros casos, la inteligencia era normal. En los tres niños mayores pudieron comprobar defectos de pronunciación y voz ronca, nasal y monótona. Uno de ellos tenía mano bot derecha. En un caso había parálisis esbozada de velo del paladar, y en otro del hipogloso. Todos habían tenido dificultad para la succión y el labio superior prominente e inmóvil en forma característica. El pie bot fué difícil de reducir en todos los casos y los trastornos facia-

les y oculares irreductibles. El examen eléctrico de los músculos de la cara reveló la inexcitabilidad absoluta de la mayoría de ellos; el bucinador respondió bien en uno de los casos.

Alajouanine y sus colaboradores dicen que la alteración global de la motilidad voluntaria y refleja, y la reacción de degeneración obligan a no dudar del origen periférico de la lesión. Pero que es más difícil afirmar, por la clínica, si ésta radica en el nervio o en el núcleo: si el hecho de ser global habla a favor de lesión de nervio, la ausencia total de regresión y la excitabilidad conservada de algunos músculos hablan a favor de una lesión nuclear. Terminan recordando las autopsias a que nos hemos referido, que revelan que en estos casos hay aplasia nuclear, y consideran que deben atribuirse a una malformación del mesocéfalo, la cual no alcanza a explicar, por supuesto, la concomitancia reiteradamente comprobada, de los defectos del pie. No creen que haya derecho a atribuirle importancia etiológica a la sífilis.

Nuestros casos se suman a los de Alajouanine, Hue y Gopeevitch, *para fundamentar la existencia de un síndrome congénito cuyos síntomas principales son: las parálisis dobles del motor ocular común y del motor ocular externo, y los pie bot congénitos dobles.*

En uno de nuestros casos, se agrega, como se ha visto, bifidez de la úvula, malformación de la mano y trastornos en la motilidad de la lengua. No podemos tampoco nosotros imputar a la sífilis como causante segura de tales defectos congénitos.

El síndrome en cuestión se revela por falta de mímica, estrabismo convergente y defectos de succión y de la palabra. Estos defectos son inmodificables, y a ello se agrega el pie bot, que el ortopedista puede corregir. La inteligencia está conservada.

Estudio clínico y anatómico de un caso de cirrosis de Hanot

por los doctores

A. Casaubon, M. J. Vergnolle y R. Krentzer

El niño Edmundo G., de 10 años de edad, ingresa al Hospital de Niños, Servicio del Prof. Rivarola, el 3 de mayo de 1930.

Los padres, que dicen ser sanos, tuvieron 10 hijos, de los que 1 murió a los 4 años y otro a los 2 meses, ignorándose las causas. Hubo 1 aborto espontáneo. Los demás hijos, a excepción de Edmundo, serían sanos.

La rudimentaria mentalidad de los padres y la poca atención prestada a la enfermedad del niño, dificultan extraordinariamente una anamnesis prolija.

Como datos concretos se pudieron establecer los siguientes: 1.º, que un año atrás el enfermo tuvo un episodio gastrointestinal febril del que "nunca había quedado bien del todo"; 2.º, que la coloración amarillenta de la piel había comenzado en enero de 1930, acentuándose considerablemente un mes más tarde; 3.º, que poco después el abdomen empezó a aumentar de volumen; 4.º, que nunca tuvo vómitos y que ignoran si tuvo fiebre o no; 5.º que las fecales fueron siempre teñidas y que en ocasiones hubo prurito; 6.º, que el enfermo conservó siempre el apetito, sin desmejorar aparentemente en su estado general.

Son éstos los únicos datos de valor que el interrogatorio permitió destacar.

* * *

Del examen somático del enfermo y de las investigaciones biológicas se llegó a las siguientes comprobaciones:

1.º Ictericia universal acentuada de la piel y mucosas, sin prurito ni bradicardia (90 pulsaciones por minuto).

2.º *Hepatomegalia*: El borde superior del hígado se percute en el cuarto espacio; el inferior se palpa, sobre la línea axilar anterior, a 1 través de dedo por debajo del reborde costal; a 2 1/2 sobre la línea mamilar y descende, sobre la línea mediana, a 2 traveses de dedo por encima del ombligo. La superficie palpable es dura, de consistencia leñosa, dando en ciertos puntos la sensación del hígado "ficelé". El borde inferior es igualmente duro, rugoso, siendo fácil tomarlo entre los dedos; la dureza llega a ser verdaderamente cartilaginosa en ciertos puntos. La vesícula, aumentada de tamaño, es perfectamente palpable.

3.º *Esplenomegalia*: El bazo es enorme; ocupa el espacio de Traube y llega hacia abajo hasta una línea horizontal que pasase por el ombligo. La superficie palpable es dura y sus bordes netos. Hay ligera red venosa local.

4.º *Fiebre*: Hubo estado subfebril (alrededor de los 38º vespérales), durante la mayor parte del tiempo de internación (73 días).

5.º *Permeabilidad del colédoco*: Las materias fecales contienen hidrobilirubina y el tubaje duodenal da salida a los líquidos A, B, y C., que contienen pigmentos y ácidos biliares.

6.º *Coluria*: En las orinas hay pigmentos y ácidos biliares; existe también urobilina.

7.º *Resistencia globular*: Ligeramente disminuída: mínima, 5.50 ‰; total, 4 ‰.

8.º *Hipercolesterinemia*: El dosaje de la colesteroína sanguínea acusó la cifra de 2.20 ‰, siendo la normal, en niños de 8 a 14 años, de 1.49 ‰ (Acuña y Winocur). "Arch. de Med. des Enfants", número 7, julio de 1931).

9.º *Glucemia en ayunas*: Normal, 1 gr. ‰ (método de Folin-Wu).

10.º *Examen de sangre*: Hemoglobina, 80 %; glóbulos rojos, 4.400.000; glóbulos blancos, 9.000; relación globular, 1/550; valor globular, 0.90; polinucleares neutrófilos, 75 %; linfocitos, 21 %; mononucleares, 4 %; reacción de Wassermann, negativa.

El 22 de mayo de 1930, formulado ya el diagnóstico de cirro-

sis tipo Hanot, se practica una laparotomía exploradora que comprueba la esclerosis hepática. Se cierra la brecha operatoria, que cicatriza sin incidencias.

El niño continúa en el mismo estado hasta el 10 de julio de 1930, en que la fiebre se exagera por una angina catarral. Seis días más tarde aparecen bruceas y violentas hematemesis y enterorragias, que concluyen con el enfermo en pocas horas.

La autopsia y el estudio histopatológico, detalladamente transcritos al final, certificaron el diagnóstico sentado en vida del niño. Destacamos aquí, resumidamente, las lesiones fundamentales:

1.º Ictericia generalizada de la piel y las mucosas, incluso las de la faringe, el esófago, la laringe y la tráquea.

2.º Hígado grande, de 1920 grs. de peso (normalmente, en el adulto, el órgano pesa entre 1450 y 1500 grs., según Testut). Esclerosis hepática, afectando al microscopio la disposición insular, con neoformación de canalículos biliares.

3.º Bazo grande, de 910 grs. de peso (el peso normal, en el adulto, según Testut, es de 180 a 200 grs.). Espesamiento de la cápsula y bandas de esclerosis sureando la pulpa esplénica.

Vale decir, pues, que estamos en presencia de una cirrosis hepática con esplenomegalia, sin signos de hipertensión portal, acompañada de ictericia colúrica, con colédoco permeable y estado febril constante. Tales elementos encuadraban a nuestro enfermo en el diagnóstico de cirrosis icterígena, de tipo Hanot, que el estudio histopatológico confirmara.

Bien que, contra lo habitual, la resistencia globular estuviese ligeramente disminuía en nuestro caso, este elemento de valor relativo no puede oponerse a las comprobaciones fundamentales de la clínica y de la anatomía patológica. Por otra parte, igual cosa comprobamos en un caso análogo anteriormente estudiado por uno de nosotros (Acuña, Casaubon y de Filippi. "Cirrosis icterígena, tipo Hanot, con fibroadenia". "La Prensa Médica Argentina", junio 20 de 1929).

La etiología de este proceso no ha podido ser precisada; el comienzo aparente fué una ictericia, pero no ha logrado establecerse su vinculación con el factor causal de la misma. En el caso ante-

rior hubo una causa tóxica de fondo (alcohol) y una infección aguda (sarampión) que desencadenó netamente la enfermedad.

La evolución total se cumplió en un plazo poco mayor de 6 meses, al par que en el caso anterior fué sólo de 4. Ambos, pues, tuvieron una marcha subaguda, en oposición a la larga duración habitual del proceso en el adulto.

La muerte de este niño fué provocada por hemorragias gastro-intestinales fulminantes; el mismo cuadro hemorrágico (hemopericardias, epistaxis violentas, púrpura), determinó el deceso del enfermo anterior.

AUTOPSIA

Diagnóstico clínico: Cirrosis hipertrófica de Hanot.

Diagnóstico anatómico: Laringe, traqueitis exudativa. Congestión intensa de ambos pulmones. Miocarditis. Endocarditis mitral y tricuspídiana. Dilatación de las cavidades cardíacas. Cirrosis hipertrófica de hígado. Perihepatitis. Esplenomegalia. Gastritis y enterocolitis hemorrágica. Nefrosis doble. Congestión meningocerebral.

Descripción: Examen general externo. Cabeza: tinte icterico de piel, mucosas y vísceras. Cadáver de niño bien constituido. Cráneo braquicéfalo, cabellos bien implantados.

Tronco: Coloración icterica de la piel del tronco.

Extremidades: Rígidas, bien conformadas.

Cavidad abdominal: Distendida.

Diafragma: Aseíende hasta la cuarta costilla en ambos lados.

Cavidad torácica: Pleuras libres. Lengüetas pulmonares erguidas y de coloración grisácea.

Lengua: Nada de particular.

Amígdalas: Amígdalas aumentadas de tamaño, con exudado purulento.

Faringe, esófago y laringe: Tinte icterico.

Tráquea: Coloración amarillenta con exudado seroso.

Bronquios: Nada de particular.

Ganglios mediastínicos: Aumentados de tamaño, de coloración oscura.

Pulmón izquierdo: Erguido, de coloración rojovinosa. Pleuras libres, lisas y brillantes. Al corte sale abundante sangre poco aereada.

Pulmón derecho: Erguido. Iguales caracteres que el izquierdo.

Pericardio: Liso y brillante.

Corazón: Cavidades: derechas dilatadas con coágulos fibrinosos.

Válvulas: Mitral y tricúspide, espesadas, deslustradas.

Miocardio: Coloración amarillenta y friable.

Grandes vasos: Aorta, normal. Pulmonar, normal.

Hígado: De tamaño de 30 cms. por 20 cms. en su diámetro anteroposterior. Peso, 1920 grs. Adherencias de la cápsula de Glisson al diafragma y pared abdominal. Superficie rugosa con pequeñas saliencias

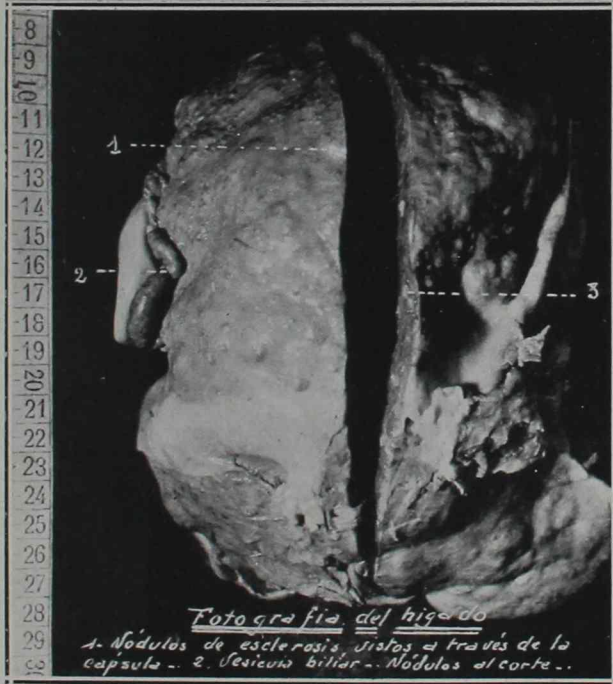
e irregularidades. Pequeños nódulos blanquecinos. Vesícula muy dilatada. Cápsula muy espesada. Al corte la superficie de sección cruje, presentando una resistencia al cuchillo. Superficie del corte: rugosa, desigual, de coloración oscura salpicada de porciones más claras, que no son más que el tejido hepático encerrado por zonas de esclerosis.

Bazo: Aumentado de volumen. Peso, 910 grs. De 25 cms. de altura por 20 de diámetro anteroposterior. Cápsula rugosa y de color oscuro. Al corte, arrastra barro esplénico .

Estómago: Mucosa espesada, congestionada, con hemorragias.

Duodeno: Iguales caracteres que la mucosa estomacal.

Ileon: Mucosa espesada, con contenido hemorrágico.



Intestino grueso: Apéndice: Idem.

Riñón y uréter izquierdo: Aumentados de tamaño. Cápsula lisa y brillante. Riñones de coloración amarillenta. Al corte, la cápsula se desprende con facilidad.

Riñón y uréter derecho: Iguales caracteres que el izquierdo, aunque más congestivo.

Cápsulas suprarrenales: Nada de particular.

