

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Clínica Pediatrica y Puericultura — Hospital de Clínicas**Anquilosis congénita bilateral familiar del codo**

por los doctores

**M. Acuña**  
Profesor titular

y

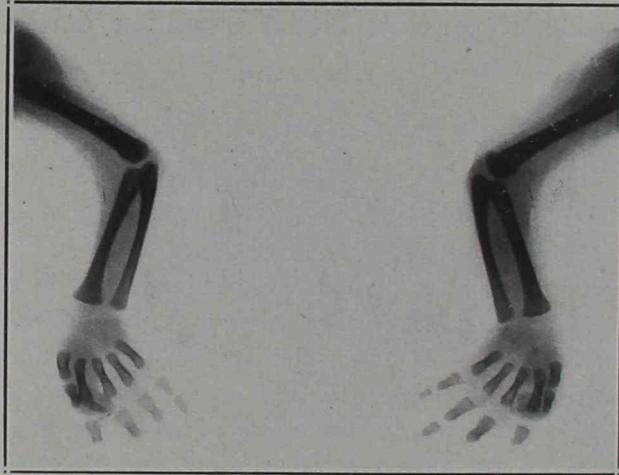
**A. Puglisi**  
Jefe de servicio

Hace unos dos años tuvimos oportunidad de observar en el Consultorio Externo de la Cátedra un caso curioso de afección congénita de ambos codos en una recién nacida, y cuya evolución seguimos hasta nuestros días. El hecho que naciera un hermanito con afección idéntica, nos induce a publicar ambos casos, en el deseo de que los colegas que hacen la especialidad, conozcan esta afección y cuyas historias clínicas muy resumidas son las siguientes:

Inés B., observada en el Consultorio Externo al mes de edad por una afección ostensible que llamó la atención de sus familiares, en efecto, la niña no flexionaba el antebrazo en ninguno de sus dos miembros, la movilidad pasiva de la misma articulación era imposible. El examen clínico que se le hizo en aquella ocasión no reveló otros hechos anormales, desarrollo físico normal, ninguna anomalía, ninguna malformación, no estigmas sífilíticos o de otra naturaleza; su única particularidad era la ausencia de movilidad de ambas articulaciones del codo. De inmediato se diagnosticó lesión articular y no parálisis, pues la movilidad pasiva efectuada con energía no consiguió flexionar el antebrazo en lo más mínimo y en ambas articulaciones. El examen clínico de ambos miembros sólo dió

pocos datos; escaso desarrollo de las masas musculares de ambos miembros superiores, movilidad activa normal de las articulaciones del hombro, muñecas y dedos; ausencia absoluta de los movimientos de pronación y supinación de ambos antebrazos; luego se trataba de una anquilosis de ambas articulaciones del codo. Se hace radioscopia que mostró una ausencia total de articulación en ambos codos, el húmero se continuaba en una sola pieza con el radio. Consultado un cirujano recomendó expectación durante un tiempo.

Dos años después volvimos a ver a la enferma, su desarrollo físico y psíquico normal, su anquilosis del codo absoluta en ambos miembros, rigidez en ángulo de 110°. Marcha normal, dentición correspondiente a su edad. Se nos presentó ahora con la siguiente

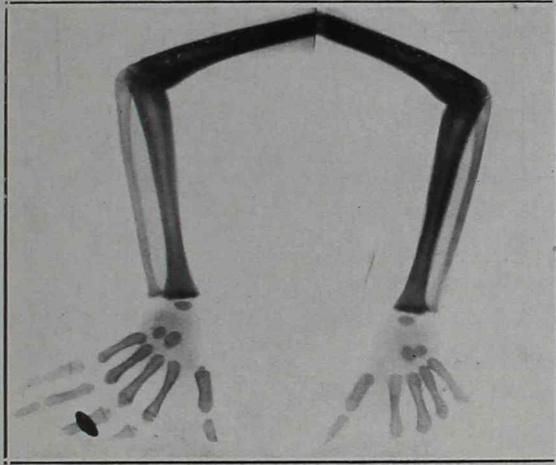


Radiografía N.º 1

te característica, la cabeza muy flexionada sobre el tórax, como acercando la cabeza a las manos en la imposibilidad de que estas lleguen a aquella; esta actitud le trae desde luego cierto grado de cifosis dorso cervical.

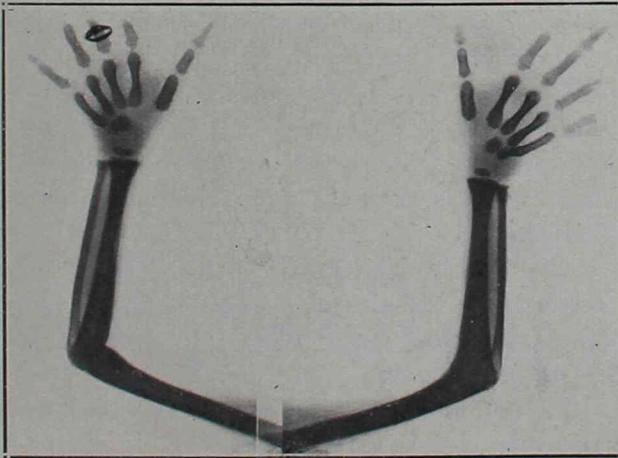
Lo más notable es que, 20 días antes le nace un hermanito, que traen a la consulta por afección similar, sus familiares apenas nacido averiguan por la experiencia adquirida en la niña, la movilidad del codo y con gran pesar constatan que uno de ellos es casi rígido, el otro con escasisíma movilidad. Observamos un niño con excelente estado de nutrición, buen desarrollo físico, sin ninguna anomalía o malformación. Espontáneamente no mueve sus co-

dos que están rígidos, con la movilidad pasiva forzada, sólo uno de ellos tiene una excursión de unos 30°. Imposible los movimientos de supinación y pronación.



Radiografía N.º 2

Sus padres son sanos, no parientes entre sí, de buen aspecto, jóvenes, no ha habido abortos, ni han tenido otros hijos. No existe



Radiografía N.º 3

en los ascendientes, lesión alguna semejante. La reacción de Wassermann en ellos fué negativa. Se obtiene una radiografía de am-

bos codos en ambos niños, la de la niña muestra lo que ya vimos antes, ausencia de articulación de los codos, el radio se continúa con el húmero como si fuera un sólo hueso. Véase radiografía N.º 1. En el niño en cambio existe articulación, como puede verse en la radiografía N.º 2. Ante este hallazgo recomendamos al lactante masajes enérgicos y prolongados.

Visto el niño seis meses después, la mejoría es evidente aunque no suficiente, existe flexión y extensión en ambas articulaciones que no pasa de los 50° en un codo, en el otro es menor aun. La articulación radiocubital está afectada también, pues no hay rotación alguna. En cuanto a la niña no ha habido mejoría alguna, cada vez se incurva más hacia adelante y la anquilosis es absoluta. Nuevas radiografías en ambos niños no mostraron mejoría alguna.

Tales los hechos observados, en resumen: *dos hermanos que padecen anquilosis del codo, bilateral y congénita.*

Estamos en presencia de malformaciones congénitas, no hereditarias, pues sus antecesores no la han padecido, pero sí vinculados estrictamente a la herencia, pues son familiares. No es nuestra intención penetrar en el vasto campo de la herencia mórbida, motivo de constantes preocupaciones de parte de los investigadores y cuyos resultados experimentales o empíricos se hallan registrados en numerosos trabajos que nosotros en dos ocasiones (véase Acuña y Puglisi, enfermedad de Friedreich; y Puglisi y Carballo, enfermedad de Tay Sachs), esbezamos lo complejo de su estudio. Su etiología, pues aun permanece desconocida. Diferentes factores se dan como causas productoras, intoxicaciones, infecciones, etc.; tal vez se sumen algunas de ellas, pero el "porque es todavía para nosotros un enigma" (Putti).

Hemos examinado la bibliografía moderna posible a nuestro alcance, la ausencia de trabajos al respecto es casi absoluta. Los tratados clásicos no mencionan siquiera esta afección, Kirmisson, Broca, Calot, Ombredanne, etc.; igual silencio observan los tratados de pediatría "la anquilosis congénita del codo es una malformación sumamente rara que casi siempre coexiste con la ausencia del radio", todo lo que dice Phlaundler y Schlossmann.

Con este nombre presentó Escardó y Anaya en 1915 un caso de ausencia congénita del cúbito con hidrocefalia, anquilosis del codo, ausencia de dedos, etc.; se trataba de lesiones múltiples, de difícil interpretación, de estudio incompleto; en esos casos la an-

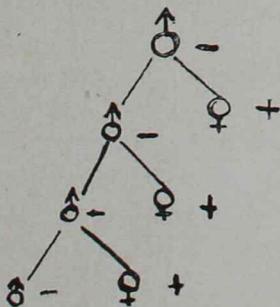
quilosis es casi siempre consecuencia de la ausencia de un hueso del antebrazo, casi siempre el radio, el hueso restante, cúbito se anquilosa con el húmero; véase Lugones y Puglisi, ausencia congénita del radio.

Noriega en ese mismo año presentó un niño de 20 días con todas las articulaciones de los miembros superiores rígidas, su estudio es menos completo que en el caso anterior, las radiografías no revelaron lesiones articulares, posiblemente se tratase de una rigidez congénita y no de anquilosis.

El único trabajo completo e interesante al respecto, es el de Siwon, publicado en el "Deutsche Zeitschrift für Chirurgie", tomo 209, pág. 338, año 1928, y cuyos casos clínicos y comentario transcribimos.

Dice el autor que "una rigidez del codo congénita es rara, de ambos codos es extraordinariamente rara. En nuestro caso se trata de una anquilosis, congénita bilateral con una marcada tendencia hereditaria; la que fué establecida por nosotros en cuatro generaciones; en las tres primeras de los miembros masculinos, fué heredada solamente por miembros femeninos. Los dos primeros miembros de la familia en que la anomalía se constata, son mujeres quedadas solteras, la tercera casada con un hombre sano, de familia sana, transmite la anomalía a su hija, *se asegura pues*, para ambos sexos pero hereda el femenino.

El siguiente esquema muestra la herencia:



Signo positivo, significa atacado por la anomalía; signo negativo, indemne

Se trata en nuestro caso de una primer hija, 15 años después del matrimonio, el parto fué normal sin intervención obstétrica, no se sabe si hubo oligocamios. No se conocen otros casos en que la anomalía estuviera sólo sin asociación con anomalías de otras par-

tes del cuerpo, especialmente de las manos. La explicación de la génesis casual son tan incompletas que apenas dan una impresión. La multiplicidad de teorías prueba que hasta ahora no tenemos un concepto unitario de esa etiología. Las insuficiencias del amnios y otras causas externas, han sido probadas en algunos casos. Las epífisis muestran una atrofia muy marcada, alcanzan a lo sumo un tercio del tamaño normal. La zona de osificación presiona hacia adelante hasta que finalmente en el quinto mes todo el cartílago está osificado. La causa de la falta de resistencia de los cartílagos contra la presionante zona de osificación está en la falta de núcleos epifisarios.

De todo esto llegamos a la conclusión siguiente: se trata de una anomalía de causa endógena de los cartílagos epifisarios en los huesos del codo, los que están en íntima relación con la formación de la articulación. Hablan en su favor, los recordados factores de simetría hereditaria, limitación al sexo femenino y aislamiento del proceso dentro de un cierto límite. Per su rareza estos casos sólo presentan un interés teórico'' (Siwon).

En los casos de Siwon lo padecían las mujeres aunque podían ser transmitidas por los varones; el nuestro es doblemente interesante, no existe antecesor enfermo, y lo padecen dos hermanos un varón y una mujer, aunque en este en menor grado que en aquella.

Los puntos de osificación de las epífisis próximas al codo aparecen primero en la mujer, (Herzog), tal vez sea esta la causa de su preferencia por el sexo femenino.

Dificultades de diagnóstico no existen, en todos los casos la radiografía se impone, por otra parte es una afección sumamente rara que no ofrece interés práctico alguno.

La limitación de los movimientos de la articulación del codo de causa extra-articular en la infancia ha sido puesta al día en una sesión de pediatras franceses, para su estudio véase "Bull. et Memoires de la Soc. Med. des H. de Paris", año 1926.

No se confundirá esta afección con la artrogriposis múltiple y congénita o contractura simétrica de todas las articulaciones, afección sumamente rara, uno de cuyos casos ha sido estudiado por Steiner "Zblatt für Kinderheilk", 1930.

El tratamiento creemos que poco puede remediar en la niña; la anquilosis ha dejado el antebrazo en ángulo muy abierto y en consecuencia las manos muy lejos y que no llegan a la cara, la

niña se ayuda inclinando la cabeza y el dorso que llevará a una cifosis dorsal, luego es necesario operar ambos codos, seccionarlos e interponer cartílago o aponeurosis, etc.; no abrigando mayores esperanzas de movilidad, puesto que para entonces los músculos que accionaran esas palancas estarán atrofiados, pero de esa intervención, si se anquilosa de nuevo, quedarán en una posición más correcta. Consecuencia de lo anterior será la cortedad de los miembros afectados, pues este crecerá sólo a expensas de la epífisis proximal del húmero y distales del antebrazo.

En el niño abrigamos mayores esperanzas, hay superficie articular y movilidad, y el movimiento activo y pasivo aumentará la libertad de la misma.

Esta somera presentación sólo tiene por objeto aumentar la casuística existente que es bien pobre, prácticamente es de interés muy escaso.

---

## Hernias y malformaciones diafragmáticas en el lactante

A propósito de una observación clínica

por el

Dr. Pedro de Elízalde

El estudio de las malformaciones del diafragma y de las ectopias torácicas de vísceras abdominales que, hasta hace pocos años, preocupaba casi exclusivamente al patólogo, tiene en la actualidad, merced al empleo corriente de las investigaciones radiológicas, un gran interés clínico. En la práctica pediátrica especialmente, los problemas de diagnóstico y terapéutica que surgen de la consideración de estos estados son múltiples y exigen para su solución un conocimiento exacto del asunto.

El caso que publicamos se presta para discutir algunos de estos problemas.

Una niña de cuatro meses de edad, María, 45.225, sin antecedentes de importancia, ingresa al Servicio el 21 de enero de 1932, porque según el ama que la cuida ha tenido el día anterior dos episodios de disnea paroxística y cianosis. Se encuentra en poder de la cuidadora desde fines de octubre y no obstante la alimentación a pecho exclusivo, ha hecho un crecimiento deficiente. Peso en octubre 22, 3.400 grs.; en enero 21, 4.060 gramos.

Toma pecho directamente, entre 500 y 600 grs. en las 24 horas. Está apirética. Tiene una o dos deposiciones diarias, homogéneas, de color amarillo. No hay tos, no hay expectoración. Duerme bien. En los primeros días de su estada en el Servicio no se reproducen los episodios disnéicos.

La niña, aunque algo denutrida, tiene un aspecto normal.

Abdomen globuloso, de paredes tensas. No se palpa bazo.

Tórax ensanchado en la base. A su examen físico, nada de particular.

Reacción de Mantoux (—).

Reacción de Wassermann (—).

*Examen de sangre* (Dr. Miravent): Glóbulos rojos, 5.000.000; glóbulos blancos, 9.500; hemoglobina, 71 (Sahli - Lutz). Valor globular, 0.71 %; gran. neutrófilos, 28 %; eosinófilos, 3 %; basófilos, 0; linfocitos, 66 %; monocitos, 3 %.

El examen bacteriológico del contenido gástrico en ayunas no permite reconocer bacilos ácido resistentes.

La radiografía de tórax da una imagen (Rad. 1) que nunca habíamos tenido oportunidad de observar anteriormente. La atribuimos en un primer momento a un defecto de posición o a un movimiento de la enferma al impresionar la película, pero se volvió a presentar idéntica en una nueva radiografía hecha dos días después.

A la derecha de la sombra cardíaca, que ocupa su sitio normal en el tórax y tiene diámetros normales, existe una sombra de menor opacidad y menos homogénea en forma de guadaña corta, con base inferior netamente delimitada del diafragma; lado cóncavo interno bien delimitado también del borde derecho cardíaco; lado convexo externo, a borde linear que contrasta con la transparencia pulmonar. El borde izquierdo del corazón está contorneado en la punta por un pequeño espacio claro limitado hacia afuera por una delgada sombra casi linear.

Con objeto de precisar los caracteres de estas imágenes hicimos radioscopia y fijamos además en películas los aspectos de las posiciones oblicuas (1).

La radioscopia pósterio anterior da la misma imagen que la radiografía N.º 1. En ella se ve además que la sombra derecha no acompaña los latidos cardíacos ni se modifica en los cambios respiratorios, no pudiéndose hacer la misma comprobación con la izquierda porque ésta casi no es visible al examen directo.

