
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Etiología tuberculosa de los eritemas nudosos**Eritemas nudosos epidémicos**

por el

Dr. Raúl Cíbils Aguirre

Profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura Jefe del Servicio de Niños del Hospital Fernández

(Conclusión)

Dejando terminado el análisis de mis observaciones personales, creo útil para fijar un criterio definitivo y ponderadamente fundado, revisar la ya amplia bibliografía al respecto. Quebrando el orden cronológico, citaré ante todo por ser una de las más demostrativas, la descripción de Wallgreen (5) de una epidemia escolar de eritema nudoso, publicada en 1927. Se trata de un grado compuesto de 34 niñas de 10 a 11 años de edad.

El 16 de Enero de 1926, entra una niña de 11 años procedente de otra ciudad. Antes de su entrada la salud del grado era excelente, pero desde mediados de Marzo, es decir, 8 semanas después, comienza un período de franca declinación en la salud de las alumnas, fenómeno del que otros grados no participaron. En el curso de los 2 meses últimos, 18 niñas se enfermaron: 12 de ellas con eritema nudoso y fiebre y 6 con fiebre únicamente que duró de 1½ a 7 semanas.

Considerando al eritema nudoso como de etiología tuberculosa, se investigó el foco infectante colectivo, sospechándose de esa niña

internada el 16 de Enero por padecer de una tos rebelde. El examen prolijo ratificó tal sospecha, al constatar una tuberculosis pulmonar en período muy contagioso, y como la tos databa ya del mes de Noviembre anterior, se debe presumir que al ingresar ya era infectante.

El primer caso de eritema nudoso se produjo el 13 de Marzo, el segundo 16 días más tarde, en Abril 9 casos y el 8 de Mayo el duodécimo.

El examen físico de los 12 casos no dió signos seguros de pulmón.

En cambio el examen tuberculínico, fué positivo no sólo en todos los eritemas nudosos, sino también en la totalidad de la clase.

De los 12 eritemas nudosos, el examen radiológico dió: en 6 sombras hiliares patológicas netas, en 1 sospechosas y en los restantes sin alteraciones visibles. Y del total en otras 13 niñas, tuberculosis probablemente activa, y en 4 sospechosa.

Con excepción de una de las niñas, se imponían en el examen radiográfico como procesos recientes.

Para Wallgren, en estas niñas infectadas por su nueva compañera, "el término del período de incubación y la iniciación de la alergia, se manifiesta en 18 de ellas entre otros síntomas, por fiebre de invasión y en 12 de éstas al mismo tiempo por eritema nudoso. Simultáneamente aparece por lo menos en 13 niñas una tuberculosis hiliar, en 3 tan intensa que hace necesaria la internación".

Ya en 1922 el mismo Walgren (5), aunque dándole una interpretación distinta a la que actualmente defiende, como dijimos anteriormente, al analizar las vinculaciones del eritema nudoso con la tuberculosis, cita dos epidemias familiares que pudo observar prolijamente en su hospital de Gothenburg.

En la primera observación 4 de los 6 hijos de una madre tuberculosa, se enferman en el curso de una semana de eritema nudoso; los 4 presentaron ulteriormente manifestaciones tuberculosas evidentes: en 2 pleuresía serofibrinosa y los otros 2 tuberculosis hiliar. Los que no presentaron eritema, quedaron en los años ulteriores de observación, libres de tuberculosis.

La segunda observación es aun más interesante.

I.—Niño de 8 años de edad, se enferma el 7 de junio de 1919, con fiebre y artralgias, se interna 5 días más tarde en pleno eritema nudoso, febril, pero sin manifestaciones pulmonares. Examinado ulteriormente clínicamente y radiográficamente: tuberculosis hiliar. Reacciones tuberculínicas positivas.

II.—Niño de cinco años de edad, hermano del anterior, se enferma el mismo día con fiebre, artralgiás y luego eritema nudoso. Queda con temperaturas aisladas. Examen ulterior: tuberculosis hiliar no muy pronunciada. Reacciones tuberculínicas positivas.

III.—Niño de 3 años de edad, hermano de los anteriores. Se enferma el mismo día con idénticos síntomas. La fiebre duró 4 semanas, pero la temperatura quedó inestable haciendo elevaciones hasta más de 38° durante los 4 meses que se mantuvo en el hospital. Siete meses después de su eritema nudoso, fué vuelto a internár con un absceso tuberculoso sobre el maleolo derecho. Fué intervenido y muere de tuberculosis pulmonar progresiva en mayo de 1920. Creo interesante anotar que como reacción tuberculínica se le efectuó sólo un Pirquet y resultó negativo.

El niño menor de esta familia, en ese entonces de 4 meses de edad, no hizo eritema nudoso, pero poco tiempo después presenta tos coqueluchoidea y es internado en el mes de octubre con tuberculosis pulmonar, de la que muere un mes y medio después. La autopsia revela el pulmón izquierdo lleno de tubérculos y cavernas del tamaño de una avellana; pulmón derecho, diseminación de tubérculos miliares, lo mismo que en hígado e intestino. Este niño, pues, fué infectado de tuberculosis en forma grave ya, durante los primeros 6 meses de su vida, al mismo tiempo que sus 3 hermanos se enfermaron con eritema nudoso.

Las investigaciones sobre el presunto foco infectante, fueron infructuosas absolutamente al principio. La madre decía ser sana, el padre había muerto de gripe en 1918. Sin embargo, haciendo averiguaciones sobre la suerte de esta familia, después de la internación de los niños, se llegó a saber que la madre murió de una tuberculosis pulmonar, que recién se constató en la primavera de 1919.

Esta dificultad en la constatación del foco infectante, es un hecho de observación diaria sobre el cual yo he insistido e insisto, y en mis 80 casos de eritema nudoso, muchas veces después de curados los niños, recién logro obtener el dato revelador, cuando la familia, preocupada por el insistente interrogatorio médico, llega a averiguarlo a su vez, o cuando una tuberculosis hasta entonces desconocida, se exterioriza ulteriormente, como en los casos que comenté ante el IV Congreso de Medicina el año pasado (6).

Muchas han sido las observaciones anteriores y posteriores a estas de Wallgreen, quien en la actualidad lleva ya estudiadas seis endemias familiares de eritema nudoso epidémico o familiar. Analizaré algunas de ellas, por conceptuarlas instructivas.

Ya en 1886 Appert observó una gran epidemia familiar (9).

Familia de 9 hijos, de los cuales se enferman de eritema nudoso en el curso de una semana: I. Niño de 3 años de edad, eritema nudoso, bronquitis y fiebre. II. Niño de 5 años, eritema nudoso, bronconeumonía y

pleuresía, fiebre durante 5 semanas. III. Eritema nudoso, pleuresía y fiebre que dura 6 semanas. IV. Eritema nudoso y afección de aspecto tífico que dura 4 semanas con fiebre alta y esplenomegalia. V. Muchacho de 15 años, eritema nudoso y fiebre persistente. VI. Niño de 2 años, eritema nudoso y bronquitis que dura 3 semanas. Seis meses más tarde muere de meningitis tuberculosa.

Hay que anotar que otro de los niños tuvo en esa misma época una fiebre de aspecto tífico como en el caso IV, pero sin eritema nudoso.

Desgraciadamente en la descripción de Appert, nada se habla de fuente de infección tuberculosa ni de vinculaciones del eritema nudoso con tal infección. Pero basta la lectura de esa serie de casos, para sospechar que ahí planea una infección tuberculosa: pleuresías, fiebres de aspecto tífico, meningitis tuberculosa.

Luego Andersen ⁽¹⁰⁾, hace otra observación: Niño que afectado de una pleuresía purulenta, es dado de alta una vez curado. Cuando vuelve a su casa, se enferma una hermana con eritema nudoso, ocho días después él hace la misma enfermedad y muere de meningitis tuberculosa.

André Gendron ⁽¹¹⁾ en 1920, comunica la observación siguiente: Familia de cinco hermanos, de los cuales el mayor de 16 años de edad, tiene una tuberculosis benigna bacilífera. Los otros cuatro, de buena salud habitual, caen enfermos con algunos días de intervalo a fines de julio de 1919, haciendo una afección febril por varios días y presentando erupciones en el orden cronológico siguiente:

- 1.º Julio 22: J., 9 años de edad. Eritema nudoso.
- 2.º Julio 27: Y., 6 años de edad. Eritema nudoso y luego algunas pápulas vesiculomiliares en la cara.
- 3.º Julio 28: B., 11 años de edad. Eritema nudoso.
- 4.º Agosto 3: J., 2 años de edad. Nada de eritema nudoso, pero sí una erupción pura de papulovesículas miliares sobre el tórax, particularmente abundantes sobre el dorso.

Los cuatro presentaron reacciones tuberculínicas positivas. Uno hizo luego una pleuresía, otro adenopatía cervical bilateral y otro al examen radiográfico, presentaba una opacidad juxta cisural izquierda muy neta.

Gueissaz ⁽¹²⁾ en 1921, sobre 300 casos de eritema nudoso, encuentra un contagio aparente ocho veces y el carácter familiar seis veces (13 casos en seis familias), de las cuales tres son tuberculo-

sas. Estudiando el plazo de contagio encuentra que se enferman de eritema nudoso: En una, dos hermanos en el plazo de 12 días, en otras tres, dos hermanos en un lapso de 4 a 9 días y en otra, madre e hija el mismo día.

Al hablar de predisposición familiar para esta afección. Gueissaz cita en una, dos hermanos de 6 y 8 años que se enferman de eritema nudoso en 2 ½ meses; en otra, dos de 9 y 16 años en 4 meses; en otra, dos de 3 ½ y 9 años en el plazo de 4 años; en otra, la madre de 35 años y la hija de 11, en 2 años de intervalo; en otra, dos hermanos de 6 y 12 años en un lapso de 3 años; en la última, la madre y dos hijas entre 10 meses y 6 años, respectivamente.

Ernberg (13) en el mismo año, en su magnífico trabajo sobre eritemas nudosos, cita algunas observaciones de eritemas nudosos familiares o epidérmicos e insinúa, como ya lo hiciera Gendron en la epidemia antes mencionada, que quizá se presente con preferencia en individuos tuberculosos a infección reciente, pudiendo ser el eritema nudoso un síntoma anafiláctico de tuberculosis.

Caussade en 1922 (35), cita ocho casos en que resulta la epidemicidad y el contagio. Dos de ellos tuberculosos en evolución.

Estudiando la estadística de Comby en 1923 (1), que constituye un magnífico trabajo de conjunto, encuentro sobre sus 172 niños con tal afección, un caso familiar: tres niños se enferman con pocos días de intervalo de eritema nudoso. Uno muere de meningitis tuberculosa.

Lendon G. (15) observó una familia, donde cuatro hermanos y un primo se enferman de eritema nudoso, con intervalos de 1 a 7 años. Y otra, donde un muchacho de 16 años hace un eritema nudoso junto con un hermano menor, después de un sarampión, y muchos años después, ya casado, hace un nuevo eritema e infecta sus dos hijos.

Hamburger en 1926, (16), describe el caso de un orfanato, donde tres niños fueron atacados simultáneamente, de manifestaciones cuyo origen tuberculoso no admite dudas para él. En dos se trató de eritema nudoso y en uno de conjuntivitis flietenular, no lográndose determinar el origen de la infección. Sobre esta asociación de eritema nudoso y conjuntivitis flietenulares, son un ejemplo típico mis observaciones I, II y III.

Existen, además, distribuidas en la bibliografía mundial, una serie de eritemas nudosos familiares, contagiosos, epidémicos, y en-

démicos, que citaré brevemente. Muchos de ellos, no están lo suficientemente estudiados y seguidos como para deducir conclusiones etiológicas, sólidamente fundadas.

J. O. Symes ⁽⁴⁾, relata el caso de dos hermanos que en dos días de intervalo se enferman de eritema nudoso. Al quinto día de la enfermedad uno de ellos, estudiante de medicina, vuelve a sus ocupaciones, y doce y diez y nueve días después, respectivamente, caen con la misma afección dos enfermeras de la sala donde aquél practicaba.

W. G. Symes ⁽¹⁷⁾ comprueba en un asilo de 100 internadas, 12 casos de eritema nudoso en el curso de un mes; la incubación cree que oscila entre 13 y 17 días.

Uzan ⁽¹⁸⁾ en 1927, y luego en 1928, comunica dos pequeñas epidemias de eritema nudoso, una de cuatro casos y la otra de dos, sin signos de bacilosis constatables.

Rousseau ⁽¹⁹⁾, cita el caso de una niña que infecta de eritema nudoso a su vecina de cama a los 10 días.

Biberstein ⁽²⁰⁾ vió enfermarse de eritema nudoso en el plazo de tres días a dos hermanas de 16 y 18 años de edad.

Heim ⁽²¹⁾, hace una observación análoga en dos hermanos afectados de eritema nudoso en el intervalo de 10 días.

Para ⁽²²⁾, relata el caso de una niña que se enferma de eritema nudoso en una pensión. Llevada a su casa, duerme en la misma cama con su hermana menor, adquiriendo ésta la afección 9 días después.

Rachid ⁽²³⁾, cita los casos de dos hermanas enfermándose en un lapso de 5 días.

Muratore ⁽²⁴⁾, observa un niño criado a pecho todavía, que hace un eritema nudoso pocos días después de la madre.

Robinson ⁽²⁵⁾, describe una serie de casos en una familia donde cae primero un niño de 12 años, días después la abuela y luego un hombre de 39 años de edad.

Schulmann ⁽²⁶⁾, refiere la historia de dos obreros que hacen eritema nudoso en 14 días de intervalo.

Launois ⁽²⁷⁾, observó el contagio en una sala de hospital, donde una mucama con eritema nudoso infectó a tres enfermos internados ahí.

Guillaud ⁽²⁸⁾, estudia una epidemia en un cuartel, donde se enferman tres soldados de una cuadra y tres de la vecina.

Walker ⁽²⁹⁾, cita el caso de dos nurses que trabajando juntas, se enferman a breve lapso.

Craig ⁽³⁰⁾, describe dos casos de eritema nudoso producidos en la misma imprenta, a corto intervalo.

Ledoux ⁽³¹⁾, Schulthess ⁽³²⁾, Moses ⁽³³⁾, Brunner ⁽³⁴⁾, Woringer ⁽³⁵⁾, Dujardin ⁽³⁶⁾, Hallé y Achard ⁽³⁷⁾, Clark ⁽³⁸⁾, Bronnum ⁽³⁹⁾, Brunn ⁽⁴⁰⁾, Starck ⁽⁴¹⁾, Moussous ⁽⁴²⁾, Oehme ⁽⁴³⁾, endemias de eritema nudoso, varias veces comprobadas.

Asé Medin ⁽⁴⁴⁾, estudia una epidemia entre los habitantes de una aldea sueca.

J. O. Symes ⁽⁴⁾, comunica una epidemia en un barrio de Londres, donde entre agosto y septiembre de 1920, en un plazo de cinco semanas eclosionan 50 casos de eritema nudoso.

Wiborg ⁽⁴⁵⁾, en un distrito de Noruega de 830 habitantes, observa en nueve meses 30 casos, de los cuales 18 sólo en un mes.

Para terminar con esta requisita bibliográfica, resumiré las publicaciones al respecto aparecidas muy recientemente y que demuestran la etiología tuberculosa de los eritemas nudosos epidémicos, aparecidos en familias o escuelas.

P. Courmont en 1930 ⁽⁴⁶⁾, cita el siguiente caso:

Familia de 6 niños. Madre muerta de tuberculosis después de una larga evolución.

Sobre los 6 niños, 3 han tenido eritema nudoso en la iniciación de la 2.^a infancia. De los otros 3, uno muere de tuberculosis pulmonar, otro tiene seroreacción a la tuberculosis positiva y el otro tuberculosis radiográfica y serológicamente.

De los 3 con E. N.:

I) Largo período febril y luego la constatación radiográfica de una tuberculosis curada.

II) Pleuresía serofibrinosa ulterior y luego comprobación radiológica de un proceso escleroso de origen pleural.

III) Ningún signo de tuberculosis clínica, pero un año después del eritema, pruebas positivas de desviación del complemento y del poder aglutinante.

Todas las reacciones tuberculínicas positivas.

Courmont recalca la importancia en la infancia, del serodiagnóstico por la aglutinación y desviación del complemento.

Ultimamente, en junio del año pasado, Gendron ⁽¹¹⁾ vuelve a hacer una comunicación sobre "Eritema nudoso y miliar epidé-

micosis'', acentuando su aparición frecuente en el momento de la primera infección tuberculosa. Su observación encierra como nota interesante, que en algunos casos las reacciones tuberculínicas efectuadas antes de la presentación del eritema nudoso eran negativas, transformándose en positivas a raíz de su aparición:

En el curso de una salud excelente, sin antecedentes tuberculosos, los seis niños de una familia son atacados en el espacio de mes y medio, por una corta enfermedad caracterizada por cefalea, caimiento y fiebre durante una semana. Además de este estado infeccioso, estos niños presentan las reacciones cutáneas siguientes:

I.—6 años de edad. El 9 de febrero eritema nudoso típico.

II.—8 años. El 16 de febrero eritema nudoso y papulovesículas miliares en el tronco.

III.—9 años. El 21 de febrero erupción muy abundante y pura de papulovesículas miliares.

IV.—12 años. El 25 de febrero, algunas papulovesículas miliares sobre el tronco.

V.—11 años. El 18 de mayo eritema nudoso.

VI.—13 años. Entre esos plazos los mismos fenómenos infecciosos, pero sin erupción bien caracterizada, apenas tres elementos miliares en las nalgas.

Las reacciones tuberculínicas francamente positivas en todos y las dos negativas al principio, se hicieron positivas después de la erupción.

El examen radiográfico reveló en 2, reacciones hiliares indudables.

Ultimamente Landau, en abril de 1932 (47), describe una epidemia de eritema nudoso en una clase escolar de 31 niños, de 11 a 12 años. En cuatro de ellas el eritema nudoso aparece simultáneamente, lo que indicaría que la infección debe haber ocurrido, más o menos, al mismo tiempo en todos los casos. Del conjunto total de toda la clase, el 93.6 % demostró la evidencia de una infección tuberculosa, porcentaje notablemente elevado en comparación a los porcentajes habituales en esa edad. Investigado prolijamente el origen de la infección tuberculosa, se encontró el foco infectante en una de las niñas, que presentaba una caverna pulmonar derecha con esputos positivos y que había hecho una bronquitis aguda con tos violenta y pertinaz, de 6 a 4 semanas antes de la eclosión simultánea de los casos de eritema nudoso. Con toda probabilidad, la bronquitis aguda estimuló la eliminación en gran cantidad de bacilos de Koch, provocando la múltiple infección de las otras niñas.

Ya dos años antes, el mismo Landau (47), había estudiado otra

epidemia escolar, en que una niña tuberculosa infecta un gran número de compañeras, tres de las cuales hacen en el lapso de seis meses, eritemas nudosos.

El problema de la contaminación tuberculosa en general, por maestros o alumnos dentro de las escuelas es asunto ya muy observado. Con el concepto etiopatogénico actual sobre eritemas nudosos, presentándose éstos en épocas determinadas de la infección tuberculosa, se aclara y explica esa eclosión casi simultánea de casos que antes no podían explicarse ni atribuirse a tal etiología. Últimamente Klein (⁴⁸), describe una verdadera epidemia de clase, sucediendo a la tuberculización de un joven maestro. En sus alumnos las reacciones tuberculínicas fueron positivas en el 73 y $\frac{1}{2}$ %, encontrándose lesiones pulmonares en actividad en el 26.9 % de ellos.

No debe pues, constituir un argumento contra la etiología tuberculosa de los eritemas nudosos, su estallido epidémico en familias o colectividades, como lo dejan demostrado mis observaciones personales y el conjunto de las otras distribuídas en la bibliografía mundial.

Para terminar, aunque en el capítulos pertinentes (*) ya haya sido tratado "in extenso", debo agregar un breve comentario sobre el concepto actual de la época de eclosión del eritema nudoso, en relación con el período de la infección tuberculosa, por conceptuarlo imprescindible para poder explicarse la presentación simultánea de una serie de casos de eritema nudoso, es decir la paradójica contagiosidad aparente de los eritemas epidémicos, y aún más brevemente, recalcar la importancia de la investigación radiológica del tórax de esos niños enfermos. Ernberg (¹³), lo insinuó en 1921, y lo ratifica el reciente trabajo de Debré y Renard (⁸), a fines del año 1932. "Casi siempre en el niño y con menor frecuencia en el adolescente y en el adulto, encontraremos gracias a este examen, la prueba de una lesión pulmonar completamente latente, que no determina el más insignificante trastorno funcional, ni tampoco se traduce por ningún signo estetoscópico" y el de Lesné, Béquien y Guillaín (⁵³), en enero de este año: "El estudio sistemático de las radiografías del tórax, durante el eritema nudoso, nos ha demostrado la existencia constante, de lesiones calcadas las unas sobre las otras, lo mismo que a los autores que se han ocupado de esta

(*) A publicar próximamente.

cuestión. Estas imágenes que hemos encontrado *en todos* los casos de eritema nudoso, no son sensiblemente diferentes de las imágenes hileares observadas en la tuberculosis de primoinfección de la infancia. Aquí y allí, es difícil discriminar la parte recíproca de las lesiones ganglionares y de las reacciones parenquimatosas de vecindad. Sea como sea, en regla general, existe una desproporción muy neta entre la extensión de los signos radiológicos y la pobreza de los signos clínicos”.

Nuestras radiografías de eritemas nudosos epidémicos, a pesar de tener ya algunas de ellas, más de 12 años, y de la pérdida de nitidez que implica la reducción en positivo, el eliché, etc., constituyen una ratificación neta de estas opiniones y de la mía personal, basada en otras 70 radiografías de otros tantos casos de eritema nudoso, así concretada en 1931 (6), en el IV Congreso Nacional de Medicina: “Un argumento que sin razón se ha pretendido oponer a su etiología tuberculosa, es el de los infiltrados pulmonares, comprobados radiológicamente, al aparecer el eritema nudoso. El año pasado como relator oficial del tema, ante la reunión conjunta de las Sociedades de Pediatría de Montevideo y nuestra, presenté un conjunto de observaciones radiográficas acreditando su existencia y su importancia. Como algunos de esos infiltrados se reabsorben rápidamente y otros persisten mayor tiempo, pero concluyen generalmente por reabsorberse, los enemigos de la etiología tuberculosa del eritema nudoso, pretenden como Taehau, mantener como un dogma, que “infiltrados pulmonares que se reabsorben, no son tuberculosos”. Dije entonces y lo repito hoy, que tal afirmación constituye una herejía científica y que la adquisición moderna de más valor práctico en tuberculosis y sobre todo en tuberculosis infantil, la constituye la comprobación de tales infiltrados perifocales, tuberculosos, que se reabsorben frecuentemente y que dan la nota evolutiva más interesante de la evolución tuberculosa.

En la inmensa mayoría de mis casos de eritema nudoso, la erupción se acompaña radiológicamente, de infiltrados perifocales, que a pesar de reabsorberse ulteriormente, hoy sabemos que son tuberculosos.