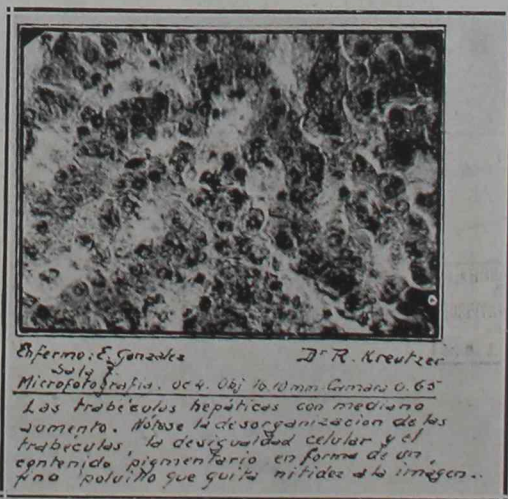
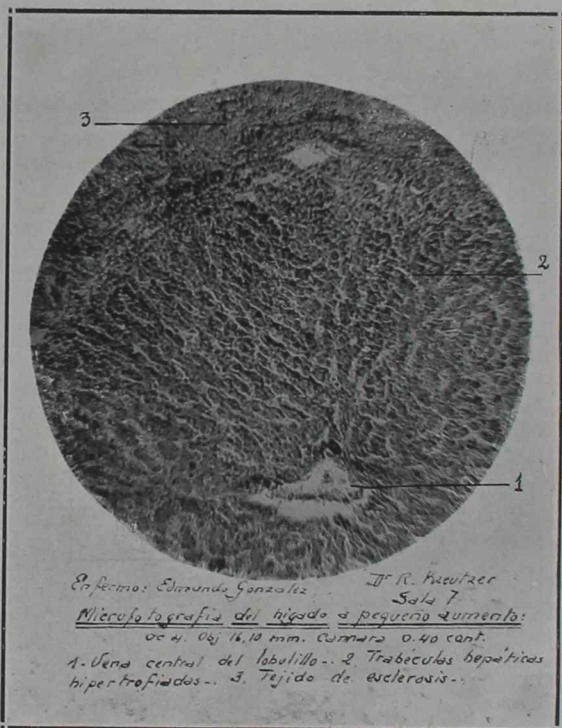
Vejiga: Normal.

Organos genitales: Normales.

Cerebro, cerebelo, médula: Meninges con tinte amarillento. Congestión meníngocerebral.

EXAMEN HISTOPATOLÓGICO

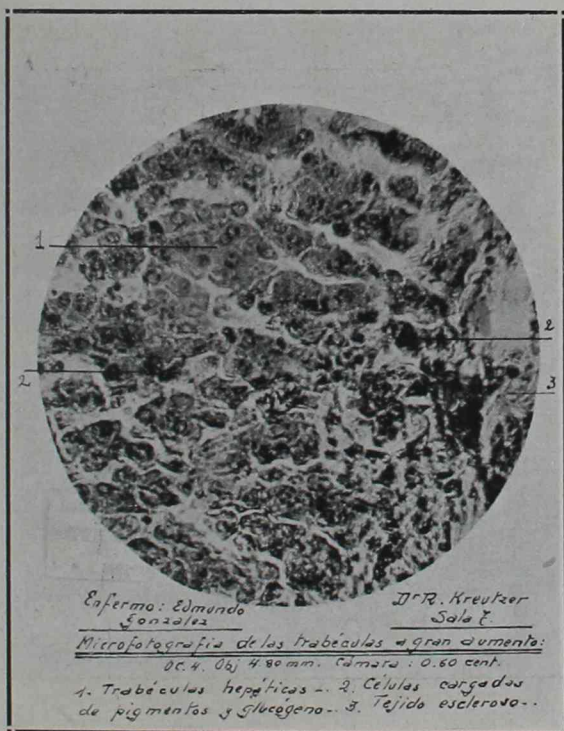
El estudio histológico se verifica previa fijación en solución de formol al 10 % e inclusión de varios trozos del hígado y del bazo en parafina.



Los cortes se han teñido con hematoxilina y eosina y con el método tricrómico de Van Giesson para el tejido conjuntivo.

Estudio histológico del hígado: A pequeño aumento nos hallamos en presencia de preparados constituidos por los siguientes elementos: 1.º, un tejido epitelial dispuesto en cordones anastomosados, constituyendo las trabéculas hepáticas de los lobulillos; 2.º, tejido conjuntivo periférico sumamente denso; 3.º, elementos de infiltración, y 4.º, vasos.

Lo que llama más la atención en estos preparados es la disposición insular del tejido de esclerosis que engloba más o menos a los distintos lobulillos hepáticos. Este tejido conjuntivo está constituido en su mayor



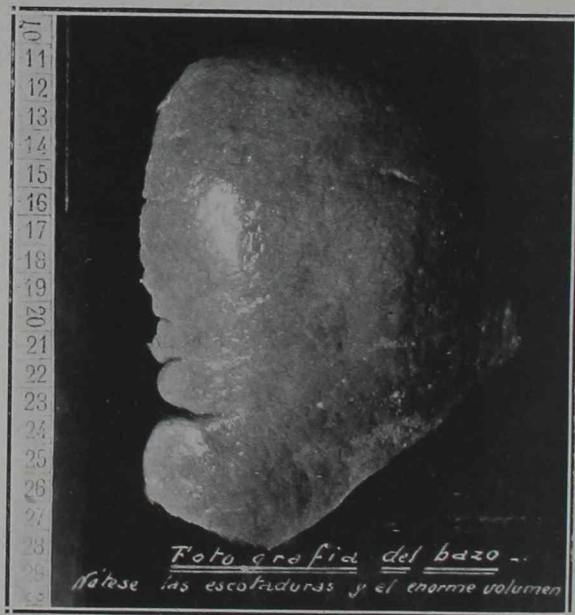
parte por elementos fibrilares bien teñidos en rosado por el método de Van Giesson y presentándose mucho más denso a nivel de los canalículos biliares a los que modifica y comprime notablemente. De allí el tejido de esclerosis invade las fisuras de Kiernan y se extiende en ramificaciones más o menos gruesas, para unirse con los focos de esclerosis de los lobulillos vecinos.

A este proceso invasor tampoco escapan las trabéculas hepáticas; pues, la mayoría de ellas, presenta finos haces conjuntivos que las separan pero dejando completamente indemnes la vena central del lobulillo (véase una de las microfotografías).

En algunos puntos de los preparados — especialmente a nivel de los espacios portas —, se observan en medio del tejido de esclerosis una neoformación de canaliculos biliares que la superficie de sección ha tomado ya transversal, longitudinal u oblicuamente.

Las células que constituyen las trabéculas hepáticas se hallan poco modificadas a nivel de la vena central, pero a medida que nos dirigimos hacia la periferia puede observarse una degeneración de los elementos epiteliales, cargados de pigmentos, deformados, comprimidos, y algunos, solamente con un protoplasma pulverulento sin núcleo.

A nivel de las zonas insulares de esclerosis llama la atención una fuerte infiltración embrionaria que, a mayor aumento, vese constituida por linfocitos.



Las venas portas y las ramas arteriales se hallan indemnes en medio de la esclerosis, pero no así el epitelio de los canaliculos biliares, que muchos de ellos lo presentan completamente descamado y en otros desaparecido.

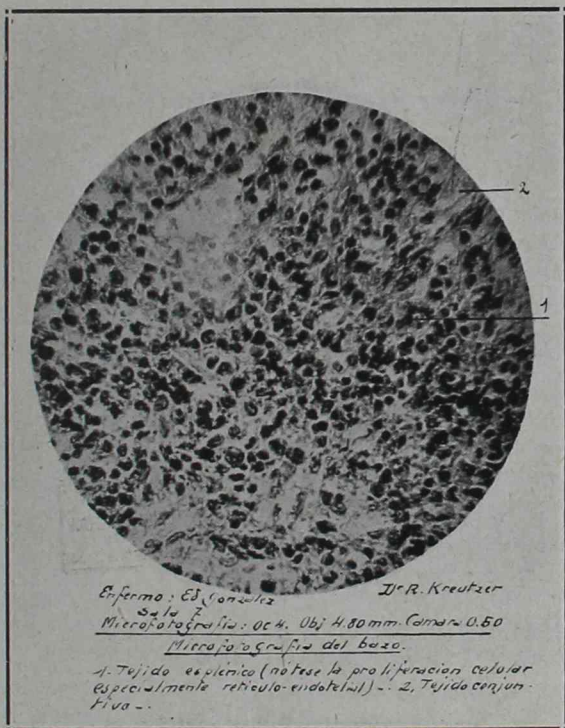
Estudio histológico del bazo: El bazo nos revela una hipertrofia notable de todos sus elementos para alcanzar el tamaño que puede verse en la fotografía que acompaña este informe.

La cápsula del bazo, muy espesada, envía al interior trabéculas conjuntivas que han seguido el mismo proceso de hipertrofia de la cápsula.

Los corpúsculos de Malpighi, bien visibles, presentan su centro germinativo claro y se hallan rodeados por el tejido propio de la pulpa es-

plénica cuya uniformidad se rompe de vez en cuando con la aparición de anchas bandas de esclerosis.

En el tejido esplénico hipertrofiado serpentean gran cantidad de elementos del reticuloendotelio, cargados de pigmentos de origen hemático.



Dados los caracteres expuestos, debemos deducir que se trata de una cirrosis hipertrófica biliar, tipo Hanot.

Enfermedad de Oppenheim

por los doctores

Sara Cossoy y Luis M. Cucullú Rivarola

Luisa P., de 3 ½ meses de edad, argentina. Consultorio externo, historia clínica N.º 91, libro III.

Antecedentes hereditarios: Padre, italiano, de 42 años de edad. Ha estado internado en diversos hospitales, últimamente en el Hospital Tornú, enfermo de "pleuresía" y en tratamiento a base de reposo e inyecciones de sanocrisina y cacodilato de soda. Actualmente mejorado, trabaja de vendedor ambulante de caramelos. Madre, argentina, si bien ha pasado la mayor parte de su vida en Italia, de 38 años de edad. Mujer avejentada que manifiesta "sufrir del hígado". Ha tenido 8 embarazos, los 2 primeros terminados por abortos espontáneos, no pudiendo precisar la fecha exacta de las gestaciones; el tercero llegado a término con parto de una niña sana que fallece a los 5 años de edad de "grippe con ataque a la cabeza"; los 3 embarazos siguientes, llegados a término, dan lugar a partos normales de niños que actualmente tienen 7, 6 y 3 años de edad, respectivamente, y que dicen ser sanos, si bien el quinto ha sufrido al año y medio de "meningitis" (?) y el sexto padece de hernia umbilical. Sigue luego otro embarazo que termina por aborto espontáneo, de 3 meses de gestación. Por último, el de nuestra enfermita.

Antecedentes personales: Embarazo a término. Hace resaltar la madre que durante el mismo, llevando 5 meses de gestación, sufre un traumatismo abdominal a causa de una caída desde una escalera. Revisada por facultativos éstos le afirman "que no tiene nada". Interrogada por nosotros sobre si sentía los movimientos fetales, contesta afirmativamente, pero "de distinta manera que los de los otros hijos, pues eran más lentos y como abultados". Parto espontáneo. Lactancia materna exclusiva hasta este momento. Vómitos habituales desde el nacimiento. Peso al nacer: se ignora.

Enfermedad actual: Comenzó ayer con temperatura y deposiciones frecuentes (6 a 7), sin sangre (motivo de la consulta).

Estado actual (22 de diciembre de 1930): Peso, 3820 grs. Niña en estado distrófico, de piel y mucosas pálidas, que presenta una hipotonía

manifiesta. Cabeza bamboleante. Nariz deprimida en la base y discreto desarrollo venoso del cuero cabelludo. Flexionando al niño es posible hacerle tocar con la frente el plano de la mesa. La hipotonía es también marcada en miembros superiores e inferiores, los cuales levantados caen pesadamente. Esta flacidez, según la madre, es congénita.

Tratamiento: Pecho \times 6 + 60 grs. agua complementaria. Citrato de soda.

29 de diciembre de 1930: Peso, 3920 grs. Se indica gotas lactadas, XXX al día.

12 de enero de 1931: Peso, 3980 grs. Temperatura rectal, 37°5. Se palpa polo de bazo. Myosalvarsan Bayer, 0.005.

16 de enero de 1931: Tiene tos sospechosa de ser coqueluche, pues en la casa hay 2 más con tos convulsa. Temperatura rectal, 38°. Peso, 3960 gramos. Se indica: baños calientes, gotas nasales y bebida con belladona.

21 de enero de 1931: Peso, 3880 grs. Reacción de Wassermann con sangre de la madre, negativa. Temperatura rectal, 38°1. Accesos de coqueluche franca.

28 de enero de 1931: Peso, 3720 grs. Persisten los accesos de tos. Disnea sin foco pulmonar clínicamente destacable.

2 de febrero de 1931: Peso, 3620 grs. Temperatura, 39°. En la base izquierda se ausculta respiración modificada y algunos rales de modo intermitente. Revulsión, baños, bebida con benzoato y tintura de belladona.

18 de febrero de 1931: Peso, 3700 grs. Temperatura rectal, 37°2. Sigue mejor de su proceso pulmonar. Conjuntivitis supurada de ambos ojos. Lavajes oculares con antipionina.

25 de febrero de 1931: Peso, 3740 grs. Temperatura rectal, 39°. No se ausculta foco pulmonar ni se encuentra proceso infeccioso alguno, fuera de la conjuntivitis supurada. Supositorios de equinina.

4 de marzo de 1931: Peso, 3680 grs. Temperatura rectal, 38°. Ligera otalgia izquierda. Glicerina fenicada.

6 de marzo de 1931: Orina turbia. Se pide análisis. Pecho + 1 frasco de 60 grs. de leche + 60 grs. agua + azúcar 5 %.

9 de marzo de 1931: Peso, 3660 grs. Temperatura rectal, 35°5. El análisis de orina no acusa pus. Vestigios de albúmina. Rechaza la leche de vaca. Se prescribe alimentación concentrada: 2 cucharaditas de Glaxo en 50 grs. de agua + azúcar 5 %.

13 de marzo de 1931: Peso, 3780 grs. Pecho materno y 2 veces 2 medidas de Glaxo en 60 de agua + azúcar 5 %.

20 de marzo de 1931: Peso, 3720 grs. Impétigo del mentón. Temperatura, 37°8. Bronquitis difusa.

1 de abril de 1931: Peso, 3940 grs. Sigue bien. Pecho \times 3 y 3 cucharaditas de polvo de leche en 60 grs. de agua \times 3.

18 de abril de 1931: No toma sus frascos. Igual régimen.

20 de abril de 1931: Examen de los nervios. No hay reacción de degeneración.

2 de mayo de 1931: Peso, 4340 grs. Tiene 8 meses. El cuadro de su hipotonía permanece en el mismo estado. Se palpa hígado y polo de

bazo. Tiene algo de tos. Gotas nasales y benzoato. Fricciones mercuriales XX. Se pide examen (completo) eléctrico.

9 de mayo de 1931: Peso, 4320 grs. Temperatura rectal, 37°7. 6 cucharadas leche + 4 cucharadas agua de cebada X 3 + pecho X 3.

Electrodiagnóstico (informe del Instituto de Fisiología del Hospital N.º 5960-5961: Véase cuadro adjunto.