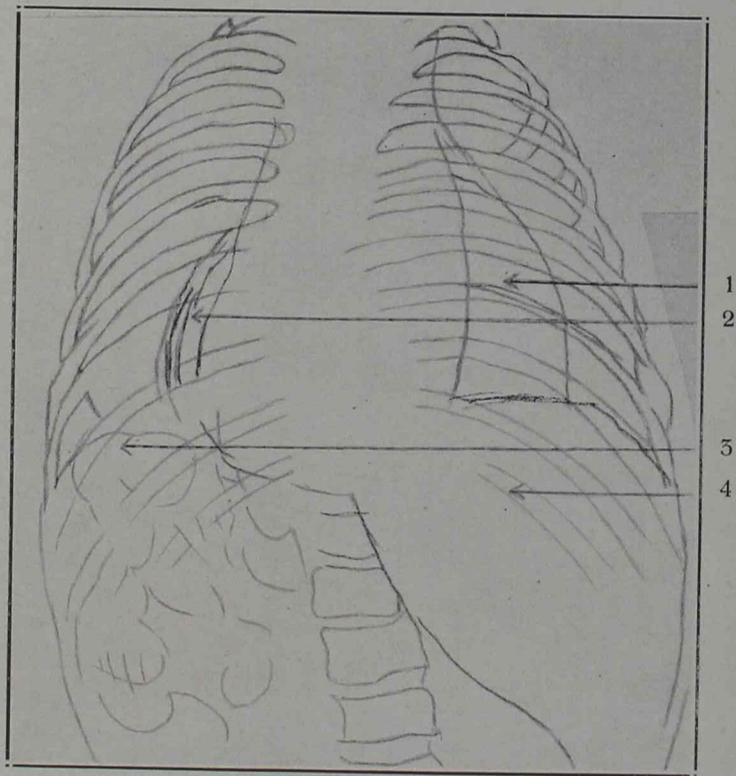
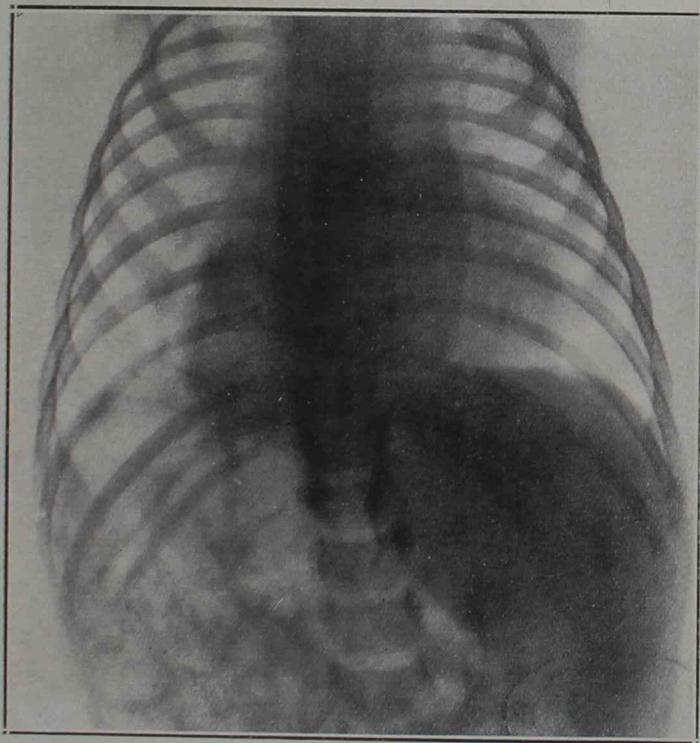
En las posiciones oblicuas se comprueba que las sombras corresponden a un proceso que ocupa la parte posterior del tórax, más hacia la derecha que hacia la izquierda y el espacio retro cardíaco en su porción inferior, pues la superior está completamente libre.

La radiografía N.º 2 (2) (tomada estando la niña acostada de dorso sobre la placa, en posición semilateral derecha, es decir, de manera que los rayos atravesaron el tórax de adelante hacia atrás y de izquierda a derecha) muestra libre todo el retromediastino superior, percibiéndose con toda nitidez la claridad de la tráquea y la división bronquial. El espacio retro cardíaco está ocupado en su parte inferior. Ni a la derecha ni a la iz-

---

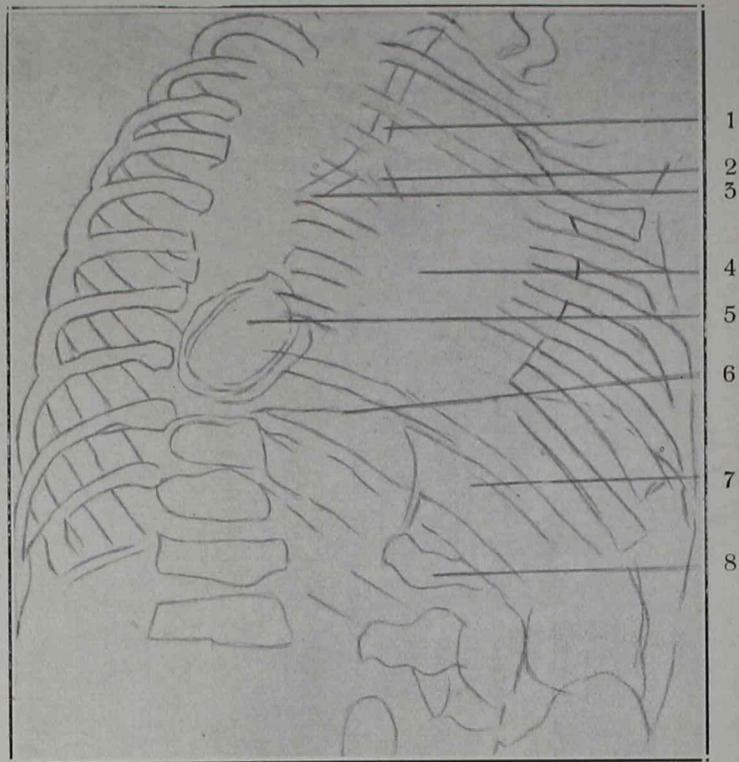
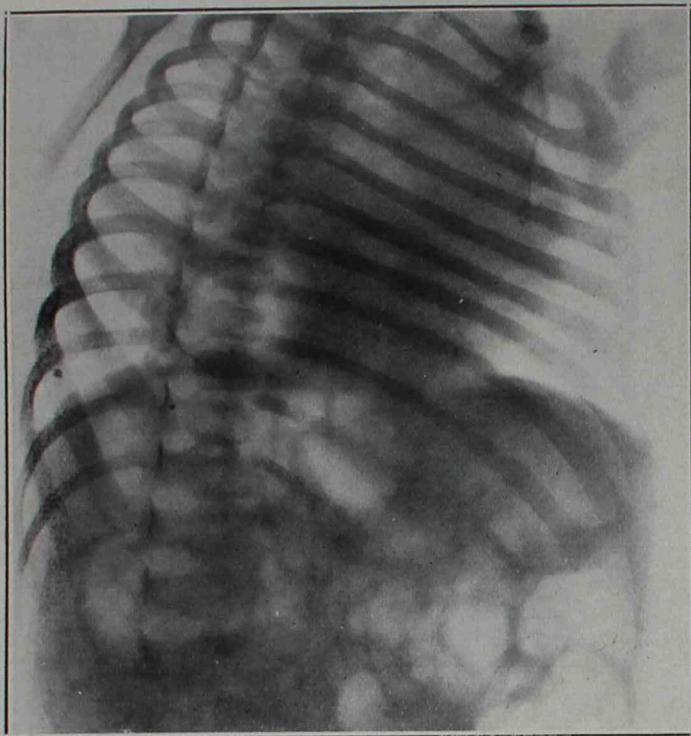
(1) Aprovechamos esta oportunidad para agradecer al Dr. José A. Casado, Jefe del Servicio de Radiología de la Casa de Expósitos, su eficaz colaboración en este estudio.

(2) Para la interpretación de radiografías en posiciones oblicuas en primera infancia es necesario recordar que generalmente éstas se toman con el niño acostado, de dorso sobre la placa, de manera que los rayos van de adelante a atrás. La terminología corriente en el adulto, en el cual la placa se coloca delante del tórax, no puede emplearse entonces. Para evitar confusiones conviene en cada radiografía determinar la posición del niño y la dirección de los rayos.



Radiografía N.º 1.—*Anteroposterior, frontal*

1, sombra laterocardiaca derecha; 2, sombra laterocardiaca izquierda; 3, colon; 4, hígado



Radiografía N.º 2.—*Oblicua anteroposterior, de izquierda a derecha*

1, tráquea; 2, bronquio derecho; 3, bronquio izquierdo; 4, sombra cardíaca; 5, ?; 6, diafragma; 7, hígado; 8, colon

quierda de la sombra cardíaca aparecen sombras añadidas; quiere decir que el proceso está cubierto en toda su extensión por la opacidad cardíaca. Se nota, pero queda sin interpretación con este examen, la zona clara ovoide que se ve hacia abajo del espacio retro cardíaco.

La radiografía N.º 3 (tomada estando la niña acostada de dorso sobre la placa en posición semilateral izquierda, es decir de manera que los rayos atravesen el tórax de adelante hacia atrás y de derecha a izquierda) muestra el espacio retromediastínico libre en toda su parte superior, pudiéndose apreciar netamente dibujada la parte ínfero posterior de la sombra cardíaca que circunscribe con la columna un espacio triangular de menor transparencia que el corazón, pero más opaco que el parénquima pulmonar. La zona ovoide clara aparece también en esta placa por delante de este espacio triangular.

No obstante el detenido examen físico y radiológico, el diagnóstico quedaba para nosotros completamente obscuro.

Lo más lógico era pensar en una ocupación del mediastino derecho inferior. Pero ¿qué proceso lo determinaba? Desde luego la falta de antecedentes de afección aguda respiratoria y de signos físicos actuales, la apirexia y la ausencia de polinucleosis hacía alejar el diagnóstico de colección mediastínica supurada. Por estos mismos motivos y sobre todo por la falta de fenómenos funcionales cardíacos excluimos el derrame pericárdico.

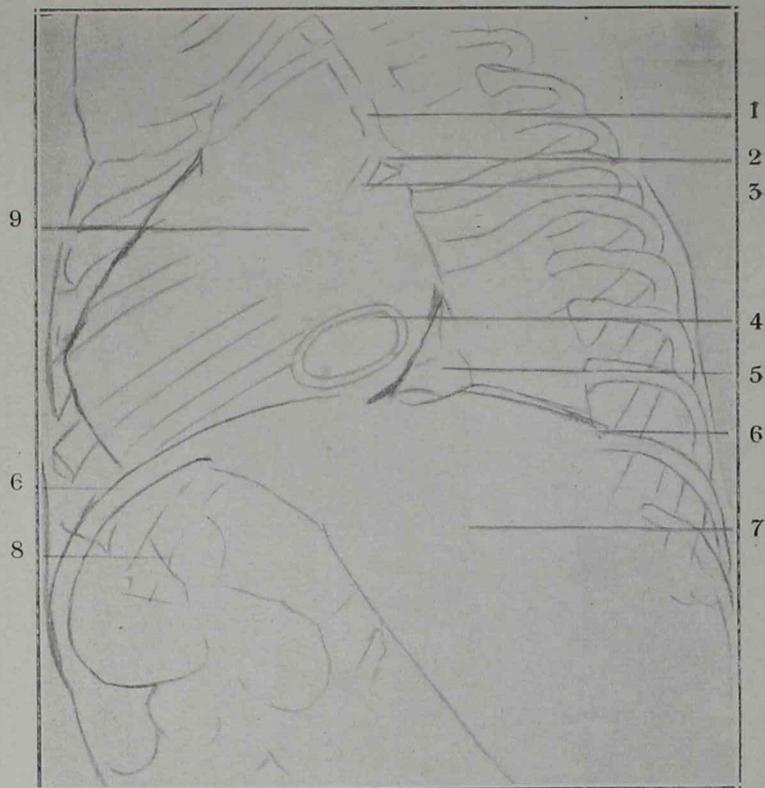
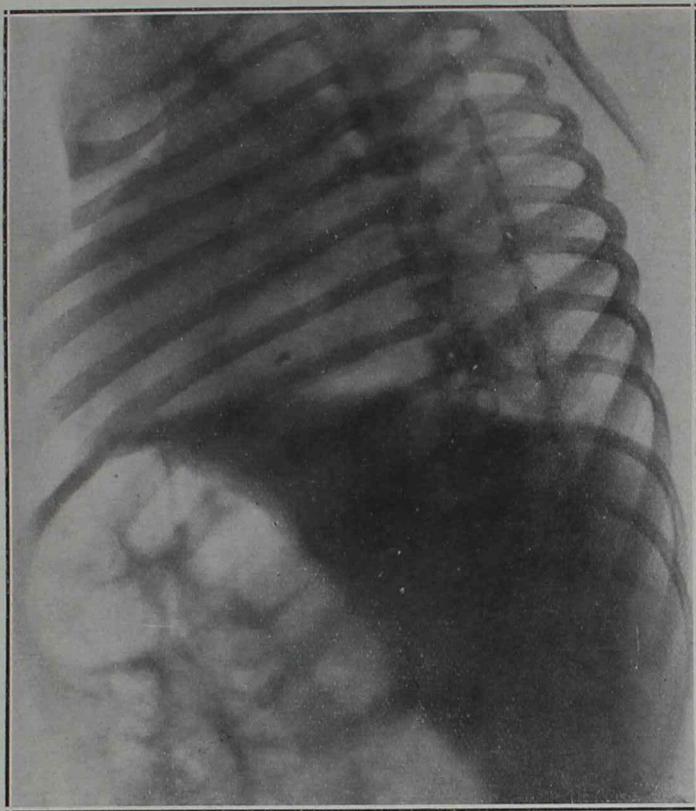
La reacción de Mantoux era negativa, el examen del contenido gástrico no daba bacilos de Koch; no podía aceptarse que una extensión tan grande de lesiones, en caso de ser tuberculosas se produjera en el período prealérgico y el buen estado del enfermo excluía la idea de anergia. Como en el Servicio se tiene la sospecha, desde hace algunos años, de que puedan haber tuberculosis analérgicas en el lactante, esta enferma fué considerada desde este punto de vista, pero las imágenes radiológicas daban aspectos que no encuadraban dentro de lo que hasta ahora se lleva observado sobre localizaciones intratorácicas de la tuberculosis del lactante. Resultaba muy difícil aceptar una lesión tuberculosa.

¿Una malformación congénita? ¿Cuál? ¿En qué localización?

Sin poder ir más lejos en el diagnóstico, debimos mantenernos en observación a la espera de nuevas manifestaciones o de que exámenes ulteriores aclararan un poco nuestras dudas.

Durante todo el mes de febrero, la enferma, siempre apirética, mantiene el peso estacionario no obstante los agregados de alimento complementario a su ración suficiente de leche de mujer. La cuidadora llama la atención sobre la aparición de crisis de disnea y palidez, seguramente iguales a las que determinaron su ingreso, que se producen con irregularidad pero casi siempre en el momento de ingerir alimentos. La enferma deja de mamar, detiene la respiración, se pone pálida y luego de vomitar vuelve a tomar su ritmo respiratorio. A veces la crisis pasa sin que el vómito se produzca. Nunca ha vomitado sangre ni pus. A veces se pone cianótica al prolongarse la apnea.

La percusión de tórax en distintos momentos ha dado resultados con-



Radiografía N.º 3.—*Oblicua anteroposterior, de derecha a izquierda*

1, tráquea; 2, bronquio derecho; 3, bronquio izquierdo; 4, ?; 5, espacio ocupado; 6, diafragma; 7, hígado; 8, colon; 9, sombra cardíaca

tradicitorios; unos días hay disminución de sonoridad en una base y otros en la otra.

El 9 de marzo se practica una nueva radiografía (N.º 4). En ella se ve que el corazón no está desplazado y que la sombra laterocárdica derecha no tiene una opacidad uniforme; su parte central es más permeable, tan permeable como las partes aereadas de pulmón. La sombra laterocárdica izquierda también ha cambiado de aspecto; es más ancha y tiene una zona más permeable a los rayos en contacto con el borde izquierdo del corazón. ¿Se trata de una cavidad que se extiende a ambos lados del corazón? ¿Son dos cavidades?

Para aclarar todas estas dudas, dos días después, el 11 de marzo, se hace un nuevo examen radioscópico. Es de advertir que en los últimos días los episodios disneicos han sido más frecuentes e intensos. Hay una exacerbación de síntomas que se explica por los cambios comprobados en este examen radiológico.

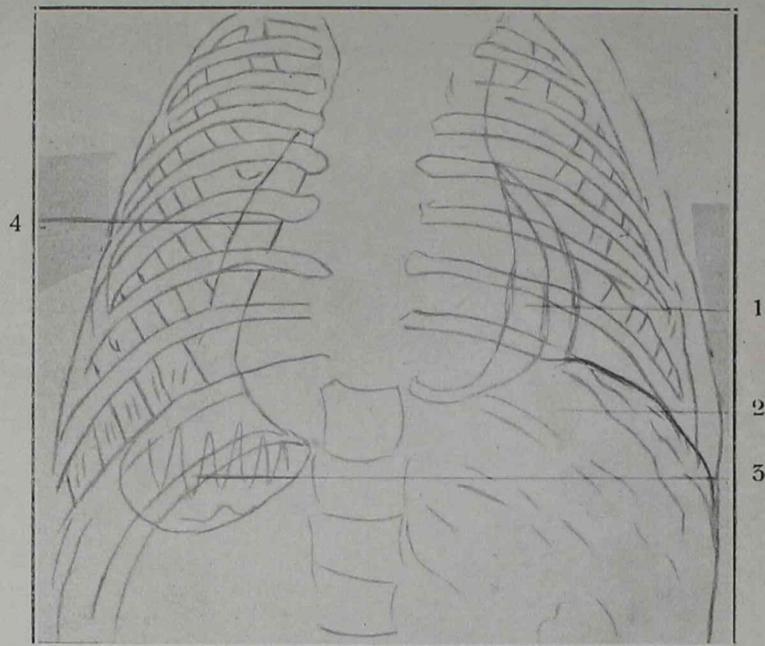
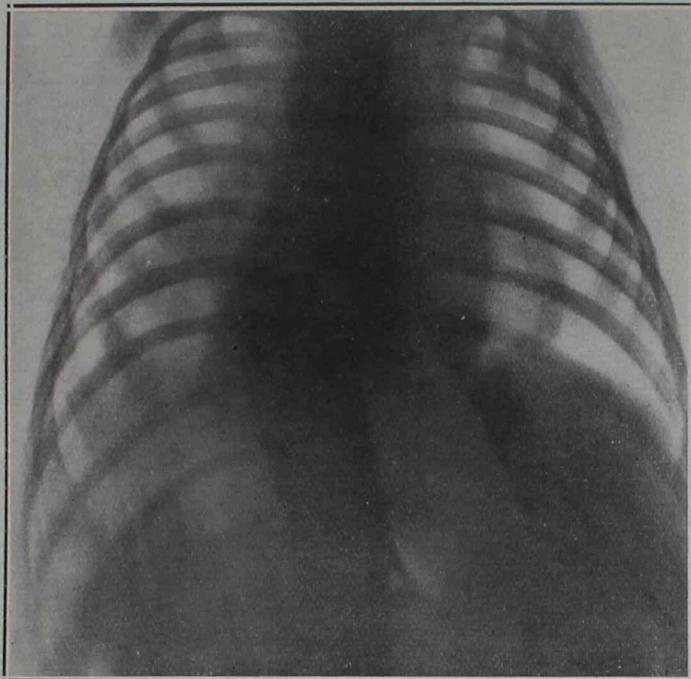
En posición frontal, que fijamos por radiografía (Radiog. N.º 5), se ve a ambos lados del corazón y en parte superpuestas a su sombra, dos grandes cavidades redondeadas, de paredes delgadas y uniformes, sin contenido, que no cambian de aspecto por los movimientos respiratorios ni son pulsátiles. En los cambios de posición puede comprobarse que se trata de dos cavidades ubicadas en la parte posterior, entre el corazón y la columna, por encima del diafragma cuyos movimientos no influyen mayormente sobre su aspecto. Para terminar nuestro diagnóstico semiológico era necesario establecer las relaciones de estas cavidades entre sí y con los órganos vecinos. No nos creímos autorizados a practicar una punción, como se ha hecho en casos análogos referidos en la literatura, porque nada hubiera justificado esta maniobra diagnóstica, que es condenable cuando no se tiene la seguridad de que será inocua.