Los que duden de mi afirmación, tómense el trabajo de leer a Simon y Raedeker o a Engel y Pirquet y se convencerán”.

Desde los estudios iniciales de Wallgren (5) en 1927, sobre el tiempo de incubación del eritema nudoso, que lo llevan a sostener

que este “parece ser un fenómeno que se origina en el momento en que el organismo se hace alérgico. El tiempo transcurrido entre la infección tuberculosa y la fiebre de erupción del eritema nudoso, debe considerarse como el tiempo efectivo de incubación de la tuberculosis, comparable totalmente con el tiempo de incubación de las enfermedades exantemáticas agudas. La erupción de eritema nudoso debe interpretarse como el exantema facultativo de la tuberculosis”, señalándole un plazo que varía de tres a siete semanas, el concepto de Wallgren ha hecho un camino, podríamos decir, triunfal.

Ese concepto, explica que siendo el eritema nudoso un fenómeno de la infección tuberculosa, presentándose en el momento en que la alergia se hace intensa y se revela por la primer positividad de la reacción tuberculínica, cerrando así el período prealérgico, es fácil comprender como puede producirse la erupción más o menos simultáneamente en una serie de individuos: infectados éstos simultáneamente o más o menos al mismo tiempo, la alergia consecutiva sobreviene también en ellos, más o menos en plazos análogos o a intervalos no muy variables, y de ahí la eclosión más o menos simultánea del eritema nudoso.

Quiero aclarar que en una minoría de casos, puede presentarse el eritema nudoso, en sujetos infectados ya de mucho tiempo atrás; cuando interviene cualquiera de las múltiples causas susceptibles de producir variaciones bruscas en la alergia, como ser infecciones intercurrentes, desde sarampión hasta anginas y aun también, bajo la influencia ya bien determinada de las estaciones, en la eclosión de otras manifestaciones tuberculosas alérgicas.

La coincidencia de la aparición de la alergia tuberculínica con el eritema nudoso, que la tratamos ampliamente en el capítulo correspondiente y de la que tenemos algunos casos estudiados pre y posterupción, está ya observada por muchos.

Pero la estadística más elocuente es la de Wallgren (5), quien ha observado 31 niños desde el momento de la contaminación tuberculosa, seguidos con reacciones tuberculínicas, todas negativas, en las cuales coincidió la fiebre de iniciación y el eritema nudoso, con el preciso momento de la primer reacción tuberculínica positiva. Este hecho tiene todo el valor de una comprobación experimental.

La eclosión del eritema nudoso a raíz de enfermedades agudas, argumento tantas veces esgrimido contra su etiología tuberculosa, puede quizá explicarse por los cambios bruscos que ellas provocan

en la alergia de los niños ya anteriormente tuberculizados: “Alcanzada una cantidad de niños infectados de tuberculosis, por una de esas enfermedades, puede producirse en los predispuestos, el estallido simultáneo del eritema nudoso, aunque la infección tuberculosa date ya de tiempo lejano y se haya producido en épocas diversas”. Extremando la hipótesis, este concepto de Wallgren (5), podría explicar los casos epidémicos de eritemas nudosos, producidos a raíz de gripe o escarlatina como en las observaciones ya citadas de Bogovich, Perger, etc.

Pero, generalmente el eritema nudoso corresponde a la primoinfección tuberculosa, como lo afirman, después de Wallgren (5), L. Bernard y Paraf en 1927 (7) y lo ratifica luego el primero en “Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire” de 1931 (7), donde dice haber visto varios casos de eritema nudoso concomitantes con la invasión febril de la primoinfección tuberculosa.

Levésque (49), en su última obra tan interesante, sin negar que el eritema nudoso en ciertos casos sea la expresión de una tuberculosis atenuada, cree que no lo es siempre y que otros virus puede provocarlo: “el eritema nudoso es a veces realmente fruto de la tuberculosis, puesto que nosotros lo hemos visto exteriorizar la invasión de esta enfermedad y otras veces es una verdadera fiebre eruptiva autónoma, sin vinculación con la tuberculosis”.

Dickey (50), en 1932, más partidario ya de la etiología tuberculosa, que en los primeros trabajos, lo acepta como demostración de una infección primaria o de una reinfección por el bacilo de Koch.

Debré y Renard (8), en el más reciente de los trabajos al respecto, sostienen que el eritema nudoso debe ser colocado en el cuadro de las manifestaciones iniciales de la infección tuberculosa:

“El eritema nudoso vendría a ser pues, la erupción de la fiebre tuberculosa inicial o en algunos casos la erupción de la tifo-bacilosis, al igual que las manchas rosadas, lenticulares, constituyen la erupción específica de las fiebres tifoideas, pudiendo tanto en uno como en otro caso, faltar el exantema”.

Entre nosotros Aráoz Alfaro (51) en un último trabajo, cita el eritema nudoso en el capítulo concerniente a la primoinfección tuberculosa.

Este concepto clínico, dada la evolución generalmente favorable de la afección que nos ocupa, es muy difícil que llegue a poderse controlar en la mesa de autopsia. Sin embargo, Ringertz (52)

en 1929, logra hacerlo en dos casos de eritema nudoso, que fallecen a las 8 y 18 semanas respectivamente, del comienzo de la erupción. El grado de desenvolvimiento de las lesiones tuberculosas comprobadas en la autopsia, sugiere que el estallido del eritema nudoso marca el período en que la afección empieza su avance inicial.

Insisto en este concepto del eritema nudoso como lesión de primoinfección, marcando el fin del período prealérgico, pues sólo así podemos explicarnos satisfactoriamente la patogenia de los eritemas nudosos epidémicos de etiología tuberculosa.

Nuestras observaciones IX y X, pueden considerarse como un ejemplo elocuente de ello, difícil de encontrar en general, pues la determinación del momento e iniciación del contacto infectante, se escapa casi siempre a la investigación más prolija. Debo agregar que un tercer hermano de aquellos, libre de eritema nudoso, examinado en la misma época, demostró radiográficamente también la lesión de primoinfección tuberculosa. Las epidemias descritas por Wallgren, Gendron y Landau, que hemos analizado, no pueden ser más demostrativas al respecto.

Además, tal concepto encierra otra gran importancia, como es la de poder dar una explicación bien satisfactoria, a la objeción frecuente de los adversarios de la etiología tuberculosa de los eritemas nudosos, fundada en la escasez de casos producidos entre los millares de tuberculosos adultos, que siguen una observación médica prolija.

En el IV Congreso Nacional de Medicina, a raíz de la discusión provocada por mi comunicación (6), sostuve que: “Esta objeción no tiene ningún valor, pues esos tuberculosos no tienen el derecho de hacerlo, pues bien sabemos que cada estadio de la infección tuberculosa, tiene sus manifestaciones particulares y el eritema nudoso sólo se presenta en las primeras etapas de la evolución tuberculosa, cuando se inicia la alergia tuberculosa; él marca, el fin del período antialérgico y únicamente por excepción, puede presentarse tardíamente en las “poussées” evolutivas del adulto, cuando acarrear un aumento intenso de la alergia.

Es por eso, que los médicos de niños lo observamos frecuentemente, pues actuamos en la época en que se adquiere la infección, mientras que los médicos de adultos lo ven sólo por excepción”.

Si mis casos personales de eritema nudoso epidémico, me autorizan a sostener su etiología tuberculosa, el conjunto de observaciones que concluyo de analizar, ratifican ampliamente mi opinión.

Por lo tanto, el problema de la contagiosidad y epidemicidad del eritema nudoso, imposible de explicar sin conocer los nuevos conceptos sobre infección tuberculosa y esgrimido como argumento de peso en contra de aquella etiología, se aclara hoy en forma tal, que los eritemas nudosos epidémicos no sólo son manifestaciones del proceso bacilar, sino que hasta sirven para jalonear una de sus etapas más importantes. A pesar de tratarse de casos, podríamos decir excepcionales, en la excepción se cumple también la regla, de que cuanto más prolijamente se estudie el eritema nudoso, tanto más nos convenceremos de su etiología tuberculosa.

BIBLIOGRAFIA

1. *Comby*.—El eritema nudoso en los niños. "Archives de Medicine des Enfants", 1923, pág. 329.
2. *Feer*.—Sobre la etiología del eritema nudoso. "Schweiz, Med. Wochensch", 1926, p. 682.
3. *Tachau*.—a) "Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten", T. VI|2, pág. 617, Berlin, 1928.
b) "Die Extra Pulmonal Tuberkulose", T. I, p. 1, 1927.
c) "Die Extra Pulmonal Tuberkulose", T. II, p. 71, 1927.
4. *Symes J. O.*—a) Eritema nudoso. Londres, 1928.
b) Eritema nudoso. "Brit. Med. Journ.", 1914.
c) Eritema nudoso. "Brit. Med. Journ.", 1921.
d) Observaciones con Roberts en "Brit. Med. Journal", 1921.
e) Eritema nudoso y tuberculosis. "Tubercle", 1930, pág. 154.
5. *Wallgren A.*—a) Presentación epidémica de eritema nudoso. "Beitrage Zur Klinik del Tuberkulose", T. 53, 1922.
b) Eritema nudoso y tuberculosis. Acta Pediátrica, Vol. II, pág. 85, 1922.
c) Período de incubación del eritema nudoso. "Zeitschr. J. Kinderheilk", Vol. 43, p. 543, 1927.
d) Eritema nudoso. "Hamdbuch der Kinder-Tuberkulose". *Engel y Pirquet*, Leipzig, 1930, Tomo I, p. 809.
e) Una epidemia escolar de eritema nudoso. "Jahrbuch. J. Kinderheilkunde", N.º 117, pág. 313, 1927.
f) Fiebre inicial en la tuberculosis. "Amer. J. Dis. Child", p. 702, 1928.
6. *Cibils Aguirre R.*—a) Eritema nudoso familiar. "Archivos Latino Americanos de Pediatría", 1922, p. 685.
b) Nuevas observaciones de eritemas nudosos epidémicos. Comunicación al VII Congreso Médico Nacional de la Habana, 16-XII-1927.
c) Nueva contribución al estudio de los eritemas nudosos epidémicos. Sociedad Argentina de Pediatría, julio 14, 1932.
d) Comprobación de la etiología tuberculosa del eritema nudoso. Asociación Argentina de Dermatología, 19 octubre, 1931.

- e) Formas larvadas de tuberculosis infantil. Tesis de profesorado, 1919-1920.
- f) Tuberculosis larvadas en la infancia. Sesiones científicas conjuntas de las Sociedades de Padiatría Argentino-Uruguayas. "Archivos Latino Americanos de Padiatría", 1921, p. 581 a 611.
- g) La conjuntivitis flietenular y su relación con la tuberculosis. Sociedad de Oftalmología. Sesión 26 octubre, 1921.
- h) Formas discutidas de tuberculosis infantil. "Pan American Medical Assos.", New York, 12-IV-1928.
- i) Sobre el período prealérgico de la infección tuberculosa. "Archivos Latino Americanos de Padiatría", 1922, pág. 682.
- j) Tuberculosis del lactante. "Forma larvada febril. Segundo Congreso Nacional de Medicina. Sección Padiatría, p. 81 a 94, 1925.
- k) Comprobación experimental de la etiología tuberculosa del eritema nudoso. Actas y trabajos del IV Congreso Nacional de Medicina. Ver discusión, págs. 137 y 138, T. IV, 1931.
7. *Bernard L.*—a) Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonar, página 43. Masson, París, 1931.
- b) *Bernard y Paraf.*—Eritema nudoso, manifestación de primo-infección tuberculosa. "Annales de Medicine", p. 351, 1929.
8. *Debré.*—a) *Debré y Bernard:* Necesidad de radiografiar el tórax de los individuos afectos de eritema nudoso. "Le Monde Medical" nov., 1932.
- b) *Debré, Paraf y Dautrebande:* El período antealérgico de la tuberculosis. "Annales de Medecine", febrero, 1920.
9. *Appert.*—Correspondenzblatt fur Schweizer Arzte, 1890.
10. *Andersen.*—VI Congreso Nordisco de Medicina Interna, 1909.
11. *Gendron A.*—a) Epidemia de eritema nudoso en una familia tuberculosa. "Bull. et Mem. Soc. Med. Hopitaux Paris", p. 475, 1920.
- b) Epidemia familiar de eritema nudoso y miliar. "Bull. et Mem. Soc. Med. Hopitaux Paris", p. 1645, 1921.
- c) Eritema nudoso y miliar epidémicos. Su aparición frecuente en el momento de la primo-infección tuberculosa. "Bull. et Mem. Soc. Med. Hopitaux Paris", p. 1987, 1931.
12. *Gueissaz.*—El eritema nudoso. "Revue Medicale de la Suisse romande", oct. y nov. de 1921.
13. *Ernberg.*—El eritema nudoso. Su naturaleza y su significado. "Jahrbuch J. Kinderheilkunde", 1921.
14. *Caussade, Monier - Vinard y Lafourcade.*—Eritema nudoso epidémico. "Bull. et Mem. Soc. Med. Hopitaux Paris", p. 353, 1922.
15. *Lendon.*—Nodal fever. "Brit. Med. Jour.", p. 151, 1925.
16. *Hamburger.*—Aparición simultánea de eritema nudoso y conjuntivitis flietenular. "Wie-Klin Woch", p. 959, 1926.
17. *Symes W. L.*—Erupeción peculiar de eritema nudoso. "Brit. Jour. of Child. dis.", 1907.
18. *Uzan M.*—a) Eritema nudoso epidémico. Padiatrie, 1927.
- b) Eritema nudoso epidémico. "Revue Tunisienne de Sciences Medicales", junio, 1928.
19. *Rousseau I.*—Eritema nudoso. Tesis, Burdeos, 1902.

20. *Biberstein*.—Eritema nudoso en dos hermanas. "Schless. dermatol. Ges.", 1924.
21. *Heim*.—Contagiosidad del eritema nudoso. Orvosi Hetilap., 1901.
22. *Para*.—Citado por Tachau.
23. *Rachid*.—Eritema nudoso y tuberculosis. "Presse Medicale", 1926.
24. *Muratore*.—Contagiosidad del eritema nudoso. "Prat. Pediatr.", p. 155, 1926.
25. *Robinson*.—Eritema nudoso en miembros de una familia. "Brit. Med. Jour.", 1926.
26. *Schulmann*.—Naturaleza del eritema nudoso. "Rev. Franc. de Dermat et Venereol", 1927.
27. *Launois*.—Citado por Tachau.
28. *Guillaud*.—Citado por Tachau.
29. *Walker*.—Eritema nudoso. "Brit. Jour. of Dermatology", 1927.
30. *Craig*.—Eritema nudoso. "Brit. Med. Journ.", 1911.
31. *Ledour*.—Patogenia del eritema nudoso. "Rev. de Med.", 1923.
32. *Schultess*.—Citado por Tachau.
33. *Moses*.—Púrpura, eritema, urticaria. "Long Island Med. Journal", 1921.
34. *Brunner*.—Citado por Tachau.
35. *Woringer*.—Eritema nudoso familiar. "Jour. de Med. de París", 1923.
36. *Dujardin*.—Eritema nudoso. Tesis, Lille, 1923.
37. *Hallé y Achar*.—Discusión de la comunicación de Troissier. "Bull et Mem. Soc. Med. Hop. Paris", 1922.
38. *Clarke*.—Citado por Tachau.
39. *Bronnum*.—Etiología del eritema nudoso. Hospitalstidende, 1906.
40. *Brunn*.—Citado por Tachau.
41. *Stark*.—Citado por Gorlitz.
42. *Moussous*.—Contagiosidad del eritema nudoso. "Arch. de Med. des Enfants", 1901.
43. *Oehme*.—Citado por Tachau.
44. *Medin*.—Eritema nudoso endémico. Svenska Läkaresällskapet's Handl", 1921.
45. *Wiborg*.—Eritema nudoso. "Norks Magaz f. laegevidenskaben", 1923.
46. *Courmont P.*—"Lyon Medical", 20 abril 1930.
47. *Landau Albin*.—a) Múltiples casos de eritema nudoso en una escuela de niños. "Archives of Dis. in Childhood", abril, 1932.
b) Una infección tuberculosa en una escuela. "Munch. Med. Woch", setiembre, 1930.
48. *Klein*.—De la contaminación de los alumnos por maestros tuberculosos. "Zeitz. F. Tub.", LXIII, diciembre, 1931.
49. *Levesque J.*—Estudio clínico de la tuberculosis infantil. Masson, París, 1931, p. 82.
50. *Dickey Ll. B.*—Eritema nudoso y tuberculosis en los niños. "The Amer. Rev. of Tuberculosis", p. 615, noviembre, 1932.
51. *Aráoz Alfaro*.—Sobre tuberculosis infantil. Errores comunes y nuevos conceptos. Academia de Medicina, 1932.
52. *Ringertz*.—Tuberculosis y eritema nudoso. Acta Pediátrica, 1929.
53. *Lesné, Boquien y Guillaín*.—El pronóstico alejado del eritema nudoso. "Archives de Medicine des Enfants", 1933, p. 21.

Sobre un caso de pre-diagnóstico ⁽¹⁾

por los doctores

José María Macera

Docente libre de Clínica Pediátrica
y Puericultura

y

Bernardo R. Messina

Jefe de Clínica

Declaramos que al iniciar este trabajo bajo el título de Pre-diagnóstico (caso clínico), fué porque en realidad no habíamos podido rotular el diagnóstico de nuestra enfermita y consideramos por lo tanto oportuno, dado lo interesante de la observación, traerlo al seno de esta Sociedad de Pediatría, para su estudio, discusión y rotulación.

Con la misma franqueza manifestamos que después de consultar la bibliografía extranjera (bastante limitada por cierto, en lo que respecta a esta rara afección), creemos que estamos en condiciones de poder establecer el diagnóstico exacto por las consideraciones que más adelante expondremos.

Carmen N., de 9 años de edad, argentina.

Antecedentes hereditarios: Padre vivo, sano, regular fumador; madre ha tenido siete hijos vivos, uno de ellos tiene una *adenitis bacilar supurada*, tratada con líquidos modificadores; dos muertos, uno en las primeras horas de nacimiento, ignora causa y otro a los ocho años de edad de una *tuberculosis pulmonar evolutiva*. No hay abortos.

Antecedentes personales: Nacida a término en parto normal, ignora peso de nacimiento. Comenzó a dentar a los seis meses. Caminó a los once. *Sarampión a los seis años*, negando toda otra enfermedad infectocontagiosa, propia de su edad. *Según manifestación de la madre, fué una niña sana durante su infancia.*

Enfermedad actual: Comenzó la enfermedad aproximadamente hace dos años, por dolores que se localizan en articulación temporomaxilar, con

(1) Enfermedad de Still.

gran edema; fué vista por la guardia de este Hospital, aconsejando revulsivos; como la niña seguía en el mismo estado fué llevada al Hospital de Niños, donde se le hizo una incisión submaxilar, dando salida únicamente a un poco de sangre. Lejos de ceder los dolores, tienden a localizarse, tomando con preferencia las articulaciones muñeca de mano derecha y rodilla del mismo lado para seguir por las demás. Le imposibilitaban la marcha y debía guardar cama. Estuvo bajo asistencia médica durante un mes, y luego fué traída a este consultorio, donde se aconseja su internación. Ha perdido mucho peso, las articulaciones de los pies también fueron tomadas; todas estas articulaciones enfermas se acompañaban con un poco de edema. Fiebre durante todo el período de la enfermedad. Le dieron una inyección, ignora de qué.

Ingresó a este Servicio en el primer episodio de la enfermedad, el 21 de noviembre de 1928, habiendo permanecido internada por espacio de mes y medio. En un principio por presentar la enferma el cuadro anteriormente descrito sin ninguna variante, no vacilamos en someter a nuestra enfermita a una medicación salicilada, idea que tuvimos que desistir posteriormente porque los dolores articulares continuaban en la misma forma y con la misma intensidad.

Resumen del estado actual (20 de noviembre de 1928): Niña en mal estado de nutrición, deshidratada. Peso: 13.500 grs. (Normal = 21.200-23.200 Habla de Garrahan y Bettinotti). Posición *decúbito dorsal* obligada, miembro inferior muslo en semiflexión sobre abdomen y pierna sobre muslo. Piel seca, áspera escamosa, de coloración parda. Mucosas muy decoloradas, *anemia intensa*. Micro y macro poliadenopatía marcada. Llama la atención la inmovilidad provocada por los dolores articulares, estando afectadas las articulaciones del codo, muñeca, rodilla, tobillo, destacándose netamente la fluxión articular sobre los segmentos de los miembros que están adelgazados, dada la emanación de las masas musculares.

Dichas articulaciones son muy dolorosas en la *movilidad*. A nivel de la articulación temporomaxilar algo dolorosas en la maniobra de la masticación, se aprecia la existencia de la cicatriz de la incisión referida en los antecedentes. A nivel de la cara, palidez cérea, pómulos salientes, mirada exoftálmica, dientes y boca en condiciones normales. Cuello: adelgazado micropoliadenopatía. Tórax: aparato respiratorio sin particularidades dignas de mención. Aparato circulatorio, nada de particular. Abdomen: llama la atención la palpación del bazo a dos traveses de dedo del reborde costal. Hígado: se palpa a un través de dedo del borde inferior (Reborde costal). Sistema nervioso normal. Temperatura 37°4. Aparato urogenital, normal. Ante este cuadro clínico, se somete a la acción del salicilato de sodio, 6 grs. diarios. Régimen lacteovegetariano.

Observación: Día 22. Dada la persistencia de los dolores y del cuadro clínico se le hace media ampolla de Naialgina.

Evolución: Continúa la enferma en el mismo estado, la temperatura es más alta, registrándose temperatura aproximada a 38°.

Día 26: Sigue en iguales condiciones, ante la presencia de un arco gripal y la submatites de base izquierda (con menor entrada de aire) se indica antígeno gripal, revulsión y salicilato como hasta entonces.

Día 29: Continúa en peores condiciones, persistencia de sus artralgiás, ausencia de lesión cardíaca, temperatura más alta, llega a 38°8. Gran astenia y desnutrición. Practicado un examen de sangre revela: glóbulos rojos, 3.370.000; glóbulos blancos, 19.200; hemoglobina, 36 %; polinucleares neutrófilos, 83 %; polinucleares oesinófilos, 2 %; linfocitos, 14 %; mononucleares grandes, 1 %. (Dr. Mariano Di Fiori). Como la clínica revela la existencia de un derrame en la base izquierda, se practica una punción pleural extrayéndose una pequeña cantidad de líquido turbio, cuyo análisis reveló algunas células endoteliales y polinucleares. Se observan escasos diplococos lanceolados. La temperatura llega ese día a 39°4.

La enferma disminuye de peso (en 14 días, 1,200 kl.). La temperatura se mantiene oscilando entre 38° y 39°. La intradermo reacción (Mantoux) negativa.

Dos informes de examen de esputo (Dr. Di Fiori), revelan ausencia de bacilos de Koch. Análisis de orina normal. Se inicia tratamiento con Septicemine y a los tres días es retirada del servicio en mal estado general, con las características mencionadas y con la particularidad de no haber aumentado la submatites base izquierda, persistiendo su menor entrada de aire.