Músculo	Lado	C. farádica		Corriente continúa		
Recto anterior	D	6	cmts. 6	milliamperes	—	mayor que +
	I	6	> 10	>	—	> > +
Tibial anterior	D	3	> 4	>	—	> > +
	I	6	> 3	>	—	> > +
Extensor común	D	7	> 6	>	—	> > +
	I	6	> 3	>	—	> > +
Peroneos laterales	D	7	> 6	>	—	> > +
	I	6	> 3	>	—	> > +
Gemelos	D	7	> 6	>	—	> > +
	I	6	> 3	>	—	> > +
Deltoides	D	6 ¹ / ₂	> 4	>	—	> > +
	I	6 ¹ / ₂	> 6	>	—	> > +
Biceps	D	7	> 4	>	—	> > +
	I	7	> 4	>	—	> > +
Triceps	D	7	> 4	>	—	> > +
	I	7	> 4	>	—	> > +
Extensor común	D	7	> 4	>	—	> > +
	I	7	> 4	>	—	> > +
Flexor común	D	7	> 4	>	—	> > +
	I	7	> 4	>	—	> > +
Esterno-cleido-mastoides..	D	6 ¹ / ₂	> 6	>	—	> > +
	I	6 ¹ / ₂	> 6	>	—	> > +

21 de mayo de 1931: Peso, 4200 grs. Bronquitis. Sin temperatura. La madre manifiesta que nota al niño "más flojo". Rechaza el alimento. Suero fisiológico, 50 c.c.

23 de mayo de 1931: Peso, 4100 grs. Continúa rechazando el alimento. Wassermann con la sangre de un hermano, negativa.

Se levanta *nuevo estado general*: Niña de 8 1/2 meses, que adopta constantemente la posición de decúbito supino, de piel blanca sana, pániculo adiposo escaso, sin malformación ósea aparente.

Peso, 4100 grs. Talla, 61 cms. Circunferencia craneal, 41 cms. Cir-

cunferencia torácica a nivel de las axilas, 33 cms. Circunferencia abdominal a nivel del ombligo, 35 cms.

Llama de inmediato la atención la flacidez extraordinaria y la hipoto-

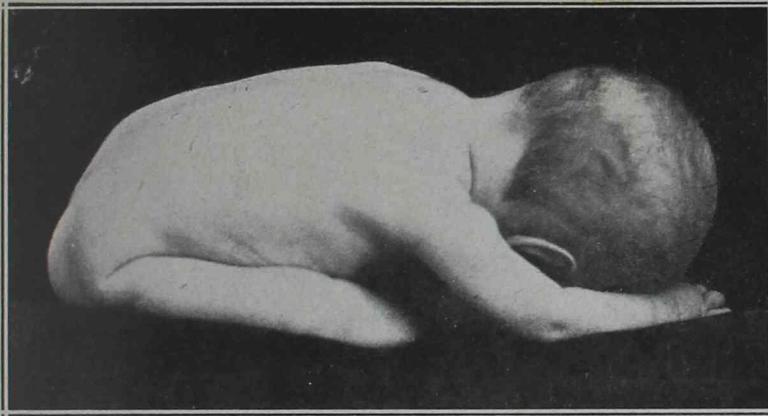


Figura 1

nía muscular, que ha impedido hasta la fecha que la niña salga de la posición de decúbito dorsal. Sostenida por una mano colocada en su

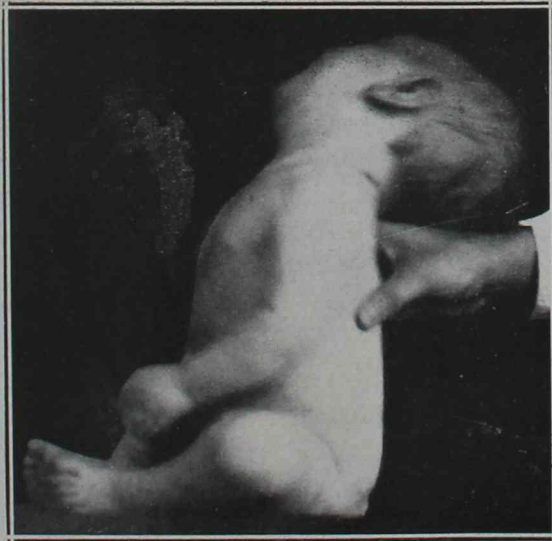


Figura 2

dorso adopta una forma de arco a concavidad inferior. La cabeza bamboleante cae y los miembros adoptan una posición casi vertical. Levanta-

dos caen inertes. De todo esto se deduce su impotencia para sostener la cabeza y más aún para sentarse.

Presenta movimientos activos en miembros inferiores, aunque dismi-

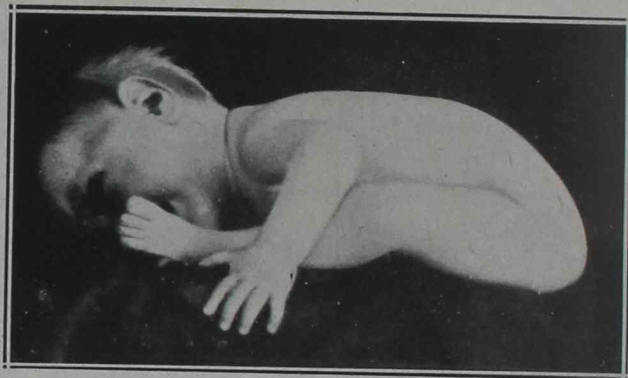


Figura 3

nuídos en frecuencia y amplitud, disminución que es aún más franca en los miembros superiores. En cambio, los movimientos pasivos permiten una excursión mucho mayor que lo normal. Se puede flexionar completamente la pierna sobre el muslo y éste sobre el abdomen. Flexionando el tronco es posible hacer tocar con la frente el plano de la mesa. No hay

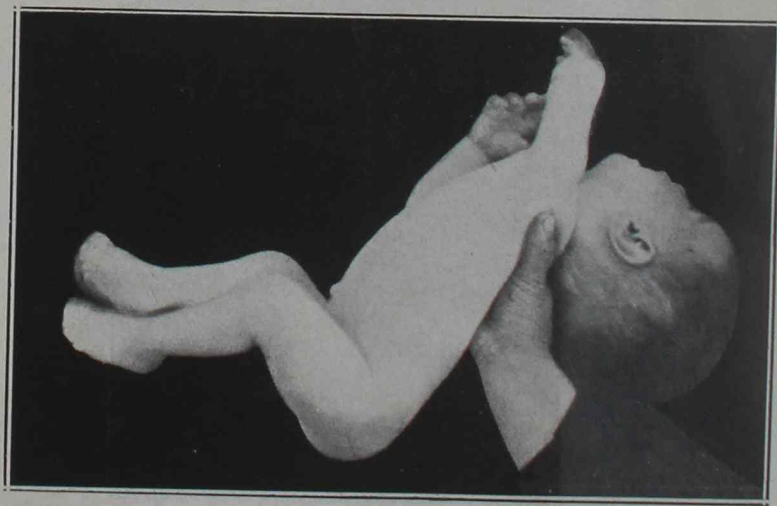


Figura 4

atrofias. Musculatura facial, nada de particular. Mímica normal de acuerdo a la edad.

No existen contracciones fibrilares espontáneas, ni provocadas. No hay edemas subcutáneos.

Cráneo dolicocefalo. Fontanela anterior abierta, sin tensión 4×3 cms. No existen placas de cráneo tabes. Venas craneales marcadas. Eminencias frontales salientes. Nariz chica, aplanada en la base. Rinofaringitis. Mucosa bucal normal. Corazón: se escuchan tonos normales, 150 pulsaciones por minuto.

Vientre flácido, ligeramente distendido, con separación marcada de sus músculos rectos. Palpación indolora. Borde inferior de hígado se palpa a 2 traveses de dedos del reborde costal, no indurado ni deformado. Bazo se palpa a 2 traveses de dedos de la arcada costal.

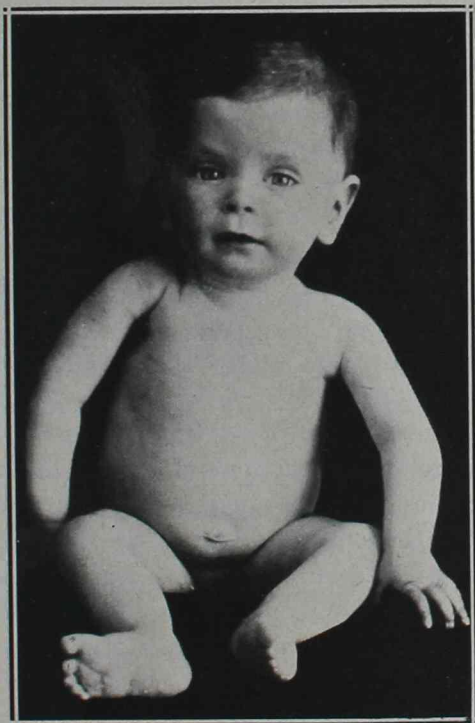


Figura 5

Polimicroadenopatía generalizada. Reflejos rotulianos y aquilianos, se obtienen poco amplios. Reflejos de miembros superiores, difíciles de obtener.

2 de julio de 1931: No ha concurrido al consultorio por estar la madre con gripe. Peso, 4900 grs. Ha seguido bien. Toma 5 frascos de 150 grs. de leche y 50 de agua y algo de pecho. Manifiesta la madre que la nota "menos blanda". Los movimientos activos son más evidentes. Sostenida en posición vertical mantiene por momentos sus miembros inferiores ligeramente contraídos. Se inyecta 0.01 de Myosalvarsan Bayer.

7 de julio de 1931: Peso, 5000 grs. Sigue bien. Toma bien sus frascos. Pupilas en miosis. Nistagmus horizontal al fijar la mirada. Respiración superficial débil en su expansión, costoabdominal superior. Psiquis de acuerdo a la edad. Se palpa polo de bazo. Myosalvarsan Bayer 0.02.

18 de julio de 1931: Peso, 5100 grs. Myosalvarsan, 0.03.

24 de julio de 1931: Myosalvarsan, 0.06.

1 de agosto de 1931: Myosalvarsan, 0.06. Peso, 5420 grs. Empieza a sostener la cabeza. No se observa nistagmus.

8 de agosto de 1931: Peso, 5500 grs. Myosalvarsan, 0.06. *Examen de sangre* (protocolo 27.726): hemoglobina, 70 %; glóbulos rojos, 4.050.000; glóbulos blancos, 8.500; relación globular, 1/476; valor globular, 0.86; neutrófilos, 36 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 53 %; monocitos, 7 %; transición, 2 %.

18 de agosto de 1931: Peso, 5540 grs. Myosalvarsan, 0.06. Desde hace 15 días acusa de nuevo nistagmus horizontal.

29 de agosto de 1931: Myosalvarsan, 0.06. (Véanse fotografías adjuntas). Sostiene mejor la cabeza, aunque por momentos bambolea. Peso, 6000 grs.

8 de septiembre de 1931: Myosalvarsan, 0.08. Alimentación igual más sopas y puré. Movimientos activos de ambos miembros más evidentes.

29 de septiembre de 1931: Examen de ojos: párpados, normales. Nistagmus horizontal oscilatorio. Motilidad conservada. Iris y pupilas, reaccionan a la luz. Fondo de ojo: neuritis óptica descendente sin éstasis. Visión, conservada. Refracción, astigmatismo miopático.

En resumen, nuestra enfermita presenta, desde su nacimiento, una hipotonía muscular manifiesta, respetando tan sólo la integridad funcional de los músculos faciales, que no se ha acompañado de atrofas, ni contracciones dibrilares. Hay hipoexcitabilidad eléctrica, pero no reacción de degeneración. Los reflejos aquilianos y rotulianos existen pero disminuídos en su intensidad. A partir de los 9 meses de edad se observa en la niña una relativa mejoría espontánea, que le ha permitido efectuar movimientos activos, aunque débiles, dado que aún a los 12 meses le mantienen postrada en la posición de decúbito supino.

Toda esta sintomatología encuadra dentro de la afección descrita por Oppenheim en 1900, atonía muscular congénita, más conocida hoy con el nombre de quien la describiera.

No podemos sostener de un modo absoluta la congenitalidad de la afección en nuestra enfermita, dado que sólo la venimos asistiendo desde sus 3 ½ meses, pero, por la precocidad al menos de su hipotonía, por el dato — relativo, si se quiere — de la madre, que llamaba a su niña “muñeco de trapo” y afirma que siempre fué “una masa blanda” y por lo que sabemos de la afección una vez

sentado el diagnóstico que, a nuestro juicio, ha confirmado la evolución y el examen eléctrico, nos dan derecho a aceptar esta congenitalidad.

Hemos descartado en primer término la enfermedad de Heine-Medin. Nos basamos para ello, no en esa congenitalidad, que hemos aceptado para nuestra enferma, pero que en modo estricto — repetimos — no podemos afirmar, y que, ya que hoy se citan casos clínicos de parálisis infantil ocurridos a una temprana edad (uno de ellos de pocos días, presentado por el Dr. Marque en una de las reuniones científicas del Hospital de Niños, efectuadas durante el corriente año); por su precocidad, pudieran dar lugar a dudas realizando el examen a los 3 meses de edad, sino por el cuadro mismo de nuestra enfermita que presenta una distribución simétrica y difusa de su flacidez muscular, sin atrofas y sin reacción de degeneración.

La atrofia muscular progresiva de la primera infancia, del tipo Werdning Hoffmann, puede, según Ibrahim, tener dificultades al distinguirla de la enfermedad de Oppenheim, pero, la marcha progresiva y a veces la reacción de degeneración y las contracciones fibrilares constituyen datos demostrativos de la atrofia muscular. Por lo demás, hay entre estas 2 enfermedades transiciones insensibles y a veces hasta formas mixtas. Si hay autores que ya hablan de la enfermedad de Oppenheim - Werdning - Hoffmann, nosotros nos abstendremos de ello pues creemos necesarias nuevas investigaciones y seguimos, por el momento, manteniendo las diferencias clínicas que en los principales tratados se mencionan.

Las miopatías, en general, tienen una localización especial, no aparecen según Filkelstein si no pasados los 6 meses, son afecciones progresivas y no con tendencia a la regresión espontánea, como nuestro caso, y se acompañan de atrofas musculares, contracciones fibrilares y reacción de degeneración.