Antes de volver a la pantalla hicimos un nuevo estado actual de los síntomas físicos torácicoabdominales. A la inspección se nota que los espacios intercostales en la parte anterior están deprimidos y que en las inspiraciones profundas se exagera la depresión, sobre todo en el espacio de Traube. No hay retracción inspiratoria de intensidad correlativa en las regiones supra e infraesternales. La percusión por delante da: disminución de sonoridad en la región infraclavicular derecha, hasta la tequilla; sonoridad en la zona que debería corresponder a la macidez hepática; sonoridad en todo el lado izquierdo. Traube, libre. Auscultación: respiración vesicular.

Choque de la punta: Se palpa en el quinto espacio intercostal, dentro de la línea mamilar. Es en este sitio donde se auscultan los tonos con mayor intensidad. La macidez cardíaca no puede determinarse.

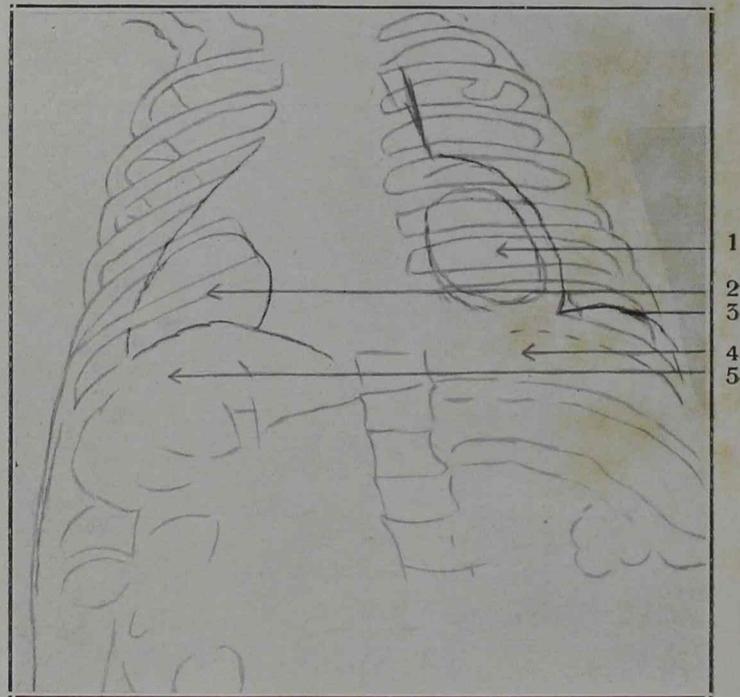
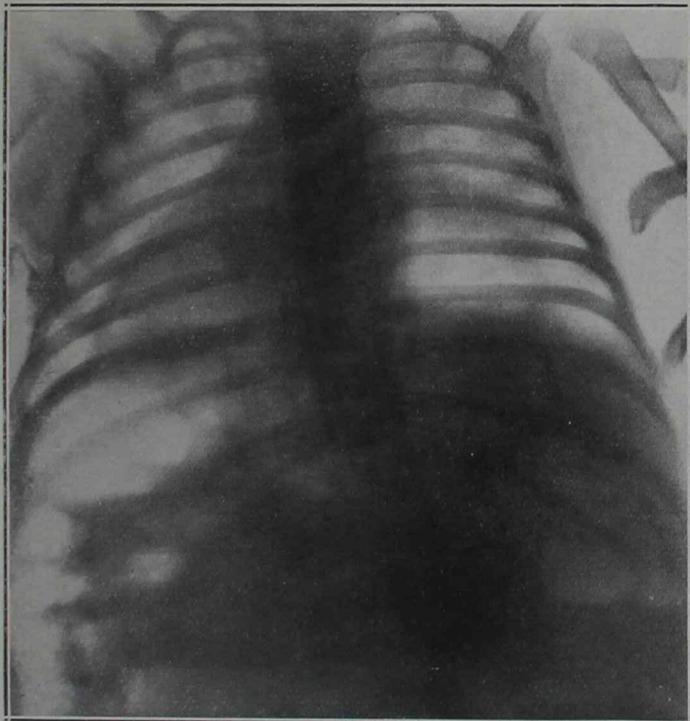
Axilas: Sonoridad en ambos lados, respiración vesicular.

Por detrás, donde ya se había notado en días anteriores cambios percutorios de un día para otro, se comprueba en la percusión este hecho extraordinario: los mismos observadores en momentos distintos de un mismo examen, obtienen resultados diferentes; unas veces menor sonoridad a la izquierda y otras a la derecha. La auscultación no da nada de particular.



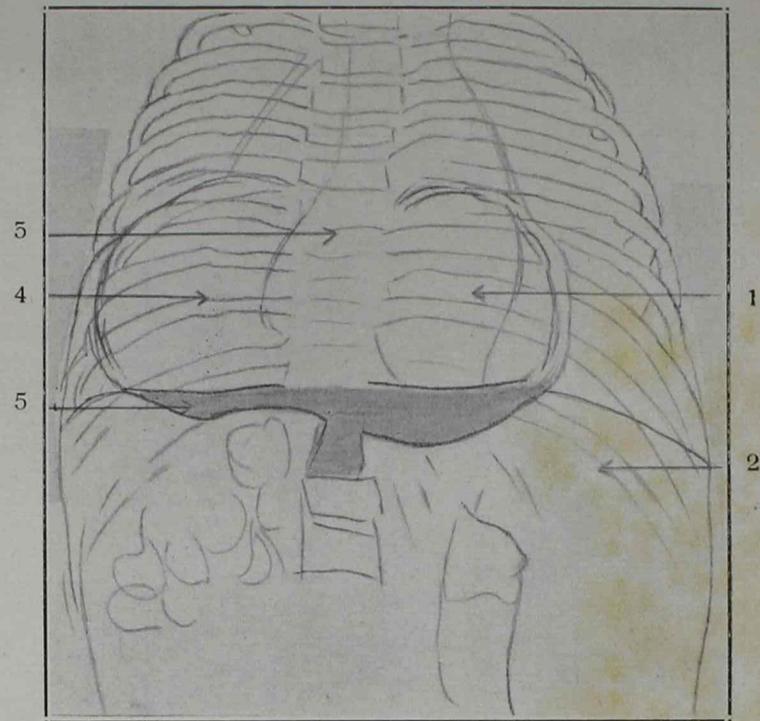
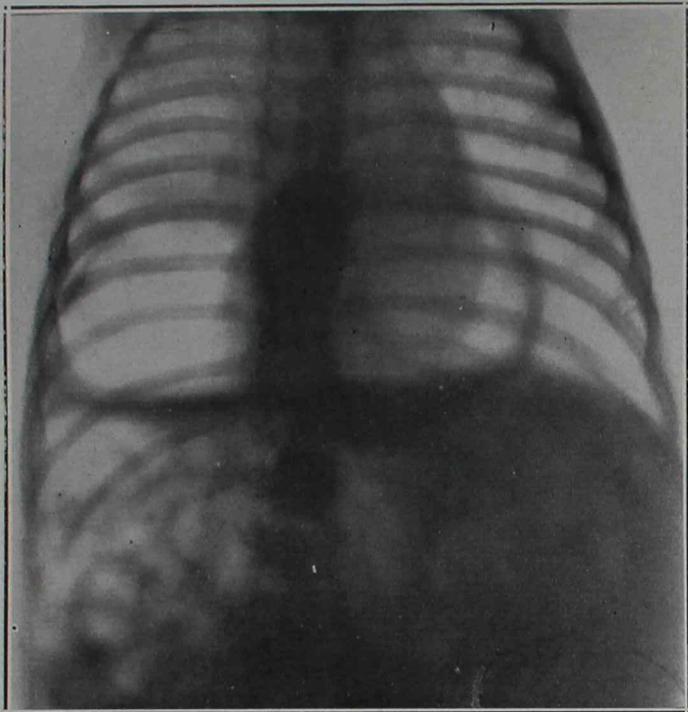
Radiografía N.º 4.—*Frontal, anteroposterior*

1, espacio claro laterocardiaco derecho; 2, hígado; 3, estómago?; 4, espacio claro laterocardiaco izquierdo

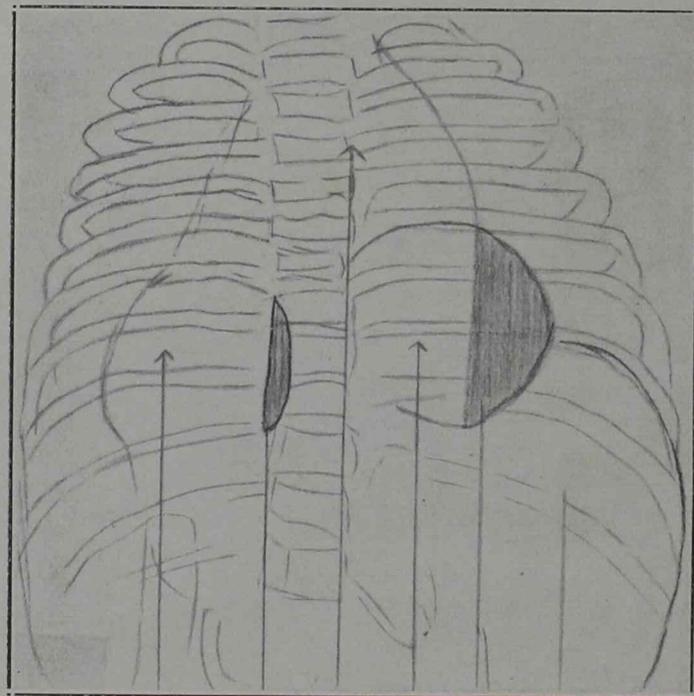
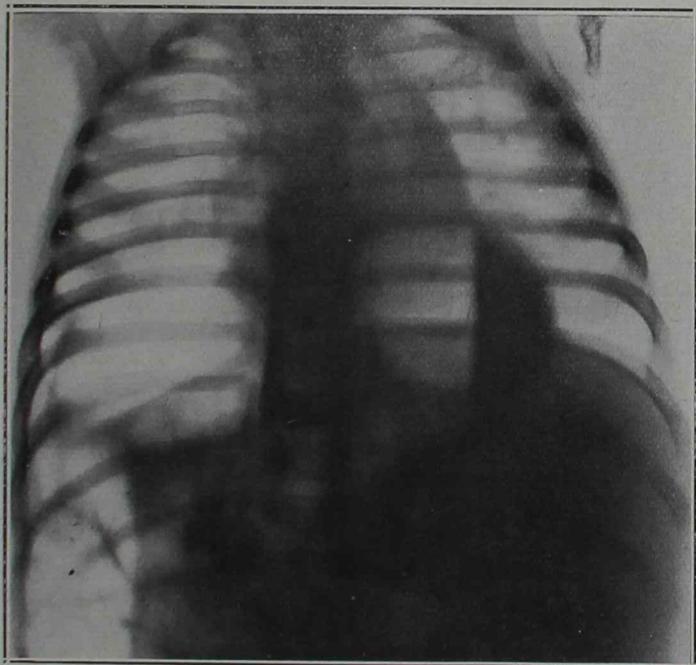


Radiografía N.º 5.—*Frontal anteroposterior*

1, cavidad derecha; 2, cavidad izquierda; 3, diafragma; 4, hígado; 5, colon

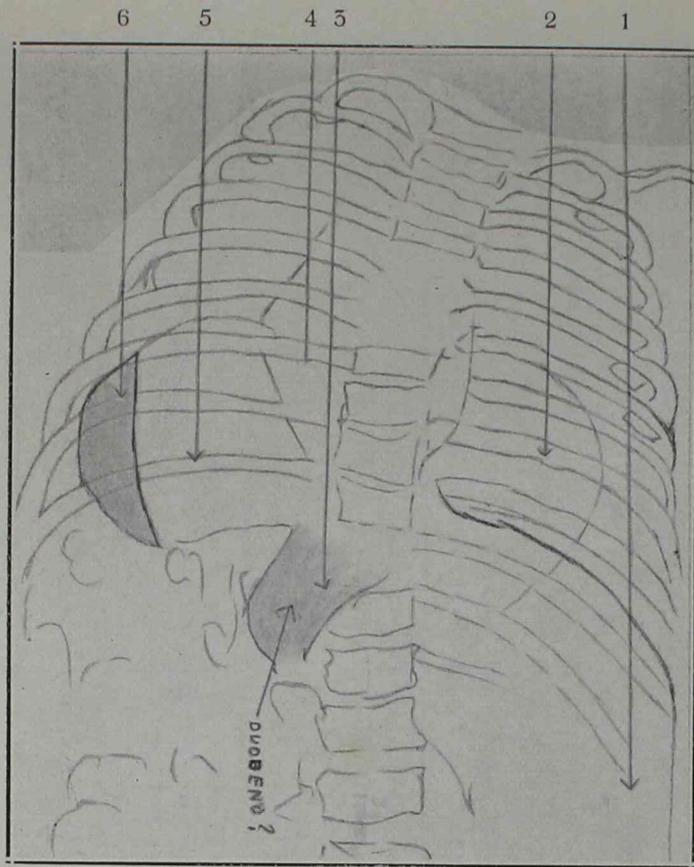
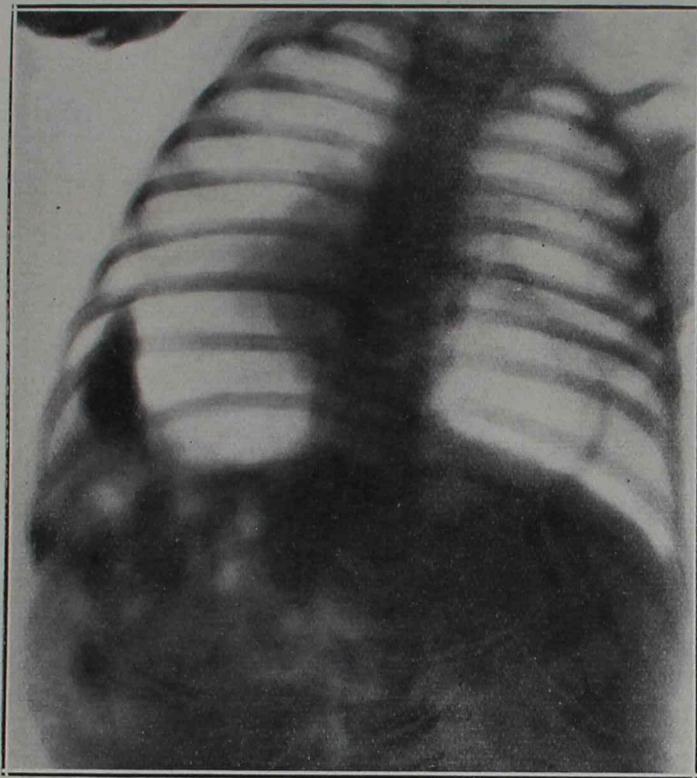


Radiografía N.º 6.—*Frontal anteroposterior instantes después de una comida opaca*  
1, cavidad derecha; 2, hígado; 3, corazón; 4, cavidad izquierda; 5, substancia opaca



Radiografía N.º 7.—*Frcntal anteroposterior. Posición lateral derecha*

1, cavidad izquierda; 2, substancia opaca; 3, corazón; 4, cavidad derecha; 5, substancia opaca; 6, hígado



Radiografía N.º 8.—*Frontal anteroposterior. Posición lateral izquierda*

1, hígado; 2, cavidad derecha; 3, píloro?; 4, corazón; 5, cavidad izquierda; 6, substancia opaca

Abdomen no muy deprimido, de paredes tensas. No se palpa bazo. Borde de hígado, dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, en situación normal.

El examen radioscópico se hace instantes después de que la niña ingiriese unas tres cucharaditas de comida opaca. La imagen posteroanterior que se fija en la radiografía VI, tomada en posición erecta, frontal anteroposterior (sic), muestra que la emulsión está depositada en la parte declive, por encima del hígado, con el mismo nivel en dos lóculos de una única cavidad, lo que se comprueba por la facilidad con que el contenido pasa de un lado para el otro. En otras posiciones, el contenido se deposita también con toda facilidad en las partes declives (radiografías números 7 y 8).

A los dos días de este examen, cuando todavía no se había expulsado en las deposiciones la comida opaca, se hace un nuevo examen radiológico, comprobándose que toda la sombra intestinal se encuentra en el abdomen. Para obtener en posiciones transversas imágenes de la cavidad y verificar las relaciones de ésta con el esófago se introduce nueva comida opaca con una sonda de Nelaton. En las radiografías transversas, tomadas en posiciones erecta, ventral y dorsal, puede verse claramente que la sonda ha llegado a la cavidad y su punta está libre en el interior de ésta. El esófago está en su situación normal y desemboca directamente en la cavidad.

Las comprobaciones anotadas precisaban en parte las características semiológicas del proceso que llevaba nuestro enfermo:

- 1.º Cavidad biloculada en comunicación directa con la terminación del esófago.
- 2.º Posición mediana supradiafragmática, retrocardíaca, con un lóculo en cada lado del tórax.
- 3.º Evacuación completa y fácil de la cavidad, sin retención ni trastornos al tránsito ulterior de la comida opaca.
- 4.º Ausencia en el abdomen de cavidad estomacal.

Habíamos asistido al agrandamiento progresivo de esta cavidad, que existía desde los primeros exámenes, pero que no habíamos interpretado como tal. El proceso pareció al principio sólido; los exámenes radiológicos ulteriores evidenciaron su verdadera naturaleza. Aunque en conjunto la evolución de este proceso había sido progresiva, la comparación de la serie de radiografías muestra alternativas de tamaño de la cavidad total o de cada uno de los lóculos con relación al otro.

Con los elementos de juicio que nos suministraba el estudio semiológico, podíamos abordar el diagnóstico clínico.

Ya hemos dado los motivos que desde un primer momento nos hicieron deshechar la hipótesis de una enfermedad neumónica, pleural o pericárdica de origen banal o tuberculoso. Se debían descartar también las cavidades torácicas congénitas sin comunicación con el tractus digestivo (bronquiectasias, malformaciones quísticas broncopulmonares). La discusión se circunscribía a las malformaciones no complicadas de la porción diafragmática del tubo digestivo compatibles con la vida, cuya sintomatología funcional y física tiene gran similitud y que sin ayuda radiológica difícilmente podrían caracterizarse.