Según informes familiares, la enfermita curó en el transcurso de un par de meses (sin asistencia médica), desapareciendo todo el cortejo sintomático, entrando en franco estado de salud, situación que se mantiene de 5 a 6 meses.

Vuelve al Servicio el 30 de marzo de 1932, con un Cuadro Similar al constatado en su primera internación y por referencia de sus familiares nos enteramos que en este interín ha sufrido un episodio semejante al primero y al actual; duró varios meses sin haber tenido asistencia médica.

Estado actual (2.ª internación): Niña en muy mal estado de nutrición, desarrollo correspondiente a una niña de su edad, posición decúbito dorsal obligada, flexión muslo sobre abdomen y pierna sobre muslo: flexión. Antebrazo sobre brazo. Piel; coloración parda, áspera, escamosa. A nivel de la cara, palidez cerea, constatándose la existencia de pequeñas manchas redondeadas eritematosas de bordes limitados. Mucosas muy decoloradas, anemia marcada. Macro y micro poliadenopatía inguinal, axilar y carotídea, (especialmente región inguinal) donde se aprecian ganglios desde el tamaño de un poroto hasta el de munición. Articulaciones: de rodilla tibiotarsiana, coxofemoral de ambos miembros inferiores, codo y hombro derechos, afectadas, muy dolorosas en las maniobras de flexión y extensión, con luxión articular (especialmente articulación tibiotarsiana y codo) existiendo a nivel de la pierna y dorso del pie derecho, un edema acentuado que deja godet. Contrastan esas fluxiones articulares con la emaciación de los segmentos interpuestos donde la atrofia muscular es bien evidente.

Cara: pómulos pronunciados, ojos salientes, palidez y manchas eritematosas ya descriptas. Boca: lengua ligeramente subrral, dientes en buen estado de conservación, rino y nasofarinx normales, trismus acentuado que sólo le permite abrir la boca, consiguiendo una separación entre ambas arcadas de un centímetro, aliento fétido; a nivel de todo el surco gingival, en especial sobre sus cuatro incisivos superiores se ve un ribete que sigue la

implantación dentaria de necrosis, color amarillo verdoso, lengua subaral algo húmeda. La contractura de ambos maseteros cuyos bordes posteriores se palpan como una cuerda, hacen relieve, como si se tratara de una parotiditis, siendo doloroso a la presión. Cuello muy adelgazado con sus fosas supraclaviculares y supra esternal muy acentuada y con micropoliadenopatía. Tórax simétrico, espacios intercostales muy marcados. Aparato respiratorio, sin particularidades. Aparato circulatorio: área cardíaca en sus límites normales. Tonos cardíacos bien timbrados sin ruidos sobreagregados. Pulso frecuente, rítmico e hipotenso, 110 al minuto. Abdomen: se palpa el Bazo a un través del reborde costal, consistencia dura, no doloroso. Hígado: en sus límites normales. Aparato Urogenital, normal. Sistema nervioso, normal. Temperatura, 39,2°, axilar.

Prescripción: Salicilato sodio, 8 grs. en el día; topicaciones de Azul de Metileno al 5 % en su encía. Régimen lacteovegetariano.

Investigaciones: Análisis de sangre (4 de abril): glóbulos rojos, 3.250 mil; glóbulos blancos, 13.200; polinucleares neutrófilos, 84 %; linfocitos, 13 %; mononucleares grandes, 3 %; (Dr. Di Fiori). Análisis de orina (4 de abril): normal, salvo existencia de Acetona. Cloruros, 3,50; fosfato, 2,75; Urea, 18,90; densidad 1020, contiene Acetona. Sedimento: algunas células y leucocitos granulados. 11 de abril: hemocultivo negativo. Análisis de sangre: glóbulos rojos, 2.290.000; glóbulos blancos, 10.000. Fórmula leucocitaria. Polinucleares neutrófilos, 91 %; polinucleares eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 9; mononucleares grandes, 0.

Evolución: Como no se modifica el cuadro, al 3.º día se suspende el salicilato de sodio y ante la existencia de un cuadro térmico (fiebre en aguja) se inicia tratamiento con Septicemine (una ampolla diaria endovenosa) concomitantemente se hizo proteinoterapia (inyecciones de leche cada tres días, 1 c.c.). Después de 12 inyecciones de Septicemine, como el cuadro continúa sin variantes se suspende ésta y las inyecciones de leche, practicándose una ampolla de electrargol, día por medio, alcanzándose a hacer cinco de ellas. 16 de abril: la niña continúa con su cuadro febril (temperatura que oscila entre 37°, 38,8° y 39 1/2°).

El cuadro somático es el mismo que el observado a su ingreso, con la particularidad que las fluxiones articulares, son más acentuadas a nivel del codo (izquierdo) y articulación tibiotarsiana derecha; su estado general ha empeorado, la gingivitis ulcerosa, menos intensa; aliento, menos fétido; desaparición de las manchas eritematosas a nivel de la cara. A nivel del brazo izquierdo tercio inferior cara interna y al nivel del tercio medio de la cara anterior se observa la existencia de una mácula-pápula, del tamaño de un centavo, sumamente dolorosa a la palpación, siendo la zona central pálida y el borde rojo. En la cara posterior existe otra mácula-pápula con los mismos caracteres, como así mismo otra a nivel del tercio medio de su pierna derecha, cara anterior, extirpándosele para su estudio histológico, cuyo informe, N.º 59, es: Nódulo de periadenitis sudorífica, periarteritis del dermis. En ambas, el tipo del eucudado es agudo, (gran predominio de polinucleares), la tinción de bacilos ácidosresistentes en los cortes, fué negativa (Prof. Brachetto Brian).

Persistencia de la actitud de sus miembros inferiores (limitación de

sus movimientos), persistencia del edema en tibia. Aparato urogenital: a nivel del labio izquierdo de la vulva se constata una mácula - pápula de 2 cms. de diámetro, con los caracteres de las ya mencionadas. Corazón normal.

A los dos días aparece una nueva mácula - pápula a nivel de pierna izquierda, existe una mayor movilidad articular y a nivel de ambas manos se inicia una descamación en la zona palmar.

Día 22 de abril: Nuevo hemocultivo negativo. Cuatro exámenes de orina en el intervalo de pocos días, normales, salvo existencia de pigmentos biliares en dos de ellos; la temperatura se mantiene con las mismas características. Llama la atención al examen de la enfermita una asimetría evidente en cadera derecha, asimetría producida por la reacción ganglionar de los grupos inguinales con repercusión del tejido vecino periganglionar (adenitis con periadenitis); gánglios grandes, muy dolorosos, de consistencia firme y elástica, dando por momentos la impresión de haber pasado de su faz congestiva al de la supuración, obligándonos a practicar dos punciones negativas, reabsorbiéndose todo al cabo de 4 días. Continúa en mal estado general, siendo rebelde para alimentarse. Se suspende el electrargol y se vuelve a la Septicemine.

Día 29 de abril: En un nuevo estado actual se observa la persistencia del mismo cuadro. Contractura de los maséteros, ulceraciones encías, esplenomegalia más acentuada (dos traveces dedo), macro y micro poliadenopatía.

Emaciación, anemia, articulaciones en iguales condiciones, apareciendo también afectadas las pequeñas articulaciones de los dedos de la mano. Temperatura oscilante; peso, 14,100 kl.; Mantoux negativa. Han desaparecido las máculas - pápulas.

Día 2 de mayo: Mantoux negativa, persistencia temperatura y del cuadro clínico. Anorexia marcada, se indica leucotropina y se pide seroreacción de Widal para el micrococcus melitensis. El informe enviado al 6 de mayo, N.º 77428, (Instituto Biológico) revela: aglutina muy débilmente hasta 1:20; después de 20 horas a 37° se considera, dudosa o negativa.

Investigación en secreción nasal, bacilo Hansen no se observa.

Reacción a Widal Paratífus A y B, negativas. Nueva investigación de aglutinación para micrococcus melitensis; técnica de Huddleson, negativa. (Sordelli) Instituto Bacteriológico.

Examen de fondo de ojo, normal. (Dr. M. Barrios). Análisis de orina practicado en esos días, normal.

Día 9 de mayo: Persiste temperatura y el pésimo estado general. Aparato respiratorio y circulatorio sin particularidades. Articulaciones más movibles y con pocas variantes, persistencia de la esplenomegalia del trismus de la gingivitis. Nueva Mantoux, solución 1/1000, negativa. Se practica una radioscopia que revela ligera adenopatía del lado derecho, fondo; sacos libres. Se insiste con leucotropina, día por medio.

Día 18 de mayo: Continúa en iguales condiciones. Temperatura inguinal, 39,2°. No se observan manchas eritematosas ni las máculas - pápulas descriptas.

Facies: Llama la atención una marcada exoftalmia de su ojo derecho. Edema marcado de párpado y zona zigomática. Godet a ese nivel. Reacciones fotomotrices normales. Trismus menos acentuados que días anteriores. La movilización de maxilar no es dolorosa. Ausencia de dolor a la presión a nivel de la parótida y articulación temporomaxilar. Lengua saburral; las lesiones ulceronecróticas encías, bastante mejoradas; Nasofarinx normal.

Aparato circulatorio: Nada de particular. Pulso taquicárdico, 140 al minuto, rítmico, regular. Aparato respiratorio: sin particularidades.

Abdomen: Tenso y ligeramente doloroso a la palpación superficial; meteorismo franco. Hígado normal. Bazo, se palpa a dos traveses dedo, no es doloroso. Reacciones articulares, en iguales condiciones.

Día 6 de junio: Continúa en iguales condiciones. Desaparición del edema de ojo derecho. Estado caquectico. Aparece en la zona medio esternal un alo de 1/2 cm. de ancho, coloración roja, tipo mácula - pápula, intensamente eritematosa y papulosa, que tiene el tamaño y forma de una herradura, siendo muy dolorosa a la palpación. En la extremidad izquierda y superior (le duele algo) es mayor la infiltración. La zona central es de coloración normal e indolora. A nivel de la piel de ambas extremidades se observa la persistencia de la pigmentación de tipo melanodérmico, siendo la piel seca descamativa, dejando pequeñas zonas blancas de piel normal. Mantoux 1/1000, negativa. Planta pie de coloración intensamente amarillenta que descama en colgajos. El resto del organismo en condiciones similares. Continúa con su tratamiento. Persiste su inapetencia marcada. Resto normal.

Día 13 de junio: Persiste la mancha descrita a nivel del tórax, aunque menos dolorosa y eritematosa. A nivel del epigastrio y hacia la izquierda se percibe a la palpación un empastamiento difuso con calor local, muy sensible, del tamaño de una mandarina, con ligera coloración roja. Las articulaciones con escasas variantes. Persistencia del Bazo, las lesiones ulceronecróticas de encía, mejorada. Dificultad marcada para alimentarse. Se inicia tratamiento con Pioformina, una ampolla diaria. Se practica una Mantoux, solución 1/1000, negativa. Se solicita análisis de sangre y orina, cuyos resultados, son: ácida, 10,19; úrea, 14,09; fosfatos, 2; cloruros, 7; albúmina, no contiene; pus, vestigios; pigmentos, ácidos biliares, urobilina e indican, no contiene; sedimento normal. Sangre: hematíes, 2.350.000; leucocitos, 13.200; hemoglobina, 30 %; poli. neutrófilos, 72 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 27 %.

Día 20 de junio: Pésimo estado general. La infiltración cutánea de tórax ha desaparecido; persiste la del epigastrio con los caracteres de máculo - pápula, teniendo un diámetro de 10 cms. Hace 3 días se inició otra mácula - pápula en la parte superior del tórax, del tamaño del cobre de 2 centavos. Persiste la pigmentación melanodérmica de la piel. Resto de organismo en iguales condiciones. Aparato respiratorio y circulatorio, normal. Continúa con inyecciones de Pioformina (lleva realizadas, 6). Es retirada del Servicio.

Día 8 de julio: Es traída al Servicio en muy mal estado general; sus lesiones articulares, su esplenomegalia, la adenitis generalizada en ingle y

axilas, sus edemas de miembros inferiores, su pigmentación melanodérmica, su cuadro febril con las características mencionadas persiste. La mácula-pápula observada al nivel del epigastrio y del dorso han desaparecido.

Desde hace dos días se inició un cuadro bronquial (tos catarral, coriza).

Aparato respiratorio: A la inspección, aleteo nasal, tiraje supra e infra esternal. A la percusión no se aprecian mayores modificaciones de tonalidad. En cambio a la auscultación en ambos campos pulmonares, roncus y sibilancias diseminadas y abundante cantidad de rales húmedos subrepitantes a burbujas medianas.

Expectoración abundante, esputo mucopurulento. Corazón normal. Pulso frecuente, hipotenso, 140 al minuto.

Análisis esputo: Investigación; Bacilo de Koch, negativo. Se indica tratamiento adecuado a su estado.

Día 9: Persiste su cuadro Broncopulmonar en iguales condiciones, nuevo análisis de esputo revela ausencia bacilo de Koch. Sigue indicaciones día anterior.

Día 10 de julio: La enferma es traída con gran disnea, cianosis; a la auscultación se aprecia existencia de una bronconeumonía a focos diseminados. La expectoración continúa siendo abundante; la nueva pesquisa en los mismos, al bacilo de Koch, resulta negativa. Fallece en la tarde de ese día.

COMENTARIO.—Ahora bien, ante un enfermo que presenta un cuadro clínico tan complejo y cuya característica principal han sido sus manifestaciones poliarticulares que la llevaron a una actitud forzada de decúbito dorsal en cama; con un cuadro febril, intenso, prolongado, del tipo de las septicemias, con un verdadero estado de caquexia; con manifestaciones cutáneas (similares a las del eritema nudoso) con adenopatía generalizada, con esplenomegalia, ausencia de manifestaciones viscerales del lado del corazón, riñón, hígado, aparato digestivo, respiratorio, urogenital, sistema nervioso, etc., y que tiene la característica de acuerdo a la anamnesis y a los antecedentes de su primer estada en el Servicio, en el año 1928, de haber cedido en forma completa después de varios meses de evolución, permitiéndole realizar su vida normal, para volver a enfermarse con las mismas particularidades, habiendo pasado su segundo episodio en su domicilio, sin asistencia médica y concurriendo a nuestro Servicio con motivo de su tercer y último episodio con las características que ya conocemos, se plantea el interrogante: ¿Cuál es la enfermedad que presentó esta niña?

Por sus manifestaciones articulares creemos que se debe pensar si se ha tratado de una de las formas del reumatismo crónico de la infancia (capítulo éste de los más vastos y oscuros de la patología, ignorándose en gran parte la etiopatogenia de los mismos, a pesar

de la dedicación aportada por los estudiosos, dada la amplia y extensa bibliografía existente).

Basta citar que no se han puesto de acuerdo los autores ni en la forma de clasificarlos, de ahí que en los clásicos nos encontremos con los mismos grupos y con distintas nomenclaturas, y que en la práctica muchos casos son atribuidos a una determinada etiología, más bien por impresión clínica que por los hechos irrefutables.

Siendo en realidad el diagnóstico basado sobre el conjunto de caracteres clínicos y por los resultados del laboratorio.

Entre los reumatismos infecciosos crónicos de la infancia tenemos al reumatismo crónico reumatismal, al crónico sifilítico, al crónico tuberculoso de Poncet y Leriche, al crónico gonocócico, al crónico por disendocrinea (ovario, tiroides, etc.) Al crónico por acción tóxica de focos sépticos ocultos (de Byfield). Entrando en el terreno de las deducciones de diagnóstico diferencial, vemos que teniendo presentes los síntomas que presentó nuestra enferma de acuerdo a la historia clínica no se trataría de ninguno de los reumatismos crónicos mencionados.

Para el reumatismo crónico reumatismal, falta el antecedente del reuma agudo poliarticular anterior; ausencia de cardiopatía; ineficacia del salicilato de sodio a altas dosis, etc., etc.; para el reumatismo crónico sifilítico, cuya frecuencia para Stein es del 20 % de los reumatismos crónicos. Sabemos que su diagnóstico en la clínica se fundamenta por los siguientes caracteres: antecedentes, estigmas, reacción biológica (Wassermann, Kahn, positiva) y resultados del tratamiento de prueba precoz. (Pero estos tipos de reumatismo, crónicos sifilíticos de la infancia, no son febriles como el nuestro y no traen el cuadro clínico referido en nuestra enfermedad; por otra parte ni antecedentes, ni estigmas, vinculados a la Lues existió en nuestra paciente. El reumatismo crónico gonocócico, es generalmente monoarticular; es rebelde y va a la anquilosis; por la falta de antecedentes, la periodicidad de las poussées articular y la sintomatología registrada en nuestra enferma nos obligó a desechar ese diagnóstico. El reumatismo crónico tuberculoso de Poncet y Leriche, cuyo concepto arranca desde la época de Powell, en 1874, al vincularlo al terreno tuberculoso y que desde 1896 Poncet consigue consagrar esa etiología, su frecuencia es grande (50 % de los casos de reumatismo crónicos), tratase de una tuberculosis inflamatoria, donde las lesiones son producidas por la acción de las toxinas segregadas por el bacilo de Koch. Como en nuestra observación los antecedentes

bacilares son cargados, un hermano muerto de tuberculosis pulmonar, y otro con una bacilosis ganglionar aguda; con una enferma en pésimo estado de nutrición (caquexia) con adenopatía generalizada, febril, esplenomegalia, etc., podría suponerse se tratara de este cuadro. Pero la forma de exteriorización, del reumatismo crónico de Poncet en la clínica es distinto al nuestro; no se registra la temperatura que acusó nuestra enferma; es limitada a pocas articulaciones, tiene un curso crónico evolutivo, no se acompaña de esplenomegalia ni de placas eritematosas, y por otra parte la ausencia de toda manifestación bacilar, Mantoux reiteradas negativas (aunque este hecho le vinculamos al estado de caquexia de la enferma), hace que por todas estas razones no pensemos en el reumatismo crónico de Poncet.

En lo que respecta al reumatismo crónico por acción de toxinas provenientes de focos sépticos tal como los concibe la escuela de Byfield, nuestra enferma no presentaba, salvo su lesión gingival descripta (que atribuimos al estado de su caquexia), no presenta ninguna lesión en lo que respecta a sus amígdalas, dientes, adenoidismo, oídos, infección urogenital, etc. Pero los casos de reumatismo crónico de este origen, también se apartan por su sintomatología al de nuestra observación. Con respecto al reumatismo crónico por disendocrínea, la ausencia de manifestaciones endócrinas y la forma infecciosa neta, de nuestro caso, obligan a rechazarla. Ante la curva térmica de la enferma, de tipo septicémico, por las placas eritematosas y dolorosas, la esplenomegalia, adenitis, anemia marcada, la evolución larga, la caquexia y la terminación fatal, hizo pensar en la posibilidad de un pseudoreumatismo en el curso de una endocarditis maligna a evolución lenta y a lesión parietal; sabemos que en estos casos el estreptococo de virulencia atenuada trae manifestaciones articulares, que éstas pueden ser simples artralgiás fugaces o tenaces sin modificaciones objetivas de las mismas o por lo común presentarse con el cuadro del reumatismo agudo con enrojecimiento, hinchazón articular pluralidad de artritis, inmovilidad de las mismas a veces con derrames que no evolucionan hacia la supuración; pero los reiterados hemocultivos negativos, la ausencia de reumatismo poliarticular agudo anterior, ausencia de endocarditis valvular, de lesiones renales, de nódulos de Osler, ausencia de embolias y de aneurismas arteriales, y ante la particularidad de que nuestra enferma ha tenido dos episodios anteriores similares al último y que cedieron totalmente, obligan a desechar esta suposición.

Queda por último a nuestro criterio preguntarse si se trata del síndrome de Still tipo anatomoclínico bien individualizado de reumatismo crónico infantil que se traduce en la clínica por adenomegalia, esplenomegalia y periartritis crónica.

Descrito por Still en 1896, conocido más en la literatura anglosajona, escasamente en Francia, donde la primera observación fué dada a conocer por Rohmer en 1922 (en "Le Journal de Médecin de Paris", 15 de abril de 1922), siendo la segunda observación francesa la de R. Debré, R. Breca y M. Lamy, publicada en la revista "Archives des Maladies des Enfants", año 1930, pág. 212, bajo el rubro de "Forma endocardítica de la enfermedad de Still", y que sirvió para la realización de la tesis de Mlle. Huete-Lefillatre, (tesis París, 1930).

Leer detalladamente en sus fuentes originales el cuadro clínico de la enfermedad o síndrome de Still y vincular nuestra observación a tal diagnóstico, es lo que nos ha ocurrido a nosotros, pues tiene todos los elementos de juicio para afirmarlo hasta la evolución terminal en caquexia y enfermedad intercurrente que termina con los enfermos tal como sucedió con nuestro paciente.

Conocíamos las dos únicas publicaciones nacionales rotuladas como enfermedad y síndrome de Still (las de los Dres. Elizalde y Pozzo, en 1922, y nuevamente en 1931 y la de los Dres. Casaubon y Derqui, año 1930), pero ambas se refieren a casos que hasta el momento de su publicación habían mejorado al parecer; pero el concepto de que es una enfermedad evolutiva que termina en general por caquexia y muerte es un concepto que declaramos no conocíamos; los clásicos apenas mencionan esta enfermedad en rasgos generales, es por ello que como decíamos al comienzo no teníamos un diagnóstico para nuestra observación, y fué nuestro propósito traerla al seno de esta Sociedad para su discusión, su aclaración y si era posible su rotulación, pero la ilustración obtenida por la literatura médica consultada nos pone en condiciones de rotular nuestro caso clínico, esperando de que olvidadas las razones que expusimos, Vds. nos dirán si corresponde el diagnóstico que hemos formulado.