La enfermedad de Parrot, pseudoparálisis específica, afección de las epífisis, en la forma clínica que toma las 4 extremidades, puede llegar a inmovilizar al niño haciendo pensar erróneamente en una atonía muscular, pero se constatan fenómenos dolorosos, integridad funcional de los músculos de la nuca, raquis y abdomen y una radiografía típica.

La enfermedad de Barlow y las polineuritis, en el diagnóstico diferencial, sólo serán mencionadas dado que son cuadros netamente distintos.

Nuestra enferma presenta una fontanela grande para su edad, 4×3 cms., lo que indica un retardo de su oclusión normal. No obstante no ha acusado en ningún momento algún otro síntoma que pueda hacer pensar en el raquitismo. No ha tenido eráneo tabes, ni rosario costal, ni malformación ósea aparente. Una radiografía de sus 4 extremidades las revela normales (radiografía N.º 42.408).

En cuanto a la lúes, debemos repetir lo que dicen la mayoría de los trabajos consultados, al sostener la no especificidad de la afección de Oppenheim. Más aún, en uno de ellos (Velazco Blanco. Sociedad de Nipiología, sesión del jueves 3 de julio de 1930), leemos entre los fundamentos para sentar el diagnóstico del caso presentado "la ausencia de todo estigma de raquitismo y sífilis".

Sin sostener la relación directa que pueda tener con la enfermedad que acusa, nosotros creemos que nuestra niña no se encuentra indemne de ella.

Los antecedentes maternos, manifestando 3 abortos espontáneos y 1 hijo muerto en 8 embarazos habidos, lo que acusa un 50 % de letalidad, la forma de la nariz de la niña, deprimida en la base, el desarrollo venoso, aunque discreto, del cuero cabelludo y el bazo palpable en ausencia de todo proceso exudativo, nos inducen a aceptarla a pesar de las reacciones de Wassermann negativas en la madre y un hermano. Por ello fué instituído el tratamiento a base de inyecciones de Myosalvarsan y gotas lactadas, a más del eléctrico indicado y que debido a sus procesos intercurrentes debió efectuar de un modo irregular.

Presentamos un caso elínico. Nos abstendremos de opinar respecto a patogenia, aún en discusión, y etiología, que se ignora. No obstante, respecto a esto último, haremos resaltar la herencia cargada: edad madura de los padres en el momento de la concepción, afecciones de los mismos, tuberculosis el padre, afección hepática, lúes y traumatismo abdominal la madre, por la relación que pudieran tener como causa etiológica.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

H. Finkelstein.—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. 1929.

E. Feer.—Tratado de las enfermedades de los niños. 1922.

E. Feer.—Diagnóstico de las enfermedades de los niños. 1923.

Variot.—Traité pratique des Maladies des Enfants du Premier Age. 1921.

L. Velazco Blanco.—Consideraciones clínicas sobre un caso de enfermedad de

- Oppenheim. Sociedad de Nipiología, 1930. "Revista de Especialidades" (A. M. A.), N.º 4.
- Garrahan y C. Pintos.—Amiatonía congénita. Sociedad de Nipiología, 1929. "Revista de Especialidades" (A. M. A.), N.º 6.
- Escardó.—Miatonía congénita de Oppenheim. "Archivos Latino Americanos de Pediatría", 1918. Sociedad de Pediatría de Montevideo (15 de abril de 1918).
- Aróoz Alfaro.—La patogenia y anatomía patológica de la miatonía congénita de Oppenheim. "Archivos Latino Americanos de Pediatría", 1913.
- A. Garaiso.—Sobre 2 casos de miatonía congénita de Oppenheim. "Semana Médica", 1915.
- Hutinel - Voisin.—Myatonie ou Maladie de Oppenheim. 1909.
- Schweizer.—Miatonía congénita. 1914.
- Schweizer.—Miatonía congénita. Estudio clínico y anatómico con proyecciones luminosas. "Semana Médica", 1914.
- Schweizer.—Miatonía congénita. "Argentina Médica", 1914.
- Schweizer.—"Prensa Médica", 1914.
- Schweizer.—Sociedad Médica Argentina. 1914.
- Hardoy.—Tesis. 1912.
- W. D. Forlus y F. S. Wolf.—Amiatonía congénita (enfermedad de Oppenheim) en 2 mellizos idénticos. "Boletín de Johns Hopkins Hospital"; citado en "La Presse Médicale", N.º 39, año 1931.
- A. Carrau y J. M. Penco.—Miatonía congénita. "Archivos Latino Americanos de Pediatría", N.º 1, año 1926.
-

Paquípleuritis mediastínica

por los doctores

I. M. Macera y E. Martínez

R. N., de 4 años de edad, italiano.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; único hijo; no hay abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término, criado a pecho exclusivo hasta los 7 meses, luego artificial (mixto). Dientes a los 5 meses. Caminó a los 11 meses. Primeras palabras al año.

En enero de 1929 se enferma con proceso traducido por: temperatura alta, tos de poca intensidad, adelgazamiento, depresión, etc. Atendido por un facultativo, éste diagnosticó proceso pleural. La temperatura duró alrededor de 2 meses, siendo muy alta, llegando al mes a tener hasta 40°, durando esta alta temperatura cerca de 10 días, motivo por el cual cambió de médico.

Al comienzo de la enfermedad el médico realizó una punción pleural que resultó ser en blanco; al mes de evolución el otro médico realizó a su vez otras 2 punciones pleurales, con igual resultado.

Dice la madre que después de tomar un poco de leche, rechazaba tomar el resto por cuanto manifestaba tener dolor a nivel del epigastrio; sin embargo, no había disfagia al deglutir; no acusó disnea, tiraje, cianosis, cornaje ni hipo, curando perfectamente con tratamiento a base de revulsión expectorante e inyecciones.

Enfermedad actual: Continuó en buenas condiciones hasta hace un mes, en que se enferma acusando temperatura, que duró 3 días, y tos. Traído a la Guardia del Hospital, es examinado, diagnosticando corticopleuritis, habiendo sido punzado y obteniendo escasamente 1 c.c. de líquido de aspecto serofibrinoso. Remitido a nuestro Servicio se le levanta el siguiente:

Estado actual: Peso, 15 kgrs.. Buen estado general, buen desarrollo óseo y muscular, discreta micropoliadenopatía. Piel blanca y sana. Mucosas rosadas.

Cráneo: Simétrico; alopecia en colas de ambas cejas; nariz (esbozo nariz en catalejo); paladar, ojival; hipertrofia de amígdalas; faringe, roja (marcada adenopatía maxilar derecha).

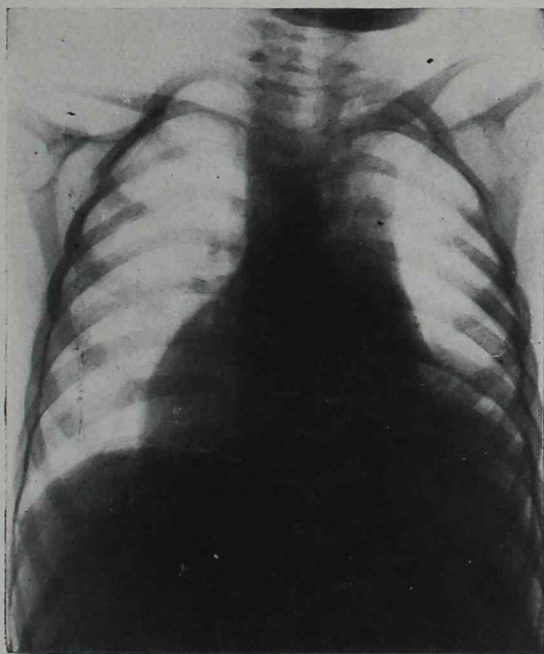
Cuello: Sin particularidades.

Tórax: Simétrico; ligera cintura torácica.

Aparato circulatorio: Area cardíaca en sus límites normales; punta late y ausculta por dentro y debajo de tetilla; tonos cardíacos limpios, no se auscultan soplos; pulso regular, igual y tenso, 90 pulsaciones por minuto.

Aparato respiratorio: Inspección: tórax sin deformación, simétrico (medidas tomadas con centímetro), no hay desviación de línea media esternal.

Percusión: Pulmón derecho por detrás: matitez paravertebral en un ancho de unos 3 cms., hasta la extrema base (vale decir, ocupando el



Radiografía N.º 1

espacio interescapulovertebral derecho en toda su extensión); matitez a nivel del dorso, desde el ángulo del omoplato hasta la extrema base.

Pulmón derecho, por delante: Existencia de una franja submate en la zona paraesternal derecha, de un ancho de 1 través de dedo y a todo lo largo del esternón.

Pulmón derecho, axila y subaxila: Sonoridad pulmonar normal.

Pulmón izquierdo: Por detrás, por delante y en axilas, normal.

Auscultación: Pulmón derecho, por detrás: respiración soplante franca a predominio expiratorio, siendo más ostensible a nivel del espacio interescapulovertebral derecho; broncoegofonía al mismo nivel; buena en-

trada de aire en la extrema base; signo de la moneda, negativo; signo de d'Espine y Smith, negativos.

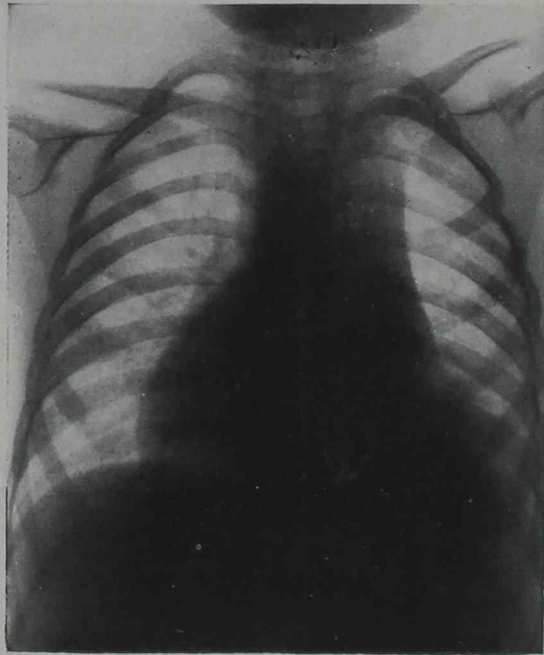
Pulmón derecho, axila y subaxila: Murmullo vesicular, normal.

Pulmón derecho, por delante: Murmullo vesicular, normal; a nivel del ángulo cardiohepático se ausculta *netamente un soplo* expiratorio suave.

Pulmón izquierda: Auscultación por delante, axila y detrás: normal.

Abdomen, aparato urogenital y sistema nervioso: Sin particularidades.

Radioscopia (2 de octubre de 1931): Se aprecia perfectamente la sombra paraesternal derecha, tal como se la ve en la radiografía. Esta sombra tiene la particularidad que late sincrónicamente con las contracciones cardíacas.



Radiografía N.º 2

Espacio retrocardíaco y retroesternal: Libre en toda su extensión en oblicua derecha, lo propio en oblicua izquierda.

Senos costodiafragmáticos: Libres. Ligera sombra de la base derecha. Resto del pulmón sin particularidades.

Punción anterior: Punción pleural realizada a nivel del tercer espacio intercostal derecho, a 1 cm. del borde del esternón; la aguja penetra fácilmente hasta 3 cms. y cae en una zona dura, en la cual la aguja se prende (punción en blanco, procurando aspirar líquido constantemente, tanto al penetrar la aguja como al ir retirándola).

Punción posterior: Por dentro de la línea axilar posterior, en el noveno espacio intercostal; punción en blanco.

Radiografía (obtenida en el Instituto Municipal de Radiología y Fisioterapia): Obsérvase la franja paraesternal derecha tan ancha como el ancho de la columna vertebral en su parte alta, separándose de la línea media al descender formando una línea a concavidad derecha, de borde netamente liso, ensanchándose al llegar a la base, formando una vasta sombra difusa.

Se ven ganglios en la parte alta e interna de esta franja paraesternal y ganglios del hemitórax del lado opuesto.

Cutirreacción de Von Pirquet: Positiva franca.

27 de noviembre: Transcurridos 60 días es nuevamente examinado,

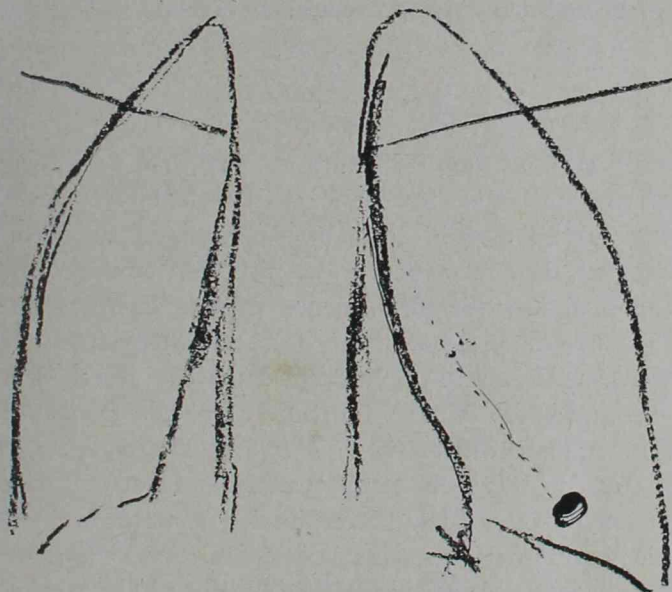


Figura 1

persistiendo la misma sintomatología, salvo una disminución en matitez paravertebral derecha a nivel del espacio interescapulovertebral derecho.

Llevado ante la pantalla se observa la persistencia de la sombra paraesternal derecha en igual condición como se vió por primera vez, sombra que late perfectamente sincrónica con las contracciones cardíacas; espacios costodiafragmáticos libres.

Visto en oblicua posterior derecha, se observa perfectamente la banda clara del espacio retrocardíaco y retroesternal; lo mismo se aprecia en oblicua izquierda.

Sobre la pantalla se dibuja con un lápiz dermatográfico el contorno de la sombra paraesternal, las clavículas, el límite del área pulmonar, el borde del esternón y borde izquierdo del corazón; notándose como se ve

en el gráfico adjunto, que la sombra cardíaca desborda muy poco del borde izquierdo del esternón, siendo visible la punta del corazón, la cual late por dentro y debajo de la tetilla izquierda (vale decir, que el corazón está algo desviado a la derecha); este hecho se corroboró clínicamente, pues se observó con más detenimiento que el choque difuso de la punta del corazón late y se ausculta con mayor intensidad a 1 través de dedo de la tetilla izquierda, por dentro y debajo de la misma y que en la zona que normalmente se percute el borde izquierdo del corazón, en lugar de la matitez comprobamos sonoridad pulmonar en 1 través de dedo. Vale decir, un desplazamiento entre $1\frac{1}{2}$ y 2 cms. hacia al derecha del corazón (este hecho bien testimoniado radiológicamente no lo es traducido en la radiografía).