Estas malformaciones pueden agruparse en tres categorías:

- 1.º Anomalías en la conformación del esófago.
- 2.º Anomalías en la ubicación del estómago.
  - a) Ectopias supradiafragmáticas.
  - b) Ectopias infradiafragmáticas.
- 3.º Anomalías en la conformación del diafragma.
  - a) Eventraciones diafragmáticas.
  - b) Hernias diafragmáticas.

*Las anomalías en la conformación de la última porción del esófago*, comprobadas en la vida, son casi desconocidas. Ni siquiera se les menciona en tratados recientes muy completos en todo sentido, como el de Gorbandt, Karger y Bergmann (3).

Una estrechez puede ocasionar a la larga dilataciones o cavidades secundarias por encima del obstáculo. En estos casos el cuadro funcional debe ser llamativo y el diagnóstico radiológico se hará fácilmente al visualizar con la comida opaca el sitio de la estrechez.

Cuando el obstáculo no es permanente (torsiones o acodaduras en la desembocadura del esófago o en el cardias), la interpretación se torna más difícil, especialmente si al mismo tiempo hay deformación, ectopia o hernia del estómago. Tal es la observación publicada entre nosotros por Olan Chan y Marque (4), caso evidente de megaesófago, con divertículo en un niño de 16 meses, quizás

---

(3) *Gorbandt, Karger and Bergmann.*—Chirurgische Krankheiten im Kindesalter, 1928.

(4) *Olan Chan A. y Marque A. M.*—Megaesófago con divertículo en un lactante. "Archivos Latino Americanos de Pediatría", año 1929, XXIII, 7, 493.

único en la literatura, en el cual no puede excluirse, a juzgar por las radiografías que acompañan el trabajo, la existencia de un obstáculo gástrico (estómago bilocular con cardias a la derecha y por encima del diafragma; ¿hernia diafragmática de la porción cardial del estómago?). Sólo una exploración muy detallada por los rayos X puede apoyar el diagnóstico.

*Las ectopias supradiafragmáticas* de estómago, últimamente bien estudiadas por Le Wald (5), desde el punto de vista diagnóstico con la designación de “estómago torácico”, han sido con seguridad confundidas anteriormente con las hernias diafragmáticas.

El “*estómago torácico*” es debido a la detención y ubicación definitiva del estómago en el tórax sin que exista saco ni comunicación pleuroperitoneal. Radiológicamente la caracterización del estómago torácico se apoya sobre todo en la localización supradiafragmática y su fijeza.

La *ectopía infradiafragmática* (suprahepática) debe ser muy rara y a nuestro juicio de un diagnóstico diferencial con la hernia diafragmática casi imposible. En la compulsa bibliográfica no hemos encontrado referida en detalle sino la observación de Apert y Duhem (6). Se trata de una niña de diez meses, que fué hospitalizada con diagnóstico de pleuresía purulenta de base derecha. El examen radiológico demuestra la existencia de una colección líquida a nivel horizontal visible solamente en oblicua; el nivel es móvil si se agita el niño; cámara de aire por encima del líquido. En una radiografía tomada algunos días después se comprueba el aumento de la colección líquida y se aprecia claramente una línea negra convexa hacia el tórax, que limita hacia arriba la cámara de aire. Después de la ingestión de papilla baritada se ve que está lleno todo el fondo del saco hidroaéreo del hipocondrio derecho.

Apert y Duhem no se refieren al estudio de los movimientos del diafragma ni hacen alto tampoco en la imagen de doble cavidad (muy parecida a la de nuestra enferma), que se ve en la figura 3 de su trabajo. Concluyen, sin embargo, en que no parece tratarse de un estómago pasado a la pleura derecha por el orificio de una laguna diafragmática; la banda negra que sobremonta el

---

(5) *Le Wald L. T.*—Thoracic stomach. “Radiology”, 1924, y Roentgenological diagnosis of diaphragmatic hernia. “The Am. Journ. of Roentgenology and Radium Therapy.”, 1928, XX, 423.

(6) *Apert E. et Duhem P.*—Ectopie gastrique congénitale sus-hépatique. “Soc. de Ped. de París”, 1929, 314.

saco gástrico (idéntica a la de nuestro caso; como puede verse comparando los clichés respectivos. N. del A.), parece bien el diafragma y no la pared gástrica superior.

Desgraciadamente, faltan en esta observación comprobaciones necróticas que confirmen la realidad de la interpretación referida.

La *eventración del diafragma*, término que de acuerdo con Quenu y Fatou (7) creemos preferible a otros usados para designar el mismo proceso (distensión, dilatación, relajamiento, atrofia), porque no prejuzga sobre su naturaleza, puede observarse desde los primeros días de la vida; pero a pesar de su origen congénito, se manifiesta por lo general en la edad adulta.

Consiste la eventración en el levantamiento de toda la cúpula diafragmática, con ascenso de las vísceras abdominales de un solo lado (derecho, 10 %; izquierdo, 90 %) y con extraordinaria rareza de los dos, en cuyo caso existe al mismo tiempo megacolon.

No debe confundirse, según los autores antes mencionados, la eventración con la hernia diafragmática: esta última "es realizada por el pasaje de vísceras a través de un orificio normal o patológico del diafragma. En la eventración no hay solución de continuidad en el diafragma, hay ectasia y no ruptura de la cúpula y el estómago aunque se hace intratorácico por su proyección sobre el esqueleto está en realidad contenido siempre en la cavidad abdominal".

La confusión entre estos dos estados debe ser, sin embargo, fácil no sólo por la posibilidad de una sintomatología funcional idéntica, sino porque a veces en el examen radiográfico no puede comprobarse el doble contorno de las dos cúpulas (diafragmática y gástrica, que corresponde a la eventración en su medialidad radiológica típica). Fatou, que ha estudiado a fondo el punto, encuentra que el movimiento paradójico del diafragma (descenso expiratorio y ascenso inspiratorio) no es, como sostienen algunos autores, atributo de la hernia. Piensa que uno de los mejores signos de presunción en la eventración del diafragma es dado por el aspecto, siempre idéntico a sí mismo, de las imágenes.

Más recientemente, Greenwald y Kaufman (8), a propósito de un caso personal, discuten nuevamente las bases del diagnóstico de

---

(7) Quenu J. et Fatou E.—L'eventration diaphragmatique. "Journal de Chirurgie", t. XXIV, pág. 1.

(8) Greenwald H. M. and Kaufmann J.—Congénital nonrotation of the stomach with eventration. "Am. Journ. of. M. Dis.", 1928, 35, 641.

la éventración y llegan a formularlo por las siguientes razones: 1.º, la posición anormal del estómago en el lado derecho por encima del hígado; 2.º, la presencia de un diafragma, relajado pero intacto, por encima del estómago; 3.º, la excursión normal aunque un poco disminuída del diafragma; 4.º, la presencia de un doble contorno en la imagen dorsoventral; 5.º, la ausencia de desplazamiento de mediastino; 6.º, la ausencia de pulmón comprimido, y 7.º, el curso clínico.

*Las hernias diafragmáticas* son indiscutiblemente las malformaciones más estudiadas entre todas las que estamos revisando. Existe a su respecto una bibliografía riquísima entre la que se cuentan algunos trabajos nacionales.

Se originan por el pasaje a través de una abertura diafragmática, más o menos grande, de vísceras abdominales. Para la discusión de nuestro caso sólo nos interesa el grupo de hernias no traumáticas, es decir, aquellas en que desde el momento del nacimiento existe una interrupción en la continuidad del diafragma o un punto de menor resistencia que ha cedido a la presión que fisiológicamente ejerce el contenido abdominal. La herniación puede producirse en época muy distante del nacimiento, en la edad adulta, en cuyos casos algunos autores la denominan *graduada e adquirida*, para distinguirla de la *congénita*, que ya existe desde el momento de nacer. En clínica ésta última distinción tiene un valor secundario.

De mayor importancia es la división de las hernias no traumáticas, en *embrionarias y fetales*, las primeras debidas a comunicación más o menos amplia entre las cavidades pleural y peritoneal (hernias sin saco, falsa hernia diafragmática) y las segundas consecutivas a la ausencia o debilidad localizada del músculo diafragma en un sitio cualquiera, generalmente en relación con alguno de los orificios fisiológicos (hernias con saco, hernias verdaderas).

La patología de las hernias se encuentra resumida en el excelente trabajo de Greenwald y Steiner <sup>(9)</sup>. Posteriormente la bibliografía se ha enriquecido en casuística, sobre todo operatoria; pero no se ha agregado nada fundamental. Creemos innecesario volver sobre este punto.

La sintomatología funcional y el examen físico directo, variables al infinito de acuerdo con el sitio, el tamaño y el contenido

---

(9) Greenwald H. M. and Steiner M.—Diaphragmatic hernia in Infancy and in Childhood. "Am. J. of Dis. of Child.", año 1929, 38, 361.

de la hernia, permiten suponer su existencia, pero su caracterización clínica no es posible sin la ayuda de los rayos X.

En nuestro caso, ¿cuál de las malformaciones que acabamos de estudiar debía ser incriminada? El diagnóstico exacto no debe considerarse como una inútil presuntuosidad, de él depende muchas veces la orientación de la cura.

Las comprobaciones radiológicas afirmaban de un modo indudable que las cavidades estaban ubicadas por encima del diafragma: quedaba excluido el diagnóstico de eventración del diafragma y ectopia gástrica suprahepática. La variabilidad de imágenes y el crecimiento progresivo de las cavidades, excluían el estómago torácico.

Con la ingestión opaca comprobamos que el esófago estaba en su sitio y desembocaba directamente en la cavidad. Tenía el esófago perfiles rectos lo que excluía la dilatación sacciforme o diverticular.

La cavidad era indiscutiblemente el estómago herniado a través del diafragma por una abertura cuya ubicación no se precisaba en las imágenes. Esta abertura no debía ser muy grande pues no había permitido sino el paso del estómago, como lo demostraban la ausencia de ansas intestinales o de órganos sólidos dentro o adosados a la cavidad.

No se localizaba en la parte anterior, pues el saco no se interponía entre el corazón y la pared como lo demostraba el examen físico y radiológico.

¿Se trataba de una hernia verdadera con saco o de una falsa hernia? Todas las probabilidades estaban en favor de la primera; pero el diagnóstico exacto que sólo hubiera podido hacerse por medio del neumoperitoneo no podía realizarse en nuestra enferma porque un grave trastorno de oposición la había colocado en situación de no tolerar esta maniobra. *El diagnóstico clínico* se limitaba por este motivo, a establecer que el enfermo tenía una *hernia diafragmática progresiva central retrocardíaca bilocular y que sólo contenía el estómago con exclusión de toda otra parte del tubo digestivo*. Por esta última circunstancia se eliminaba la idea de que el bazo pudiera estar contenido en la hernia, pues generalmente éste se encuentra en ella cuando el colon ha penetrado en la cavidad y lo ha arrastrado consigo.

\*

\* \*

Abandonados a sí mismos los portadores de hernias diafragmá-

ticas están expuestos a las mismas consecuencias que los de hernia de otra localización, con la diferencia esencial de la mayor gravedad que le dan sus relaciones con los órganos del mediastino. Esta es la causa de que la gran mayoría de las hernias diafragmáticas sean incompatibles con la vida o creen de continuo situaciones graves por la compresión o dislocación de los órganos mediastinales. Además, las complicaciones (estrangulación, lesiones inflamatorias o tróficas de los órganos herniados) y las reacciones de vecindad tienen en la hernia diafragmática una gravedad excepcional.

Algunos resultados felices obtenidos estos últimos años en intervenciones por hernias diafragmáticas de lactantes, obligan al práctico en cada caso bien diagnosticado de esta enfermedad, a discutir el pro y el contra de una operación. Cuando se precisó el diagnóstico, nuestro enfermo se encontraba en un grado de denutrición acentuado y difícilmente hubiera resistido el acto operatorio. Debimos contentarnos, sin plantear siquiera el tratamiento quirúrgico, con una terapéutica expectante.

Pero aún en el supuesto de un mejor estado general, la decisión hubiera sido difícil. Aunque en la lista de lactantes operados con éxito que hemos podido reunir, y que va al fin de este trabajo, figuran niños de una edad menor que la de nuestro caso, es indiscutible que el factor edad es decisivo y que cuanto menor sea el niño tanto mayor será el riesgo de shock traumático.

Debía determinarse además si la hernia era operable. Para esto hubiera sido necesario un conocimiento exacto de las condiciones de la hernia. Sabíamos de su tamaño, de su posición, de su contenido; pero, sólo indirectamente, podíamos afirmar su reductibilidad por las modificaciones diarias de síntomas físicos y radiológicos, lo que sólo nos permitía afirmar que el contenido de la hernia (estómago) cambiaba de posiciones; pero no que pudiera restituirse a la cavidad abdominal. Como puede verse en la literatura reciente, este reparo no ha preocupado siempre a los cirujanos, muchos de los cuales han abordado el tratamiento quirúrgico de las hernias diafragmáticas, sin detenerse mayormente en la aclaración de esta circunstancia previa: la operabilidad.

En cuanto al tipo especial de la hernia de nuestro caso, no hemos encontrado referida ninguna operación. No cuesta aceptar, sin embargo, que aunque bilateral y voluminosa hubiera sido operable y dado que sólo contenía el estómago, los resultados podrían haber sido favorables, ya que se conocen casos de verdaderas tras-

laciones al tórax a través de una amplia comunicación diafragmática de gran parte de las vísceras abdominales, que han sido intervenidos y que han soportado y sobrevivido a la operación.

Los riesgos quirúrgicos son, a pesar de todo, grandes, y aunque no pueden, como se comprenderá, concretarse en números, son un obstáculo para la decisión operatoria. Muchos autores recientes han optado por la abstención en casos de mediana tolerancia y la evolución de sus enfermos ha justificado esta conducta.

Otro argumento a tener en cuenta antes de decidirse por una intervención es, que los datos sobre el porvenir lejano de los operados son todavía muy incompletos. ¿Realmente todas las operaciones que se computan como favorables han dado resultados duraderos? ¿No han habido en estos casos recidivas o complicaciones alejadas?

\*  
\* \*

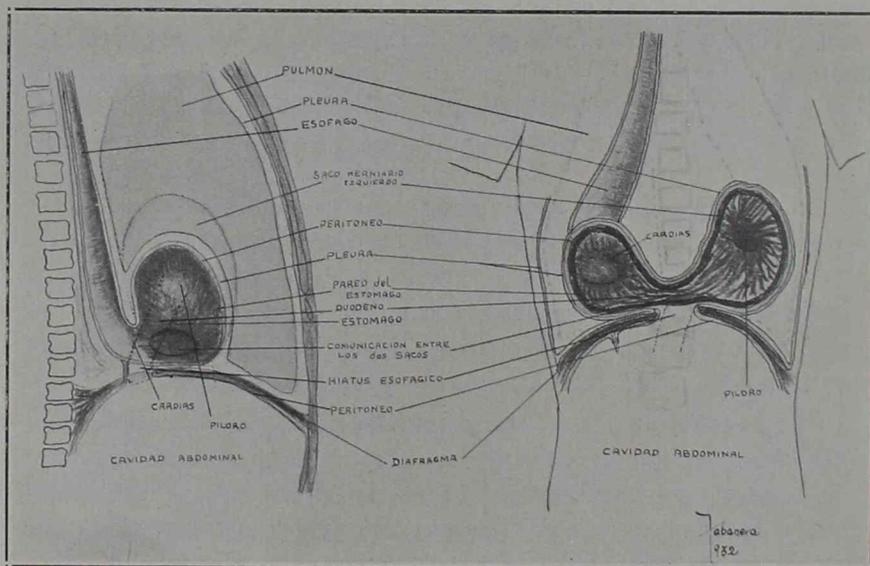
A pesar de haber recibido los mejores cuidados dietéticos e higiénicos, el enfermo fallece el 5 de abril en un cuadro consuntivo. Las crisis de disnea, palidez y cianosis, y sobre todo los vómitos, se hicieron más frecuentes e intensos en los últimos tiempos de su vida; pero la muerte no se produjo en uno de estos episodios sino que el niño terminó por agotamiento progresivo.

En la autopsia se examina primeramente la cavidad abdominal, comprobándose que el estómago no está en su sitio. El epigastrio y el hipocondrio izquierdo se encuentran llenos por el colon muy distendido por gases y por ansas del delgado. El hígado se encuentra en su posición, en su aspecto normal y la cúpula diafragmática tiene en la parte anterior y laterales su aspecto habitual. Separando el hígado, hacia la derecha, se ve que el duodeno está tireneado hacia arriba y atraviesa el diafragma por una orificio ovoide de bordes delgados y tensos, de 2 cms. en su diámetro mayor, que comunica la cavidad peritoneal con el saco herniario.

Antes de continuar la exploración de los órganos abdominales se levanta un amplio plastrón externo costal y se descubren los órganos torácicos. Por la parte anterior todos estos órganos tienen aspecto y relaciones normales. Sólo cuando se aísla a los pulmones de la pared se descubre en la parte posterior, detrás del corazón, pero separado de las goteras costovertebrales, los dos lóculos de un saco adheridos a ambos lados del centro frénico del tamaño "cada

uno” de un pequeño huevo de gallina. Ambos pulmones están ahuecados en los sitios que ocupa el saco al que se adosan pero no adhieren y tienen un aspecto normal.

Explorados los órganos torácicos, se vuelve otra vez a la cavidad abdominal y traccionando hacia abajo el duodeno se trata de reducir la hernia. Aparece primero el píloro, luego el antro y la parte de estómago que debería de ser derecha y que ocupaba, sin embargo, la cavidad izquierda del saco herniario. Pasa en seguida, a través del orificio el resto del estómago que ocupaba la cavidad derecha del saco. Reducido el estómago al abdomen, toma su posi-



ción normal y se aprecia que está muy agrandado y dividido en dos cavidades sensiblemente iguales por un estrechamiento circular, donde las paredes son más espesas, pero no alteradas. Se trata de un anillo de contracción que se ha mantenido postmortem y que correspondía al sitio estrechado que comunicaba las dos cavidades del saco herniario. Este, tiene una superficie interior lisa y está completamente incomunicado con las cavidades pleurales.

No se halla en el estómago alteraciones de importancia.

Todos los órganos están normales; la única particularidad digna de notar es que el esófago está dilatado en forma cilíndrica y un poco desviado hacia la derecha; pero, es lo suficientemente largo

para que el cardias quede por completo dentro de la cavidad abdominal.