La enfermedad descrita por Still se caracteriza por sobrevenir entre los dos y seis años de edad; se desconoce su etiología y en general es precedida por una enfermedad infectocontagiosa. Tiene una iniciación insidiosa, es raro su comienzo brusco, afecta varias articulaciones d'emble, las que se presentan muy tumefactas y con limitación de sus movimientos; espontáneamente, las articulaciones

no son dolorosas, pero el dolor se provoca con la movilidad, después se observa que los miembros adoptan la posición de flexión llegando a la rigidez articular e impotencia funcional del miembro inferior si éste está afectado. Después de un cierto tiempo el aspecto del niño es característico, está en decúbito dorsal obligado (en cama), con sus miembros en flexión, sus articulaciones muy hinchadas, haciendo contraste con los segmentos intermediarios supra e infraarticulares por la atrofia muscular intensa y precoz, la movilización de sus articulaciones es extraordinariamente dolorosa, con frecuencia son tomadas casi todas especialmente rodilla, tobillo, codo, muñeca, raro la cadera y articulación temporomaxilar, existiendo una particularidad interesante que es la simetricidad de las articulaciones afectadas. Radiográficamente no se aprecia ninguna alteración ósea en su forma y estructura. Adenopatías periféricas de tamaño variables en los territorios próximos a las articulaciones afectadas (adenomegalia generalizada), pudiendo en algunos casos falta toda reacción ganglionar (caso de Parkes Weber), pueden llegar a interesar la cadena ganglionar intratorácica e intraabdominal, ganglios grandes que pueden llegar al tamaño de una nuez de consistencia dura sin reacción de periadenitis. No tiene tendencia a la supuración siguen el curso de las fluxiones articulares, cuando éstas se agudizan paralelamente lo hace sus ganglios vecinos; retrocediendo igualmente cuando lo hacen sus articulaciones respectivas. En dos casos publicados la biopsia de los ganglios sólo reveló un proceso inflamatorio. Otro elemento particular es la esplenomegalia que no es dolorosa siguiendo como las adenomegalias el curso de las fluxiones articulares. Anemia intensa, palidez cérea de sus tegumentos, bajo tenor de hemoglobina, oligocitemia marcada, leucocitosis con eosinofilia. Riñón y aparato respiratorio sin particularidades. El hígado puede o no estar hipertrofiado. Para Still no existiría endocarditis y observó pericarditis, para otros como Parkes Weber y Ponyton, demuestran la coexistencia de este cuadro con endocarditis, el caso de Debré, Broca y Lamy, demuestran que la enfermedad de Still, puede acompañarse de endocarditis y esta última puede tener las características de la endocarditis maligna a evolución lenta. Como signos generales se describe la fiebre que puede ser ya en forma de "poussée" febril más o menos prolongada entre $37^{\circ}1/2$ a $38^{\circ}6$) y separados de largos lapsos de apirexia o de lo contrario cuadro febril ligero pero continuo. Sudores profusos, adelgazamiento muy acentuado que hace contraste con las tumefaccio-

nes articulares, detención del crecimiento corporal; evolución larga de marcha progresiva, pudiendo durar años. Se inicia ya como un reumatismo generalizado progresivo y permanente, ya bajo forma de crisis aguda con "poussée" de fluxiones articulares, ganglionares y esplénicas acompañados de temperaturas elevadas teniendo remisiones que son seguidas de nuevas recaídas.

Para Still, la evolución siempre es fatal, sobreviene luego de una larga evolución, en plena caquexia progresiva y con frecuencia por enfermedad intercurrente como ser la broncopneumonía, etc. La Wassermann cuando ha sido investigada siempre ha resultado negativo (según Lance). Los otros autores ya citados que piensan en la coexistencia de las endocarditis dicen, que el pronóstico es menos sombrío, pudiendo llegar a mejorar a pesar de dejar secuelas articulares como ser anquilosis, etc., pero en realidad estas formas benignas son la excepción, pues la enfermedad de Still en general termina con la muerte. Por lo tanto por encuadrar a nuestra enfermita con las características descritas, vale decir: edad de comienzo, poliartritis generalizada, simetricidad de las mismas, con franca fluxión articular que contrasta con la atrofia de los segmentos interpuestos; actitud decúbito dorsal forzada, adenopatía periférica generalizada, esplenomegalia, anemia, leucocitosis, manchas eritematosas, sudores profusos, ausencia de lesiones cardíacas, cuadro febril prolongado con remisiones que duraron meses, detención del crecimiento físico, caquexia y muerte por enfermedad intercurrente (broncopneumonía), ante esta riqueza de síntomas corresponde rotularla como una observación de enfermedad de Still, pues no le falta ninguno de los síntomas anteriormente descriptos.

Tiene indiscutiblemente particularidades que la hacen muy interesante como ser: la negatividad de sus reiteradas intradermo reacciones de Mantoux a pesar de tener tan cargados sus antecedentes familiares, nos obliga a interpretar como un estado de anergia, propio de su estado de caquexia. Otra particularidad es la de haber tenido las distintas placas cutáneas eritematosas muy dolorosas, habiendo indicado la biopsia de una de ellas, tratarse de manifestaciones semejantes a la del eritema nudoso sin tener las características histopatológicas propia de éste (informe del Dr. Brachetto Brian).

Por todas estas razones, consideramos que la enfermita ha padecido del síndrome o enfermedad de Still, que ha motivado una verdadera incertidumbre para su interpretación, pero al conocer con amplitud de detalles las características clínicas y evolutivas en sus

fuentes originales, hemos podido llegar al diagnóstico que creemos le corresponde.

Como conclusión, nuestra observación se ha caracterizado por las siguientes particularidades:

1.º Existencia de una erupción antes de presentarse el síndrome de Still.

2.º Edad de comienzo.

3.º Cuadro clínico con la triada poliartritis esplenomegalia y adenitis generalizada.

4.º Articulaciones temporomaxilares afectadas.

5.º Existencia de placas cutáneas eritematosas, pocas veces observados en los mencionados trabajos (caso de Gibney).

6.º Detención del desarrollo físico.

7.º Existencia de ulceraciones necróticas parecidas a la piórra (hecho observado por un autor americano en un caso de enfermedad de Still).

8.º Adenitis inguinal con periadenitis, que obliga a realizar dos punciones (apartándose del cuadro general en que los ganglios están aumentados, pero sin periadenitis).

9.º Antecedentes pesados de bacilosis.

10.º Reiteradas intradermoreacción de Mantoux negativa, lo mismo que la búsqueda de bacilos de Koch en los esputos.

11.º Existencia de una biopsia correspondiente a una placa cutánea revelando una histopatología similar al eritema nudoso.

12.º Ausencia de lesiones endocardíacas.

13.º Existencia de tres "poussée" del *síndrome* con las características mencionadas y con períodos intercalares de franca remisión dando la sensación de curación.

14.º Broncopneumonía en el período final de la enfermedad, vale decir, terminación fatal de acuerdo al concepto de Still (Dos casos de Gibney y Koeppe).

BIBLIOGRAFIA

Dres. Elizalde y Pozzo.—Enfermedad de Still. "Archiv. Americ. de Pediat.", año 1921, pág. 520.

- Dres. Alfredo Casaubon y Juan Derqui.*—Síndrome de Still. “Archivos Argentinos de Pediatría”, N.º 4, año 1930.
- Robert Debré, Robert Broca et Maurice Lamy.*—Forme endocarditique de la maladie de Still. “Archives Médecin des Enfants”, N.º 4, pág. 212.
- Mlle. Huet - Lefilliatre.*—Forme endocarditique de la maladie de Still. Thèse Paris, 1930.
- P. Rohmer.*—Le maladie de Still. “Journal de Méd.”. París 15 abril de 1922. N.º 15, pág. 292.
- Lance.*—La ptyarthrite reumatique des enfants maladie de Still). “Gazette des Hôpitaux”, 17 febrero de 1914, N.º 20, pág. 315.
-

Trofoedema crónico de Meige

por los doctores

Florencio Bazán y Herta Otte

Hemos creído interesante la presentación de este enfermo por tratarse de un caso de edema crónico de Meige, afección bastante rara y de la cual en nuestra bibliografía nacional sólo se encuentran pocos casos semejantes. En el extranjero tampoco son comunes estos enfermos, a pesar de lo cual existen ya múltiples e interesantes trabajos sobre esta enfermedad.

Nuestro enfermito presenta además, una encefalopatía congénita, una malformación en su columna lumbar, y es posiblemente un heredolúético. Hay pues, lugar para múltiples deducciones y en este sentido lo presentamos, como un caso clínico en el que la vinculación de sus diversos síntomas es a discriminar.

El trofoedema crónico, ya descrito por Milroy en 1892 (1), y por Debove en 1897 (2), ha sido estudiado magistralmente por Henry Meige en 1899 (3). Desde entonces se conoce bien el cuadro clínico de esta afección. Se trata de un edema circunscripto, que se instala preferentemente en las extremidades, especialmente en las inferiores, presentándose en un sólo miembro o en ambos simétricamente. La forma hemipléjica es mucho más rara, y excepcionalmente el edema se circunscribe al tronco o a la cara. Este edema "segmentario" de coloración blanca, es blando en su faz

(1) *Milroy*.—An undescript variety of hereditary oedeme. "New - York Med. Journal", 3 noviembre 1892.

(2) *Debove*.—Oedème segmentaire des membres inf. "La Médec. Moderne", 16 oct. 1897.

(3) *Meige*.—Trofoedème chronique héréditaire. "Nouv. Iconogr. Salpêtrière", 1899. "Congr. Aliéniste et Neurolog.", 3 août 1898. "Presse Médicale", 1898, "Nouv. Iconogr. Salpêtrière", nov. - dic. 1901.

inicial, para adquirir luego una consistencia dura, elástica, en el que, por lo general, la compresión digital no deja godet. La enfermedad comienza a veces con dolores neurálgicos intensos, calambres e hinchazón dolorosa de los sitios afectados. Lo más común es, sin embargo, que no existan dolores, así como tampoco en el curso ulterior del trofoedema, ni trastornos sensitivos, ni sensaciones subjetivas, a no ser las molestias ocasionadas por el volumen del edema.

El límite del trofoedema con las partes sanas es muy neto; y, una vez establecido, no se modifican en general las dimensiones del edema durante toda la vida; transitoriamente la estación de pie y los movimientos parecen aumentarlo. La piel, el tejido celular subcutáneo, las aponeurosis subyacentes se espesan. La piel con el tiempo, puede tomar una coloración violácea. Jousset, ha constatado por radiografías un cierto aumento de volumen del hueso subyacente al edema. Se ha encontrado infiltración e hiperplasia adipoesclerosa del tejido conjuntivo, sin alteraciones vasculares, ni nerviosas (Long). El trofoedema no altera el estado general del enfermo.

En cuanto a la patogenia, aun es desconocida. El trofoedema parece ser hereditario en algunas familias; así Milroy había reunido 22 casos de edemas crónicos pertenecientes a seis generaciones de una familia de 79 miembros, Meige, ocho casos distribuidos en cuatro generaciones. Posteriormente Boks (4), presentó seis personas con trofoedemas repartidas en dos generaciones de una familia de 24 miembros; Egas Moniz (5), encontró el trofoedema en tres hermanas, de las cuales una presentaba además, edemas fugaces de Quincke, y Kondoleon (6), últimamente observó un niño de 14 años de edad, con trofoedema, cuyo padre y dos tías presentaban también trofoedema crónico y en los cuatro casos la afección había comenzado a la misma edad.

Lortat - Jacob encontraron en algunas familias, en las que se heredaba esta tara, otras malformaciones (anencefalia, luxación congénita de la cadera).

Esta enfermedad se observa con más frecuencia en el sexo femenino y la predisposición hereditaria parece transmitirse por la mujer; aunque la herencia no es fatal. En muchos casos comienza en

(4) Boks.—“Sem. Méd.”, 1913, p. 429.

(5) Egas Moniz.—“Revue de Neurologie”, t. 28, N.º 11, 1921.

(6) Kondoleon.—“Zent. für Chirurgie”, 1930, 57 - 3046.

la época de la pubertad, sin embargo, hay casos congénitos y otros en que su comienzo fué tardío. Meige agrupa los casos observados en congénitos, familiares o hereditarios y adquiridos.

Además de la herencia, se han considerado de importancia en la etiología de esta afección, las enfermedades infecciosas: trofoedemas que han comenzado después de una fiebre tifoidea, de escarlatina, de viruela y de roseola. Los traumatismos: casos citados por Sicard, Lagueil, Lavastine y Etienne, y el caso presentado por Chiappori (7), que comienza después de un accidente. También se ha observado que los traumatismos, las enfermedades intercurrentes, las emociones violentas; factores que influyen el simpático vasomotor, son capaces de aumentar el edema.

Meige, consideró al trofoedema como una distrofia familiar, de origen nervioso, debida a "una imperfección congénita de los centros que presiden el desarrollo y la nutrición del tejido celulocutáneo", centros de la médula y del simpático y aplicó la teoría metamérica de Brissaud, por la disposición segmentaria que presenta este edema.

Algunos autores, por la predominancia en el sexo femenino y por la frecuencia del comienzo de la enfermedad durante la pubertad, la menopausia o la castración [caso de Memmesheimer (8)], han pensado en una alteración del funcionamiento ovárico. Moniz considera el trofoedema dependiente de las glándulas sexuales y de las otras glándulas de secreción interna, sinérgicas. Otros autores relacionan el trofoedema al mixedema. Hertoghe (9), habla de una insuficiencia tiroidea aislada o ligada a trastornos nerviosos. Darier (10), se pregunta si el trofoedema no es una forma frusta y parcial de mixedema.

Leriche cree que es debido a una lesión venosa o perivenosa. Valobra sostiene la teoría linfática; el trofoedema se produciría por un trastorno de la inervación de los vasos linfáticos. En el caso presentado por Basset, Haguenau y Mlle. Gauthron (11), el estudio histológico del tejido celuloadiposo perivascular, demostró en un tejido rico en arterias, venas y nervios, la existencia de gan-

(7) *R. Chiappori*.—'Arch. del Hosp. Ramos Mejía'. Sesiones de abril a junio 1920.

(8) *Memmesheimer*.—'Derm. Ztschr.', Bd. 55, 1928.

(9) *Hertoghe*.—'Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière', 1901.

(10) *Darier*.—'Précis de Dermatologie', 1928.

(11) *A. Basset, Haguenau et Mlle. Gauthron*.—'Soc. de Neurologie de Paris', sesión 6 feb. 1930.

glios y de canales linfáticos anormalmente dilatados, y estos autores se preguntan si se trata en estos casos de una lesión obliterante o de una lesión del sistema vegetativo de los vasos linfáticos. André Léri (12), observó un caso de trofoedema, en el que casi todos los ganglios del organismo estaban calcificados, reliquias de una pseudolinfadenia tuberculosa, y cree que en su caso, las lesiones ganglionares eran la causa del trofoedema, debido a la obstrucción linfática a nivel de los ganglios.

Parhon y Cazacon, opinan que el trofoedema es originado por una anomalía del intercambio del calcio, que altera los fenómenos osmóticos entre piel y tejidos celulares subcutáneos.

Muchos casos parecen ser debidos a una lesión nerviosa: casos de trofoedema y espina bífida oculta observados por André Léri, por André Feil, (13), por Sicard, Haguenau y Wallich (14), por Thomas (15), por Jaroschy (16). La constatación frecuente, de esta combinación, trofoedema y espina bífida, está en favor de la teoría nerviosa del trofoedema y daría una base anatómica, por lo menos para una parte de los casos, a la hipótesis de que el trofoedema es debido a una alteración vaso - motora - trófica.

En cuanto al mecanismo por el cual la espina bífida provoca el edema trófico, debe variar en los distintos sujetos. Se puede invocar una compresión medular, un tironeamiento de los nervios de la cola de caballo, producida por la espina bífida o las lesiones que provoca. En un caso de trofoedema asociado a una espina bífida que A. Léri hizo operar, había lesiones muy manifiestas al nivel de la cola de caballo: el fondo de saco dural tenía un aspecto espesado, blanquecino y como ligeramente esclerosado. Su extremidad inferior estaba desviada hacia la derecha; de ese lado partían nervios gruesos y espesos, mientras que los de la izquierda, los que inervaban el miembro enfermo eran delgados, minúsculos, de un volumen igual a la mitad de los del lado opuesto. El edema trófico del miembro inferior izquierdo parecía así estar en relación con una inervación deficiente.

En nuestro enfermo encontramos asociados una hemiplejía de

(12) *André Léri*.—Affections de la colonne vertébrale, 1926.

(13) *André Feil*.—“La Semaine des Hôpitaux de Paris”, 15 mayo 1927.

(14) *Sicard, Haguenau y Wallich*.—Société de Neurologie de Paris”, sesión 1.º marzo 1928.

(15) *E. Thomas*.—“Rev. Méd. de la Suisse Rom.”, 51, 307, abril 1931.

(16) *Jaroschy*.—“Beit. z. Klin. Chir.”, 1931, 152 - 632.

su lado izquierdo, un trofoedema en ambas piernas, mucho más acentuado del lado izquierdo y una malformación en su columna lumbar.

L. C., de 13 años de edad. Peso: 30.300 grs. Talla: 1.44 cms.

Antecedentes hereditarios: El padre falleció hace tres años de una afección pulmonar a Koch. La madre es sana. No hay en la familia ningún otro enfermo baciloso. Dos hijos vivos; este niño y una niña que es

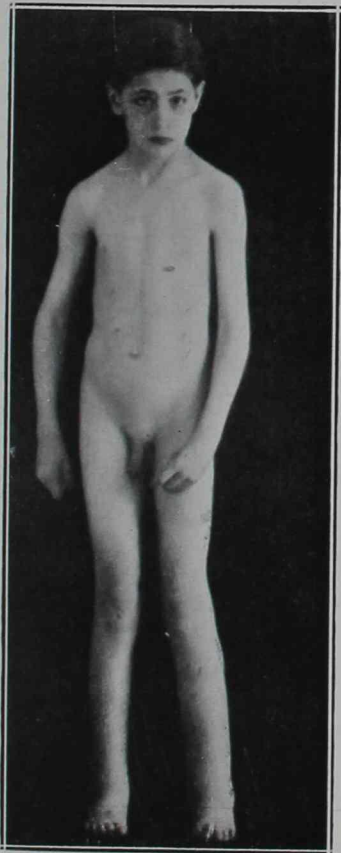


Figura 1

sana. No hay abortos. Practicada la reacción de Wassermann en toda la familia, ha dado resultado negativo, menos en nuestro enfermo, en el cual fué positiva débil (1923).

Antecedentes personales: Nacido a término, de parto normal, corto. Desde el nacimiento notaron que el niño presentaba edemas, alternativamente en manos y pies en forma cruzada. Más tarde notaron paresia de sus miembros superior e inferior, izquierdos. Al año y medio de edad,

fué visto por nosotros en el Hospital de Clínicas, presentando una hemiplejía espasmódica del lado izquierdo acompañada de un edema duro, localizado sobre todo en su pierna y pie izquierdos, pero apareciendo también, de tiempo en tiempo, en pierna y pie derechos.

Habiéndose encontrado además, una anomalía en su columna lumbar, se sacaron radiografías que demostraron dehiscencia de dos de sus apófisis espinosas.

Presentaba ya un retardo mental evidente.

La reacción de Wassermann dió resultado positivo débil.

Fué sometido durante largo tiempo a tratamiento mercurial y tiroidina.

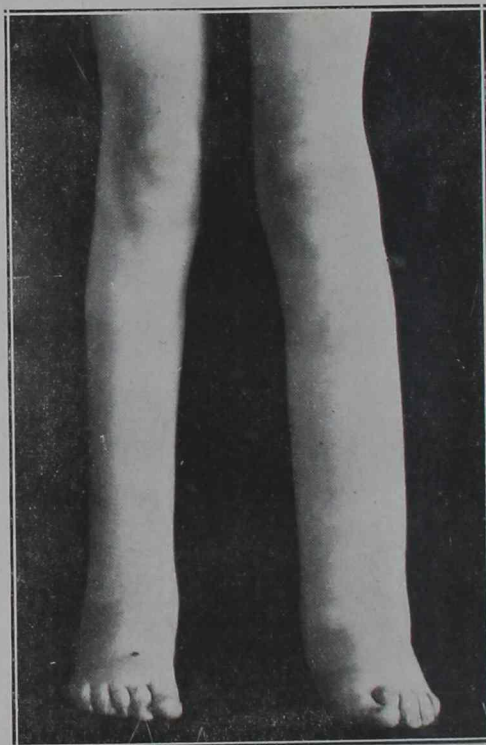


Figura 2

Estado actual (1932): Niño delgado; flaco. Cabeza pequeña. Circunferencia craneana: 0.48 cms. Frente estrecha. Estrabismo. Facies asimétrica. Expresión propia de su estado mental.

Dientes de buena conformación.

Pulmones y corazón: Normales.

Hemiparesia, del tipo espasmódico, del lado izquierdo del cuerpo. Exageración franca del reflejo patelar en el lado izquierdo; en el miembro superior izquierdo los reflejos están menos exagerados; hay una hipotro-

fia de la mano y de todo el miembro superior de ese lado. Maneja mal su mano izquierda, dedos separados, a los que se puede comunicar una hiperextensión considerable; movilidad pasiva anormal. Marcha propia del hemipléjico, con claudicación del miembro inferior izquierdo; lleva su miembro superior de ese lado en semiflexión.

Edema crónico, con los caracteres del edema trofoneurótico en ambas piernas, hasta por debajo de las rodillas, mucho más acentuado en el lado izquierdo. La presión deja godet.

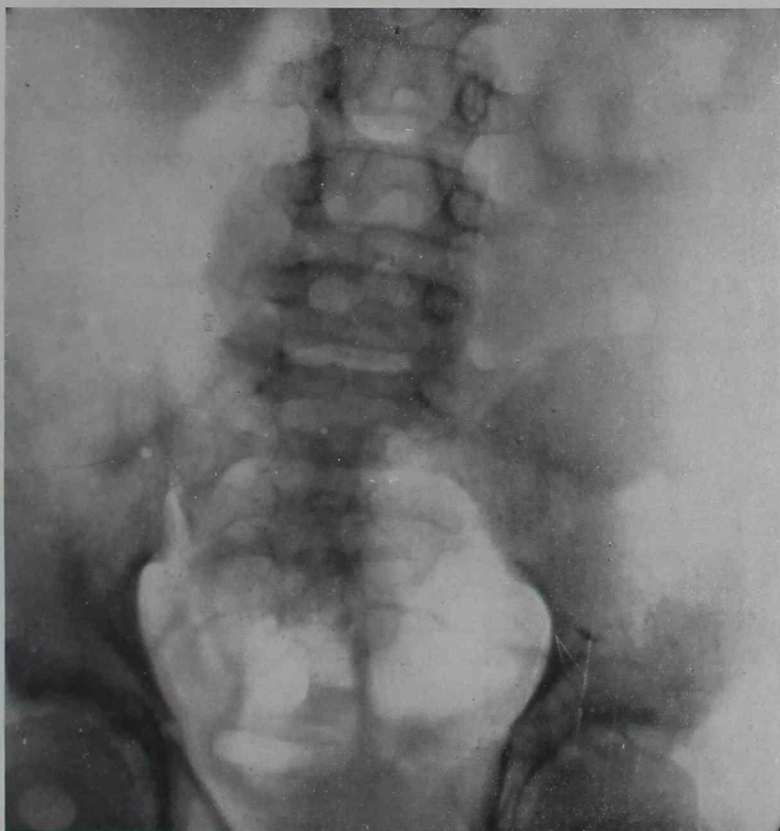


Figura 3

Retardo mental; su evolución mental corresponde a un niño de 4 a 5 años ; habla poco y mal. Niño nervioso y de mal carácter.

Hay un retardo manifiesto en su desarrollo físico.

A objeto de aclararnos sobre la existencia o no de una espina bífida que acompañe la dehiscencia de la que hemos hablado, se sacaron radiografías, previa inyección de lipiodol en el conducto raquídeo, pudiéndose constatar que el lipiodol desciende rápidamente y en forma completa, no existiendo fondo de saco, estrangulación o divertículos que lo detengan.

Las radiografías de sus miembros inferiores demuestran que los huesos subyacentes al edema han quedado indemnes.

Reacción de Wassermann: Negativa (1932).

Examen de sangre (Prot. 1307): Glóbulos rojos, 3.920.000; glóbulos blancos, 9.000; hemoglobina, 75 %. Relación globular, 1/435. Valor globular, 0.96. Neutrófilos, 54; eosinófilos, 9; basófilos, —; linfocitos, 35; monocitos, 2.