El niño ha continuado en perfectas condiciones; no tiene molestia alguna, sin fiebre, ni tos, apetito conservado, aumentó 200 grs. de peso.

COMENTARIO

Estamos ante un niño de 4 años de edad, que no presenta ningún trastorno funcional, revelando en el somatismo manifestaciones de una corticopleuritis de la base derecha, diagnóstico basado en la existencia de una matitez a ese nivel con existencia de doble soplo a predominio expiratorio, menor entrada de aire, broncoegofonía y punción pleural positiva. Concomitantemente se observa una franca zona de matitez a lo largo del borde derecho del esternón, en un ancho de 1 través de dedo, con soplo expiratorio a la altura del ángulo cardiohepático; a su vez matitez paravertebral derecha a todo lo largo del campo pulmonar a cuyo nivel se ausculta con mayor intensidad la respiración soplante a predominio expiratorio; que radiológicamente se constata existencia de una sombra en forma de franja de borde rectilíneo y nítida, a concavidad externa que late sincrónicamente con el corazón en sus 2 bordes; que los espacios retroesternal y retrocardíacos son permeables observados en oblicua posterior derecha e izquierda; que los espacios costodiafragmáticos son libres, y que el corazón apenas desborda del borde izquierdo esternal en su extremidad inferior, latiendo la punta del corazón a 1 través de dedo por dentro y debajo de la tetilla; que radiográficamente se estampa lo observado radiológicamente, pero con más nitidez, sombra paravertebral derecha más oscura y ancha a medida que se acerca al diafragma, que en su parte alta a través de su sombra, se perciben 2 manchas pequeñas y redondeadas, muy cerca del borde que limita la columna vertebral y que corresponde a 2 ganglios de la zona.

A nivel de la base derecha se observa una sombra en forma difusa, pero dejando al parecer claro el espacio costodiafragmático derecho, hecho más demostrativo en la segunda radiografía.

Ante una sintomatología clínica y radiológica con los caracteres mencionados, hemos diagnosticado paquipleuritis mediastínica del lado derecho, secuela de un proceso pleural mediastínico antiguo y corticopleuritis de la base derecha, concomitante pero de producción reciente.

¿Cuáles son los argumentos que apoyan nuestro diagnóstico?

Una sombra mediastínica con los caracteres clínicos y radiológicos que presenta; sólo puede obedecer a nuestro criterio, a 2 procesos: o a una adenopatía traqueobrónquica masiva con reacción periganglionar, o a una pleuresía mediastínica o secuela de la misma (paquipleuritis).

De tratarse de una adenopatía traqueobrónquica masiva con reacción periganglionar, debería existir una sombra con contornos no tan lisos, ser bilateral, no extenderse tanto en largo y ancho, debería existir el signo de D'Espine y Smith, máxime dada la intensidad de la sombra y de los signos funcionales; podría por la misma razón darnos cornaje expiratorio, tiraje infraesternal, etc.

En pro de nuestro diagnóstico de paquipleuritis mediastínica, encontramos: la topografía de la sombra ostensible por la clínica y los rayos correspondiendo perfectamente al mediastino, creemos que esa sombra no corresponde en la actualidad a un derrame, por el testimonio de la punción anterior realizada a nivel del tercer espacio intercostal a 1 cm. del borde esternal, punción donde se llegó a una profundidad de 3 cms. sin obtener líquido, al aspirar con la jeringa tanto al ir penetrando la aguja como al retirarla, y con el antecedente de que la aguja al llegar fácilmente a los 3 cms. de profundidad cae en una zona dura en la cual se prende como si se tratara de tejido fibroso, esta negatividad de extracción de líquido, agregada al hecho que la sombra late en sus bordes sincrónicamente con los latidos cardíacos (hecho destacado por los clásicos en los casos de pleuresías mediastínica con derrame del lado derecho, donde afirman el borde externo de la sombra queda inmóvil, nos faculta para aceptar que en el momento actual no hay líquido en esa cavidad, pero que en cambio, existe engrosamiento de la pleura mediastínica (paquipleuritis), como secuela a nuestro criterio de una inflamación anterior de esa serosa.

Viene en ayuda de esta interpretación el antecedente de que

2 años antes nuestro enfermito padeció de un proceso febril prolongado que duró alrededor de 2 meses, opinando los médicos que lo asistieron que se trataba de un proceso pleural, habiéndosele hecho en esa ocasión 3 punciones pleurales con resultado negativo.

Es posible que en esa ocasión los signos físicos obtenidos hayan hecho pensar en un derrame de la gran cavidad y que no hayan pensado en una localización mediastínica, sobre todo si se sabe que en los casos de pleuresías mediastínicas posteriores, éstas no determinan trastornos de compresión mediastinal clínicamente apreciables y a falta de rayos suelen pasar frecuentemente desconocidas, tomándose las en cambio, por un derrame de la gran cavidad.

Estas pleuresías de extrema rareza de constatar en clínica, son de evolución corta y de pronóstico benigno.

Hacemos recordar que en apoyo de esta suposición existe en nuestro enfermo una reacción de Von Pirquet intensamente positiva, dándole la importancia que le corresponde al vincularla al proceso que presenta.

Otro elemento a nuestro juicio, viene en apoyo de nuestra opinión y es la apreciación clínica y radiológica de la desviación del corazón hacia la derecha, que nos da el derecho a pensar que el proceso mediastinal anterior ha realizado adherencias con el pericardio, las que originaron la desviación cardíaca.

Estos argumentos topográfico, semiológico, radioscópico y prueba de la punción pleural, son los que nos permiten creer que estamos ante una paquipleuritis mediastínica del lado derecho, y que los fenómenos localizados a nivel de la base derecha, clínica y radiológicamente corresponde a una corticopleuritis de data reciente, siendo ésta la que ha permitido al hacer un examen completo revelar la concomitancia de la paquipleuritis mediastínica.

Hemos dejado para el final la discusión de si se trata de una pleuresía mediastinodiafragmática; consideramos que en contra de esta posibilidad está:

1.º La ausencia del borramiento de los senos costodiafragmáticos.

2.º La ausencia de sintomatología propia de los derrames diafragmáticos, como ser: hiponeuralgia frénica, disnea dolorosa, tos emetizante, etc.

3.º La ausencia de una sombra realmente en escuadra.

En lo que respecta al síndrome de pleuromediastinitis descripto

por Hutinel, de naturaleza bacilosa, desarrollado en terrenos hereditarios, basta con señalar el hecho de que este síndrome se caracteriza por presentarse con signos de asistolia hepática y exteriorizarse radiográficamente con una sombra mediana en forma de pirámide trunca, con sus bordes dentellados, hechos no registrados en nuestro paciente.

En igual sentido queda descartada la mediastinitis posterior por absceso secundario a lesión tuberculosa de la columna vertebral, pues en esos casos los signos de compresión, deformación póstica, dolor en columna, y las radiografías, etc., hubieran revelado su existencia.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 23 DE OCTUBRE DE 1931

Preside el Dr. Julio A. Bauzá

Dos casos de meningitis cerebroespinal en dos hermanos

Dña. María L. Saldún.—Refiere las observaciones de dos niños asistidos en el Servicio del Dr. C. Pelfort, en el hospital "Dr. P. Visca". El primero, de 34 meses de edad, enfermó dos días antes del ingreso, con agitación y fiebre. Examinado, se constató la existencia de un síndrome de meningitis aguda, con líquido cefalorraquídeo turbio, 7.000 elementos mm. c. meningococos al examen directo y en las culturas. En los primeros cuatro días se le inyectaron diariamente, 10, 10, 20 y 5 c.c. de suero antimeningo; se dejó un intervalo de un día sin suero y se dieron tres nuevas dosis de 20 y de 40 c.c. de suero. En total recibió 145 c.c. por vía raquídea y 50 por la subcutánea. Exantema sérico precoz a las 24 horas. El segundo enfermo, de 4 meses de edad, ingresó al Servicio dos días después del anterior, por presentar fiebre y fatiga. No se notaban rigideces, ni inquietud, ni aumento de tensión de la fontanela; por el contrario, presentaba disnea y cianosis, respondiendo a un foco de hepatización en la base del pulmón derecho. Continuó el cuadro pulmonar, con fiebre entre 38.º y 40.º; otitis bilateral supurada, que requirió la paracétesis de ambos tímpanos. Luego, el proceso broncopulmonar se extendió a casi todo el pulmón. Al cabo de 11 días de hospitalización se notó somnolencia, sin rigideces y sin aumento de tensión de la fontanela. La punción lumbar dió líquido turbio, 4.200 elementos mm.c., 80 % de polinucleares; en las culturas desarrollaron meningos y neumos. Durante cuatro días seguidos se inyectaron, en cada uno de ellos, 40, 20, 20 y 20 c.c. de suero antimeningo, por vía intrarraquídea; 20, 10 y 10 c.c. de suero antineumo, por la misma vía y 20, 20, 10 y 10 c.c. de suero antimeningo por vía subcutánea. En total, 100 c.c. de antimeningo y 40 c.c. de antineumo por vía raquídea y 60 c.c. de antimeningo por vía subcutánea. Exantema sérico intenso y prolongado, de tipo purpúrico, que motivó una segunda hospitalización. La curación se hizo, al parecer, sin dejar secuelas. En una casa vecina hubo un caso de meningitis cerebroespinal, días

antes de enfermar el primer niño, pero no hubo contacto directo entre ambos enfermos; aunque las madres se visitaban, lo que hace presumir la existencia de portadores de bacilos.

Dr. J. A. Bauzá.—Llama la atención sobre la cantidad excesiva de suero que suele emplearse en el tratamiento de la meningitis cerebroespinal. Considera que, como acontece a veces en la difteria, se emplean innecesariamente dosis exageradas. En los casos recientes bastan, por lo general, dosis moderadas, de 60 a 80 c.c. por vía intrarraquídea y otro tanto por vía subcutánea.

Dr. C. Pelfort.—Señala la particularidad de que es la primera vez que ha observado la existencia de casos simultáneos en la misma familia. En cuanto a las dosis de suero, trata de dar el máximo posible, el que depende de la cantidad de líquido que puede extraerse. Como ha podido verse, el segundo enfermo presentado, apenas de 4 meses de edad, ha recibido 40 c.c. en dos ocasiones, sin ningún inconveniente. Repite las inyecciones en los 4 ó 5 días siguientes. Cuando la meningitis no retrocede ante esas dosis no debe insistirse en el suero, el que suele provocar intolerancia y sí recurrirse a otros procedimientos.

Dr. M. Ponce de León.—Dice que harán unos 10 años, aproximadamente, que vió con el Dr. Mola, dos casos simultáneos de meningitis cerebroespinal, en hermanos, de los que uno falleció. Señala la importancia que tiene para el pronóstico de la enfermedad, la integridad o no de las células, lo que permite suspender el suero. La destrucción celular obliga a pensar muy seriamente, a pesar del tratamiento, en una evolución desfavorable. En un caso que observó durante el año anterior, el germen encontrado en el líquido cefalorraquídeo fué clasificado como meningococo, falleciendo el enfermo. Posteriormente, el Dr. Hormaèche comprobó que se trataba en realidad de micrococo catarral, lo que explica el fracaso de la seroterapia.

Meningoencefalitis de tipo seudotuberculoso en la iniciación de la tos convulsa

Dres. J. Bonaba y F. N. Reyes.—Niño de 8 años que ingresó al Instituto de Pediatría presentando, desde hacían varios días, chuchos, catarro de las vías respiratorias, cefalea, vómitos fáciles, fotofobia, constipación. Desde la semana anterior, se había producido un cambio de carácter y un estado de confusión mental. En la vecindad del enfermo habitaba un tuberculoso pulmonar. Existían rigideces, estado subcomatoso, obnubilación, fiebre; en el líquido cefalorraquídeo, 65 elementos mm.c., 97 % de linfocitos, 0.24 gramo de albúmina, 6.14 grs. de cloruros; catarro bronquial. Se pensó en una meningitis tuberculosa. Luego, se produjeron convulsiones generalizadas, persistiendo el cuadro meníngeo. Cutirreacción tuberculínica, negativa. Se inició la mejoría, atenuándose los síntomas meníngeos, despejándose el sensorio, al mismo tiempo que se inician accesos de tos convulsa. Todos los

síntomas de tuberculosis fueron descartados; el líquido cefalorraquídeo volvió a la normalidad. Lo excepcional en este caso ha sido la precocidad del proceso de encefalitis. La tos convulsa podría manifestarse cuando aún no es posible pensar en ella, bajo la forma de un síndrome meningoencefálico precoz, con la máscara de la meningitis tuberculosa. Al mejorar éste, la tos convulsa haría su aparición y evolucionaría como de costumbre.

El valor diagnóstico de la investigación bacteriológica en la tos convulsa

Dr. M. Ponce de León.—En niños de una policlínica del asilo "D. Larrañaga" y de la clientela particular, ha realizado la investigación del bacilo de Bordet-Gengou, cultivándolo en el medio especial, dispuesto en cajas de Petri y sembrado haciendo toser al enfermo sobre éstas. El desarrollo es más evidente cuando el acceso se produce espontáneamente, que cuando se provoca el acceso. Ha confirmado la frecuencia del bacilo en el período catarral inicial, de la enfermedad y algunas veces en el período quintoso. Más tarde, se desarrolla una flora abundante de gérmenes comunes en el árbol respiratorio. Las colonias de Bordet-Gengou se asemejan mucho a las del estreptococo y a las del cocobacilo de la gripe, lo que obliga a hacer un repique y a una pérdida de tiempo de 10 días. En algunos enfermos ha utilizado, como medio de diagnóstico, la aglutinación del bacilo por medio de la sangre de convalecientes de la enfermedad.

Considera que el método de diagnóstico de la tos convulsa, que se funda en la investigación del bacilo de Bordet-Gengou, no tiene fácil aplicación ni es de práctica corriente. Se requiere, en primer lugar, el medio recientemente preparado; luego, esperar unos 10 días y mismo recurrir a la aglutinación, para obtener resultados seguros. En ese instante, la evolución clínica ha aclarado ya, las dudas que el médico ha podido tener.