*Diagnóstico anatómico:* Hernia diafragmática verdadera, bilocular, bilateral de estómago, a través del hiatus esofágico. Corresponde al tipo III de la clasificación de Akerlund (10).

*Casos de hernia diafragmática, operados con éxito, en el lactante*

1.º *Dowes.*—“Surg. Ginec. Obs.”, 27, 303, (1918). Niño de 20 meses. Falsa hernia derecha esofágica. Sin diagnóstico, reconocido en una intervención por? Reducción imposible a causa de adherencias. Gastro enterostomía. Vuelto a ver el enfermo cinco meses más tarde, se comprueba la desaparición de los síntomas funcionales.

2.º *Jowers.*—“Brit. J. Surg.”, 15, 332, (1927). Niño de siete meses, hernia de estómago izquierdo posterior, operada con diagnóstico clínico de invaginación. Reducción cierre del orificio. Alta. No se menciona evolución ulterior.

3.º *Schonbauer L. und Warkau J.*—“Zeit. f. Kind.”, 50, 125, (1931). Niño de tres meses y medio. Falsa hernia izquierda que contiene estómago, delgado, ciego, colon ascendente y transversal y bazo. Diagnosticada antes de la operación. Reducción y sutura. Dos meses después se encontraba en buen estado y seguía un desarrollo normal.

4.º y 5.º *Hess J. H.*—“Chicago Pediatric Society” Anual meeting, 19 de mayo de 1931. Al discutir la comunicación de Krost sobre muerte de un recién nacido intervenido por hernia diafragmática complicada, refiere las observaciones de des lactantes de cuatro y nueve meses operados con éxito por Ralph B. Bethman. En el resumen de esa sesión aparecido en “A. J. of D. of Ch.”, (42, 1268), no se da detalles sobre tipo anatómico ni fundamentos del diagnóstico de las hernias operadas.

6.º *Donovan E. J.*—“The Surgical Clinics of North America”, vol. II, 520, (1931). Niño de cuatro meses. Falsa hernia iz-

---

(10) *Akerlund Ake.*—Hernia diaphragmatica hiatus aesophagei von Anatomischen und Röntgenologischen Gesichtspunkten. “Acta radiológica”, 1926, VI, 3.

quierda dextrocardia. Se diagnostica ausencia de diafragma izquierda. En la intervención se comprueba la herniación de yeyuno, ileon, transverso y bazo. El estómago en situación normal. Peritoneo y pleura se continúan. Sanación. El enfermo abandona el hospital. Resultados alejados (?).

7.º *Truesdale P. E.*—“*J. A. M. A.*”, 96, 847, 1931. Niño de un año. Falsa hernia izquierda. Destrocardia. Contenido estómago y bazo. En la operación se comprueba otro orificio diafragmático (con saco). Se suturan ambos. Resultados alejados?

8.º *Woolsey.*—“*J. A. M. A.*”, 89, 2245, 1927. Menciona la recidiva en un niño que fué operado a la edad de 35 días y fallece un año después por obstrucción.

---

Según Truesdale el número de casos operados hasta la fecha de la publicación de su trabajo, es de 22 con 41 % de mortalidad y tres recidivas. Estas cifras no representan seguramente la realidad porque, como es fácil suponer, muchos fracasos han de quedar sin publicarse.

---

## Neumococcia en un lactante tuberculoso

por los doctores

Pedro de Elizalde y Pascual Cervini

La niña—María, 44.896, hija de padre tuberculoso, nacida el 14 de abril de 1931, ingresa al Servicio el 26 de junio del mismo año, es decir, a los dos meses y medio de edad.

Estaba al cuidado de una nodriza externa, quien la deja porque no aumenta de peso.

Según los antecedentes, estuvo en contacto por algunos días con el padre tuberculoso, antes de ser depositada.

Al ingreso se comprueba una talla de 54 cm., un peso de 3.400 grs., ligero catarro de vías respiratorias superiores, tos con expectoración y al examen físico del tórax, roncus y rales subcrepitantes gruesos diseminados. El hígado no está aumentado de volumen y el bazo no se palpa. La inyección de Mantoux con solución al 1%, es fuertemente positiva.

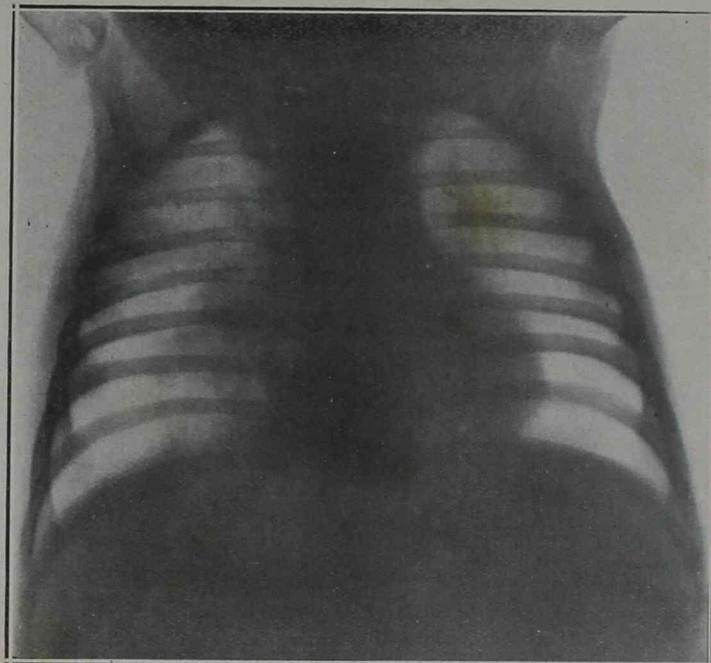
En la radiografía del tórax (radiografía N. 1) se aprecia, a la derecha del corazón, en la parte inferior, una alargada sombra añadida, de borde borroso.

La niña es sometida a un régimen de casi cien calorías de leche de mujer, por kilo de peso. Con este régimen, el peso tiene poca tendencia al ascenso y el estado general se mantiene sin modificarse. La reacción de Schick es negativa.

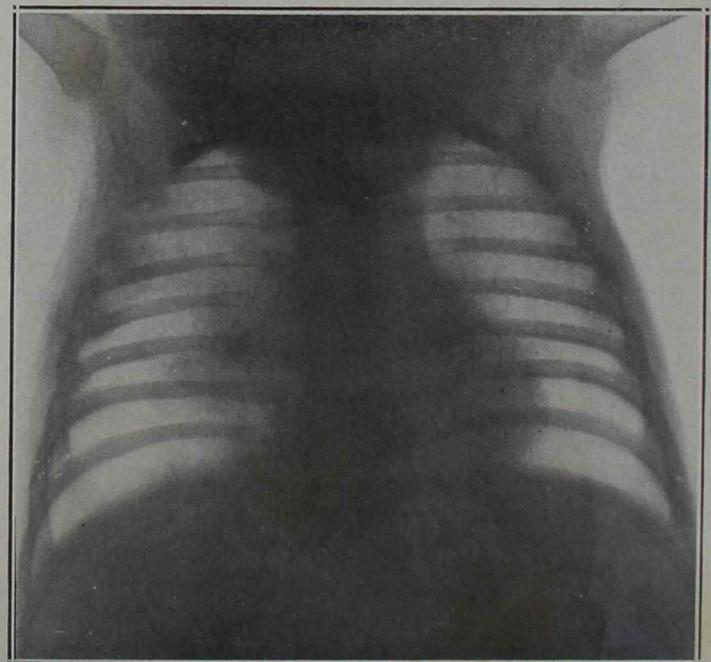
El día 20 de julio se inicia una alimentación complementaria de leche de vaca con azúcar nutritivo de Soxhlet. Hay entonces una ligera tendencia al ascenso de peso, llegando el mismo el 17 de agosto a 4.000 grs. (aumento de 500 grs. en el mes). Ese día, el niño, que desde su ingreso estuvo apirético, hace un repunte a 38°, al día siguiente se comprueba un coriza sanguinolento y fenómenos catarrales de vías respiratorias superiores.

En el exudado nasal se encuentran algunos bacilos de Loeffler; se inyectan 3000 unidades de suero antidiftérico y el 20 de agosto entra en apirexia con la mejoría del estado catarral.

El día 22 de agosto con 0.000.05 cm cinco miligramos, la reacción de Mantoux es todavía positiva.



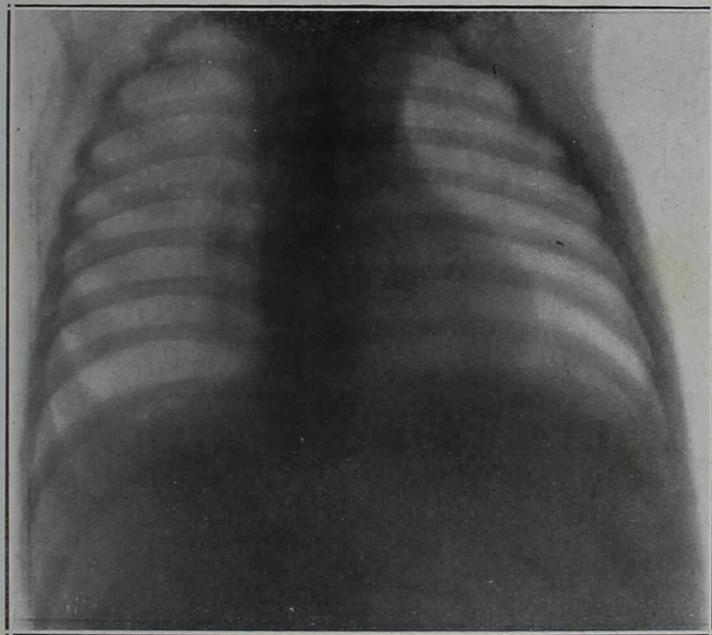
Radiografía N.º 1



Radiografía N.º 2

El día 23 vuelve a tener 37°5, llegando a 38° el día 24, en que aparece una erupción de varicela, la cual evoluciona en términos normales, prolongándose, sin embargo, la temperatura, durante siete días más. En este momento el peso es de 3.800 grs. y la niña toma 600 grs. de leche de mujer en las 24 horas. Se agrega raciones complementarias de leche de vaca con seminol y el peso asciende 600 grs. en 25 días (4.450 grs., el 20 de septiembre de 1931).

Hasta entonces las reacciones de Mantoux continuaban fuertemente positivas. Una radiografía obtenida el siete de agosto daba poco más o menos la misma imagen que la obtenida anteriormente (ver radiografía N.º 2).



Radiografía N.º 3

A partir de los primeros días del mes de agosto, el niño recibe dosis medias de ergosterina irradiada y agregados de jugo de naranja y tomate.

El nueve de septiembre la investigación del bacilo de Koch en el lavado de estómago fué negativa y la radiografía sacada el 30 de septiembre (ver radiografía 3) muestra la reducción de la sombra que se veía en las anteriores.

El primero de octubre, a la noche, la temperatura llega a 38°5; al día siguiente se mantiene a este nivel y al examen físico se comprueba respiración ruda, casi soplante, en la región para vertebral derecha.

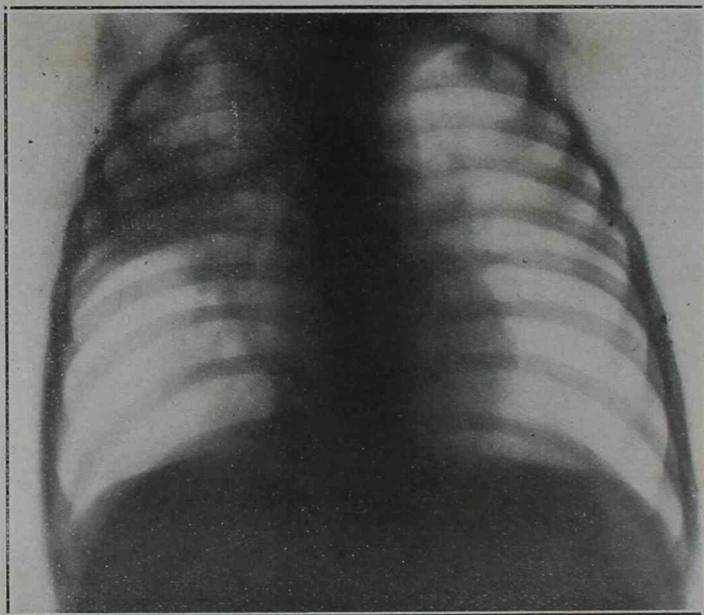
La radiografía tomada el cinco de octubre (radiografía 4) mostró una

condensación triangular, a base externa, en el tercio superior del hemitórax derecho, aparte de la sombra juxta cardíaca derecha cuya existencia y límite irregular pusimos en evidencia en las radiografías anteriores.

El seis de octubre persiste el soplo en el vértice derecho y se ausculta algunos rales de retorno. La reacción de Mantoux hecha con solución al 1‰ es débilmente positiva.

En octubre ocho la temperatura llega a 37° y se mantiene a este nivel el nueve y el diez del mismo mes; los síntomas físicos no se modifican y la niña está abatida y de mal humor.

Desde el comienzo de este episodio febril, se suprimen los agregados



Radiografía N.º 4

de alimento artificial; el peso desciende a 4.060 grs. Sin embargo, con la vuelta a los agregados, comienza a ascender nuevamente.

La temperatura vuelve a subir en forma brusca el 11 de octubre y en la noche del once al doce, aparecen violentas convulsiones, que se prolongan durante toda esa mañana que van acompañada con obnubilación, abatimiento de la niña y tensión de la fontanela. La muerte se produce esa misma tarde.

En resumen, un niño de dos meses y medio de edad, contaminado en los primeros días de su vida por el padre tuberculoso, ingresa al Servicio el 26 de junio de 1931 con una distrofia de grado

mediano y ya en estado alérgico intenso. La radiografía muestra una pequeña sombra para cardíaca derecha redondeada y de límite poco neto (¿foco primitivo?). Con un régimen adecuado, aunque ligeramente insuficiente, el peso permanece estacionario, son necesarios pequeños agregados de alimento artificial, para conseguir apesición. A mediados de agosto, en plena epidemia de gripe en la Sala, hace un proceso catarral de vías respiratorias superiores con exudado nasal sanguinolento, en el que se encuentran bacilo de Loeffler. No obstante la reacción de Schick negativa, se inyectan 3000 unidades de suero antidiftérico.

Este proceso catarral (¿gripe?) sana en cuatro días, pero dos días después, aparece una varicela de evolución algo prolongada. Estas afecciones repercuten sobre el estado nutritivo, produciendo un estancamiento del peso.

Con el aumento de la ración de leche de mujer y de los agregados de alimento artificial, se consigue, de nuevo, un ascenso de peso, bastante satisfactorio.

El tratamiento consistió en estimulación del estado general por la vida al aire libre y un régimen rico en vitaminas.

El estudio radiográfico demuestra, al principio, el mantenimiento de la lesión inicial y luego su limitación.

Es de advertir que el estado de hiperalergia se mantuvo, no obstante la sucesión de infecciones que había pasado la niña. Todo hacía presumir que la infección tuberculosa se había detenido en su marcha evolutiva y ya se empezaba a abrigar la esperanza de que esta niña fuera uno de los pocos casos de recién nacidos, que escapa a la muerte por la infección tuberculosa.

En los primeros días de octubre, la temperatura sube bruscamente, se mantiene en meseta y por los síntomas funcionales, físicos y radiológicos se comprueba una neumonía que termina en crisis al séptimo día con persistencia de los síntomas físicos.

Este proceso obliga a la restricción dietética y se acompaña de un ligero descenso de peso.

Con la apirexia y la realimentación el estado general mejora y el peso reinicia su ascenso, pero cuatro días después, una meningitis purulenta sobre aguda, determina la muerte, en un cuadro convulsivo, el día 12 de octubre de 1931 cuando la niña tenía seis meses de edad y hacía tres meses y medio que había ingresado al Servicio.

*Autopsia:* Cadáver de un niño distrófico. Piel sana, con congestión en las partes declives.

Extraídas las vísceras, sólo se constata macroscópicamente las siguientes alteraciones:

*Mediastino:* En la región yustatraqueal derecha y la altura del vértice pulmonar, un conglomerado de ganglios aumentados de volumen, de color blancoamarillento y caseificados. En la zona yustatraqueal izquierda, ganglios más pequeños que los anteriores, pero del mismo aspecto.

Finalmente, en la región inter-tráqueo-bronquica derecha, un ganglio del tamaño de un poroto, de color blancoamarillento y también caseificado.

*Pulmón derecho:* Consta de cuatro lóbulos: uno superior, pequeño, yustatraqueal, con un borde posterior muy ensanchado y otro anterior afilado, que se continúa hacia abajo con la zona hiliar. Dicho lóbulo se halla separado del inmediato inferior, por una cisura profunda, y comunica con el conducto traqueal por un orificio pequeño, debajo del cual se observa el nacimiento de los bronquios derecho e izquierdo.

Los tres restantes, comunes al pulmón derecho, presentan una morfología normal. La pleura que tapiza este pulmón se encuentra espesada por un exudado fibrinoso a nivel de la cara externa del lóbulo normalmente considerado como superior.

Exudado del mismo tipo situado en la pleura cisural superior y en la cara interna del lóbulo superior con el medio y del lóbulo medio con el pericardio.

Finalmente se constata espesamiento de la pleura que recubre la mitad anterior, de la cara externa, del lóbulo medio.

El color del pulmón es rojovinoso a nivel del lóbulo inferior y borde posterior del lóbulo superior y rosa pálido, en el resto.

El lóbulo superior no crepita y su consistencia se encuentra aumentada al corte, la superficie muestra una zona seca del tamaño de un cobre de dos centavos, de tinte rojo, rodeado de parénquima menos alterado. En el lóbulo medio, se encuentran dos nódulos caseosos, uno de ellos, el más anterior, reblandecido.

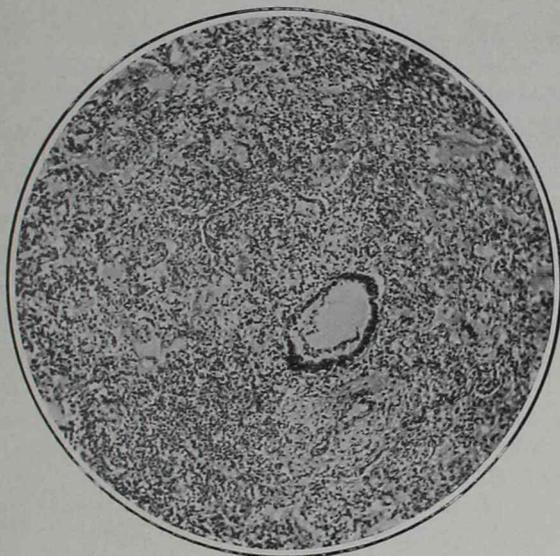
El lóbulo inferior se muestra congestionado.