Dosaje de albúmina en el suero sanguíneo: Efectuado el fraccionamiento y la determinación de las proteínas de la sangre según el método de Howe, se obtuvieron los siguientes resultados:

Proteínas totales: 7.17 grs. %. Albúmina: 5.80 grs. %. Globulina: 1.37 grs. %.

M. Vergnole.

Calcemia: 9.2 miligr. % de calcio, (método de Kramer y Tisdall mod).

Examen de orina (Prot. 2870): Normal.

Examen de su sistema neurovegetativo y endócrino:

Piel: Reacciones blancas: normales en la parte anterior, exageradas en la posterior.

Reacciones rojas: exageradas en la parte anterior, retardadas en la posterior.

Reacciones vasomotoras: existen las de dilatación y contracción: normales, tanto en cara, como en el resto del cuerpo.

Reacciones pilomotoras: normales.

Reacciones orgánicas: cardioeirculatorias. Reflejo óculo-para-simpático: 84-60; exagerado con extrasístoles al comienzo del reflejo y hasta con paro cardíaco en 105. Ligera apnea.

Examen psíquico: Emotivo, desconfiado, cosquilloso.

Examen endócrino: Retardo de desarrollo corporal, con desarrollo casi normal de los sexuales primarios que corresponden a los 13 años que tiene el enfermo.

Este retardo de desarrollo no puede acusarse directamente a las glándulas de S. I. (hipófisis o la suprarrenal en este caso) por existir esclerosis cerebrales múltiples que también provocan los mismos síntomas.

Dr. Goñalons.

Pruebas farmacológicas:

Adrenalina: (2 de julio de 1933).

En condiciones basales: Pulso: 76. Tensión: Mx., 14; Mn., 6 1/2 (Pachon).

Reflejo oculocardiaco: 62 pulsaciones por minuto (gran respuesta vagal).

Prueba de la adrenalina: 0.00075 grs.

Pulso: A los 3 minutos, 85 pulsaciones. Presión: Mx., 16; Mn., 6 1/2. Pulso: a los 5 minutos, 90 pulsaciones. Presión: Mx., 17; Mn., 6 1/2. Pulso: a los 10 minutos, 102 pulsaciones. Presión: Mx., 15; Mn., 5 1/2. Pulso:

a los 15 minutos, 110 pulsaciones. Presión: Mx., 15; Mn., 6. Pulso: a los 30 minutos, 115 pulsaciones.

Atropina:

En condiciones basales: Pulso: 76 pulsaciones. Presión: Mx., 13; Mn., 6. (Pachon).

Arritmia respiratoria: la inspiración aumenta en dos latidos el ritmo cardíaco.

Prueba de la atropina: 0.00075 grs. $\frac{3}{4}$ c.c.

Pulso: el 1.º minuto, 70 pulsaciones. Presión: Mx., 12 $\frac{1}{2}$; Mn., 6. Pulso: a los 3 minutos, 60 pulsaciones. Presión: Mx., 11; Mn., 6. Pulso: a los 6 minutos, 70 pulsaciones. Presión: Mx., 11 $\frac{1}{2}$; Mn., 6. Pulso: a los 10 minutos, 70 pulsaciones. Mx., 12; Mn., 6. Pulso: a los 15 minutos, 82 pulsaciones. Presión: Mx., 12; Mn., 6.

El reflejo oculocardiaco en este momento da un resultado negativo, el pulso se mantiene invariable.

Pulso: a los 20 minutos, 95 pulsaciones. Presión: Mx., 12 $\frac{1}{2}$; Mn., 6. Pulso: a los 25 minutos, 100 pulsaciones.

Marcada sequedad de las mucosas bucal y faríngea.

Pulso: a los 35 minutos, 100 pulsaciones. Presión: Mx., 12 $\frac{1}{2}$; Mn., 6. Pulso: a los 50 minutos, 82 pulsaciones.

Nuestro enfermo, que ha presentado sus edemas desde el nacimiento, puede considerarse como un caso de trofoedema congénito; no parece ser hereditario, puesto que no se conocen casos similares entre sus ascendientes; aunque se sabe que esta afección puede saltar varias generaciones. Respecto a la causa de su trofoedema, nuestro caso robustece la teoría nerviosa de la patogenia de esta afección; el niño presenta graves lesiones de su sistema nervioso que se manifiestan por su hemiplejía espasmódica acompañada de estrabismo, trastornos tróficos que se traducen por una hipotrofia de todo su miembro superior izquierdo; actitud atetoidea de la mano izquierda; separación mutua de los dedos, forma de transición entre los espasmos y la atetosis, movilidad pasiva anormal; además de su estado mental que indica el trastorno de sus funciones psíquicas; niño sumamente retardado, nervioso, de carácter irritable, malo.

El examen radiográfico, si bien no nos permite hablar de una espina bífida oculta propiamente dicha, nos revela una anomalía análoga en su columna lumbar, mostrándonos una dehiscencia de dos apófisis espinosas lumbares. Señalamos la concomitancia de estas lesiones nerviosas, parálisis, trastornos tróficos y trastornos psíquicos con la anomalía en su columna lumbar y su trofoedema y consideramos a este, equivalente a otros trastornos tróficos que se observan en las parálisis y que han sido también constatados en en-

fermos que presentan espina bífida. Los mecanismos por los cuales la espina bífida origina el trofoedema, ya dijimos que deben ser múltiples; pero producidos siempre por las alteraciones o malformaciones meningo-médulas-radiculares que se encuentran asociados a las dehiscencias vertebrales.

En cuanto al diagnóstico diferencial, los edemas cardíacos, nefríticos o caquéticos, dependen de una lesión orgánica fácil de reconocer y no son "segmentarios". El edema de Quinke y la urticaria gigante se diferencian del trofoedema por la estabilidad y consistencia dura y elástica de éste. Más difícil es diferenciarlo de las diversas formas de elefantiasis; en la elefantiasis nostras, no hay preferencia por edad o sexo, comienza generalmente con una lesión o inflamación, con exacerbaciones más o menos intensas; la piel está comúnmente modificada, verrugosa o papilomatosa, los ganglios regionales están hinchados.

En las elefantiasis secundarias se encuentra siempre la enfermedad causal, filariosis, tuberculosis, sífilis.

La elefantiasis congénita se diferencia del trofoedema congénito porque afecta menos claramente la disposición segmentaria, además la epidermis presenta tumeraciones queratósicas que producen el estancamiento de la linfa y la dilatación consecutiva de los linfáticos, que aparecen en redes, dispuestas en tejido cavernoso.

Los trastornos vasomotores en las extremidades, producidos por el frío o traumas, descritos por Cassirer y Reithfeld, se distinguen por la hinchazón cianótica de las manos y pies, acompañados por trastornos de la sensibilidad, sobre todo térmica.

El mixedema circunscripto se acompaña de los demás síntomas del síndrome, que faltan en el trofoedema.

Todos los tratamientos propuestos han dado resultados pobres o nulos.

Medios físicos: Reposo. Masajes. Diatermia (Farneti) ⁽¹⁷⁾.

Tratamiento opoterápico: Hertoghe, que considera el trofoedema como una hipotiroidea, aconseja la opoterapia tiroidea; otros autores aconsejan la ovárica, pluriglandular, etc.

Quirúrgico: Operación de Walther; drenaje del tejido celular subcutáneo del miembro afectado por un tubo de caucho, desembocando éste en el tejido celular subcutáneo del abdomen.

(17) Farneti.—'Rassegna int. di Clin. y Terap.', 1931, 12, 840 y 888.

Simpatectomía periarterial de Leriche.

Laminectomía para suprimir bridas epidurales (Léri, Delbet).
Operación de Kondolecn; escisión de tejido conjuntivo; drenaje de los planos superficiales a los planos profundos.

Los Dres. Sussini y Casaubón obtuvieron buen éxito con esta operación efectuada en una niña que presentaba un trofoedema en su miembro inferior derecho, desde la edad de cinco años, y que fué intervenida a los 15 años; los resultados inmediatos de esta primera operación fueron satisfactorios, pero, como al volver la niña a su vida normal, el miembro comenzó a aumentar nuevamente de volumen, fué operada por segunda vez, haciéndose una exéresis muy amplia de tejido celular, aponeurosis y venas esclerosadas; de la pierna se sacaron todos los tejidos superficiales, incluso aponeurosis de envoltura, quedando la piel aplicada directamente sobre las masas musculares.

Los resultados inmediatos de esta segunda operación, muy buenos, fueron aun mejorados por los cuidados postoperatorios; compresión elástica y masajes.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

- Adolfo Sacco*.—“Revista de la Asociación Médica Argentina”, sesión del 15 julio 1919.
- Rómulo Chiappori*.—“Arch. del Hosp. Ramos Mejía”, sesiones de abril a junio 1920.
- Juan P. Garrahan*.—“La Semana Médica”, oct. 14 1920.
- Angel Marciano*.—Tesis de Doctorado, 1921.
- A. Casaubon y Pepa*.—“Arch. Latino-Americanos de Pediatría”, 1922.
- M. Sussini y A. Casaubon*.—“La Semana Médica”, 6.º 23, 1926.
- José M. Cid*.—“Revista Médica del Rosario”, 1927, 17, pág. 618.
-

Tuberculosis y abscesos del pulmón en el lactante

por los doctores

Pedro de Elizalde y Francisco E. White

Traemos a la consideración de la Sociedad de Pediatría la observación de dos casos en los cuales hemos hallado reunidas lesiones tuberculosas y abscedantes del pulmón.

Hechos de esta naturaleza no se hallan referidos en la literatura pediátrica que ha estado a nuestro alcance. Sólo encontramos una mención de Kochmann ⁽¹⁾ quien al pasar, haciendo estadística de niños con reacción positiva a la tuberculina, fallecidos de neumonía, habla de un caso (cuya edad no menciona) en el que al lado de neumonía abscedante derecha, se encontró tuberculosis hematogena diseminada del hígado y del bazo y caseificación de los ganglios bronquicos sin lesiones tuberculosas del parenquima pulmonar.

Vallette y Rosenkranz ⁽²⁾, han descrito un caso de gangrena pulmonar en un niño de 2 años y 3 meses, tuberculoso, y mencionan otros tres análogos, los únicos que han encontrado en la infancia, referidos en la literatura. Pero no es posible por ahora identificar estos tipos de gangrena como absceso pulmonar.

Quizá el enfermo estudiado por Chevalier y Odru ⁽³⁾ pueda clasificarse como asociación de tuberculosis y absceso del pulmón en el adulto.

Se trata de un joven de 19 años de edad, muy febril, que enfermó

(1) Kochmann, R.—Über Beziehungen zwischen Tuberkulose und Lungentzündung. "Arch. f. Kind.", 91, 267, 1930.

(2) Vallette, A. et Rosenkranz, B.—A propos d'un cas de gangrène pulmonaire chez un enfant tuberculeux. "Rev. Franç. de Pédiatrie", 8, 638, 1932.

(3) Chevalier, P. et Odru, M.—Pneumonie caseuse, terminée par une vaste perte de substance. Absence du B. de Koch dans l'expectoration. "Soc. Méd. des Hôp. de Paris", 8, IV, 1927.

bruscamente con sintomatología respiratoria manifiesta. Al hospitalizarse, 15 días después, se vacila entre el diagnóstico de tuberculosis a forma neumónica o neumonía a neumococos. El proceso de la enfermedad es complejo pero lo que domina durante su larga evolución (3 ½ meses) es la hipertermia, la persistencia de los signos físicos pulmonares y la gran expectoración purulenta, donde no se consigue nunca encontrar bacilos de Koch. En los últimos tiempos de vida se comprueba una cavidad a contenido hidroaéreo.

La autopsia, además de un block caseoso pulmonar y de lesiones tuberculosas en casi todos los órganos, revela la existencia de dos grandes cavidades llenas en parte de pus medianamente espeso, gris verdoso, bien ligado. Las cavidades no tienen el aspecto de cavernas, la pared es gris verdosa, tapizada de pus y formada por una membrana piógena de un milímetro de espesor.

Los autores interpretan este caso como una tuberculosis neumónica terminada por ulceración y están dispuestos a admitir que una infección neumocócica concomitante ha desfigurado (demarcado) el aspecto de la tuberculosis. La infección neumocócica del saco y su aspecto especial no bastan según ellos para explicar la ausencia reiterada de bacilos en el esputo y se preguntan si el virus tuberculoso no se disimularía bajo una forma invisible.

Desgraciadamente, en este caso, falta el examen histológico de la pared de las cavidades, pero en nuestro concepto sus caracteres macroscópicos justifican otra interpretación: la de neumopatía neumocócica abscedada en un tuberculoso pulmonar.

La observación que antecede no está mencionada en la monografía de León-Kindberg y Monod (4), quienes ocupándose de la asociación absceso-tuberculosis en el adulto, dicen, que ella es bastante rara y sólo se refieren a observaciones de abscesos gangrenosos.

Sergent, Kourilsky y Couve (5), en un estudio sobre supuraciones pulmonares y tuberculosis asociada, entre trece casos en estas condiciones, sólo encuentran dos de abscesos simples cuya observación en detalle anuncian que publicarán en un trabajo ulterior que aún no ha llegado a nuestras manos.

Como se ve la casuística es bastante pobre, tanto en el adulto como en el niño. Por el contrario, son numerosas las publicaciones en que directa o indirectamente se alude a las relaciones entre tuber-

(4) *Leon-Kindberg, M. et Monod R.*—Les abcés du poumon. París, 1932.

(5) *Sergent, E. Kourilsky, R. et Couve.*—Suppuration pulmonaires et tuberculose associée. "Revue de la Tuberculose", 1932, pág. 743.

culosis y neumopatías de etiología no tuberculosa, las que aparecen en la infancia como algo común, cosa que por otra parte concuerda con lo que nosotros llevamos observado.

¿Cómo explicar entonces que siendo, en los niños tuberculosos, tan frecuentes, las neumopatías en todas sus modalidades, sólo queden como rareza las formas abscedantes? Lo más probable es que se trate de un error de interpretación y que imponiéndose al observador por su mayor expresión clínica y anatómica, las lesiones tuberculosas pasen en exámenes superficiales como únicas responsables de procesos complejos donde la infección agregada desempeñe un papel más o menos fundamental.

De esa manera tanto en clínica, como en la mesa de autopsias, las fusiones purulentas del parénquima pulmonar en los niños tuberculosos, pueden ser tomadas sin más como procesos de caseosis.

Tal hubiera pasado en nuestra observación N.º 1, si la investigación anatómica se hubiera llevado con ligereza: he aquí el caso:

OBSERVACIÓN N.º 1

Héctor M. F., nacido el 16 de abril de 1932. Ingresó al Servicio el 9 de noviembre del mismo año. Padres sanos. Tres hijos vivos, dos fallecidos, uno en un cuadro de toxicosis y otro por meningitis. Embarazo a término, feto pequeño. Alimentación se hace en forma deficiente no obstante algunos cambios dietéticos que se ensayan más tarde. Desde una época que no se puede precisar, pero que antecede de dos meses a su ingreso a la sala, el niño tiene catarro ocular y se resfría con frecuencia, presentando con este motivo fiebre y desmejoramiento del estado general, desde hace tres meses supuran ambos oídos, aumentando la supuración en cada resfrío. El episodio actual se inicia hace once días con exageración de la tos, aumento de la fiebre, aparición de fatiga, anorexia y vómitos frecuentes. Ayer es traído por primera vez al Consultorio Externo, de donde nos es remitido para su internación.

Estado actual: Peso, 4.100 grs. Talla, 0.60 cms. Muy deprimido, grito débil. Piel pálida, flácida, poco elástica, ligero eritema en la región axilar izquierda. Panículo adiposo, muy escaso. Ganglios pequeños, duros en ingles, axilas y cuello. Turgencia y tonicidad disminuídas. Fuerza muscular muy disminuída. Reflejos superficiales desaparecidos, tendinosos apenas perceptibles. Esquelto de los miembros nada de particular. Cráneo bien conformado, de 0.39 mts. de circunferencia. Fontanela de 0.01 por 0.01, tensa. Cejas muy pobladas, cilias largas y onduladas. Hendidura palpebral derecha, entreabierta, hay parpadeo, izquierda cerrada y en el examen difícil de entreabrir por espasmo del orbicular. Conjuntivas rosadas, no hay exudado, córnea izquierda con una pérdida de substancia del tamaño de una cabeza de alfiler, pupilas contraídas.

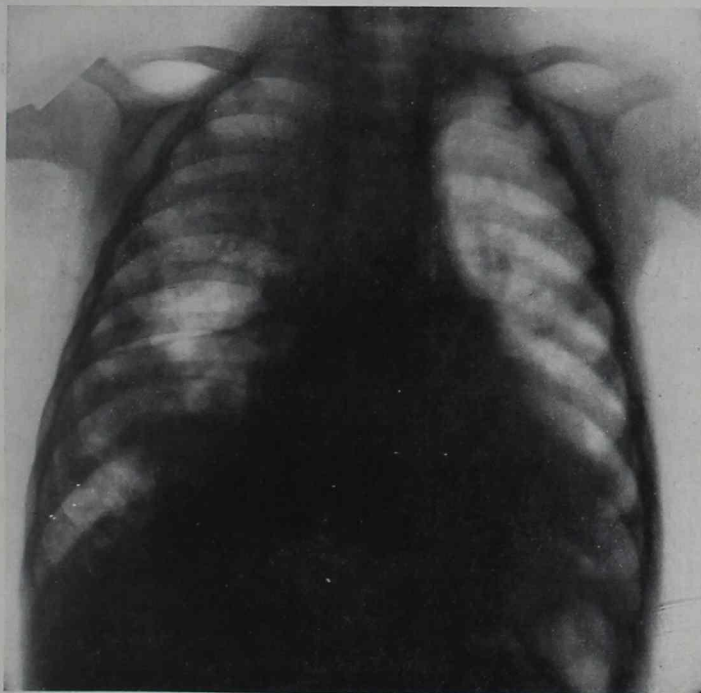
Intertrigo supraauricular izquierdo, supuración de ambos oídos, no hay coriza.

Labios rosados secos, elementos de muguet, en mejilla, velo del paladar y parte interna de los labios, no hay dientes. Faringe nada de particular.

Cuello delgado, ligera rigidez de nuca.

Hay tos intensa, espasmódica, quintosa.

Tórax: Bien conformado, de 0.35 mts. de circunferencia. Rosario costal visible, depresión permanente de los espacios intercostales, retracción marcada del hueco epigástrico que se exagera con la inspiración. Movi-



Radiografía N.º 1

mientos respiratorios: 60 por minuto, irregulares, superficiales a predominio abdominal.

Percusión: Por delante y axilas: sonoridad igual en ambos lados. Por detrás: disminución de sonoridad en fosas supra e infraespinosa derecha, hasta en ángulo de la escápula. Ambas bases, sonoras, móviles.

Auscultación: Por delante y axilas, vesicular. Por detrás, vesicular en toda la extensión del lado izquierdo, excepto en la extrema base, donde es soplante en las fuertes inspiraciones, roncus y sibilancias diseminados. En el lado derecho, parte media la respiración es ruda, soplante con una lluvia de rales finos al final de la inspiración, por encima y por debajo, respiración vesicular, algunos frotos en la base derecha. Pulso 140.

El examen radiológico del tórax, muestra un campo torácico izquierdo claro, con algunas sombras hiliares, pequeñas, radiadas y algunos pequeños puntos opacos, redondos, mal delimitados. Campo derecho sombreado irregularmente aunque con menos intensidad en la parte inferior, hay una zona laterotraqueal derecha, redondeada, mal delimitada, una estría opaca bien delineada cruza transversalmente todo el campo a nivel de la parte posterior del séptimo espacio intercostal. Es bien evidente en el centro de la sombra derecha y resalta en la radiografía N.º 1, una claridad de límite superior horizontal neto y contornos lateroinferiores irregulares del tamaño en la placa de una moneda de dos centavos.

Dado el carácter quintoso de la tos, que llevaba a la suposición de una complicación broncopulmonar de coqueluche, el enfermo es aislado el mismo día del ingreso, en el Servicio de Infecciosas que dirige el Dr. Lucio A. García, que con toda gentileza nos ha facilitado la observación ulterior del enfermo, por lo que le quedamos muy agradecidos.

La alimentación se hace con dificultad, es necesario dar leche de mujer con cuchara, sin que sea posible cubrir la ración. El niño presenta temperaturas elevadas (entre 38°5 y 39°5) está deprimido y disnéico con pulso frecuente. Aumento de la tos, con abundante expectoración mucopurulenta, en la que en repetidos exámenes no puede demostrarse la existencia de bacilos de Koch. Sólo se comprueba una flora variada donde predominan cocos en diplo que quedan coloreados con el Gram.

Los síntomas físicos en los días subsiguientes no presentan modificación, el peso descendiendo lentamente hasta que el niño fallece en caquexia el 18 de noviembre, es decir a los 9 días de su ingreso y 20 días después del comienzo del episodio que motivó su hospitalización. Una nueva radiografía tomada con el niño sentado, el día 14, muestra el mismo aspecto que la anterior, quizás con ligera extensión de la claridad que centra la sombra derecha.

Reacción de Mantoux negativa con 0.0001 (9 de octubre 1932) con 0.0001 (10 de noviembre de 1932) y con 0.001 (14 de noviembre 1932) de tuberculina.

En resumen: Niño de 7 meses, distrófico que padece desde el nacimiento de frecuentes episodios catarrales de vías respiratorias superiores y de catarro ocular y otorrea bilateral desde mucho tiempo antes de su ingreso al Servicio. Aunque de la encuesta familiar no surge la posibilidad de una contaminación tuberculosa, este niño tiene el antecedente de un hermano fallecido de meningitis (tuberculosa?).

Presenta al ingreso, una úlcera central de córnea izquierda sin lesión conjuntival y una bronconeumopatía bilateral, mal definida por el examen físico. El estudio radiológico, no da tampoco ningún elemento característico, fuera del posible infarto de los ganglios laterotraqueales derechos. Sin embargo, en medio de la sombra difusa

que ocupa casi todo el campo torácico derecho, se observa un trazo transversal y un espacio claro de cuya interpretación quizá pudiera surgir un diagnóstico.

¿Cómo explicar este aspecto? ¿Corresponde a una cavidad? tal fué nuestra impresión. Pero, ¿qué cavidad? No contenía desde luego, líquido en el momento del examen porque no se comprobó nivel horizontal, ya que no podía tomarse por eso, la línea que atraviesa todo el campo, que no se modifica con los cambios de posición y que va mucho más allá de los límites de la claridad, correspondiendo por su dirección a la parte posterior de la cisura. El estado grave del enfermo no permitió la instilación en las vías respiratorias de sustancias de contraste, pero no nos costó aceptar la existencia de una cavidad en pleno parénquima que, seguramente, se evacuaba por una amplia comunicación bronquial.

La forma irregular de la imagen valorizaba esta suposición. Era esta cavidad formada por caseosis o por fusión de una neumopatía supurada? Esto último estaba más en concordancia con el tipo evolutivo de la enfermedad (evolución aparente en 20 días), con la reacción reiteradamente negativa a la tuberculina y sobre todo con la ausencia constante del bacilo de Koch en la expectoración.