Dr. R. Berro.—Le resultan satisfactorias las conclusiones a que acaba de llegar el Dr. Ponce de León, pues vienen a confirmar lo que la práctica diaria le había revelado, en forma bastante categórica. Desde hacen unos 3 años, más o menos, que hace practicar sistemáticamente la investigación Bordet-Gengou, en los sospechosos de tos convulsa. En la enorme mayoría de los casos el laboratorio ha respondido negativamente. Cuando los resultados han sido positivos, se han conocido recién al cabo de varios días, cuando la evolución clínica ha confirmado ya la existencia de la tos convulsa. No cree que el método tenga valor práctico, pues para que un procedimiento pueda servir para la profilaxia eficaz, debe tener una suficiente generalidad, mientras que en este caso sólo serviría excepcionalmente, pues resultan negativos los resultados obtenidos en muchos casos de tos convulsa evidente. La profilaxia y el tratamiento de la tos convulsa deben orientarse hacia la vacunación preventiva y curativa. Desgraciadamente, aun no hemos alcanzado la situación que desearíamos y esperamos. En el asilo "D. Larrañaga" ha realizado alguna experimentación de prevención, utilizando sueros de convalecientes, con resultados alentadores.

Dr. C. Pelfort.—Cree que los fracasos señalados no responden, probable-

mente, sino a defectos de organización. Entre nosotros, la búsqueda del Bordet-Gengou se realiza poco comunmente. No es raro que los medios se envejezcan y den resultados negativos. La maravillosa organización implantada por Madsen, en Dinamarca, explica los resultados favorables obtenidos. Hay, allí, técnicos de una preparación sorprendente, que clasifican las culturas por el solo aspecto macroscópico, sin equivocarse. De ahí que se obtenga el resultado a las 48 horas de realizada la siembra.

Hemorragia meníngea espontánea Forma recidivante

Dr. J. A. Bauzá.—En diciembre de 1925 presentó a esta Sociedad un caso de hemorragia meníngea esencial, en una niña de 13 años de edad, que terminó por la curación, quince días después. En ese tiempo había supuesto, hipotéticamente, que aquella pudiera haber estado en relación con una crisis puberal. Hoy, se refiere a la misma enferma que, al cabo de 5 años, presentó un cuadro idéntico al anterior, aunque más grave, pero terminando también por la curación. El comienzo fué brusco, con ictus, convulsiones epileptiformes de tipo jacksoniano, rigidez intensa de la nuca, signo de Kernig, exageración de reflejos, líquido cefalorraquídeo hemorrágico. La enferma era una dismenorreica, con buen estado de salud, sin antecedentes específicos, ni hipertensión arterial, ni síntomas de afección cardíaca o renal. Supone la existencia de una rotura vascular en la piamadre, al nivel de la zona rolándica derecha. La evolución del caso fué favorable, desapareciendo el coma al tercer día, restableciéndose totalmente al cabo de 2 meses.

Azoemia y cloremia

Dres. M. A. Jáuregui, W. Ayala y Srta. Grasso.—Relatan dos observaciones de la clínica del Prof. Morquio, que comprueban el interés del estudio de la cloremia en las nefritis con máscara meníngea, en el niño. El primero, era un niño de 13 años, que presentaba un estado catarral respiratorio y un cuadro meníngeo. Este enfermo fué presentado por el Prof. Morquio en la sesión del 17 de julio de este año, con el título de Uremia a forma de meningitis aguda. Al desaparecer el cuadro meníngeo, gracias a la sangría, se reveló la nefritis hematórica. Se comprobó, en este caso, la existencia de una hipocloremia y el beneficio de la recloruración. El segundo enfermo, de 7 años de edad, presentó una nefritis hematórica, coincidiendo con estado de confusión mental y con hipertensión. Se pensó en una meningitis, pero el estudio de la cloremia demostró la existencia de una retención clorurada seca, sin edemas, con aumento de los cloruros del líquido cefalorraquídeo, de la sangre y con disminución de los de la orina. Mejoró con el tratamiento clásico de decloruración. Es necesario conocer estos hechos, para poder interpretar mejor la sintomatología de las nefritis y las indicaciones y las contraindicaciones del régimen declorurado, que se hacía antes sistemáticamente.

A propósito de un nuevo caso de encefalitis vacunal

Dres. A. Carrau y R. Etchelar.—Niña de 7 años de edad, que a los 11 días de ser sometida a la vacunación antivariólica, presentó un cuadro de meningo-encéfalo-mielitis, de evolución aguda y mortal. Un hermano había presentado una parotiditis epidémica, pocos días antes de ser sometida también a aquella vacunación. El cuadro clínico ha presentado las características de todas las encefalitis vacunales: después de un período de incubación de 12 días, más o menos, aparecen fiebre alta, cefalalgias, convulsiones, pérdida del conocimiento, ligera modificación del líquido cefalorraquídeo, evolución rápida. Por ello creen que la enferma en cuestión ha sido atacada de una complicación nerviosa a causa de la vacunación jenneriana.

Erupción sérica hemorrágica post-diftérica

Dra. Eugenia Yannuzzi.—Niños de 18 meses, 3 años y 13 años de edad, que a causa de angina diftérica han recibido suero a las dosis de 300 c.c., dos de ellos y 200 el otro, presentando, al cabo de 8, 11 y 21 días, respectivamente, reacciones séricas que se iniciaron con fiebre de (38° 40°); urticaria discreta al principio, luego intensísima, generalizada, con infiltración de la piel y sufusiones hemorrágicas subcutáneas, petequias, equimosis (algunas considerables). En uno de los casos se produjo edema de la glotis, alteración del estado general, vómitos, decaimiento, taquicardia, hígado grande y doloroso. Los dos enfermos menores curaron radicalmente al cabo de 12 y 14 días respectivamente, produciéndose una intensa descamación en grandes colgajos. En la enferma de 18 meses, se produjo necrosis del tejido celular subcutáneo, con producción de abscesos, que hubo que evacuar. La enferma de 13 años había tenido una escarlatina asociada a difteria. La enfermedad sérica se manifestó tardíamente, a los veinte días y se acompañó de un estado tóxico grave. En las culturas de la sangre desarrolló un estreptococo. La muerte se produjo a los cinco días del ingreso.

Sobre la necesidad de uniformar criterios sobre técnica de la vacunación antidiftérica

Dr. C. Pelfort.—Dice que en la sesión de marzo de 1930 tuvo ocasión de preconizar se uniformara el criterio respecto de la técnica a seguir para la vacunación antidiftérica con la anatoxina, preconizando las tres dosis sistemáticas, sin control por la reacción de Schick, criterio que se ha adoptado, ahora, por las instituciones oficiales. A pesar de todo, no todos los médicos lo siguen. Hay variación no sólo en las dosis, sino también en el número de inyecciones. Propone que la Sociedad designe una comisión que estudie el asunto y aconseje el procedimiento más eficaz.

(Aprobada la moción del Dr. Pelfort, la Mesa designó a los Dres. L. Morquio, C. Pelfort y V. Zerbino para integrar la referida comisión informante).

Sociedad Argentina de Pediatría

Décima sesión científica ordinaria

3 DE DICIEMBRE DE 1931

Presidencia: Dr. Juan P. Garrahan

Osteomielitis vertebral y costal en un lactante

Dres. M. Gamboa y H. Montarcé.—Presentaron la historia clínica de un niño de 40 días, quien desde 5 días antes presentaba una tumoración, dolorosa sobre la columna dorsal.

Las radiografías obtenidas en serie, les permitieron confirmar la sospecha clínica de la existencia de lesiones de osteomielitis vertebral.

Polineuritis diftérica, a forma pseudotabética en una niña cuya difteria no fué tratada

Dres. E. A. Beretervide, P. Alurralde y C. Ducco.—Refirieron los autores la observación de una niña de 11 años de edad, que tuvo un mes antes un ligero padecimiento faríngeo, tan sin importancia, que no por ello dejó de concurrir a la clase. A los 8 ó 10 días de aquel episodio, comenzó a notar dificultad en la marcha, y una semana después, lo mismo en la estática de pie, acusando desde entonces y con intermitencia, estrabismo y diplopia.

Ingresó a la sala de los comunicantes con ese cuadro y el examen, entonces, demostró una forma pseudotabética de una neuritis, que, (por vincularse con la angina precedente), se clasificó de difteria, aunque no pudo constatare la presencia de bacilos de Loeffler en la garganta.

El líquido cefalorraquídeo acusó modificaciones importantes.

El tratamiento consistió en inyecciones de sulfato de estrienina a dosis crecientes y la curación fué total.

Sobre 2.000 vacunados contra la difteria en el Patronato de la Infancia.

Resultados del Schick y del dosaje del poder antitóxico del suero

Dres. R. Cibils Aguirre, E. Saubidet y S. Smith.—Los autores comunicaron el resultado de sus investigaciones, confirmando la acción profiláctica de

la vacunación antidiftérica, la poca importancia de sus reacciones y su poder inmunizante, certificado por el Schick de control y sobre todo, por el dosaje del poder antitóxico del suero, efectuado gentilmente por el Dr. Savino en cerca de 100 niños vacunados.

Discusión: Dr. Elizalde.—De las cifras, surge el valor de la reacción de Schick. El dosaje de antitoxina, demuestra, que cuando hay poca antitoxina, el Schick es positivo.

Para medir el grado de inmunidad, vale, pues, tanto como la antitoxina.

Lo que no se explica es, (si el Schick negativo demuestra que el niño está inmune), porque se vacuna a esos niños.

El asilo da poca difteria; la experiencia, demuestra, que los niños que estuvieron mucho tiempo en ellos, no hacen difteria.

La difteria en Schick negativos no es de esencia diftérica: es una angina banal, con bacilo de Loeffler.

Insiste en consecuencia, que no debe vacunarse a los Schick negativos.

Dr. Segers.—¿Qué inconvenientes tuvieron con anatoxina? En su práctica observó varios.

Dr. Garrahan.—Como el Dr. Elizalde no halla razón para vacunar a los Schick negativos.

Encuentra que se dice: A pesar del Schick negativo se deben vacunar, porque pueden ser receptivos.

Pero utilizan, para valorar la Schick, estos casos. Además considera que esos niños, Schick negativos, no debían tenerse en cuenta al elaborar las estadísticas que han de valorar el procedimiento de vacunación.

Dr. Cibils Aguirre.—Dijo que la reacción de Schick es una presunción positivos (inmunidades acertadas).

Como el método de la vacunación no tiene inconvenientes, siguiendo la práctica de autores extranjeros, resolvieron vacunar a todos, además, con simple reacción de Schick, no hay certidumbre de inmunidad, sino se hace dosaje de unidades antitóxicas en el suero, ahora, respecto a inconvenientes que puede dar la vacuna, sobre 6.000 inyecciones, sólo encontraron 3 ó 4 % de reacciones fugaces. (El caso más serio fué el de una hematuria, aun difícil de interpretar, porque el niño, concomitantemente, padeció una angina).

En cada niño, la segunda inyección casi siempre fué la que produjo más reacción.

Aun en niños tuberculosos, Debré y otros, no observaron reacciones serias por el uso de la anatoxina.

Tumores congénitos de la encía (Angiolinfangioma xantelomatoso del reborde gingival)

Dres. J. M. Jorge, M. Gringauz y S. Y. Nudelman.—Comunicaron tres observaciones de niños recién nacidos, a los que vieron pocas horas después de nacer, porque entre los labios tenían un tumor como guinda, un poco periforme. Estos tumorcitos asentaban sobre la encía, eran pediculados, de color rojo, violáceo, elásticos e indoloros.

Los 3 tumores tenían la misma estructura histológica, (linfangiomas o angioliinfangiomas, que evolucionaron hacia el xantoma) y su tratamiento fué la extirpación quirúrgica, que es lo único efectivo.

Pseudo parálisis de Parrot

Dres. R. Cibils Aguirre y R. Tetes.—Presentaron el estudio clínico y radiográfico de un niño de 3 meses, con fenómenos de pseudo parálisis en ambos miembros superiores.

Las radiografías seriadas acreditaron lesiones óseas interesantes: estallido de la cabeza del radio, en el brazo derecho y desprendimiento neto, yústa epifisiario, en el radio izquierdo.

Tanto estas lesiones, como los síntomas de pseudo parálisis y otras manifestaciones groseras de sífilis congénita, que el niño presentaba, retrocedieron rápidamente ante el tratamiento específico instituido.

Sobre dos observaciones de parálisis congénita doble del facial y del motor ocular externo, acompañada de pie bot, también doble congénito

Dres. J. P. Garrahan y A. C. Cucullu.—Después de manifestar que el conjunto sintomático de los casos presentados, sólo ha sido descrito recientemente y es poco conocido, los comunicantes pasaron a referir las historias clínicas de esos casos, que se refieren a un niño de 2 años y 3 meses de edad y a otro de 3 años.

Están faltos de mímica, tienen estrabismo convergente, defectos de la succión, de la palabra y pie bot varo equino congénito.

Analizaron las patogenias de estas alteraciones, para hacer referencia a una publicación reciente, en donde recién se describen.

Cirrosis tipo Hanot (Estudio clínico y anatómico)

Dres. A. Casaubón, M. J. Vergnolle y R. Kreutzer.—Se ocuparon de un niño de 10 años de edad, quien, por presentar una cirrosis hepática con esplenomegalia, (sin signos de hipertensión portal), acompañada de ictericia colúrica (con colédoco permeable) y estado febril constante, encuadraron entre las cirrosis icterígenas, tipo Hanot.

El estudio histopatológico confirmó esta interpretación clínica. Su etiología no pudo ser precisada; la marcha del proceso fué subaguda y la muerte sobrevino a hemorragias gastrointestinales.

Septicopiohemia por amigdalotomía con localización pleuropulmonar

Dres. A. Puglisi y O. R. Maróttoli.—Presentaron la observación de un niño que después de ser amigdalotomizado, padeció una sépticopiohemia, con localización pleuropulmonar.

Los comunicantes consideran a la amigdalotomía como responsable de todo

el proceso, aunque conjugaron este tipo de complicación, como excepcional, en la extirpación parcial de las amígdalas y vegetaciones adenoideas.