*Pulmón izquierdo:* La pleura que lo tapiza está cortada. Su coloración es blanca rosada por delante y rojo vinosa por detrás. Crepita en toda su extensión aunque más escasamente en las zonas de color rojovinoso. Al corte, en el lóbulo inferior, se observan escasos nódulos caseosos, de tamaño un poco mayor que el de una cabeza de alfiler, haciendo saliencia sobre una superficie en unas partes de color rojo vinoso y en otras blanco amarillento.

El lóbulo superior, ofrece al corte, una coloración blancorosa y da por la expresión, salida a una serosidad rosada, aereada.

*Cerebro:* En la región subaracnoidea y especialmente en la zona de la región rolandica se observa una colección pusiforme, de tinte verde, cuyo examen bacteriológico demuestra la presencia exclusiva de un germen con las características morfológicas del neumococo.

El estudio histológico realizado a nivel del foco agudo de condensación pulmonar, muestra lo siguiente: todo el block de la condensación,



Microfotografía 1



Microfotografía 2

tiene lesiones uniformes, que consisten en una exudación fibrinosa que ocupa la casi totalidad de los alvéolos, espesamiento e infiltración polinuclear de las paredes. La trasudación de elementos celulares en los al-

véolos, es también generalizada; estos elementos están representados por células mononucleares, a núcleo claro y leucocitos, en su casi totalidad, polinucleares.

Hay también gran cantidad de glóbulos rojos que conservan su forma.

Las ramificaciones brónquicas, tiene sus paredes de aspecto normal y algunas, ocupadas toda su luz por exudados claros, homogéneos muy pobres en células (ver microfotografía N.º 1).

En algunos sitios, como rompiendo la uniformidad de toda la lesión, se encuentran folículos aislados, bien separados los unos de los otros, no muy numerosos, constituidos por un centro caseoso, rodeado por células gigantes (tipo Langhaus) y un manto epiteloide, bien evidente. El manto linfoideo, es muy delgado, y sirve como de línea de separación, con el resto de pulmón (ver microfotografía N.º 2).

Las mismas lesiones se observan en otra preparación, hecha con otro trozo sacado de un punto distante, del mismo lóbulo.

Anatómicamente se concluye: lesión correspondiente a un proceso de neumonía difusa fibrinosa.

Los folículos tuberculosos que se encuentran incluidos en este proceso neumónico, por su estructura histológica tienen que haber preexistido, pues su estado evolutivo requiere un lapso de tiempo para su formación, mucho mayor, que el de la lesión neumónica.

El diagnóstico anatómico corrobora el diagnóstico clínico: neumonía difusa, fibrinosa, en un pulmón tuberculoso.

Quizás, además de los folículos que representan granulaciones típicas, deben existir otras modalidades de lesión tuberculosa, imposible de reconocer, por el cambio histológico que ha determinado la lesión neumónica.

La investigación de bacilos de Koch ha sido negativa, fuera de las lesiones foliculares, lo que suministra una prueba más, en el sentido de que esta neumonía, es una verdadera neumonía fibrinosa (1) y no una alveolitis difusa y externa, que pueda simular una neumonía, cosa que es de observación, sino común, frecuente, en la primera infancia (2 y 3).

En este caso, una infección neumocócica ha determinado la muerte de un lactante con tuberculosis, al parecer detenida en su evolución.

¿La neumococia, en este caso, es un proceso agregado que no tiene relación ninguna con la enfermedad tuberculosa? (4) A nuestro

---

(1) Tratado de las enfermedades del niño de pecho, H. Finkelstein. Traducción Española de la 3ra. edición alemana, año 1929, pág. 480.

(2) Les pneumonies tuberculeuses du nourrisson — L. Ribadcau - Dumas et Debray, "Rev. Tuberc.", 1925, pág. 512.

(3) Etude anatomoclinique des formes initiales de la tuberculose pulmonaire de l'enfant.

P. F. Armand - Delille et Ch. Lestocquoy, "Rev. Française de Péd.", año 1931, pág. 683.

(4) Studien zur Pneumonie im Kindesalter — R. Kochmann "Arch. für Kinderheil", tomo 91, pág. 267, año 1930.

modo de ver, no. Numerosos hechos nos muestran todos los días la facilidad con que los lactantes tuberculosos hacen localizaciones neumocócicas y cómo éstas influyen sobre la marcha de la enfermedad tuberculosa.

Las infecciones mixtas de tuberculosis y otros gérmenes, que se han estudiado sobre todo en las localizaciones meníngeas, son también frecuentes en las localizaciones torácicas. En nuestra observación, tenemos casos, por ejemplo, de pleuresías aparentemente consecutivas a procesos agudos broncopulmonares de aspecto no tuberculoso, que se comprobaron como infecciones mixtas de neumococo y bacilo de Koch.

Muchos episodios agudos infiltrativos que ocurren en la evolución de la tuberculosis del lactante, interpretados, sin apoyo anatómico, como infiltraciones epituberculosas o perifocales, quizá correspondan a simples localizaciones neumocócicas.

Es un hecho común, encontrar en las autopsias de niños tuberculosos, lesiones groseras de tipo supurativo neumocócico.

¿Por qué los procesos infiltrativos son siempre considerados, sin más, en las autopsias, como alveolitis o infiltraciones tuberculosas? Son tópicos estos que deberán ser contestados con mayor acopio de observaciones.

Del punto de vista práctico, nuestro caso tiene un doble interés: 1.º, porque frente a un lactante tuberculoso, que hace una neumopatía aguda, deberemos tener presente la posibilidad de complicaciones neumocócicas y no concluir, sin mayor apoyo, en la iniciación de una neumonía o bronconeumonía tuberculosa; 2.º, porque nos obliga, frente al niño que padece una neumopatía común, a buscar las posibles vinculaciones con la tuberculosis.

Si el caso que estamos comentando, por ejemplo, hubiera llegado a nuestra observación recién en el momento que hacía su neumonía, hubiéramos desconocido con seguridad, el terreno tuberculoso en que se desarrollaba y nos hubiera sorprendido que más adelante, en lugar de llegar a la resolución, como lógicamente debía esperarse, terminara con la evolución de una neumopatía tuberculosa.

Sobre el diagnóstico clínico diferencial  
de las encefalopatías degenerativas infanto-juveniles (1)

por los doctores

José María Valdés  
Profesor Titular de Pediatría

y

Gregorio Berman  
Profesor Titular de la Fac. de Medicina  
Especialista de Neuro-psiquiatría  
del Hospital de Niños

El raro síndrome que pasamos a describir, presenta un verdadero interés para el neuropsiquiatra infantil, tanto por las dificultades semiológicas de orden mental que presenta, como por las numerosas cuestiones que surgen al tratar de definir en el diagnóstico diferencial su fisonomía clínica.

Actualmente hay un gran movimiento de investigación y conocimiento de estas raras afecciones, a cuya dilucidación nos vamos aproximando.

ANAMNESIS

Oscar L. D. V., de 10 años de edad, ingresa a la clínica el 28 de septiembre de 1931 (N.º 16.619).

*Antecedentes hereditarios:* El abuelo paterno vive, de 60 años, dice ser sano; la abuela paterna, de 54 años, sufre de reumatismo. Abuelo materno murió a los 75 años de una afección cardíaca; era alcoholista en alto grado; la abuela materna, de 65 años de edad, dice ser sana. Un primo hermano con parkinsonismo postencefalítico y otro con demencia precoz, fallecido.

El padre de 35 años, es hombre sano e inteligente; niega lúes y

---

(1) Comunicación presentada a la Segunda Conferencia Nacional de Neurología y Psiquiatría. Rosario de Santa Fe, diciembre 1931.

bacilosis; no es alcoholista, es bastante fumador. No ha padecido de enfermedades nerviosas de ninguna clase. La madre, de 34 años, ha padecido algunos trastornos neuropáticos, de los cuales uno de nosotros la atiende desde hace tres años; goza ahora de buena salud. Ha tenido ocho hijos, de los cuales uno murió durante el parto, por circular del cordón. Los otros seis viven y son sanos; los hemos examinado uno por uno, y salvo ligeras anomalías que no alcanzan una significación patológica (así, por ejemplo, anomalías de distribución de pigmento en fondo de ojo en algunos hermanos, dentro de lo fisiológico) son normales física y psíquicamente. La madre tuvo un aborto espontáneo de unos 40 días. Reacciones de Wassermann y Kahn en la sangre de la madre, negativas.

Tiene siete tíos maternos, de los cuales cinco fallecieron, uno de tifoidea, los otros pequeños ignora la causa. Los dos que viven son sanos. La mayor, de 40 años, casada, tiene dos hijos sanos; la que sigue, de 38 años, tuvo ocho hijos, de los cuales un parto gemelar, los dos muertos de atrepsia (infanticidio involuntario); otro falleció de convulsiones en la primera infancia; de los que viven, uno es imbecil, otro afectado de sordera adquirida, y el último, con enfermedad de Little.

*Antecedentes personales:* Embarazo bueno, fuera de una intensa emoción al séptimo mes. Parto normal y a término. Pesaba casi 5 kgrs. al nacer. Alimentado a pecho materno sólo hasta los ocho meses, y después alimentación mixta hasta el año, continuando con una alimentación más completa. Empezó a sentarse a los seis meses; las primeras palabras, a los siete u ocho meses; la dentición, algo retardada al año, como los demás hermanos; los primeros pasos al año de edad.

A los dos años, enfermó de coqueluche, y a los cinco de sarampión, curando sin complicaciones. Hace año y medio tuvo una gripe intensa con tos y temperatura, que lo obligó a quedar una semana en cama; quedó con obstrucción nasal; según los datos parece que se trataba de una gripe banal, de la que se repuso bien.

*Enfermedad actual:* No sólo no se inició bruscamente, sino que sus padres dan datos que denotan cómo les es imposible precisar la época y los primeros síntomas de iniciación de la enfermedad. Ya hace unos dos años que dejó de ir regularmente a la escuela, porque no atendía bien en clase. En agosto de 1930, fué revisado varias veces por un especialista de oído, nariz y garganta (Dr. Lanza Castelli), por una supuesta sordera, y aquél no le encontró nada;

llegó a la conclusión de que no había tal sordera sino que era falta de comprensión. El verano pasado el niño fué llevado a una casa de campo, y allí notaron que al pretender correr, caía con facilidad. Fué traído nuevamente a la ciudad para mandarlo a la escuela, pero no pudo continuar pues la dificultad para caminar aumentaba, y hasta no podía llevar bien los alimentos a la boca. No tuvo alteraciones del sueño en más ni en menos, ni inversión del ritmo del sueño, ni diplopia, ni otros signos que pudieran hacer pensar en una encefalitis epidémica, o en otra clase de encefalitis. Hace unos seis o siete meses, aún cuando en general dormía bastante bien de noche, solía levantarse como asustado y andaba por la habitación, según él, porque no podía respirar por la nariz.

En septiembre del corriente año notaron que no veía bien y entonces fué llevado al consultorio escolar, aconsejándose su ingreso al Hospital.

Los padres le han notado una conducta normal hasta hace poco tiempo. Pero ya desde hace año y medio, aproximadamente, no lo podían emplear para mandados complejos, como se hacía antes con él. Fué siempre de buen genio, risueño. Las alteraciones de la memoria y del juicio son bastante variables; por momentos recuerda los nombres de todos sus hermanos y de acontecimientos ocurridos hace años, y otras veces no sabe contestar las cosas más elementales. Lo mismo en lo que se refiere a su visión: en ciertas circunstancias no ve nada ni estrecha la mano que le tienden insistentemente, y otras hasta puede boxear con éxito, a pesar del equilibrio inestable.

Al examen psicológico he comprobado yo mismo que parecía no entender nada y, en otros momentos estaba mucho mejor. Las preguntas complejas no las entiende evidentemente en ningún momento, y juega bastante menos que antes. Todo esto hace fuerte contraste con su estado anterior, en que demostró ser un chico muy normal, inteligente y apto. Ahora cuando es interrogado por su padre, sabe exactamente el monto de sus ahorros y en otros momentos parece un idiota. Así también varía bastante su aspecto general, alternativamente parece tonto o inteligente. Ahora se irrita con cierta facilidad.

No ha tenido convulsiones.

En síntesis, niño normal hasta hace dos años, presentando desde entonces alteraciones sensoriales de la marcha y de la inteligencia que se han ido acentuando.

*Estado actual.*—Niño de regular estado de nutrición. Piel blanca, pálida, de turgor y elasticidad conservados, presenta manchas de color borra de vino, del tamaño de lentejas en tórax y abdomen. Micro y macro poliadenia inguinal. Cabeza bien conformada, no doloroso a la percusión; cara asimétrica, derecha mayor que izquierda; motilidad facial normal. Pares craneales normal. Ojos (ver examen) de motilidad normal, pupilas iguales que reaccionan bien. No hay nistagmus. Boca normal, Orejas y nariz, normal. Cuello, no hay rigidez de nuca. Tórax y abdomen normal. Aparato circulatorio normal. Pulso regular, rítmico, de 80 por minuto a veces bradi-

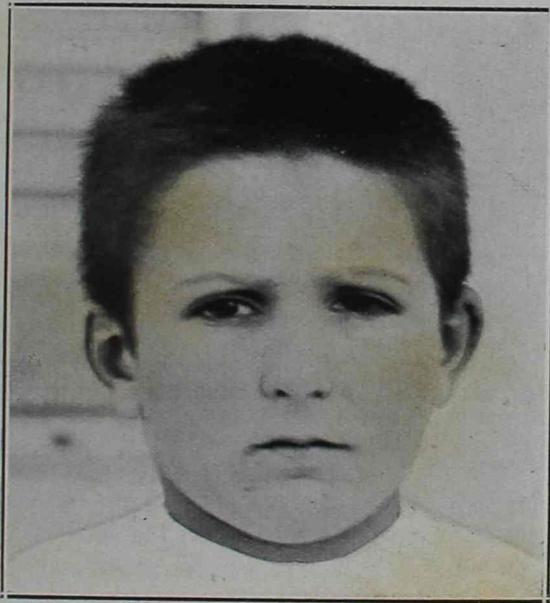


Figura 1

cárdico; la presión arterial al Vaquez Laubry es de Mx., 10 y Mn., de seis y media. Organos genitales normales. Los miembros, a la inspección, no presentan nada de particular.

Sistema nervioso: Marcha parética e incoordinada; disbasia bilateral, con predominio del lado izquierdo, es más acentuado el elemento parético que la ataxia. A veces se acentúa la espasticidad y marcha como envarada. La estación de pie no la realiza con los pies juntos, necesitando ampliar la base de sustentación; se dificulta la estación y locomoción si se le tapan los ojos. Romberg y Guillain positivos. Parece que no hay ataxia en miembros superiores

e inferiores en la medida en que pueden ser investigados. La fuerza muscular parece conservada. Por momentos adopta posiciones catatónicas, aunque no debe forzarse mucho en ese sentido. Motilidad activa y pasiva conservadas. No hay adiadococinesia. Tonus normal.

Reflejos tendinosos de miembros inferiores muy vivos, y más en el lado izquierdo, donde se comprueba Babinski y equivalentes, no así en el lado derecho. Esbozo de clonus de ambos pies y de ambas rótulas. Los reflejos cutáneos, abdominales y cremasterianos existen. No hay temblores ni otras diskinesias. La sensibilidad al parecer está conservada en sus diversas formas.

Su *estado mental* está profundamente alterado, pero no por ello es fácil su examen, que se presta a dudas, tanto por la variación de los síntomas, como por lo desconcertante de los mismos.

Las dificultades del examen provienen, ante todo, de la discordancia entre su aparente viveza y la escasez de los resultados que da al interrogatorio, así como de la variabilidad de los síntomas. Su comportamiento, mímica, sus juegos con las otras criaturas no difieren substancialmente de una conducta normal; es despierto, sonrío alegremente, cambia miradas intencionadas con los demás, come por sus propias manos, llena sus habituales necesidades, es limpio, correcto y obediente. Su palabra es clara, no lenta ni disártrica, y puede afirmarse que normal. Es atento y trata de entender, pero hay evidentemente una incapacidad de *comprender* lo que se le dice, aunque oye sonidos. Tan sólo *oye* cuando se ha repetido muchas veces la misma cosa o se le ha hecho ejecutar las mismas órdenes repetidas veces; puede pensarse en sordera cortical. Lo mismo la ceguera, creemos que depende de alteraciones corticales antes que periféricas. Junto a la agnosia acústica, no podría hablarse de una agnosia óptica, puesto que reconoce los objetos que ve y su significación, aunque a menudo no los distingue claramente. A veces sabe deletrear las letras que se le enseñan, pero no sabe leer la palabra que forman esas letras, aunque mantiene bien el lápiz, no sabe siquiera copiar los palotes cuando antes escribía discretamente.

La palabra es clara. Hay un cierto grado de apatía; la afectividad está conservada; se le ilumina la cara cuando se le habla de ir a su casa.

En los últimos días hay manifiestos cambios del carácter, injuria con palabras groseras, inclusive a su madre; tiene reyertas con sus compañeros de sala, hasta el punto de agredirlos sin motivo, des-

troza su ropa. Cuando se le interroga acerca de la causa de estos hechos, no responde.

No es posible explorar bien otros aspectos de su mente.

*Examen de sangre:* Globulos rojos, 5.400.000; glóbulos blancos, 9.600; hemoglobina, 105 % (S.); valor globular, 0.98. Polinucleares: neutrófilos, 55 %; eosinófilos, 14 %; basófilos, no hay. Linfocitos: pequeños y medianos, 27 %; grandes, no hay; monocitos, 4 %; glóbulos rojos, normales.

Octubre 13 de 1931: Reacciones de Wassermann y Kahn en sangre: negativas. (Fdo.: *Dr. Girardet*).

*Octubre 10 de 1931. Examen del aparato auditivo:* Conductos auditivos libres; tímpanos sanos, pero algo hundidos. Audición del reloj, lado derecho a 80 ctms. próximamente; lado izquierdo 30 ctms. Provocando nistagmus rotatorio con 10 vueltas en 20 segundos se obtiene reacción nistágmica para ambos lados en forma normal. No se ha hecho el nistagmus calórico por falta de instrumental. No se ha podido hacer la prueba de desviación del índice, por falta de ayuda de parte de la mentalidad del niño (*Dr. Aliaga*).