La autopsia demostró la existencia de una tuberculosis broneoalveolar en focos dideminados con localización bilateral. En la parte posterior del lóbulo inferior derecho hay una gran cavidad sin contenido del tamaño de un huevo de paloma, superficial y adherida a la pared torácica en tal forma que se desgarran la pleura al extraer el pulmón del tórax. Las paredes de esta cavidad son irregulares, salvo en la parte superior perfectamente lisa y adherida al lóbulo superior, sin que en el sitio de contacto, se noten lesiones de tipo tubercular. Hay además, una adenopatía con focos de caseificación que afecta casi todos los ganglios mediastínicos de una manera uniforme. No es posible establecer ninguna lesión que pueda interpretarse como un foco primitivo ni se comprueba tampoco en ninguna otra zona pulmonar focos de caseificación.

En los otros órganos, se encuentran tubérculos aislados en períodos más o menos avanzados de evolución.

El examen microscópico, de un raspado de la pared en su parte anfractuosa, revela gran cantidad de glóbulos de pus, abundantes cocos en diplo, que toman el Gram y muy escasos bacilos acidoresistentes.

Un primer examen superficial nos hizo pensar que la cavidad fuera una caverna tuberculosa, originada a expensas del foco primitivo, que no pudimos encontrar en ninguna parte, pero observando la pieza con mayor atención, rectificamos este modo de ver, pues la cavidad aislada en pleno parénquima no estaba en continuidad con

lesiones tuberculosas y su pared tenía un aspecto distinto al de las comunes cavernas tuberculosas.

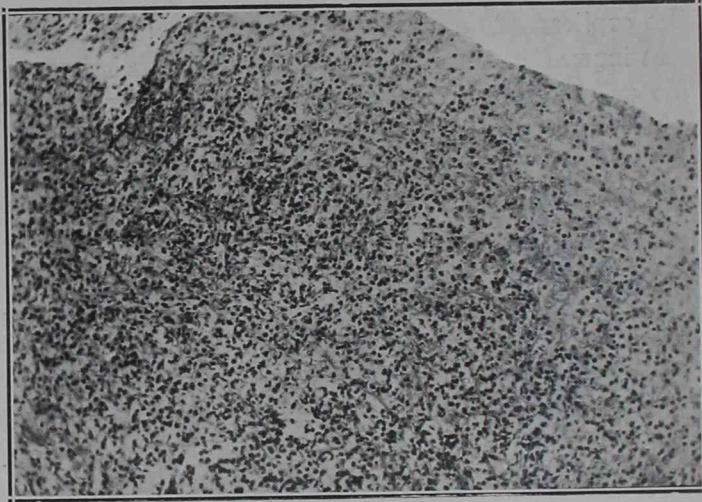


Figura 1

La pared superior sobre todo, era lisa con aspecto de las membranas piógenas, perfectamente limitada por la cisura que la separa-



Figura 2

ba del lóbulo superior, cuyo parénquima en el sitio de contacto no presentaba lesiones de tipo tuberculoso.

El estudio histológico muestra que la pared (microfotografía N.º 1) de la cavidad, está formada por una substancia amorfa infiltrada por gran cantidad de polinucleares. Más profundamente el parénquima pulmonar presenta exudaciones fibrinosas y sobre todo polinucleares que llenan gran número de alvéolos. En el resto del lóbulo inferior se encuentran focos miliares con folículos tuberculosos típicos a localización peribrónquica, en distintos estados evolutivos y entremezclados con exudados purulentos que afectan más o menos por igual todo el parénquima (microfotografía N.º 2).

En el lóbulo superior se ve una siembra discreta de pequeños tubérculos miliares, pero la lesión que predomina es, como en el inferior, la broncoalveolitis que alterna con exudaciones fibrinopurulentas. La mayor parte de las ramificaciones bronquicas, incluidas en la zona de pulmón afectada por el proceso fibrinopurulento, están llenas de pus, con sus paredes alteradas y en muchos sitios destruidas.

Por consiguiente, fundados en el aspecto clínico del proceso, en los caracteres macro y microscópicos de las lesiones pulmonares y en el resultado de la investigación bacterioscópica, nos creemos autorizados a concluir, que en este niño una tuberculosis subaguda bronconeumónica y granúlica, se ha complicado por un proceso supurado casi con seguridad a neumococos, que ha llegado a la fundición purulenta de una extensa zona del pulmón. Se trata en nuestro concepto, no de una caverna por caseosis, sino de un absceso desarrollado en un pulmón afectado por tuberculosis. En otros puntos del pulmón, en la proximidad y aun lejos del foco abscedado se ven extensas zonas de infiltración supurada que seguramente a no haber sobrevenido la muerte del enfermo, hubiesen llegado también a la abscedación. La caseificación se hace con cierta lentitud y siempre precedida por alteraciones características que no se ven en ningún sitio de nuestros preparados.

En el caso que antecede, observado sólo en su faz terminal, la intrincación de lesiones es tan grande que violentando un poco los argumentos, la interpretación dada por nosotros podría discutirse, atribuyendo las lesiones de supuración microscópica a una infección agregada que se habría puesto en acción recién después de producida la caseosis, invadiendo secundariamente el resto del parénquima.

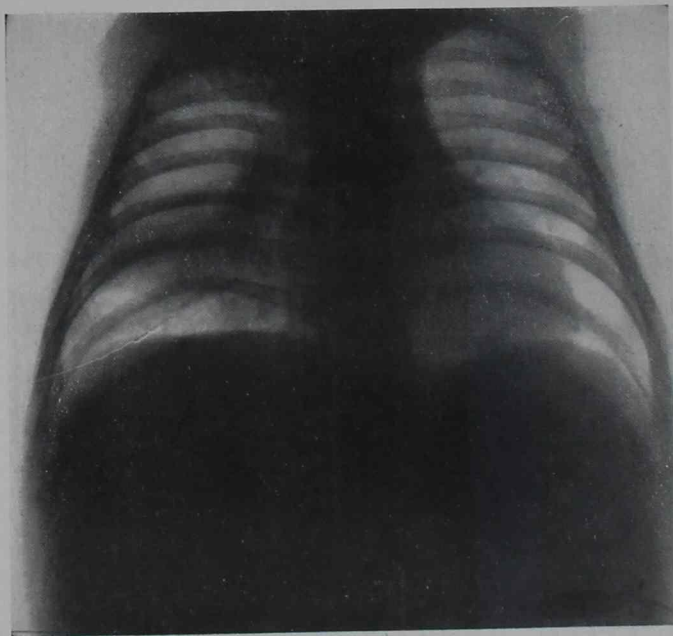
En el caso que sigue hemos observado las distintas etapas del proceso, lo que nos permite llegar a conclusiones más afirmativas.

OBSERVACIÓN N.º 2

Héctor, 45.850. Nacido el 26 de mayo de 1932. Ingresa al Servicio el 6 de agosto de 1932, en observación porque no obstante estar en alimentación a pecho por una nodriza mercenaria, desciende de peso.

Talla al ingreso: 0.51 cems. Peso: 3.300 grs. Sólo se comprueba en el examen clínico, ligero catarro bronquial. Toma el pecho directamente.

Siguiendo la práctica rutinaria del Servicio, donde se investiga sistemáticamente la alergia tuberculosa, se hace el 10 de agosto la prueba de Mantoux con 0.0001 de tuberculina bruta, la cual resulta positiva. Reacciones de Wassermann y Kahn, negativas. Reacción de Schick, negativa. El



Radiografía N.º 2

examen radiológico muestra en ambos campos pulmonares una disminución de transparencia, el contorno derecho de la sombra cardiovascular es irregular, hay además en este mismo lado, sombras hiliares que continúan hacia arriba con una sombra redondeada laterotraqueal.

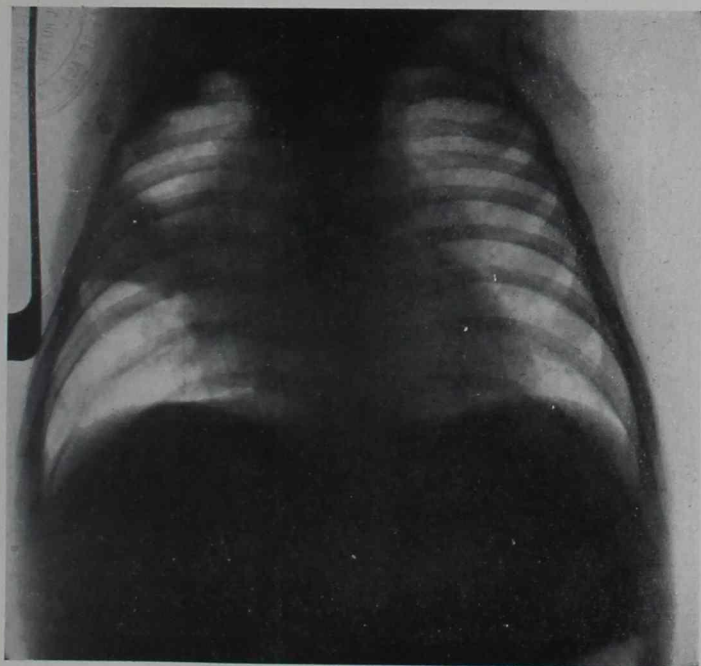
La investigación del bacilo de Koch, en los esputos es negativa. Se indica alimentación a pecho exclusivamente (500 a 600 grs. en las 24 horas).

Septiembre 15 de 1932: Hasta ahora, ha permanecido apirético. Peso: 3.780 grs. Aumentó 480 grs. en un mes. No se ha encontrado el bacilo de Koch, ni en el esputo recogido directamente, ni en el lavado de estómago. Una nueva radiografía tomada el 29 de agosto, no muestra ningún cambio con respecto a la anterior. Hoy se comprueba, otitis supurada de ambos lados, que no se ha exteriorizado por ningún trastorno funcional, aparte

de ésto, el resto del examen clínico, no revela nada de particular. Las reacciones de Mantoux, siguen siendo intensamente positivas.

Septiembre 26 de 1932: Anoche la temperatura sube bruscamente a 39°5 inguinal, ambos oídos supuran abundantemente. Se notan algunos elementos de impétigo en el pabellón de la oreja derecha e íntertrigo supra-auricular bilateral en cuyos exudados no se encuentran bacilos difteromorfos y sí abundantes diplo y estreptococos Gram positivos.

Septiembre 27 de 1932: Temperatura 39°4. Vómitos, fontanela tensa, contractura en flexión de los miembros inferiores. Al examen físico se aprecia disminución de sonoridad en al base derecha y soplo inspiratorio sin ruidos agregados en este sitio. Punción lumbar: líquido a tensión, cris-



Radiografía N.º 3

tal de roca, Boveri positivo, 6.2 elementos por mm. cúbico en la cámara de Nageotte. Linfocitos en su totalidad, no se encuentran gérmenes.

Septiembre 28 de 1932: Temperatura 38°8. La reacción de Mantoux sigue siendo positiva. La disminución de sonoridad, se ha extendido hacia arriba hasta la fosa supraespinosa. En la base se ausculta soplo inspiratorio y algunos rales finos al final de la inspiración. La radiografía N.º 2, muestra una sombra mal delimitada y extendida a los 2/3 superiores del campo pulmonar derecho en forma de media luna, que es menos densa hacia afuera y encubre las sombras hileares que existían anteriormente.

Octubre 3 de 1932: La temperatura cayó en forma brusca el 1.º, subió esa tarde a 38º, pero desde ayer está apirético. Han desaparecido la

contractura y la tensión de la fontanela. El niño está despejado y continúa tomando directamente las mismas cantidades de leche de mujer. Peso: 3.740 grs. Sólo persiste al examen físico del tórax, una ligera disminución de sonoridad en la base derecha.

Octubre 10 de 1932: La radiografía muestra la desaparición de la sombra comprobada en el reciente episodio agudo, lo que permite verificar que las sombras hiliares y laterotraqueales que existían anteriormente, permanecen sin modificación.

Octubre 25 de 1932: El niño que hasta ayer permanecía apirético, tuvo anoche 37°8. Estado general sin modificación. Peso: 4.020 grs., es decir, aumento de casi 300 grs. en 20 días.

Octubre 26 de 1932: Temperatura 38°3. Presenta tos seca en accesos, que se suceden con frecuencia. Ligera cianosis que aumenta con la tos, coriza, catarro ocular. Faringe roja. No hay signo de Koplick ni de Comby. (Epidemia de sarampión en el Servicio). Nada de particular en el examen físico.

Octubre 28 de 1932: Temperatura 38°. Desde ayer hay un eritema maculoso uniforme que toma la región retroauricular, cuello, tórax y abdomen. Continúa la tos con mayor violencia. En las inspiraciones profundas se alcanza a percibir soplo suave en la base derecha. La radiografía N.º 3 muestra la reaparición de la sombra, pero esta vez netamente limitada hacia abajo; en la parte superoexterna hay una zona de mayor transparencia.

Octubre 29 de 1932: Temperatura 38°1. Tos muy intensa, seca, quintosa. Persiste la erupción. Coriza sanguinolenta unilateral derecho, sin bacilos de Loeffler. Se ausculta, pero sólo en las inspiraciones profundas, soplo suave en el espacio interescapulovertebral derecho.

Noviembre 4 de 1932: Peso: 3.740 grs. Apirexia. La erupción se ha ido apagando lentamente. Ha desaparecido el soplo. Disminución de sonoridad en todo el hemitórax derecho.

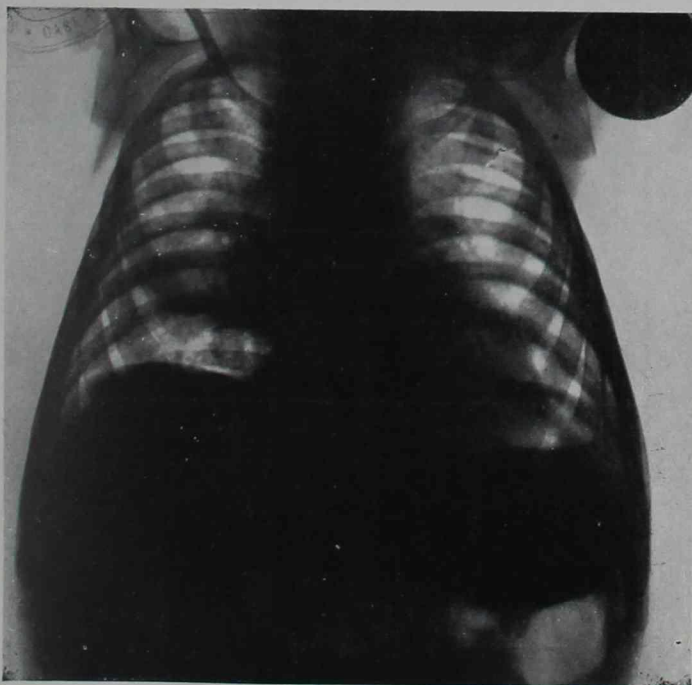
Noviembre 23 de 1932: Peso: 3.900 grs. Hasta ahora había permanecido apirético. Con mucha tos, sin cambio en los síntomas torácicos. Las reacciones de Mantoux, han seguido siendo positivas. La radiografía, tomada en noviembre 16 de 1932, muestra un borramiento en parte de las sombras observadas anteriormente; en la tomada hoy, reaparecen las mismas sombras pero en lugar de tener una opacidad uniforme presentan un aspecto irregular.

Diciembre 2 de 1932: Peso: 3.900 grs. Ha seguido con fiebre continua, en los alrededores de 38°. Los síntomas físicos se mantienen sin modificación.

Diciembre 7 de 1932: Peso: 3.800 grs. Está apirético, pero la tos ha aumentado de intensidad, es seca, quintosa, cianosándose el niño en los accesos. Sonoridad ligeramente disminuída en todo el hemitórax derecho por detrás. Respiración vesicular. A partir de este momento el niño comienza a deprimirse, baja de peso y tiene vómitos. Fallece en caquexia el 18 de enero de 1933. En esta última etapa sólo ha tenido reacción febril dos días. Ha continuado tosiendo en la misma forma quintosa y seca. En el examen de una pequeña fracción de esputo, recogido el día 12, no se encuentran bacilos de Koch. La radiografía 4, tomada el 13, es decir, cinco

días antes de la muerte, no muestra ningún cambio fundamental sobre las otras.

En la autopsia se comprueba al levantar el plastrón esternal adherencias pleurales en la parte anterior y superior derecha. Extraído el pulmón del tórax en la parte anterior del lóbulo superior, una tumoración del tamaño de un huevo de paloma de superficie lisa, blancoamarillenta y fluctuante, que incindida, deja salir un contenido líquido espeso, cuyo examen microscópico revela estar constituido por glóbulos de pus y en el cual no se encuentran bacilos de Koch y sí diplococos Gram positivos con la morfología del neumó y otros Gram negativos con la morfología del catarralis. Un proceso igual y de contenido análogo, muy pequeño, del tamaño de un poroto, se encuentra en la parte externa del lóbulo medio, subpleural.



Radiografía N.º 4

En todo el lóbulo superior y medio el parénquima está rojo, poco aereado, duro, de superficie irregular al corte, de la cual surge por expresión pus amarilloverdoso de las secciones brónquicas. La pared de la cavidad es anfractuosa y de color amarillento, muy friable. En ambos pulmones y en todos los lóbulos se observan granulaciones de distinto tamaño, una de ellas como el de un grano de maíz, sin caseosis aparente, localizada en el centro del lóbulo medio, (foco primitivo?). Hay ganglios traqueobronquicos caseosos de mayor volumen en el grupo laterotraqueal. También se comprueban algunos ganglios mesentéricos caseosos. Siembra granúlica de todos los órganos.

Examen histológico: El corte de la pared de la cavidad (microfotografía N.º 3), muestra en la parte superior, de adentro para afuera en primer

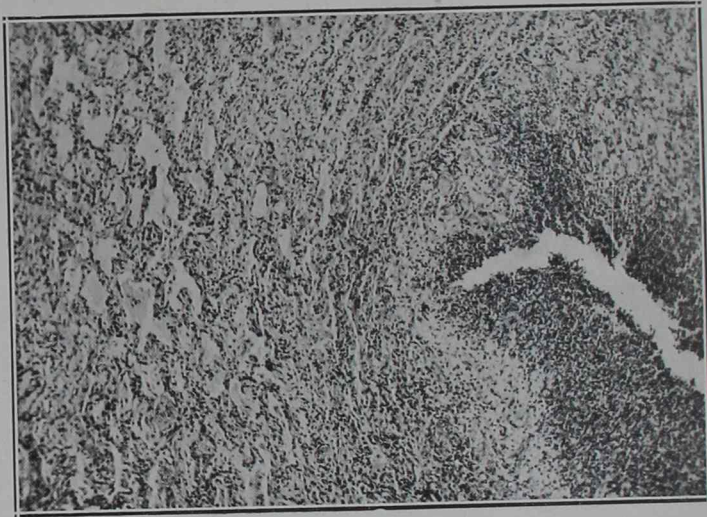


Figura 3

lugar un depósito purulento que reposa directamente sobre el parénquima pulmonar que presenta los vasos muy distendidos y los alvéolos llenos de

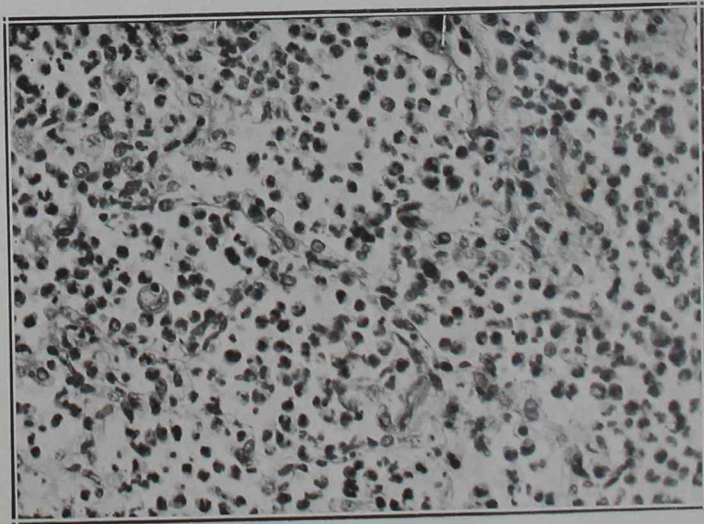


Figura 4

polinucleares en estado de desorganización más o menos marcada. Más hacia afuera, los alvéolos están aplastados, presentan sus paredes ligeramente

espesadas con reacción de las células del retículo y en su interior exudados hemorrágicos o albuminosos fuertemente infiltrados de polinucleares.

Llegando a la pleura se ve que ésta está espesada con poca proliferación nuclear, dilatación de los senos vasculares y tendencia a la reacción fibrosa.

Hacia abajo la disposición es la misma, pero quedan algunas zonas separadas de parénquima libre, en donde se ven algunas granulaciones típicas, aisladas, de distintos tamaños, algunas de las cuales con su parte central caseificada. En ningún punto de la zona abscedada, se encuentran focos de caseificación parenquimatosa. En el resto del lóbulo superior, lo mismo que en el lóbulo medio, se encuentra una alteración más o menos análoga, constituida por focos confluentes de neumonía peribronquial donde predomina el edema, la congestión y sobre todo la exudación polinuclear (microfotografía N.º 5). Los vasos presentan sus paredes muy espesadas

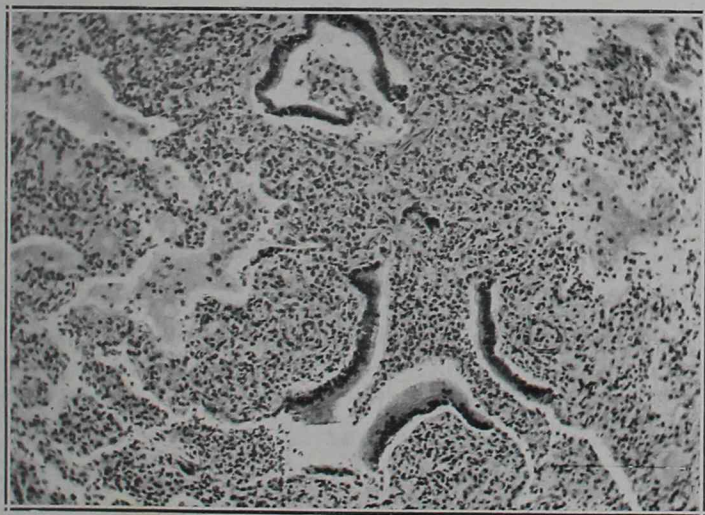


Figura 5

con fuerte reacción fibrosa que se extiende a diversas zonas del parénquima donde se comprueba claramente el espesamiento y la reacción reticular de las paredes alveolares. En el lóbulo inferior y en el pulmón del otro lado se encuentran escasas lesiones parenquimatosas y un regular número de granulaciones típicas.

Por consiguiente podemos decir que en este pulmón, existe una neumonía bronquiógena supurada crónica con tendencia a la esclerosis. El absceso grande del lóbulo superior lo mismo que el absceso del lóbulo medio, son seguramente debidos a la fusión purulenta de ésta neumopatía en los períodos iniciales de su evolución.