Hicieron destacar, al final, la necesidad de analizar en todo caso el momento de la operación, evitando la proximidad de procesos inflamatorios locales al acto operatorio.

Enfermedad de Oppenheim

Dres. Sara Cassoy y L. M. Cucullu Rivarola.—Presentaron los comunicantes la observación de una niña de un año de edad, en quien caracterizaron una hipotonía muscular generalizada, (sólo se hallaban respetados los músculos faciales), hipotonía que databa del nacimiento y no se acompañaba de atrofia ni de contracciones. El estudio eléctrico de los músculos, les demostró que existía una hipoexcitabilidad eléctrica, pero no reacción de degeneración.

Se ocuparon luego del diagnóstico diferencial con otras afecciones enfermedad de Heine Medin, atrofia muscular progresiva (tipo Werdning Hoffmann), miopatías, enfermedad de Parrot, enfermedad de Barlow y polineuritis y terminaron haciendo referencia a su etiología.

Paquipleuritis mediastínica

Dres. J. M. Macera y Martínez.—Comentaron la historia de un niño de 4 años de edad, quien no presentaba trastorno funcional alguno, pero sí manifestaciones físicas de un proceso de pleuresía mediastínica y de corticopleuritis de la base derecha, diagnósticos basados en síntomas percutorios auscultatorios y radiográficos.

La punción pleural de prueba, a juicio de los comunicantes, apoyó esta interpretación clínica.

Análisis de Libros y Revistas

WILLIAM Mc KIM MARRIOT (St. Louis).—*Los factores enteral y parenteral en la génesis de diarreas*. "The Southern Medical Journal", Birmingham Alabama, vol. XXIV, N.º 4, abril de 1931 (1)..

Ha existido gran cantidad de especulación e investigaciones científicas concernientes a las causas, naturaleza y tratamiento de la diarrea infantil.

El hecho de que no se encuentren hechos patológicos característicos, en el tractus gastrointestinal de la mayoría de lactantes que sucumben a consecuencia de diarrea, indica que deben intervenir otros factores que las lesiones gastrointestinales, por lo menos en aquellos casos en que pueden excluirse enfermedades específicas como la disentería.

El hecho que las enfermedades diarreicas sean más frecuentes en lactantes sometidos a alimentación artificial, y que ciertos alimentos son especialmente a propósito para ser seguidos por diarrea, dirige la atención a los factores dietéticos. Cada uno de los elementos primarios del alimento, proteínas, grasas e hidratos de carbono, han sido sucesivamente considerados como individualmente responsables de este trastorno. Sin embargo, al acrecentarse nuestros conocimientos, se ha visto que los lactantes normales, pueden ser alimentados impunemente, con bastantes grandes cantidades de cualquiera de estos constituyentes, siempre que en otros aspectos las condiciones sean favorables.

Es cierto por supuesto, que la alimentación con alimentos excepcionalmente concentrados puede ser seguida por diarrea o manifestaciones tóxicas, y también, que en determinadas circunstancias raras, como por ejemplo en la enfermedad celiaca, existe una intolerancia específica para las grasas, pero por otra parte, pueden ocurrir diarreas severas, cuando se ha alimentado al niño con cantidades mínimas de todos los constituyentes del alimento. En estos casos deberá pensarse en otra explicación.

En algunos casos la diarrea depende de factores constitucionales, especialmente en el caso de prematuros, o niños que sufren de anomalías congénitas y tal vez en ciertos niños con tubos digestivos particularmente sensitivos e irritables o desequilibrio del sistema nervioso vegetativo.

(1) Traducción del Dr. Felipe de Elizalde.

Ninguno de los factores más arriba mencionados, sirve para explicar adecuadamente la mayoría de los casos de diarreas. Ha sido un hecho de observación corriente que lactantes alimentados con alimentos contaminados con bacterias son más aptos para desarrollar diarrea que aquellos cuyo alimento ha estado más cercano a la esterilidad, pero a excepción de los casos de disentería bacilar y amebiana, e infecciones tifoideas y paratifoideas y algún otro tipo raro de envenenamiento bacteriano del alimento, no ha sido posible determinar una causa bacteriana definida para las diarreas infantiles.

En la mayoría de los casos de diarrea, no se han podido aislar tipos anormales de bacterias en las materias fecales, y además, puede observarse diarrea, aún de tipo severo, en lactantes que con toda presunción no han recibido más que alimento, y agua aproximadamente estériles.

La diarrea puede establecerse súbitamente en niños que han estado recibiendo alimentos esterilizados, de excelente composición, con los cuales previamente han progresado satisfactoriamente, sin síntomas de disturbios gastrointestinales. En dichos casos, a menudo coincide la iniciación de la diarrea con el desarrollo de infecciones parenterales, aún en partes del cuerpo tan alejadas del tubo digestivo como en los oídos, árbol respiratorio o vías urinarias.

Parecería a primera vista que la diarrea resultante de infecciones parenterales debe ser esencialmente distinta de la debida a alimento inadecuadamente compuesto, o invasión microbiana del tubo digestivo.

El propósito de este trabajo es el de hacer resaltar el hecho, que las diarreas de origen enteral y parenteral no son esencialmente diferentes en naturaleza, y que el tratamiento es en general el mismo, a excepción del concerniente a la corrección de la enfermedad parentérica.

En esta discusión, no me propongo considerar las diarreas que acompañan enfermedades específicas, como las disenterias bacilar y amebiana, infecciones tifoideas y paratifoideas o trastornos metabólicos como la enfermedad celíaca (infantilismo intestinal). Consideraré sólo el amplio grupo de enfermedades diarreicas llamadas "diarrea simple", "diarrea alimenticia", "diarrea esfival", diarrea fermentativa", "cólera infantil", o "intoxicación alimenticia". Quedan incluídas así las diarreas por sobre alimentación, las que acompañan infecciones parenterales, y las debidas a contaminación bacteriana del alimento por microorganismos no específicos.

Existen hechos comunes a todas estas formas de diarrea: en todas hay evidencias de actividad bacteriana exagerada en los primeros tramos del tractus gastrointestinal. Las condiciones normales en el estómago y porción superior del intestino delgado son tales, que aún cuando se introduzca regular cantidad de gérmenes con el alimento, su desarrollo y multiplicación están inhibidos, de manera que la digestión y absorción se efectúan sin interferencias por la acción bacteriana, y se completan suficientemente antes que el contenido intestinal llegue al colon.

Cuando por cualquier motivo, se alteran las condiciones en el estómago e intestino delgado, de manera que el desarrollo bacteriano no es inhibido, o cuando se introducen cantidades excesivas de gérmenes por boca, o cuando

la cantidad de alimento sobrepasa la capacidad digestiva y absorbiva la actividad microbiana es considerable en el estómago, duodeno e íleo.

Numerosos observadores, especialmente Moro, Plantenga, y en un trabajo en curso en mi clínica Hartmann, Senn y Nachmani, han encontrado presente una flora microbiana lujuriente en el contenido estomacal y duodenal obtenido en niños, en los cuales existían las condiciones más arriba mencionadas y estaban asociadas a diarreas. En estos casos la flora microbiana de estómago y duodeno, es variada, pero el bacilo coli ha predominado y ha sido el organismo más regularmente hallado. Estos micro-organismos, pueden representar la supervivencia de aquellos gérmenes introducidos junto con el alimento, lo que es evidentemente la condición existente cuando se han administrado alimentos contaminados. En otros casos sin embargo, en que se ha tomado toda clase de precauciones para prevenir esta contaminación bacteriana, otra deberá ser la explicación.

Existe una buena evidencia de que los micro-organismos presentes normalmente en las porciones inferiores del intestino pueden emigrar a las porciones más altas en presencia de condiciones de crecimiento favorables como por ejemplo cuando un exceso de alimentos permanece sin absorberse hasta que el colon es alcanzado, suministrando así un medio apropiado al desarrollo y convirtiendo al tractus intestinal en un medio de cultivo continuo. En tales casos, la supresión del exceso de alimentos da por resultado una discontinuidad en el medio de cultura, por su absorción relativamente completa antes de que lleguen a las últimas partes del intestino delgado. Con tal solución de continuidad, las bacterias del intestino grueso no pasan la brecha y permanecen en el colon así, organismos inofensivos cuando están en éste, pero potencialmente dañinos cuando habitan el delgado.

Una de las condiciones más favorables para el desarrollo de una flora bacteriana anormal en el estómago y duodeno, es una disminución de la secreción de jugo gástrico ácido, que tiene manifiesta acción inhibitoria en el crecimiento bacteriano. Cuando por cualquier motivo la secreción gástrica decrece, o cuando el ácido segregado es neutralizado por el alimento o por mucus alcalino, el contenido estomacal no es lo suficientemente ácido como para impedir el desarrollo bacteriano, ni se mantiene la acidez del duodeno. En estas condiciones, y especialmente si el alimento es fácilmente fermentable, la actividad bacteriana en exceso es un acompañante de la diarrea. Hartmann y Senn, han demostrado la estrecha conexión entre el grado de acidez gástrica y duodenal (pH) y el de invasión bacteriana. En niños con diarreas de los tipos descritos, la presencia del colibacilo en el contenido estomacal, está casi invariablemente asociada con disminución grande de la acidez o concentración de hidrogeniones, y además cuando se toman medidas tendientes a acidificar el estómago, la flora microbiana casi regularmente desaparece, coincidiendo con ellos generalmente una supresión o mejoría de la diarrea.

Una acidez gástrica (y duodenal) disminuída, puede ser debida a numerosas causas. Los prematuros y lactantes mal nutridos, forman un grupo que tienen secreciones gástricas notablemente deficientes en acidez. Las temperaturas externas excesivas llevan a una disminución de la cantidad de ácido segregada aún en niños normales, y la misma acción tiene la fiebre, cualquiera

que sea su causa. La alimentación con productos de valor "buffer" elevado como leche de vaca pura, no raramente trae por resultado la neutralización del ácido segregado por el estómago; la alimentación con leche humana, de bajo valor "buffer", en cambio, no decrece la acidez gástrica a zonas peligrosas. Cualquier irritación de la faringe o el esófago conduce a la deglución de mucus alcalino que es capaz de neutralizar la acidez gástrica. Vemos por consiguiente, que esencialmente las mismas condiciones favorables, para la pululación microbiana en el intestino superior, pueden producirse por la alimentación con productos contaminados o irritantes, alimentos de valor "buffer" elevado, o por un exceso de alimentos fácilmente fermentables, o como resultado de temperaturas externas altas, o de cualquier infección febril y con mayor motivo que los prematuros, y lactantes de poca edad, débiles o mal nutridos son más aptos para ser afectados por cualquiera de los factores arriba mencionados, por el hecho de que sus secreciones gástricas, en el mejor de los casos, son escasas.

Cualquier infección, enteral o parenteral, que causa fiebre, predispone al desarrollo de una flora microbiana anormal en el intestino delgado y subsidiariamente de diarrea. Sin embargo, ciertas infecciones son más aptas para tener este resultado, que otras que dan lugar a una misma reacción térmica. Así vemos que la diarrea es un acompañante más frecuente y tiende a ser más severa en los casos de rinofaringitis y otitis media que en pielitis o neumonía.

No se puede decir con certeza porque sucede así esto, pero existen varias posibles explicaciones. En presencia de infecciones rinofaríngeas, algunos de los organismos pueden ser tragados, sobrevivir en el tubo digestivo y causar daño localmente, en especial las infecciones debidas a ciertas cepas muy virulentas de estreptococos hemolíticos. La intensa irritación rinofaríngea conduce a una mayor secreción de mucus alcalino que es tragado y mezclado con la secreción gástrica.

Esta explicaciones, sin embargo, no rigen para los casos en que la diarrea continúa, y sigue siendo severa, aún después que la infección del rinofarinx ha desaparecido y sólo queda como remanente la infección del oído medio o antro.

Cuando la infección se localiza en estos últimos lugares, parece depender tanto de la naturaleza del micro-organismo como de la intensidad de la elevación térmica. Ciertas cepas de estreptococos hemolíticos que se encuentran en algunas epidemias de rinofaringitis y otitis media son especialmente aptas para estar asociadas con diarreas acuosas severas. En una epidemia de éstas, ocurrida años atrás, J. V. Cooke, estudió los organismos aislados en nuestros casos, y encontró que se trataba de una variedad de estreptococos productores de toxina prácticamente idéntico a los de la escarlatina. Esto sugiere que posiblemente la toxina absorbida pueda tener un efecto específico en el tubo digestivo.

Las infecciones a estafilococos del oído medio y mastoides, aún con extensas necrosis óseas y absesos subperiósticos en la apófisis mastoides no se acompañan habitualmente de diarrea severa. En presencia de pielitis, aún con temperaturas altas, es un síntoma más frecuente el vómito que la diarrea; en estos

casos a menudo es evidente un píloro espasmo temporario que puede ser explicado mejor por un mecanismo reflejo y que tiende a prevenir el pasaje al estómago, de organismos del grupo coli.

Hemos hablado de las diarreas iniciadas como resultado de infecciones parenterales, especialmente del rinofarinx, oído medio y mastoides, y puntualizado el hecho de que actúan produciendo en el tubo digestivo, cambios similares a los causados por otros factores, como el alimento. Pero existe otro estado, con el que tenemos que lidiar frecuentemente, en que la infección parental no es la causa sino la consecuencia o secuela de la diarrea. Estos casos se ven sobre todo en lactantes mal nutridos, que han desarrollado diarrea a consecuencia de una alimentación impropia o alimentos contaminados. Si la diarrea ha subsistido largo tiempo, repercute desfavorablemente sobre el estado nutritivo y se produce otitis media como complicación. En estos casos la otitis sobreviene insidiosamente y es probable sea desconocida a menos que se hagan frecuentes exámenes de los oídos. Por el hecho de la menor resistencia del lactante, resultado de la hiponutrición, la infección tiende a pasar a la mastoides y subsistir a pesar de repetidas paracentesis. En muchos de estos casos, el organismo infectante es del grupo coli u otro tipo intestinal, que podrá haber ido a localizarse ahí, sea por la trompa de Eustaquio con las materias vomitadas o por la corriente sanguínea. Esta última ruta se sugiere por frecuentemente se obtienen hemocultivos positivos de colibacilo. Cualquiera que haya sido la vía seguida, esta infección local es una complicación que perjudica seriamente las probabilidades de curar, por el establecimiento de un círculo vicioso.