*Octubre 13 de 1931. Análisis de líquido cefalorraquídeo:* Color: cristal de roca. Aspecto: límpido. Reacción: alcalina débil. Pandy: positiva. Nonne Apelt: positiva débil. Albúmina: 0.48 %. Se han observado 9 elementos por c.c. Linfocitos, 88 %; células, 9 %; polinucleares, no hay; glóbulos rojos, 3 %. (Fdo.: *Gallino*).

*Octubre 20 de 1931. Análisis de líquido cefalorraquídeo:* Color incoloro. Aspecto: límpido, agua de roca. Albúmina: 0.40 grs. %. Reacción de Pandy: positiva débil; de Nonne Apelt, negativa; de Wassermann: 0.2 c.c., 0.5 c.c. y 1 c.c., negativa; elementos celulares: 3.60 por m.m. (Linfocitos) y células endoteliales. (Fdo.: *Dr. E. Renella*).

*Octubre 21 de 1931. Examen oftalmoscópico:* Agudeza visual en ambos ojos de 1/8. No mejora con cristales. El campo visual es imposible determinarlo aun en forma grosera por el estado psíquico del enfermo; hay momentos, sin embargo, en que la excitación lumínica provoca un cambio de dirección de la mirada en dirección de la fuente luminosa y, esto en los diversos sectores del campo visual.

El examen de fondo de ojo revela solamente una papila óptica decolorada, de tinte atrófico, sin signos inflamatorios. (Fdo.: *Dr. Laje Weskamp*).

*Octubre 29 de 1931:* Pesa 32.800 grs.

*Noviembre 5 de 1931:* Pesa 31.200 grs.

*En síntesis*, el síndrome descrito se caracteriza por las siguientes alteraciones:

- 1.º Paraparesia espástica con títubeo, síntomas piramidales, de tipo cerebral.
- 2.º Trastornos mentales que afectan desde la esfera de la percepción hasta la de la inteligencia y el humor.
- 3.º Fondo de ojo con papila de tinte atrófico, sin signos inflamatorios.
- 4.º Evolución lenta y progresiva, variable, cuyo comienzo se desconoce y, que no parece estar en relación con ninguna de las enfermedades padecidas .

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—¿Qué enfermedad podría ser, dado el síndrome anotado? Queremos ver hasta dónde, con los datos clínicos, puede llegarse con todo rigor al diagnóstico.

Ante todo podemos descartar por falta de los síntomas característicos, tanto la esclerosis en placas como la heredoataxia en sus diversos matices, enfermedades con que suelen confundir diversas afecciones del eje cerebro medular en niños y jóvenes. Tampoco los trastornos mentales tan acentuados aquí permiten hacer pensar en una demencia precocísima, a pesar de los síntomas catatónicos, por otra parte inconstantes; faltan aquí el estupor, el negativismo, los estados delirantes, la excitación psicomotriz, que se presentan en los hebefrénicos y catatónicos o paranóicos, aun cuando hay presentes a más del síntoma indicado, la apatía, la torpeza de percepción, el estado de estupor que por momentos hacen pensar en un estado de idiocia. Sin embargo la paraparesia y demás alteraciones orgánicas nos permiten excluir el diagnóstico de demencia precocísima. Tampoco se trata de una encefalitis epidémica, enfermedad en que debe pensarse siempre que hay un síndrome obscuro como en este caso; pero aquí no sólo no hubo la triada clásica, sino que también han faltado los otros signos de la encefalitis letárgica. Descartamos en fin, una parálisis ge-

neral juvenil por falta de signos psicósomáticos y en particular los biológicos.

En cambio los cuatro puntos en que se apoya nuestro síndrome parecen concordar con la *forma juvenil de la idiocia familiar amaurotica*, y aun las mismas alteraciones de fondo de ojo que no presentan tipicidad se encuentran con extraordinaria frecuencia en la forma juvenil de esta grave afección, al igual que la falta de predisposición en judíos; aun cuando las alteraciones mentales no tienen las características de la idiocia, debe observarse que los síntomas mentales descriptos por los diferentes autores son lo suficientemente variados, vagos, o estudiados con escasa sutileza, como para tener demasiado escrúpulos en incluirlos bajo ese término. Por otra parte, ante numerosos casos, diversos autores se han preguntado si se trataba realmente de una enfermedad o de un síndrome simplemente, al punto que han pedido se le denominara síndrome de Waren Tay - Sachs. Dejando de lado la forma infantil, recordemos con una descripción clásica de la forma de Spielmeier - Vogt, que esta comienza generalmente en la época de la segunda dentición, alrededor de los seis años. Los síntomas de comienzo pueden ser: atrofia óptica a veces o también retinitis pigmentaria; trastornos mentales, que son los más constantes, pues los niños devienen tontos, faltos de interés, o bien excitables y con alteraciones del humor, no saben vestirse, desconocen a las personas, pierden su escolaridad; en cuanto a los otros signos, ataques cólicos, por ejemplo, no son permanentes, la marcha es, a veces, atáxica con inseguridad en la marcha, como cerebelosa y otras espástica. Terminan por no poder caminar y, hasta necesitan ser alimentados por mano ajena.

¿Bastan acaso estos signos para hablar de una idiocia familiar amaurotica? Ante todo, para ser familiar deberíamos contar entre los miembros de su familia, con algún caso más o menos parecido y sabemos, por haberlos examinado atenta-

mente, que los seis hermanos que tiene gozan de buena salud, sin que se note en ellos nada de lo que él sufre, aunque en primos maternos haya varios miembros con enfermedades “degenerativas”, por causas ignoradas. Se acentúa el rechazo de que se trate de una enfermedad familiar, si recordamos las normas que para que así sea, rigen desde Charcot, Pauly y Bonne: Que afecte a numerosas personas de una misma familia de la misma generación y, en generaciones sucesivas; que afecte en esa misma familia una forma y evolución casi idénticas; que se manifieste como la consecuencia de una tara original del germen por una alteración del desarrollo, independientemente de una infección e influencia exterior, de una enfermedad adquirida o de un accidente de la vida intrauterina. (1).

Si prescindimos de este carácter, mucho de los casos podrían entrar en el cuadro de la idiocia, señalados por Comby en un trabajo de conjunto (2). Así por ejemplo, los casos estudiados por B. Malkin coinciden apreciablemente con el nuestro, si se prescinde del carácter familiar (3). Por otra parte, los signos positivos en el líquido cefalorraquídeo, aunque atenuados, hablan en contra de una afección degenerativa.

Si se excluyera la existencia de una enfermedad familiar, parecería más lógico pensar en una *encefalitis periaxial difusa de Schilder* o una *esclerosis cerebral difusa de tipo Strümpell*. En estos últimos tiempos se ha descrito bajo el nombre de enfermedad de Schilder una serie de cuadros clínicos bastante dispares y, que lleva a una verdadera confusión, según puede desprenderse del recientísimo relato sintético de los 71 casos hasta ahora publicados bajo esa denominación por Ben-

---

(1) *Crouzon*.—Maladies familiales nerveuses. Masson et Cie., 1929.

(2) *Comby*.—La maladie de Tay Sachs. “Archiv. des Malad. des Enfants”, 1924, pág. 349.

(3) Familiäre Idiotie und Augenkrankheiten. Cit. en “Zentralbl. für die Gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete”, tomo XVIII, pág. 789.

jamín M. Gasul de Chicago (4). Mientras el primer caso descrito en 1912 por su creador cuya sintomatología principal era de una ceguera gradualmente progresiva, vómitos, cefalea, hemiplejía derecha y alteraciones mentales, síndrome que hizo pensar en un tumor cerebral por el que fué operado con óbito consecutivo, Foix y Marie describieron al año siguiente, el de una niña de 18 años con tetraplejía, pérdida intermitente de la palabra, después hemiplejía espástica que dura 10 años, hasta morir (5). La enfermedad de Schilder puede dar las más diversas sintomatología, al punto que, como dicen Coenen y León Mir, puede presentarse bajo la forma de una parálisis general, de una esclerosis en placa, de tumores cerebrales, de una encefalomelitis o de una esclerosis difusa de Heubner, según sea esto último, por la localización de los focos. "El enfermo presenta en general síntomas neurológicos en focos y síntomas psíquicos. Comienza comúnmente por síntomas de apatía y de ceguera, bajo forma de hemianopsia. Lentamente, se desarrollan síntomas neurológicos que dependen de los focos de ambos hemisferios. Al mismo tiempo aparecen síntomas de neuritis óptica, cefalea y vómitos, lo que da a la enfermedad la apariencia de un tumor cerebral. A veces sobrevienen ataques epilépticos; a menudo el paciente está sordo por causa de focos en el lóbulo temporal. Tiempo antes de la muerte la enfermedad se presenta bajo forma de una tetraplejía con contracturas espásticas, acompañadas de cegueras y de pérdida del lenguaje" (6). Pero todos los autores están contestes en admitir como la más constante esta triada: alteraciones de la visión del tipo cerebral, trastornos mentales y, síndromes espásticos desde la mono hasta la cuadriplejía. Y

---

(4) *B. W. Gasul*.—Schilder's Disease - Encephalitis Periaxialis Difusa. A Review of the Literature and reporter of a case. "Archiv. de Diseases of Children", marzo 1930.

(5) *Pierre Marie et Foix*.—Sclérose intracérébrale centro-lombaire et symétrique. "Revue Neurologique", janvier 1914.

(6) *L. Coenen y León Mir*.—Encéphalite Periaxiale Diffuse Maladie de Schilder - Foix. "L'Encéphale", mayo de 1931.

esta triada se encuentra también en nuestro enfermito, de la misma manera que en la enfermedad de Spielmeyer y Vogt. Sería, pues, muy natural también pensar en esta afección si competentes autores como Globus Strauss no especificaran de la siguiente manera “las más constantes de sus manifestaciones neurológicas”: “alteraciones mentales progresivas, rigidez generalizada, parálisis cada vez más acentuadas, accesos convulsivos y los menos infrecuentes episodios de rigidez decerebrada”. Aunque en la página siguiente dan otros signos de los más frecuentes, a más de los citados: ceguera progresiva con o sin atrofia óptica, sordera y afasia. Justamente como le pasa a Comby en su otra revista de conjunto de la enfermedad de Schilder. (7).

Austregésilo, Galloti y Ary Borges sintetizan bien a propósito de un caso, el primero publicado en Latino-América, los caracteres de la enfermedad:

- 1.º La enfermedad de Schilder ataca al individuo en todas las edades, pero de preferencia en la infancia o en la adolescencia;
- 2.º La evolución es subaguda, a veces crónica;
- 3.º Los síntomas principales son: la ceguera, las parálisis y las alteraciones mentales;
- 4.º La enfermedad es progresiva y habitualmente mortal;
- 5.º Se caracteriza por una destrucción de la substancia blanca del cerebro, por un proceso de desmielización; en general no está afectada la substancia gris. (8).

Collier y Greenfield consideran que la enfermedad sobreviene habitualmente en niños y jóvenes sin causas apreciables ni antecedentes dignos de mención, que la evolución es progresiva, con remisiones, que lleva a la muerte en un término que

---

(7) Comby.—La maladie de Schilder. “Archiv. des Malad. des Enfants.”, 1930, pág. 742.

(8) M. M. Austregésilo, Galloti et Ary Borges.—Leucoencéphalopathie Diffuse (Maladie de Schilder). “Review Neurologique, enero de 1932.

varía de meses a tres años; los signos capitales serían la precoz ceguera cerebral, que llega a ser total, déficit mental y parálisis espástica creciente; si hay invasión parietal hay instabilidad, y sordera si es afectado el lóbulo temporal (9). Si seguimos el caso tan bien estudiado anatomopatológicamente por Ciampi, Foz y Cid (10) —el primero seguido en la República— de un hombre de 39 años, con cuadro clínico de parálisis general, pero con reacciones negativas en el líquido cefalorraquídeo, se llega otra vez a la conclusión de que no pueden ser más dispares los síndromes descriptos por los autores. Agréguese aun que hay frecuentes debates sobre si se trata de una inflamación o de una enfermedad abiotrófica y, se comprenderá lo aleatorio de este síndrome, al punto que Benjamín Gasul prefiere que se le designe con el nombre de enfermedad de Schilder, lo que no permite prejuzgar acerca de sus características anatomopatológicas.

Globus y Strauss sostienen a su vez, que algunos de los enfermos descriptos como encefalomielomalacia crónica, esclerosis difusa, necrosis perivascular mielínica, encefalitis periaxial difusa, esclerosis interlobar simétrica, encefaloleucopatía esclerosante, deben ser descriptas bajo el nombre general de encefalopatía progresiva degenerativa subcortical, desplazando así el primitivo nombre de la enfermedad de Schilder (11).

Si atendemos que la esclerosis del tipo Strümpell trae una sintomatología semejante a la de la forma juvenil de la idiocia amaurótica y que esta misma ha sido considerada por algunos autores más que como una entidad clínica, como uno de los tantos casos de "rigidez descerebrada" (12), se comprenderá

---

(9) *Collier and Greenfeld*.—Encephalitis periaxialis of Schilder, *Brain* LIII, 489, 1924.

(10) *L. Ciampi, A. Foz y J. C. Cid*.—Encephalitis Periaxialis Diffusa. "Boletín del Instituto Psiquiátrico", Facultad de Ciencias Médicas de Rosario, mayo-junio de 1930.

(11) *Hobus y Strauss*.—Progressive Degenerative Subcortical Encephalopathy. "Archiv. of Neur. a Psych.", diciembre de 1928.

(12) "Neuro-Psichiatria Infantile", Roma, 1925, pág. 380.

el éxito que tuvo la creación de la enfermedad de Schilder, que el mismo autor ni sospechó. La clasificación de las esclerosis cerebro espinales dada por Oppenheim en 1914, ha perdido valor y hay corrientes tendientes a unificarlas o bien a diversificarlas. El mismo término de esclerosis cerebral difusa va perdiendo valor. Todos los médicos, dice Sante Di Sanctis, saben reconocer un caso de esclerosis múltiple típico, pero hay un noventa por ciento que son atípicos, de ahí que sea un perdedero de tiempo referirse puramente a la sintomatología, que cambia con la localización de los focos. Lo mismo sucede aquí y, como con tantas otras enfermedades en que la falta de una clasificación y descripción exacta, llevan a adherirse a distintas denominaciones. Lo que hay de más manifiesto y estimable en la enfermedad de Schilder, es su anatomía patológica, en que, realmente se ha descrito algo que vale la pena de conservar, que es la desmielinización de las vías subcorticales, limitada a la sustancia blanca con una proliferación característica y posteriormente degeneración de los astrocitos.

En tantísimos casos de la abundante literatura que hemos ojeado, pueden clasificarse los casos clínicamente, tanto en la enfermedad de Spielmeyer Vogt, como en la de Schilder o Strümpell <sup>(13)</sup>; la anatomía patológica es la que distingue y, eso no siempre. Tan es así, que no se sabe exactamente si se trata de un proceso degenerativo o inflamatorio; Bouman fué de los primeros, hace años <sup>(14)</sup>, en dividir los casos conocidos de enfermedad de Schilder, según predominara la inflamación o la degeneración <sup>(14)</sup>.

Creemos en síntesis, que en los casos dudosos como el presente, debe procederse en neurología como hacemos tantas veces en clínica psiquiátrica, en que hay que conformarse con una enumeración de los síntomas o síndromes predominantes,

---

(13) Ver por ejemplo el caso descrito en los "Arch. of Neur. a Psych.", 1926, N.º 6, págs. 708 - 727.

(14) *Bouman*, en *Brain*, 1924.

indicando si, los grupos nosológicos a que probablemente pertenecen. En nuestro enfermito podríamos decir que se trata de una encefalitis a curso progresivo, con alteraciones mentales, ceguera y sordera centrales, paraparesia de tipo espasmódico.

La anatomía patológica decidirá ciertamente en último término acerca de su naturaleza.

---

## Sobre tétanos infantil

por el

**Dr. Alfredo Casabon**

Jefe del servicio

Presentamos, sucintamente comentada, una estadística de 38 casos de tétanos infantil observados en la sala XVI del Hospital de Niños, en su mayoría durante la jefatura de nuestro distinguido antecesor, el Dr. Ramón M. Arana, y algunos durante la nuestra.

Dejaremos de lado, para decir muy breves palabras al final, los tres casos de tétanos "neo-natorum" existentes en la estadística, para referirnos a los 35 restantes, correspondientes a la segunda infancia.

He aquí el cuadro con los datos fundamentales que conciernen al tópico en estudio:

Nº	Edad	Incubación días	Forma clínica	Duración de la enfermedad días	Puerta de entrada	Fin	Sueroterapia unidades
1	12 años	14	generalizada	38	pie	curó	570.000
2	9 »	23	»	36	pierna	»	265.000
3	5 »	---	»	—	—	murió	250.000
4	9 »	12	»	17	cabeza	»	380.000
5	2 »	7	»	11	mano	»	100.000
6	8 días	7	»	11	ombbligo	»	45.000
7	11 años	—	»	—	—	curó	430.000
8	9 »	20	»	32	pie	»	135.000
9	3 »	—	»	—	—	murió	410.000
10	12 »	—	»	—	—	curó	300.000
11	8 »	—	»	—	—	»	1.050.000
12	11 »	8	»	27	pie	murió	1.075.000
13	8 »	7	»	30	»	curó	335.000
14	12 »	—	»	—	—	»	440.000
15	27 meses	—	»	—	—	murió	90.000
16	5 años	8	»	9	rodilla	»	100.000
17	9 »	15	»	47	»	curó	650.000
18	6 »	3	»	18	tronco	»	360.000
19	6 »	60	»	9	pie	murió	353.000
20	9 »	3	»	18	antebrazo	curó	349.000
21	10 »	—	»	5	—	murió	70.000
22	9 »	13	»	30	mano	curó	300.000
23	2 »	—	»	4	pie	murió	40.000
24	6 »	—	»	13	—	»	570.000
25	8 »	—	»	22	pie	curó	730.000
26	8 »	—	»	12	—	murió	330.000
27	11 »	42	»	10	pierna	curó	190.000
28	7 »	7	»	10	pie	murió	140.000
29	14 »	6	»	7	cabeza	»	352.000
30	2 »	—	»	3	—	»	20.000
31	2½ »	—	»	11	pie	curó	750.000
32	2 »	45	»	26	brazo	»	150.000
33	2 »	—	»	28	—	murió	845.000
34	5 »	18	»	20	pie	»	220.000
35	8 »	—	»	15	—	curó	800.000
36	7 »	11	»	21	pie	»	805.000
37	16 días	12	»	7	ombbligo	murió	160.000
38	8 »	8	»	8	»	»	45.000

Dividiendo “*por edades*” el total de casos observados y considerando su terminación, se nota de inmediato la importancia de dicho factor en el pronóstico del tétanos infantil:

Edad	Nº de casos	Curados	Muertos	% de mortalid.
2 a 5 años	11	2	9	81
6 » 9 »	16	11	5	31
10 » 14 »	8	5	3	37

En 19 casos ha podido establecerse con precisión el “*período*”

de incubación” de la enfermedad. Aceptando como plazo habitual de este período el de 11 a 20 días y llamando precoces a los de menos de 10 y tardíos a los de más de 20, llegamos a los siguientes resultados:

	Nº de casos	Curados	Muertos	% de mortalid.
Incubación habitual (de 11 a 20 días)	7	5	2	28
Incubación precoz (menos de 10 días)	8	3	5	62
Incubación tardía (más de 20 días)	4	3	1	25

Así, pues, queda confirmada una vez más la gravedad de los tétanos que estallan poco después de producida la herida por la que penetró la infección: incubación precoz, 62 % de mortalidad; incubación habitual, 28 %; incubación tardía, 25 %. Naturalmente que esta afirmación general no puede aceptarse como verdad absoluta: curaron dos casos con sólo tres días de incubación (N.ºs 18 y 20) y murió uno (N.º 19), que registra el período más largo: 60 días.