En resumen: Niño tuberculoso de dos meses y medio, contaminado por una nodriza. Hace una evolución apirética y con progre-

sión de peso durante mes y medio, no obstante haber padecido durante este lapso de tiempo de una otitis supurada bilateral.

Este niño tiene tres episodios de neumopatía aguda, en la misma localización; el primero, con gran hipertermia, con un cuadro meníngeo concomitante que termina en crisis a los siete días. Se pensó en el comienzo de este episodio en la existencia de una neumopatía tuberculosa acompañada de granulia y siembra meníngea; sin embargo, la terminación favorable con desaparición de todos los síntomas funcionales, físicos y radiológicos rectificó este modo de pensar. El segundo episodio se produce un mes más tarde, coincidiendo con una infección de sarampión atípica. Evolución en diez días con desaparición total de la fiebre y de los síntomas físicos pero no así de las sombras radiológicas que se borran lentamente, acabando sin embargo por desaparecer casi por completo. El tercer episodio, que se produce 20 días después del segundo, es menos intenso. La temperatura dura 10 días y la resolución es incompleta. A continuación, el niño cae en caquexia y fallece a los 40 días, sin haber presentado temperatura sino en forma episódica. El examen anatómico, muestra la concomitancia de lesiones tuberculosa y supuradas. En este niño, la contaminación temprana por una fuente posiblemente paucibacilar fué tolerada en cierta manera. Sustraído a la influencia de nuevas contaminaciones dió la impresión antes de que se presentaran los procesos broncopulmonares agudos, de que marcharía hacia la latencia. Ni clínicamente, ya que se ha tratado de procesos neumónicos de resolución indiscutible, ni anatómicamente, puede hablarse en este niño de neumopatía tuberculosa. El diagnóstico de naturaleza del proceso pulmonar es difícil, pues tanto puede decirse que se ha tratado de una neumonía recidivante con secuelas de supuración y esclerosis como de empujes sucesivos en una neumopatía crónica banal.

Síndrome miocárdico agudo

por los doctores

Alfredo Casaubon y Sara Cossoy

El 7 de febrero de 1932 ingresa a nuestro Servicio la niña Victoria R., de 6 años de edad, por tener tos desde un mes atrás y porque, desde cinco días antes de su entrada, le notan edemas de los párpados extendido luego a los miembros inferiores, al par que aparecía fatiga y los labios se ponían cianóticos. Hacía tres días que tenía fiebre.

Sin ningún antecedente hereditario de importancia, había sufrido sarampión dos años antes y bronconeumonía a los 18 meses de edad.

Resumimos a continuación su historia clínica, despojándola de todo dato carente de interés.

La cara estaba ligeramente abotagada, los labios cianóticos, la punta del corazón latía en el sexto espacio por fuera de la línea mamelonaar, los tonos se percibían apagados y con tendencia al ritmo embriocárdico; el pulso hipotenso, regular e igual, latía a razón de 180 veces por minuto. El hígado, muy agrandado y sensible a la presión, desbordaba en cuatro traveses de dedo la arcada costal. En ambos pulmones se auscultaban rales bronquiales gruesos y medianos diseminados; la temperatura, que era de 38°6, descendió en lisis hasta colocarse definitivamente en la normal, cuatro días después.

De varios análisis de orina todos, menos uno que acusó una albuminuria de 0.10 grs. % sin otros elementos patológicos químicos ni microscópicos, resultaron normales. La pequeña albuminuria desapareció rápidamente como lo comprobaron dos análisis posteriores. El dosage de la úrea sanguínea acusó la cifra de 0.50 grs. %.

El examen citológico de la sangre dió los siguientes resultados: hemoglobina, 65 %; glóbulos rojos, 3.780.000; glóbulos blancos, 6.800; valor globular, 0.86; polinucleares neutrófilos, 46 %; linfocitos, 50; mononucleares, 4. Anisocitosis, poiquilocitosis y oligocromemia.

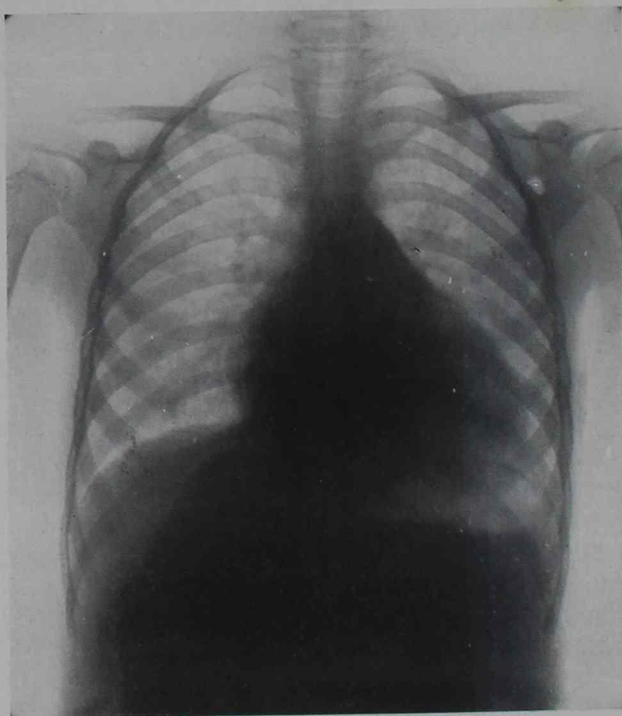
La reacción de Wasserman fué negativa.

En tales condiciones la niña fué sometida, previo un enema drástico, a medicación cardiotónica, administrándosele en total XXV gotas de digitalina y LX de natibaína. Se impuso régimen declorurado.

El resultado del tratamiento fué el siguiente: los edemas cedieron rá-

pidamente al punto que el peso inicial de ks. 20.500, bajó dos días después, a 18.880; cuatro días más tarde, a 17.320; oscilando alrededor de esta cifra en las varias pesadas ulteriores. La diuresis pasa de los 500 c.c. a 1000 - 1500. El hígado se reduce hasta quedar a dos traveses de dedo del reborde costal. El pulso desciende de 180 a 108, 100 y 80 pulsaciones por minuto.

La primera telerradiografía (N.º 1), obtenida el 12 de febrero, demuestra un agrandamiento global del corazón; la segunda (N.º 2), del 19 del mismo mes, evidencia la disminución de la sombra, al par que la tercera (N.º 3), del 9 de marzo, revela un corazón de tamaño normal.



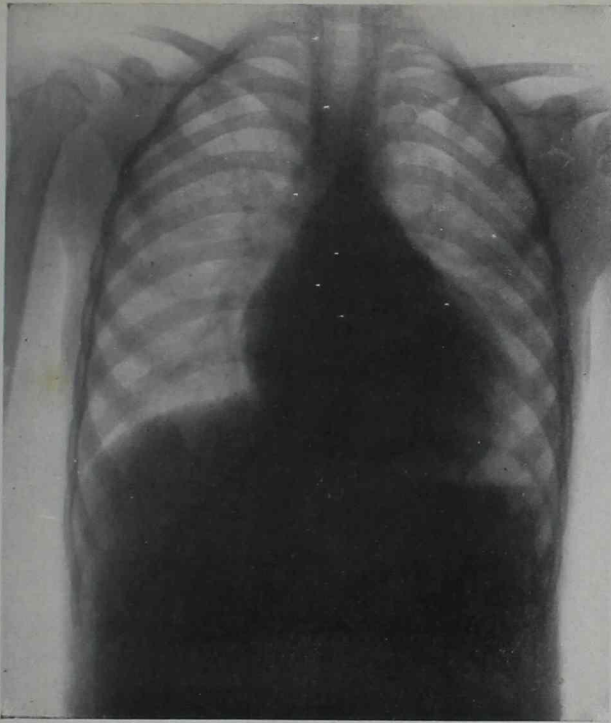
Telerradiografía N.º 1.—(Febrero 12 de 1932)

Para estudiar la permeabilidad renal a los cloruros, desde el 23 de febrero y durante 10 días seguidos, se hace ingerir a la niña 5 grs. de cloruro de sodio.

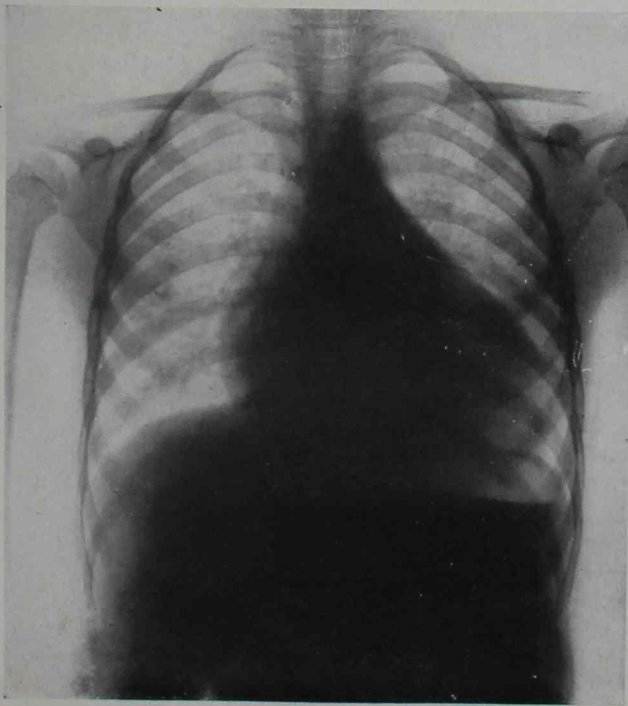
La prueba se efectuó en período libre de edemas y con un peso estabilizado que era, al iniciarse aquélla, de ks. 17.680. Al cabo de los 10 días el peso había aumentado a 18.230.

Tratándose de una niña, efectuamos la prueba con sólo 5 grs. de sal en lugar de los 10 aconsejados por Vallery - Radot ⁽¹⁾ para el adulto.

(1) Etudes sur le fonctionnement renal dans les néphrites chroniques. Paris, 1918.



Telerradiografía N.º 2.—(Febrero 19 de 1932)



Telerradiografía N.º 3.—(Marzo 9 de 1932)

Un riñón normal elimina progresivamente el cloruro de sodio ingerido de modo que en tres o cuatro días la cantidad expedida equilibra, con ligeras variantes, a la ingerida. Cuando el riñón tarda más de cuatro días en equilibrar el balance, existe una disminución de la permeabilidad a los cloruros; si en ningún momento alcanza ese equilibrio, se trata de una permeabilidad muy disminuída o casi abolida; tanto más, naturalmente, cuanto menor es la eliminación.

Nuestra enferma recién al 7.º y 8.º días igualó las entradas con las salidas (5 grs., 4.70 grs.) para volver a producirse un descenso en los días siguientes. Había, pues, una disminución de la permeabilidad renal para el cloruro de sodio.

El 5 de marzo efectuamos la prueba de la dilución y concentración, ingiriendo la niña 500 c.c. de te. He aquí los resultados:

Hora		Cantidad de orina	Densidad
8.30	ingestión de 500 grs. de té	10 c.c.	1004
9	" " " " " "	42 "	1007
9.30	" " " " " "	96 "	1005
10.30	" " " " " "	124 "	1004
11	" " " " " "	95 "	1000
11.30	" " " " " "	80 "	1000
12	" " " " " "	42 "	1005
12.30	" " " " " "	7 "	1020
A las 12.30 comida espesa			
15.30	ingestión de 500 grs. de té	30 c.c.	1014
18.30	" " " " " "	140 "	1012
21.30	" " " " " "	75 "	1016

Vale decir, que a las 2 ½ horas, la eliminación habría sido sólo de 367 c.c. y la densidad máxima de 1016 a las 21.30.

Ahora bien, según las comprobaciones de uno de nosotros con la doctora Winocur (2) un niño normal elimina a las 2 ½ horas, con un ligero exceso, los 500 c.c. ingeridos y la densidad máxima, a las 21 horas, es de 1028.

Los resultados obtenidos, pues, significan la existencia de una insuficiencia renal en nuestro caso.

La enferma fué dada de alta el 31 de marzo, encontrándose ya perfectamente.

La volvimos a examinar en abril y diciembre. En el primero de estos meses tuvo, según nos refirió la madre, dolores de tipo reumático que cedieron rápidamente al salicilato de soda. Jamás había sufrido de reumatismo con anterioridad.

Al volverla a examinar en diciembre, obtuvimos el dato de una escarlatina contraída dos meses antes, la que curó sin complicaciones. La niña se conservaba en perfecto estado de salud.

(2) La prueba del agua de Volvard, estudiada en 80 niños. "La Prensa Médica Argentina", diciembre 20 de 1926.

La enferma llegó, pues, a nosotros, con un cuadro renal (edema de la cara, albuminuria pasajera, pruebas de la eliminación de los cloruros y de Volhard deficientes) y un cuadro cardíaco (agrandamiento del corazón, taquicardia, cianosis, hepatomegalia).

Digamos desde ya que en el complejo sintomático la insuficiencia cardíaca predominaba netamente sobre la renal. Bajo la influencia del régimen declorudado y sobre todo cardiotónico, se asiste a una mejoría rápida y evidente.

La interpretación de los hechos no ofrece mayores dificultades: bajo la influencia de un proceso infeccioso (¿gripal?) se producen alteraciones renales y cardíacas que provocan una rápida y grave insuficiencia del corazón.

Pero si la interpretación clínica de los hechos es fácil, no lo es, en cambio, la patogenia de los mismos.

¿Por qué un cuadro infeccioso banal ha provocado de manera casi brusca una falla cardíaca de tanta intensidad? La insuficiencia renal investigada no fué ni grave ni prolongada para explicarla. En todo caso ella sólo ha podido jugar un rol contingente y secundario.

Para explicarnos el síndrome miocárdico agudo o síndrome cardiohepático agudo como los llama Nobécourt (3) en razón del aumento de volumen del hígado, es necesario admitir, en casos como el nuestro, una labilidad cardíaca especial, en cuya virtud factores que la observación diaria demuestra incapaces de crear insuficiencias del corazón, las desarrollan aquí de modo súbito y a menudo mortal.

Desde luego — hecho sobradamente conocido — infecciones severas (difteria maligna, reumatismos cardíacos, etc.) crean graves y mortales insuficiencias cardíacas “*per sé*”, sin intervención de factores predisponentes.

Pero cuando, como en el caso que estudiamos, una infección simple, banal, es capaz de provocar un súbito desfallecimiento cardíaco, no es admisible que tal tipo de afección obre como causa única y exclusiva sobre el corazón.

Para nosotros estos síndromes cardichepáticos agudos o síndromes miocárdicos agudos de la infancia, tienen, en ciertos casos, sus grandes puntos de contacto con lo que en patología cardíaca del adulto — y del adulto joven en particular — se ha denominado mio-

(3) Clinique Médicale des Enfants. Affections de l'appareil circulatoire. 1925.

cardia o insuficiencia cardíaca primitiva, bien estudiada por numerosos autores, especialmente franceses (4).

La grave claudicación cardíaca aparece unas veces sin que ningún factor toxi-infeccioso accesible a nuestros actuales medios de investigación pueda explicarla; otras veces, pequeñas infecciones provocan imponentes cuadros de insuficiencia del corazón como en el caso que nos ocupa.

Del primer tipo existen casos de la infancia. Tal, por ejemplo, la observación 3.^a de Mery, Salin y Wilbarts (5): una niña en cuyos antecedentes sólo se registraba un sarampión, presenta, sin causa que la explicara, una crisis de dilatación aguda del corazón con enorme aumento del hígado. Pensamente sale del ataque, que luego se repite, bien que en forma menos alarmante, que dando siempre una "débil cardíaca" que requirió la digitalización crónica.

Entre nosotros Bullrich (6) publica en sus observaciones la de una niña de 12 años, afectada de grave insuficiencia cardíaca, sin ningún factor hereditario o personal capaz de explicarla.

Serían estos casos de verdadera miocardia o insuficiencia cardíaca primitiva.

Del segundo tipo — desfallecimiento cardiaco frente a causas mínimas — sería ejemplo el que motiva esta publicación.

Lo que resulta difícil de explicar es la patogenia de estos cuadros. Si en algunos casos como en el N.º 1 de los dos de Cossio (7) y en otros de Walser, la anatomía patológica demuestra alteraciones estructurales del miocardio, ellos son, por su pequeñez, incapaces de explicar por sí solas la gravedad de los síntomas y la muerte del enfermo. A este respecto dice Walser en su citada tesis: "la miocardia no es una manifestación de inflamación; ella no presenta la rúbrica anatómica, las lesiones intersticiales y parenquimatosas del miocardio son nulas o muy discretas, insuficientes siempre para explicar el desfallecimiento del corazón".

Se la ha vinculado entonces a un trastorno funcional afectando la tonicidad y la contractilidad miocárdicas y en cuyo origen deben intervenir estos tres factores:

(4) Véase la tesis de Walser: "La miocardia, síndrome de insuficiencia cardíaca primitiva". París, 1925.

(5) "Arch. de Médecine des Enfants", 1914, pág. 740.

(6) "La Semana Médica", N.º 41, 1927.

(7) "La Semana Médica", N.º 27, 1932.

1.º Un factor nervioso (neumogástrico, simpático, nervio depresor).

2.º Un factor endócrino que por intermedio del sistema vegetativo actúa sobre el funcionamiento del corazón (distiroideas en particular).

3.º La vascularización del miocardio y sus variaciones cuanti y cualitativas en las cuales intervienen factores complejos de muy difícil apreciación en razón de esta misma complejidad. Tales factores serían: alteraciones en las coronarias, espasmos vasculares, estados anémicos, viscosidad sanguínea, estado fisicoquímico de la sangre.

Como se ve, factores múltiples, de apreciación difícil, de discriminación más difícil aun. Pero en medio de estas dificultades de interpretación, queda en pie el cuadro clínico y abierto el camino de la investigación patogénica.

Por ello nos ha parecido de interés la presentación, brevemente hecha, de esta niña de 6 años, cuyo corazón desfallece de manera brusca y grave ante una agresión infecciosa de naturaleza banal, incapaz por sí sola de explicar la neta asistolia de nuestra enferma.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 28 DE ABRIL DE 1933

Preside el Dr. C. Pelfort

Fallecimiento del Prof. V. Hutinel. — Palabras del Sr. Presidente

Señores: Cumplo con el penoso deber de dar cuenta de la desaparición de una de las más altas cumbres de la medicina mundial: el Prof. V. Hutinel, fallecido en París, el 21 de marzo último.

Días atrás, en sentidas palabras, frente a los alumnos de su Clínica, el Prof. Morquio hizo una semblanza exacta y justiciera del Maestro indiscutido de tantas generaciones de médicos pediatras.

No vamos, pues, a repetir lo que ya ha sido dicho con más alta autoridad y con más exacto conocimiento de la personalidad del sabio cuya vida acaba de extinguirse. Pero, es que la figura de Hutinel se nos aparecía tan grande, lucía tan esplendorosamente en el cielo de la pediatría mundial, merecía tanto la estimación y el aprecio de los médicos y en especial de los que cultivan las disciplinas pediátricas, que sería ingratitud horrenda no destacar, en circunstancias como las actuales, las facetas más importantes de su personalidad.

Me dirijo a quiénes conocían de sobra al Maestro desaparecido. Resulta pues, inútil, analizar en detalle su valiosa obra medicocientífica.

Era el Prof. Hutinel, un Maestro en la más amplia acepción de la palabra; como ya quedan pocos y como cada vez habrá menos. Dotado de una sólida preparación científica, con una experiencia clínica considerable, con una verba cautivante que conquistaba de inmediato al oyente, no fué de extrañar que su Cátedra adquiriera pronto reputación mundial.

Pero, había algo que completaba aún más la personalidad del Maestro desaparecido: era su inmensa bondad. Junto al enfermo se revelaba un padre cariñoso, un abuelo obsequioso. Frente a sus discípulos era el profesor que brindaba generoso todo el caudal de su ciencia y experiencia, interesándose porque él fuera aprovechado; aconsejando hoy, trazando directivas de futuro, mañana; dando siempre el más alto ejemplo de honestidad médica y científica.

Era esta última, una de las características más indiscutidas del varón ilustre que acabamos de perder, la que, en sus últimos años, había contribuido a crear a su alrededor una aureola de verdadero patriarca.

No tuvimos la suerte, como muchos otros, de verlo actuar en la Cátedra, pues en el instante de nuestro viaje a Francia acababa de producirse su retiro de aquélla; pero, le conocíamos al través de sus libros, de sus publicaciones en los periódicos médicos, de su intervención en las discusiones de las sociedades científicas. Llegamos, no obstante, a conocerlo personalmente, visitándolo en compañía de nuestro estimado amigo el profesor Burghi, en su residencia de París.

Nos acogió con la simpatía con que acogía a todo médico extranjero, sobre todo cuando se trataba de discípulos de sus amigos muy apreciados; en mi caso, del profesor Morquio, por quien tenía grande estima. Por espacio de dos horas nos cautivó con su conversación, recordando hechos, refiriendo anécdotas, al través de los cuales demostraba poseer, aún, toda la fuerza de su inteligencia. Estaba, ya, a una altura de la vida en la cual la desgracia se había abatido cruelmente, varias veces, sobre su familia, sin ahorrarle ningún dolor. Sin embargo, su espíritu parecía resignado, a pesar de que a ella se unía la nostalgia de la Cátedra, que acababa de dejar en pleno vigor físico e intelectual.

No obstante, la desgracia continuó todavía ensañándose con su hogar. Recientemente había tenido el inmenso dolor de perder a su único hijo sobreviviente, el profesor Agregado y médico de los Hospitales de París, Juan Hutinel, arrebatado a la vida en plena juventud, cuando se ofrecían ante él las perspectivas más favorables, gracias a su talento indiscutible y a su dominio de la rama médica, donde su padre había sido consagrado excelso Maestro.

Su voz se habrá apagado para siempre, la pluma habrá caído definitivamente de sus manos trémulas; pero, nos quedan sus libros, sobre todo ese valioso monumento que es el tratado de "Enfermedades de los niños", verdadero libro sagrado de la Pediatría y fuente invalorable de eternas enseñanzas.

Os invito a ponerlos de pie, en homenaje al Maestro que acabamos de perder.

La asamblea se pone de pie por breve momento. Luego, se resuelve enviar una nota de pésame a la Sociedad de Pediatría de París y encargar el profesor Morquio que, en su próximo viaje a Francia, presente los saludos de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, a la señora Nuera del extinto.

Intoxicación por enema de aceite alcanforado. — Curación

E. De Boni.—Niña de 3 años de edad, pesando 15 kgs., sin antecedentes convulsivos, que después de recibir un enema de aceite alcanforado al 5% (100 cent. cúbicos), equivalente a 5 grs. de alcanfor, — suministrado por los familiares, con el objeto de combatir una supuesta parasitosis intestinal y el que fué casi totalmente retenido —, presentó accidentes de intoxicación alcanforada, desde una hora después, caracterizados por dolores abdominales difusos, palidez, alucinaciones visuales, dificultad de la palabra, pérdida completa del conocimiento, trismo y convulsiones intensos. Con el sondaje rectal se evacuaron apenas unos 10 cent. cúbicos del aceite; se ventiló la habitación, se dieron baños calientes. Pocas horas después se durmió profundamente hasta la mañana siguiente, desapareciendo, luego, todos los síntomas anormales.