Habiendo considerado así las causas y naturaleza de las diarreas comunes de la primera infancia, veamos el tratamiento que deberá basarse en los hechos etiológicos conocidos. Ya sea producida por sobrealimentación, contaminación de los alimentos, o por factores externos como el calor o infección parenteral, el tratamiento de la diarrea deberá dirigirse en todos los casos, a la corrección del estado anormal existente en el tractus gastrointestinal. El alimento deberá estar dentro de los límites de la capacidad digestiva y absorptiva de un tractus gastrointestinal funcionalmente insuficiente, por lo que deberá evitarse un exceso de alimentos fácilmente fermentables, y con mayor motivo estos deberán estar exentos de bacterias patógenas. Pero de mayor importancia son las medidas que deberán tomarse para corregir la situación anormal presente.

De importancia primordial es la corrección de la secreción y actividad gástrica y duodenal. Lo mejor para ello, es dar alimentos que no neutralicen el ácido y que en lo posible, mantengan la acidez a despecho de la llegada de secreciones alcalinas. Algunos de los alimentos comunmente usados en el tratamiento, llenan estas condiciones en extensión considerable como la leche albuminosa y los distintos tipos de leche ácidas. Buenos como son, es posible mejorar estos alimentos, no sólo por la adición de ácido, sino por ácido, en solución "buffer", capaz de mantener su acidez. Una solución apropiada es la propuesta por A. F. Hartmann, consistente en una mezcla de ácido láctico y lactato de sodio, que es fuertemente ácida y se mantiene así, aún después de la adición de cantidades considerables de alcali. Esta solución podía mezclarse

con leche o leche albuminosa y mantener todavía en acidez. Su composición es la siguiente: Acido láctico (Farmacopea de los E. U.): 15 c.c.; hidrato de sodio al 10 %, 20 c.c.; agua, c. s., 100 c.c.

Antes de usarse esta solución se diluye una parte en 10 con agua (Eli Lilly la tiene).

Al iniciarse el tratamiento de la diarrea, la solución "buffer" se usa en lugar de agua. Una cantidad moderada de hidratos de carbono como Dextromalto o Karo Syrup, puede ser añadido sin riesgo a la solución, porque es poco probable que el azúcar sea atacado por las bacterias en presencia de un medio tan ácido. En esta forma una cantidad razonable de azúcar añadido (5-7 %) se absorbe por el tubo intestinal casi tan rápidamente como el ácido que la protege. Después de pocas raciones de este tipo, podrá darse sin peligro leche albuminosa en polvo diluida en la forma habitual, pero en la solución "buffer", o leche recién desgrasada en polvo en proporción idéntica, o leche evaporada mezclada en la proporción de 2 a 3, con solución "buffer"; a estos preparados podrá agregarse una cantidad moderada de hidratos de carbonos poco fermentables.

Se continúa con estas raciones hasta que la diarrea disminuya, o indefinidamente en caso de prematuros, muy jóvenes o muy débiles lactantes.

No creemos que este procedimiento sea peligroso. La solución "buffer", aunque fuertemente ácida, se metaboliza completamente en el organismo, dejando por lo tanto un exceso de alcali, y su uso tiende a corregir cualquier acidosis presente.

Hemos encontrado, que cuando se administra esta solución o alimentos preparados con ella, coincidiendo con el aumento de la acidez gástrica y duodenal, desaparece la flora microbiana anormal, y esto está por lo regular, estrechamente asociado con la cesación o mejoría de la diarrea.

Este tratamiento es efectivo, así se trate de diarrea enteral o parenteral, pero en este último caso, el resultado será temporario, es decir la restauración de las condiciones normales, en el estómago y duodeno no se mantendrán a menos que se continúe con los alimentos ácidos, o la infección parenteral reciba tratamiento apropiado. Por ello está indicado efectuar el tratamiento de cualquier infección parenteral. En estos casos en que la diarrea resulta directamente de condiciones anormales en el tubo digestivo producidas por una infección parenteral primaria, se han observado excelentes resultados cuando se elimina la infección en cuestión.

Este tratamiento de la infección parenteral, podrá abarcar tratamiento local del rinofarinx, paracentesis de los tímpanos o en los casos de epidemias estreptocócicas con evidencias clínicas de participación mastoides, el drenaje postauricular o antrotomía. Este último procedimiento es rara vez necesario, excepto en epidemias. Tales epidemias han ocurrido en partes distantes unas de otras de este país. Nosotros mismos no hemos encontrado tal epidemia por unos cuantos años.

En aquellos casos en que la infección del oído es secundaria a diarreas de otras causas, el tratamiento local sirve para suprimir un obstáculo, que podrá perjudicar seriamente las probabilidades de curación. La infección local no es causa de la diarrea, pero una vez existente, tiende a hacer la situación

peor. Muchos pacientes en estas condiciones están mal nutridos y tienen escasa inmunidad material.

Las operaciones en oídos y mastoides no se siguen de resultados tan brillantes como en los casos de infección primaria, porque el estado original subsiste. Las heridas cierran despacio y la mortalidad es alta en todo caso. El desconocimiento de estos 2 tipos enteramente diferentes de asociación de diarrea e infección parenteral ha traído por consecuencia malentendidos entre pediatras y otólogos, y es causa de las opiniones distintas expresadas en relación al valor del tratamiento de estas infecciones, como medio de control de la diarrea. Otras infecciones, si se presentan (como pielitis) deberán recibir un tratamiento apropiado.

Cualesquiera haya sido la causa de la diarrea, son esenciales ciertas medidas generales como el mantenimiento del balance del agua y mejoramiento del estado nutritivo e inmunidad por transfusiones repetidas, cuya discusión detallada está fuera de los límites de esta publicación. Y por último, haré resaltar que la nutrición no podría mantenerse a menos que se den y se absorban cantidades adecuadas de alimentos. Para finalizar, diré que no se pueden trazar límites precisos entre diarreas enterales y parenterales, y que cualquiera sea su origen, las condiciones gastrointestinales parecen ser las mismas y el tratamiento deberá en todo caso, estar basado en la corrección de estas condiciones.

I. NAMU, D. JONNESCO y C. STEFANESCO.—*Contribución al diagnóstico de la bacilemia tuberculosa por la hemocultura, según el método de Loewenstein*. "La Presse Médicale", N.º 98, 9 de diciembre de 1931.

Vuelve a ser de actualidad el estudio de la bacilemia tuberculosa gracias a un nuevo método de investigación en la sangre del bacilo de Koch, por hemocultura, debido al Prof. Loewenstein, de Viena. Hasta ahora, el sólo medio de poner en evidencia el bacilo de Koch en la sangre era la investigación directa o bien la inoculación de sangre al cobayo.

El primero es de ejecución muy delicada, siendo necesario, según Causimon, una fuerte bacilemia para obtener resultado positivo.

La inoculación al cobayo exige el empleo de una gran cantidad de sangre, tóxica por sí misma, siendo necesario esperar varios meses, hasta un año en algunos casos, para poder sacar conclusiones.

La hemocultura, por la posibilidad, teórica al menos, de obtener una colonia a partir de cada germen, viene a llenar esta laguna de los métodos bacteriológicos.

La innovación del Prof. Loewenstein, es doble: ha preparado un medio especial que llamaremos medio de h. y ha preconizado una nueva técnica para recoger la sangre. El medio h. cuya preparación es muy laboriosa, contiene todas las substancias, que investigaciones anteriores habían demostrado tener acción favorable sobre el desarrollo del bacilo de Koch (fosfato monopotásico, citrato de sodio y sulfato de magnesia, asparagina y glicerina, fécula y amarillo de huevo, rojo congo o verde malaquita). La técnica para la pre-

paración, debe ser leída en los trabajos originales y aplicada rigurosamente. Se extraen de 10 a 30 c.c. de sangre, sobre una solución de citrato de sodio al 10 %. Se centrifuga y decanta, añadiendo 10 c.c. de ácido acético al 5^o/₁₀₀. Se agita 5 minutos centrifugando de nuevo, se decanta y lava con agua destilada hasta la pérdida del color rojo; es necesario, en efecto, sacar la hemoglobina, que podría inhibir el crecimiento de bacilo. Se siembra en 3 ó 4 tubos que son mantenidos horizontales en el termostato. Los cultivos pueden ser visibles al cabo de 2 semanas; son numerosos al cabo de 1 mes.

Es necesario siempre un control microscópico y si es posible la inoculación al cobayo.

Resumiremos brevemente los resultados obtenidos por h. con la colaboración de numerosos clínicos de Viena y de otros países, quienes enviaban sangre, sin hacer conocer previamente el diagnóstico de sus enfermos. En septiembre de 1930, se publicó la siguiente estadística.

Tuberculosis pulmonar	140 casos, 54 positivos
„ cutánea	92 „ 51 „
„ renal	22 „ 13 „
„ articular	18 „ 9 „
„ ocular	4 „ 3 „
Reumatismo agudo	21 „ todos positivos.

Es sorprendente este último resultado, que confirmaría, dicen los autores la antigua hipótesis de Poncet; Reitler ha encontrado 15 veces el bacilo de Koch en el líquido de punción articular al examen directo y la hemocultura, sobre el medio de h., ha sido positiva 22 veces en 27 casos, algunos a recaídas y otros en la fase apirética.

Los autores han hecho sus investigaciones en 21 casos, clínicamente bacilares, siendo positivo el resultado solamente en 2 casos. El 1.º era una pleuropneumonitis tuberculosa y el 2.º un reumatismo poliarticular agudo, con endopericarditis y que solo la hemocultura demostró su verdadera naturaleza tuberculosa. A propósito de este caso, los autores recuerdan los trabajos de Bezançon y sus colaboradores, quienes estudian las relaciones de la tuberculosis y el reumatismo como asimismo las réplicas de Stenberg, quien en nombre de la anatomía patológica se pronunció en contra de esta interpretación. Creen también de interés señalar la utilidad del medio de h. para el cultivo del bacilo de Koch, no ya en la sangre sino en los productos patológicos, donde la investigación directa no permite encontrarlo.

Para eliminar la acción de los microbios de infecciones asociadas, Loewenstein indica la necesidad de lavar varias veces el producto estudiado con ácido sulfúrico al 15^o/₁₀₀. Los autores emplearon este procedimiento en 4 casos, siendo en 3 positivos. El cultivo sobre el medio de h. parece constituir un medio rápido de diagnóstico porque en los casos en que la investigación directa había sido negativa, la siembra ha permitido tener una respuesta positiva al cabo de diez días; se concibe el interés práctico de esta cuestión y su superioridad sobre la inoculación al cobayo.

A. C. Gambirassi.

M. MACEIN.—*Estenosis hipertrófica de píloro en el lactante*. “Archivos Españoles de Pediatría”, nov. 1931, N.º 11.

Comienza el autor su trabajo que titula de casuística, describiendo las historias clínicas de sus dos casos.

El primero, es un niño de veintidós días, que empezó a vomitar desde el segundo día de su nacimiento. Le somete a un tratamiento alimenticio adecuado y le administra licor de Van Switen.

Un mes después practican una radioscopia, observando un estómago grande, con el píloro muy desplazado a la derecha y con ondas peristálticas que lo hilibulan enormemente, a los treinta y cinco minutos no había pasado nada a duodeno. Una radiografía demuestra la retención de papilla básica en el estómago a las catorce horas y media de haberla ingerido.

En vista del cuadro radiológico y del fracaso del tratamiento instituido el niño es operado, comprobándose la hipertrofia pilórica y realizándose una intervención tipo Fredet. Los vómitos cesaron, pero el niño fallece al 4.º día.

El segundo caso, es más o menos semejante al anterior, los vómitos no son sistemáticos y ceden en parte al tratamiento médico; el paciente sólo había perdido 300 grs. de peso, pero el diagnóstico y como resultado, la intervención fué más precozmente realizada por los resultados del estudio radiológico. Este niño curó.

Hace luego el autor, una breve síntesis del cuadro sintomático de acuerdo con su experiencia clínica.

Sostiene que la pérdida grande de peso y rápida no es suficiente para hacer el diagnóstico, pues existen casos de vómitos habituales graves en niños con estado atrófico y en los cuales la permeabilidad pilórica es perfecta.

La constipación no es absoluta; la tumoración pilórica es difícil de apreciar por lo cual cree que es un síntoma tardío.

Considera como únicos datos útiles para el diagnóstico el lavado del estómago demostrando la retención de materiales alimenticios y el estudio radiológico que ratifica con la retención de la papilla opaca más allá de los límites fisiológicos.

Sostiene que hay que llevar lo más pronto posible a estos enfermitos a la sala de operaciones, que el descenso del peso no debe ser motivo inquietante sobre todo cuando se piensa mejorar el niño retardando la intervención; indudablemente que cuanto mejor sea el estado general habrá mayores posibilidades de éxito.

Concluye diciendo que la operación realizada a su debido tiempo casi siempre es un éxito y salva una vida que de otra manera habría de sucumbir casi irremediablemente.

Oscar R. Maróttoli.

G. PHELIZOT.—*El cloro, la urea, la reserva alcalina, en las deshidrataciones del lactante. Deducciones terapéuticas*. “Revue Franç. de Ped.”, t. VII, N.º 5, 1931.

Se preocupa el autor, después de una síntesis bibliográfica antigua y mo-

derma, de establecer cifras normales, para estos elementos enunciados, con las siguientes "medias": R. A., 53'1; urea, 0.256; Cl en el plasma, 3.61; Cl en los glóbulos, 1.82. Estudia la variación de estos valores en los trastornos nutritivos sin infección, oclusión intestinal, estenosis pilórica, vómitos experimentales de los lactantes, dispepsias con y sin vómitos y diarreas. Deshidrataciones experimentales. Deshidratación en ciertas infecciones solas o acompañando a trastornos nutritivos. Consigna sus resultados en algunas tablas. La retención de cloro es ocasionada por la pérdida de agua por vía extrarrenal y extradigestiva, y las pérdidas minerales por los trastornos digestivos produce la cloropenia. Al considerar el efecto terapéutico de las inyecciones de suero y de la dieta hídrica, en las deshidrataciones en los trastornos digestivos sin infección, administrando dieta hídrica simple con infusión de te o con suero Ringer, solución fisiológica. En las deshidrataciones de las infecciones, o en los trastornos nutritivos acompañados de infecciones, aconseja evitar el uso de inyecciones saladas, prefiere usar suero bicarbonatado o glucosado.

Saúl I. Bettinotti.