Como “*forma clínica*” únicamente ha sido observado el tétanos generalizado. Las formas localizadas, parciales, no son patrimonio de la infancia. En un prolijo estudio sobre estos tipos realizado en el Hospital Muñiz por los Dres. Vera y Natin (“*La Semana Médica*”, 1931, N.º 47), sobre un total de 18 casos, sólo 5 se refieren a niños cuya edad oscilaba entre los 8 y los 13 años; asimismo 2 de ellos, que comenzaron por revestir la forma cefálica de Rose, se generalizaron después.

Como criterio para establecer la “*duración total de la enfermedad*”, hemos tomado el plazo comprendido entre la aparición de los primeros síntomas y el momento en que, por la atenuación o desaparición de aquéllos o, naturalmente, por el deceso del enfermo, no fué necesario inyectar más suero. Este plazo ha podido ser establecido en 27 casos, según los detalles que consigna el siguiente cuadro:

Duración de la enfermedad	Nº de casos	Curados	Muertos	% de mortalid.
De 3 a 10 días	8	1	7	87
» 11 » 20 »	8	2	6	75
» 21 » 30 »	7	5	2	28
» 31 » 47 »	4	4	0	0

Como es sabido, los autores dividen el tétanos en agudo y crónico, prescindiendo de la forma sobreaguda que mata en horas y que es de observación excepcional. Al primero correspondería un plazo de incubación breve (entre algunas horas y siete días) y al segundo más largo (mayor de siete días); en la forma aguda las contracturas, los espasmos, la generalización de los fenómenos, son precoces e intensos; en la crónica, todo es más lento en producirse y menor la violencia de los síntomas. La duración de la enfermedad entra, naturalmente, en línea de cuenta para esta división del tétanos en agudo y crónico. Nos parece más razonable, por lo menos en la infancia, dividirlo en agudo y subagudo, ya que no se puede hablar de enfermedad crónica por haber oscilado su duración máxima entre un mes y mes y medio.

Del cuadro precedente se deduce que hasta la tercera semana de enfermedad el tetánico corre grave peligro de muerte, peligro que se atenúa considerablemente transcurrido este plazo y sobre todo cuando ha logrado franquear la cuarta semana. No nos escapa al hacer esta consideración de orden general que, a la cabecera del enfermo, es el estudio del enfermo mismo, el análisis minucioso de sus síntomas, el que ha de dictar el pronóstico, que por cierto no puede regirse por el criterio estadístico; sólo pretendemos dar normas generales que han de subordinarse siempre, repetimos, al caso que se tiene por delante.

En 22 casos ha podido establecerse la “puerta de entrada” de la infección, que ha sido siempre de naturaleza traumática. Como podrá verse a continuación, ella ha asentado, en la inmensa mayoría de los casos, en las extremidades inferiores:

Heridas de la cabeza	2 casos
> del tronco	1 >
> de las extremidades superiores	4 >
> > > inferiores	15 >

“Las dosis de suero” inyectadas han sido elevadas y en algunos casos macizas (más de un millón en la observaciones N.<sup>os</sup> 11 y 12). Las vías utilizadas han sido las intramuscular, endovenosa y subcutánea, asociadas habitualmente; por excepción se recurrió a la vía intrarraquídea. A la sueroterapia se unió siempre, la medicación sedante (baños, bromuros, cloral, “somnifene”, etc.).

Si llamamos, un poco arbitrariamente, dosis moderadas a las que no exceden de 250.000 unidades totales; dosis altas a las que

oscilan entre 250.000 y 500.000, y macizas a las que exceden esta última cantidad, llegamos a los siguientes resultados:

Dosis de suero	Nº de casos	Curados	Muertos	% de mortalid.
Moderadas	12	3	9	75
Altas	13	8	5	38
Macizas	10	7	3	30

Cifras, pues, que hablan en favor de una sueroterapia intensiva.

La estadística que presentamos registra tres casos de tétanos “neo-natorum”, todos con puerta de entrada umbilical y los tres terminados en el deceso, a pesar de dosis de suero elevadas para la edad: 45.000 unidades en dos casos y 160.000 en el otro. No deseamos extendernos en mayores consideraciones sobre este tipo de tétanos para no reeditar lo que está consignado en todos los textos de patología.

Basados en estos casos y en otros que nos ha sido dado observar, juzgamos de extraordinaria gravedad el tétanos de los recién nacidos.

Por ello consideramos muy feliz la estadística de Franz (citado por Finkelstein) y la de Finkelstein mismo, ambas con un 50 % de curaciones.



# Sociedad Argentina de Pediatría

---

SEGUNDA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 28 de Abril de 1932

---

*Presidencia del Dr. Pedro de Elizalde*

## Anquilosis congénita familiar bilateral del codo

*Dres. Mamerto Acuña y Alfio Puglisi.*—Observaron una niña que desde el nacimiento no flexionaba los antebrazos ni podía efectuar su pronación y supinación, esta falta de motilidad se exteriorizaba no sólo a la movilización activa, sino también pasiva, y era la consecuencia de una anquilosis del codo. Ninguna otra particularidad en el resto del examen.

No existía dolencia similar en los ascendientes, pero sí en un hermanito recién nacido, en el cual observaron síntomas iguales a los de la nena, aunque menos marcados.

En resumen, estuvieron en presencia de malformaciones congénitas, no hereditarias pero vinculadas con la herencia, pues eran familiares.

Revistaron a continuación la escasa bibliografía que encontraron sobre el particular y se extendieron luego en consideraciones etiológicas patogénicas y terapéuticas.

## Hernia y malformaciones diafragmáticas en el lactante. A propósito de una observación personal

*Dr. Pedro de Elizalde.*—Refirió la observación de una niña de cuatro meses y medio, distrófica, que ingresó al hospital a raíz de dos crisis disnéicas ocurridas el día anterior. El examen físico, de la niña, no reveló nada de particular.

Los episodios disnéicos no volvieron a producirse, hasta pasados varios días de estada en la sala. En los subsiguientes exámenes, merced a un minucioso estudio radiológico, se asistió al desarrollo de un proceso retrocardíaco, cuyas características autorizaron el diagnóstico clínico de hernia diafragmática de estómago.

El autor se detuvo en el diagnóstico diferencial con otras malformaciones y discutió las indicaciones del tratamiento quirúrgico desde un punto de vista general, ya que el caso que presentó, por su mal estado general, no fué posible de una intervención.

La muerte se produjo dos meses y medio después del ingreso, en un cuadro de consunción. En la autopsia se estableció el siguiente diagnóstico anatómico: Hernia diafragmática verdadera de estómago a través del hiatus esofágico.

#### Neumococcia en un lactante tuberculoso

*Dres. Pedro de Elizalde y Pascual R. Cervini.*—Se ocuparon de una niña tuberculosa de pocos meses de edad, que después de padecer varias afecciones, inició bruscamente un proceso febril que duró siete días y se acompañó de una condensación pulmonar, bien exteriorizable por el examen semiológico y radiográfico.

Después de dos días de apirexia, la temperatura ascendió y la niña murió con un cuadro meníngeo.

La autopsia y el estudio histobacteriológico, demostraron la existencia de una neumonía y meningitis a neumococos en un lactante tuberculoso.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

BEZANCON, WEILL, DELAURE y OUMASKU.—*El substratum anatómico-patológico y bacteriológico del reumatismo tuberculoso*. "La Presse Médicale", 27 de abril de 1932.

El concepto de Poncet, que el reumatismo tuberculoso comprendía no solamente ciertas poliartrosis agudas de disposición reumatisal, sino también una gran parte de reumatismos crónicos y aun mismo el articular agudo (tuberculosis inflamatoria), provocó una reacción implacable e injusta. En estos últimos años meramente se le estudia y en observaciones publicadas se da la prueba bacteriológica de la naturaleza tuberculosa en lesiones a disposición reumatisal y se ha tratado de asignar una base científica a la teoría de la tuberculosis inflamatoria de Poncet, pensándose que el virus tuberculoso filtrable, fuera el responsable.

Los autores detallan la observación, comunicada a la Academia de Medicina, de una mujer que presenta desde hacen cinco años manifestaciones articulares muy dolorosas, con tendencia a la anquilosis parcial, con un estado patológico que no es más que la sucesión de manifestaciones tuberculosas más o menos discretas, con las cuales los fenómenos articulares están estrechamente intrincados.

Muerta a raíz de una pericarditis se hizo el estudio anatomopatológico y bacteriológico de sus articulaciones que demostraron la naturaleza tuberculosa de sus lesiones articulares, pero sin encontrar el verdadero folículo tuberculoso, aun rudimentario, no obstante comprobada esa etiología por el estudio histobacteriológico e inoculaciones.

Que no era un reumatismo agudo en una tuberculosa, lo prueba la disposición clínica de la artropatías, su evolución hacia la anquilosis, que las separa completamente de la enfermedad de Bouilland.

Después de otros comentarios generales, los autores dicen que en la mayoría de los casos el reumatismo tuberculoso debe ser considerado como el resultado de una septicemia bacilar con localización del bacilo en las sinoviales articulares, como lo prueba la transformación de una artritis aguda en hidrartrosis, tumor blanco, en artritis anquilosante. Su aparición es rara en tuberculosis pulmonar avanzadas, se la observa en sujetos jóvenes como accidente de una tuberculosis discreta.

El reumatismo tuberculoso es una verdadera reacción de hipersensibilidad y es este carácter precisamente que le asemeja al articular agudo que lo consideran como una reacción del tipo alérgico.

No se ocupan en este trabajo de las relaciones con el reumatismo crónico deformante que le asignaba Poncet, pero la consideran exagerada y hacen notar lo raro de la tuberculosis pulmonar de los individuos que presentan ese tipo clínico de reumatismo.

Martín C. Corlín.

NOBECOURT, COMNIUOS Y DUCAS.—*La colesteroemia y sus relaciones con las albúminas del suero en los estados de desnutrición de la primera infancia.* “Archives de Medecine des Enfants”, mayo 1932.

Los autores estudian las alternaciones del colesterol en sangre de lactantes con importantes alteraciones de la nutrición. El dosaje de ese cuerpo ha sido efectuado sobre el suero separado por centrifugación de la sangre extraída por ventosas escarificadas, a la mañana en ayunas y eliminando los casos de alteraciones agudas graves y los que tuvieran relación con lúes o tuberculosis.

Toman como media: de 0 a 2 meses 0.80 por kilo de suero; de 2 a 18 meses 1.20.

En un primer grupo figuran hipotrepsias y atrepsias sin infecciones agregadas ni raquitismo y encuentran una proporción normal del colesterol, paralelamente se buscó el porcentaje de las albúminas del suero, que se encontraron aumentadas, variando de 76 a 95 ‰ (normal 56 a 66 ‰) aumento que marcha a la par con las alteraciones acusadas de la nutrición y los fenómenos de deshidratación muy marcados.

En otros grupos ya complicados de inyecciones o con raquitismo, encuentran la colesteroemia normal o aumentada en los raquíuticos y un aumento general de las albúminas del suero.

En conclusión: las variaciones de la colesteroemia constatada, la más baja, 0.90 ‰; la más alta, de 1.90.

No existe ninguna relación entre esta y la proporción de albúmina que es generalmente elevada y respondiendo al estado de deshidratación de esos enfermos.

Todo lo más que podría señalarse, en conjunto, una lijera tendencia a la hipercolesterolemia.

Martín C. Corlín.

APERT y BAILLET.—*Nefritis atrófica de la infancia con detención del crecimiento y deformaciones óseas* (nanismo renal). “Archives de Medecine des Enfants”, mayo 1932.

Nefritis atrófica en niños en que la lesión renal trae una detención brusca y total del crecimiento, seguida de deformaciones óseas de los miembros inferiores, sobre todo de las epífisis articulares que se ensanchan como en el raquitismo. Hecho curioso: soportan fácilmente la insuficiencia renal y tienen

la apariencia de niños muchos más jóvenes pero sanos, durante largo tiempo y sin aparecer signos renales, ni cefalalgia, edemas, alteraciones digestivas ni diarreas.

Se explica el mecanismo renal por una viciación de la osteogénesis que alteraría la proliferación de los cartílagos de conjugación.

Diferencia con el raquitismo, este en período de actividad fosfatemia disminuída a la mitad de la cifra normal, en cambio en nanismo renal, está netamente aumentada lo mismo que la azoemia, hay una hipocalcemia relativa y no absoluta como en el raquitismo.

Poco frecuente, suele ser hallazgo de autopsia.

Pronóstico grave, duración de cinco a seis años en que el funcionamiento renal es bastante precario para el menor incidente, infección, etc., le sea fatal.

Tratamiento, preferentemente vegetariano. En razón de la similitud radiográfica e histológica de las epífisis con las del raquitismo se usarán los rayos ultra violeta y el ergosterol irradiado, lo que es un error pues *la hiperosfatemia contraindica el empleo de ambos.*

Martín C. Corlin.

MARINESCO y ALLENDE.—*Sobre una forma nueva de reumatismo crónico fibroso, familiar e infantil.* "Presse Medicale", 27 abril 1932.

La oportunidad que tuvo el Prof. Marinesco en su viaje a este país, de comprobar en la ciudad de Córdoba, tres casos de reumatismo crónico progresivo familiar en niños, es la razón que le lleva a estudiar esta afección muy excepcional.

Se trata de tres hermanos de 3 ½, 5 ½ y 6 ½ años de edad que a los 10, 11 y 12 meses respectivamente sufrieron las primeras manifestaciones, tumefacción y dolores, preferentemente puños y rodillas que le imposibilitaron el funcionamiento de la articulación, fenómenos que persisten durante años con repercusión sobre el estado general, vísceras normales, el examen eléctrico no revelan ninguna alteración, a rayos en algunos de los huesos, descalcificación marcada, en otros nada de particular; examen sangre, orina, etc., normales. Reacción de Pirquet negativa. Sin antecedentes hereditarios ni personales. Con los distintos tratamientos efectuados sólo se consiguió ligeras mejorías, persistiendo deformaciones en posiciones viciosas y atrofiás musculares.

El diagnóstico diferencial a hacer con la enfermedad de Still que aparece entre los dos y seis años de edad, nunca antes de los 15 meses ni después de los siete años, caracterizada por artritis crónicas, adenopatía, esplenomegalia, leucocitosis con anemia, fiebre y alteraciones digestivas. A marcha progresiva y terminación fatal después de un largo período de caquexia.

Este reumatismo crónico fibroso, tiene la característica de las enfermedades familiares: su aparición exactamente a la misma edad y su localización al nivel del mismo sistema de órganos, en las mismas articulaciones.

Diversas hipótesis para explicarlo (eliminando en estos enfermos tuberculosis y lúes) desde la alteración de las glándulas endócrinas con disfunción tiroidea, hasta ser considerado como encefalitis epidémica que en ciertos casos trae alteraciones simulando el reumatismo deformante.

Quedaría a discutir el rol del *streptococcus viridans* al cual los autores americanos acuerdan alguna importancia en ciertos reumatismos articulares crónicos.

Martín C. Corlín.

GEORGE J. BRANCATO.—*Transfusión sanguínea*. (Blood Transfusión). "Medical Times and Long Isl.", N.º 5, mayo 1932, pág. 149.

En un breve y curioso artículo el autor estudia los aspectos más importantes de la transfusión sanguínea.

Después de hacer una reseña histórica, siempre tan instructiva e interesante, sostiene que la transfusión es un procedimiento terapéutico salvador.

Afirma que existe aun un pequeño peligro y que dado que las causas de los resultados desagradables no son definitivamente conocidos, la selección exacta del dador, la habilidad del operador, los cuidados personales del aparato y la consideración debida a la indicación para la transfusión, deben ser valorados como factores de primera importancia para evitar posibles catástrofes.

Analiza luego las indicaciones de la transfusión; nosotros sólo mencionaremos las que se refieren a la infancia. El autor las agrupa de la siguiente manera:

a) *Infecciones*.—En este grupo hace destacar la importancia de esta terapéutica en las neumonías, especialmente cuando van acompañadas de anemia secundaria. Otras enfermedades: erisipela, mastoiditis, empiema, sarampión, escarlatina.

b) *Alteraciones nutritivas*.—En primer lugar la atrepsia y la toxicosis (Krahli y Koch); también en la enfermedad celíaca.

c) *Estenosis pilórica*.—Como tratamiento preoperatorio.

d) *Discrasias sanguíneas*.—Buenos resultados han obtenido en la púrpura trombocitofénica, en la ictericia hemolítica, en el Von Jaksch y en otras anemias.

Señala luego algunas indicaciones generales de la transfusión, como ser, en las quemaduras extensas, en ciertas septicemias y en el shock postoperatorio (por hemorragia).

Como comentario más indicado a destacar de este artículo es sin duda el gran número de las indicaciones que habla el autor y que nos parece relativamente exageradas.

Oscar R. Maróttoli.