Resultados de la vacunación antidiftérica con la anatoxina

V. Zerbino.—Comunica los resultados obtenidos en 183 niños, de 1 a 8 años de edad y empleando técnicas diferentes. El contralor se hizo con la reacción de Schick. Los niños vivían en el medio común, familiar y pertenecían a las clases popular y acomodada.

En dos grupos vacunados incorrecta e incompletamente (sólo 2 inyecciones de $\frac{1}{2}$ a 1 c.c. o de 1 y 2 c.c.) los resultados inmediatos y a distancia (4 años) fueron malos: 40 a 60 % de Schicks negativas, para los primeros y 52 % para los segundos. Además, en este grupo, se observaron 8 casos de difteria, al producirse varios empujes epidémicos en el medio en que habitaban y en el transcurso de 4 años y medio.

Entre los niños bien vacunados considera aparte: 1.º Un grupo bien vacunado con la técnica clásica (1/2, 1 y 1 $\frac{1}{2}$ c.c.), subdividido, según la edad, en 2 subgrupos: niños hasta 1 año de edad y niños mayores de 1 año. Resultados: Schick inmediato, a 6 meses, 100 % de negativas; a 1 año, 91,6 %; a 2 años, 80 %; 3 años, 77,2 %; a 4 años, 90,9 %; sobre un total de 85 niños. Hubieron tres casos de difteria, de 2 a 3 años después de la vacunación. 2.º Otro núcleo de 10 niños, vacunados clásicamente, pero que recibió una 4.ª inyección de "rappel", al año siguiente; dió: a los 6, a los 12 y a los 36 meses, 100 % de Schicks negativas; ningún caso de difteria. 3.º Núcleo de 25 niños, vacunados con 1, 1 $\frac{1}{2}$ y 2 c.c., a los 6 y a los 12 meses, 100 % de Schicks negativas; ningún caso de difteria.

En resumen, sobre 120 niños correctamente vacunados: cifra media de reacciones Schick negativas, entre los 6 meses y los 4 años de observación: 90,84 %; morbilidad por difteria, entre 1 y 5 años: 3 casos (2,5 %). Resultado alentador, a juzgar por los resultados de la Schick; contradictorio, a juzgar por la morbilidad observada.

Llama la atención sobre la "zona peligrosa", que encuentra entre los 2 y 3 años después de la vacunación. Aconseja, sobre todo, para el niño pequeño, vacunar con las dosis clásicas o altas; al año siguiente, dar una 4.ª inyección de 1 ó de 1 $\frac{1}{2}$ c.c.; al tercer año, 5.ª inyección de 1 ó de 1 $\frac{1}{2}$ c.c.

La preparación del babeurre

J. Obes Polleri.—Destaca la importancia del babeurre en la alimentación infantil y las dificultades de su preparación. Estas últimas han obligado a muchos a renunciar a su preparación, recurriendo al ofrecido por la industria lechera. Señala la necesidad de emplear una técnica rigurosa. El procedimiento seguido en la "Casa del Niño", de Montevideo, obtiene el babeurre partiendo de la leche descremada a la centrifuga, hasta llegar a un porcentaje de 2 a 3 por mil de grasa. Luego se agrega crema, para que la proporción final de grasa sea de 10 a 12 por mil. Mediante el agregado de hidratos de carbono se obtienen tres tipos. Para provocar la fermentación láctica en la leche semi-descremada, previamente esterilizada por ebullición, se agregan 25 grs. por litro, de una leche esterilizada, en la que se ha sembrado un cultivo puro de fermentos lácteos, tipo bulgárico, conservándola en la estufa durante 24 horas.

Para controlar la acidez ha ideado un procedimiento que consiste en colocar babeurre, 25 c.c., en un tubo y solución normal cuarta de soda, $6\frac{1}{4}$ c.c., en otro. A 100 c.c. de babeurre corresponden, pues, 25 c.c. de solución normal cuarta soda o sean 25° Soxhlet. Todas las horas, a partir de cierto tiempo después de la siembra (5-8 horas), variable según la temperatura reinante, se retira una muestra del babeurre en preparación, después de removerlo cuidadosamente y llenar un tubo de 25 c.c., mezclándolo con el contenido de otro tubo de $6\frac{1}{2}$ c.c. de solución normal cuarta soda. Si persiste la coloración rosada, a la hora vuelve a practicar la reacción, continuando así hasta que la coloración se hace blanca, momento en el cual se coloca el babeurre en la cámara frigorífica, cesando la fermentación. Más tarde, cuando comienza a funcionar la Cocina de Leche, se estabiliza la acidez por la ebullición. Cuando por cualquier circunstancia la acidez fuera más elevada de 32°, se alcaliniza para reducirla, con carbonato de calcio.

Dos casos de linfangioma

R. M. del Campo.—El primer caso se refiere a una niña de 2 años de edad, ingresada al Servicio de Cirugía del Hospital "Dr. P. Visca", a cargo del Dr. J. Martirén, que presentaba desde el nacimiento una tumoración en el lado izquierdo del cuello. Esta, había ido aumentando progresivamente de volumen, hasta alcanzar en la actualidad, el de una naranja. La extirpación fué seguida de cura al cabo de un mes. El examen anatomopatológico reveló que se trataba de un linfangioma quísticocavernoso. El segundo caso era una niña de 7 años, ingresada al mismo Servicio, con un linfangioma de la vulva, que había aparecido dos años antes, al nivel del capuchón del clitoris y que luego alcanzó el tamaño de una nuez pequeña. La extirpación fué seguida de éxito, comprobándose que se trataba de un fibrolinfangioma simple.

La hemoptisis en la pulmonía del niño

L. Morquio.—Recuerda que el 50 % de los casos de quiste hidático pulmonar, en el niño, presentan hemoptisis. Anteriormente sostenía que hemoptisis, en el niño, equivalía a quiste hidático del pulmón. En los últimos tiempos ha visto, con más frecuencia que antes, la hemoptisis en la tuberculosis del niño. Relata dos casos de pulmonía que han presentado hemoptisis intensas. Estas parecen haber sido debidas exclusivamente al proceso inflamatorio neumónico, sin que ninguno de los dos enfermos presentara alteraciones sanguíneas que explicaran el hecho.

Dos casos de enfermedad osteogénica

A. Narancio, P. Cantonnet y J. A. Soto.—El primer caso se caracteriza por la presencia de exóstosis al nivel de las zonas de crecimiento óseo; el segundo, por presentar, además de exóstosis e hiperostosis, un condroma en vías de osificación, al nivel del omóplato derecho. Hacen notar que, aunque

las exóstosis son el carácter dominante de la afección, — a causa de lo cual se la conoza con el nombre de “exóstosis cartilaginosas múltiples” —, el hecho de existir otras lesiones, que representan otras modificaciones de la osteogénesis normal, justifica el nombre de “enfermedad osteogénica”, que le ha dado el prof. Ombredanne. Señalan, también, las relaciones de las exóstosis con el crecimiento, en los huesos que las poseen, en el sentido de que hay una detención del desarrollo, proporcional a las exóstosis que presentan, — relación establecida por Bessel-Hagen —, la que se cumple, en parte, en los dos casos estudiados. En cuanto a la etiología, analizan los distintos factores que han sido señalados como causantes directos o indirectos de la enfermedad: tuberculosis, sífilis, raquitismo, enfermedades infecciosas. Ninguno de ellos puede tenerse en cuenta. Sólo el factor heredo-sifilis parece evidente en los dos casos (herencia materna, en uno y herencia paterna, en el otro).

SESION DEL 19 DE MAYO DE 1933

Preside el Dr. C. Pelfort

Complejo de narciso y psicosis paranoidea en un adolescente

Dr. J. M. Estapé.—Sujeto con doble herencia-alcohólica y neuroartrítica; que padeció de incontinencia nocturna de orinas hasta los 6 años de convulsiones hasta los 7 y de terrores nocturnos hasta los 10. En la escuela manifestó tendencia al aislamiento, la que fué acentuándose en los últimos cuatro años. Comprobó la existencia de una actitud psicopática esquizoide y paranoidea, caracterizando un complejo psicosexual de narciso (admiración de sí mismo en lo físico, en lo intelectual y en lo moral). Presentaba, además, falsas interpretaciones de carácter persecutorio. Era un sujeto longilíneo, microsplánico y esténico (Pende), con ligera exageración de reflejos rotulianos. Presentaba egolatría, egocentrismo y egofilia, con buena dosis de vanidad y de egoísmo. Aconsejó una cura de aislamiento, el psicoanálisis y opoterapia pluriglandular, con preferencia testículo-supra-renal. Al cabo de cinco meses de tratamiento, la mejoría era evidente.

Fiebre tifoidea con máscara de osteoartritis

Dres. M. L. Saldún y A. Volpe.—Niño de 6 años que ingresó a la Clínica del Prof. Morquio con un cuadro que llevó al diagnóstico de reumatismo articular agudo (fiebre datando de cuatro días, dolores y tumefacciones pluriar-

ticulares) y que fué tratado por el salicilato de soda a dosis altas, sin que mejorara en nada. Este fracaso, así como la ausencia de lesiones cardíacas, hicieron descartar el diagnóstico primitivo, orientándole en el sentido o de la osteomielitis con focos múltiples o de la leucemia aguda. Los exámenes radiográficos y la evolución posterior demostraron que no se trataba de la primera y los de sangre, que lo mismo ocurría con la segunda. La esplenomegalia y la persistencia del proceso infeccioso llevaron a pensar en la fiebre tifoidea, hipótesis que se confirmó por el resultado positivo de la seroreacción, varias veces repetida. En resumen, se trataba de fiebre tifoidea, cuyo comienzo se caracterizó por la presencia de síntomas osteoarticulares, debidos posiblemente a reacciones osteoperiósticas de origen tífico.

Piodermitis a neumococos, a empujes sucesivos y pleuresía supurada

Dr. J. Bonaba.—Niña de 7 años que enferma bruscamente con fiebre alta, cefalea intensa, tos, decaimiento y vómitos. Al día siguiente, convulsión del tipo hemipléjico derecho. Ingresa al Instituto de Pediatría al tercer día, con 41°, 120 pulsaciones, somnolencia, matidez, disminución de la entrada del aire, soplo y egofonía en la base del pulmón izquierdo. Rápidamente se constituye un derrame pleural, purulento, tratado por punciones evacuadoras e inyecciones de optoquina; finalmente, pleurotomía. Curación. Cutireacción a la tuberculina: negativa. Hemoculturas: neumococos. Desde el momento de su ingreso se comprobó la presencia de una curiosa erupción cutánea, con aspecto de foliculitis, primero, localizada sobre todo en la pared del abdomen. En los días siguientes, los elementos eruptivos se hicieron más numerosos, se extendieron a los miembros y adoptaron la forma de pequeños forúnculos. Algunos elementos aparecían infiltrados, papulosos; otros, con vesículas puriformes. Finalmente, se secaban y desaparecían. Su aparición se hizo en forma de empujes, sucediéndose unos a otros, pero confundiendo los de una serie con los de otra, lo que permitía ver los distintos aspectos de la erupción, como sucede en la varicela. En el pus de las vesículas se encontraron neumococos. En resumen, ha sido una neumococemia, manifestándose por pleuresía supurada y por piodermitis, evolucionando en empujes sucesivos, lo que demuestra su origen septicémico.

Megalocolon total de origen congénito

Dres. M. I. Cruz, J. A. Castro y C. M. Barberousse.—Niña de 7 años que sufría de constipación rebelde desde hacía varios años, necesitando recurrir siempre a purgantes y lavajes. Había tenido varios episodios de obstrucción intestinal. Fué hospitalizada en el hospital "Durazno", donde se constató la presencia de un tumor abdominal, en el hipocondrio derecho, del tamaño de una cabeza de feto, que desapareció al evacuar el intestino, persistiendo la constipación. Ingresó, luego, al hospital "Visca", Servicio del Dr. Pelfort. Era una niña con manifestaciones de raquitismo, abdomen muy globuloso y tenso, con prominencia al nivel del flanco derecho. La palpación reveló la existencia de gruesas masas estercoreales. Mediante lavajes intestinales se pudo evacuar parte de ellas, pero, como el enfermo no los soportaba bien, no

pudo evacuarse el intestino. Una exploración radioscópica dificultada por la indocilidad del enfermo, permitió constatar la existencia de un recto y de un colon sigmoideo enormes, con aspecto de megacolon. El enfermo falleció al décimo día, con síntomas de oclusión. En la autopsia se encontró todo el abdomen ocupado por el intestino grueso dilatado y con el aspecto de una pierna flexionada sobre el muslo. Peritoneos parietal y visceral congestionado; pequeña cantidad de líquido. Extraído el intestino grueso, medía 1.55 de largo; la circunferencia, al nivel del colon transverso, medía 22 cms. y del ansa sigmoide, 26. El espesor de la pared estaba aumentado. Estaba lleno de materias fecales. Histológicamente se comprobó que las capas musculares estaban enormemente engrosadas, con intensa degeneración hialina y grasosa, sobre todo en la capa circular. (Los autores presentan la pieza anatómica correspondiente).

Leucemia a linfoidocitos en una niña de 9 años

Dr. A. Carrau.—Enferma sin antecedentes especiales, salvo dolores óseos que le sobrevenían espontánea y pasajeramente. Hacía dos meses que la notaban asténica, sin apetito, pálida, con adelgazamiento progresivo, dolores epigástricos. Ingresó al Hospital "Visca" con nutrición muy deficiente, subfebril, con petequias y pequeñas equimosis en los miembros, gran palidez, poli-microadenopatía inguinal y cervical, bazo muy grande, hígado grande y doloroso, sensorio normal, ritmo cardíaco a tres tiempos, mucosas pálidas, hemorragias gingivales, aliento fétido. Presión arterial: Mx., 9.5; Mn., 6.5. Radioscopia de tórax, normal. Sangre: glóbulos rojos, 1.670.000; glóbulos blancos, 138.000; hemoglobina, 25%; valor globular, 0.67; plaquetas, 334.000; elementos mieloblásticos y linfoidocitos, 98%; polinucleares neutrófilos, 2%; raros megaloblastos y algunos normoblastos; coagulación plasmática, 10 min.; prueba de Duke, más de 20 min.; resistencia globular inicial, 0.36 y terminal, 0.32. Examen ocular: hemorragias retinianas. Seis días más tarde, nuevo examen de sangre: glóbulos rojos, 580.000; glóbulos blancos, 48.200; hemoglobina, 20%; valor globular, 1.55; plaquetas, 290.000; linfoidocitos, 96%. El bazo y el hígado habían disminuído de tamaño. Tratamiento: transfusiones sanguíneas, hepatoterapia. Alta en grave estado. Los caracteres clínicos y hemáticos del caso lo hacen de difícil ubicación nosológica, aunque cree poder incluirlo dentro de la leucemia a linfoidocitos, de Pappenheim.

Elevación congénita del omóplato

Dr. A. Rodríguez Castro y J. A. Soto.—Presentan a un niño de 10 años con una elevación congénita del omóplato izquierdo. Una hermana habría padecido de luxación congénita de la cadera. En la región supraespinosa izquierda se nota una tumoración redondeada, lisa, indolora; hay ligera limitación de movimientos del miembro superior. El omóplato izquierdo, que ofrece las mismas dimensiones que el derecho, está situado $4\frac{1}{2}$ cms. más alto; su ángulo inferior está 2 cms. más próximo a la línea media, que el derecho. Esto produce una marcada asimetría del cuello y de las regiones supraespinosas. Es, pues, una forma moderada, con escasos trastornos funcionales, produciendo únicamente una alteración estética poco importante en un varón.

Dr. J. Vasconcellos.—En el Servicio del Prof. Burghi, en el hospital "Visca", junto con el Dr. Gianelli, han observado un caso de esta malformación, en una niña de cinco meses de edad, muy distrófica y que presentaba, además, una enfermedad de Roger y un proceso de bronconeumonía. Se notaban algunos síntomas que hacían sospechar la lúes congénita (discreta esplenomegalia, vegetaciones adenoideas, raquitismo precoz y la afección cardíaca congénita). Clínicamente presentaba, además, una elevación congénita de ambos omóplatos, acortamiento muy marcado de la línea cervicocscapular y, por tanto, del cuello. La línea horizontal que unía ambos hombros pasaba algo por encima del mentón, estando la cabeza sin flexionar. Los movimientos de abducción del brazo estaban limitados. La radiografía demostró la elevación de ambos omóplatos, con relación a lo normal; el acortamiento notable de la línea esternoacromial, por exageración de las curvas normales de la clavícula. No se observaba, en cambio, la desviación del borde axilar del hueso, signo al que se le da mucho valor y que, en algunos casos, puede llegar a la horizontalidad. No existían, tampoco, piezas óseas intermediarias ni deformaciones de los ángulos. La muerte se produjo a causa de la bronconeumonía, no habiendo sido posible practicar la autopsia.

Sobre un caso mortal de corea

Dr. H. Cantonnet Blanch.—Al lado de la evolución generalmente benigna de la corea, existen casos con terminación fatal. Recuerda los presentados a esta Sociedad por Pelfort (1916), Morquio (1920) y Bogorja (1921). Se trataba de una niña de 13 años, ingresada a la Clínica del Prof. Morquio al cabo de 17 días de enfermedad, la cual había comenzado con estado febril (38°-39°) dolores y tumefacción articulares, angina. Al cabo de 5 ó 6 días de la iniciación, aparecieron movimientos coreicos, los que se intensificaron gradualmente. Presentaba un estado de angustia particular, la mirada era ansiosa, había una expresión de terror en su cara, se movía incesantemente, hacía gestos, no podía caminar en vista de la intensidad de los movimientos coreicos. Se oía un soplo de insuficiencia mitral. La fiebre persistió elevada (39°-40°) no disminuyendo la intensidad de los movimientos a pesar de administrarse "luminal" e hidrato de cloral. La muerte se produjo a los 15 días de hospitalizada, cuando llevaba 26 de evolución, su corea. No pudo hacerse la autopsia.

Dr. C. Pelfort.—Recuerda un caso presentado en septiembre de 1916. Era también una niña de 13 años, cuya corea databa de 10 a 12 días atrás, sin que hubiera presentado dolores articulares. La enferma ingresó a la Clínica del Prof. Morquio. El estado coreico se agravó; apareció fiebre, herpes peribucal y perinasal, delirio, el pulso se hizo pequeño; no existieron síntomas de cardiopatía. Se observaban huellas de una reciente piodermitis, que bien pudo ser la puerta de entrada de la infección generalizada que se notó. La enfermita no se calmó ni con el hidrato de cloral, ni el sulfato de magnesia en solución al 25 %, por vía subcutánea. La muerte se produjo a los trece días del ingreso. La autopsia hubo que limitarla al solo examen de la cavidad craneana y su contenido. Existía una congestión intensa del encéfalo y hemorragias meníngeas en la base del mismo; nada de particular al corte.

Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 22 de agosto de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Un caso de peritonitis tuberculosa prolongada con alteración hepática

Dres. J. C. Navarro y A. F. Aja.—Motiva la publicación de este caso la coincidencia de una peritonitis tuberculosa ascítica, con un trastorno hepático que parecía haber intervenido en la prolongación del proceso, ya que la modificación favorable de ese trastorno trajo como consecuencia casi inmediata, la curación del proceso peritoneal que no se había logrado con el tratamiento adecuado, realizado durante varios meses. Hacen un estudio completo del caso examinado y se extienden en interesantes consideraciones acerca de las relaciones existentes entre la peritonitis tuberculosa prolongada y la alteración hepática que presentaba la enferma y sin pretender llegar a conclusiones definitivas con una sola observación, creen que para casos semejantes, el diagnóstico precoz de la lesión hepática permitirá abreviar la evolución de la peritonitis tuberculosa que se cobija bajo el trastorno hepático.

Discusión: *Dr. Macera.*—Califica de interesante la observación de los doctores Navarro y Aja y pregunta si se han hecho las pruebas funcionales hepáticas.

Dr. Bazán.—Pregunta si no se ha hecho medicación proteínoterápica de shock.

Dr. Navarro.—Dice que no se han realizado las pruebas funcionales hepáticas porque las cree de poca importancia en clínica infantil, no asignándoles un valor muy grande; en este caso no se hicieron porque no esperaban un éxito tan brillante de la terapéutica hepática instituida; contestando al doctor Bazán, manifiesta que no se hizo ninguna medicación de shock.

Parálisis obstétrica del cuello

Dres. J. P. Garrahan y G. F. Thomas.—Presentan la observación de un recién nacido con trastornos respiratorios y alteraciones raras al nivel del cue-

llo. Corresponde a la historia N.º 29.080 del Instituto de Maternidad (Profesor Peralta Ramos).

El niño, hijo de una primeriza añosa, nació en M. I. I. A. después de 33 horas de trabajo de parto y presentó los fenómenos plásticos de esa presentación, si bien no muy acentuadas y que desaparecieron rápidamente. A los cuatro días notan que la cabeza tenía tendencia a la extensión, la parte anterior del cuello algo prominente, retracción del maxilar inferior; a la palpación del cuello impresionaba como más delgado y largo que lo corriente y permitía apreciar que los esterno cleidomastoideos estaban flácidos y los músculos posteriores contraídos. Si se llevaba al niño a la posición horizontal, la cabeza quedaba en extensión, e invertida la posición, la cabeza pendía bruscamente en extensión exagerada y la laringe y la porción superior de la tráquea hacían prominencia muy apreciable. El niño presentaba crisis de cianosis que mejoraban con los cambios de posición; curó recién pasado el mes de edad. Consideran los autores que la parálisis ha sido debida a la presentación de cara, forma no descripta, y que esta parálisis cervical obstétrica, comparable a la braquial y facial, debe figurar al lado de éstas.

Púrpura aislada del peritoneo en una niña de 4 años de edad

Dres. Raúl P. Beranger y Tomás Yturrioz.—La enfermedad comienza cuatro días antes; coriza, faringe roja y otalgia izquierda, acompañándose de constipación y ligeros cólicos abdominales. Bruscamente se instala un cuadro peritoneal sobreagudo, caracterizado por vientre en tabla, muy doloroso, vómitos sanguinolentos, frecuentes deposiciones de tipo entérico, sin sangre, pulso filiforme, casi inconstante y la típica facies peritoneal. Intervenida de urgencia con el diagnóstico de perforación, se comprueba la existencia de un líquido achocolatado, ligeramente turbio, espeso y filante. La porción terminal de ileon invaginada, de una profundidad que no excede de 3 cms. dentro del ciego, invaginación que se reduce con la mayor facilidad. Una infiltración edematosa se extiende sobre el íleo, hasta 1 metro de su desembocadura. En la pared del ciego se ven cuatro hematomas subserosos. Llama la atención la parte de intestino mencionada que tenía todo el aspecto de un exantema escarlatiniforme, dado por un puntillado hemorrágico perfectamente uniforme. El mesenterio presenta también este mismo aspecto y entre sus hojas se palpan ganglios del tamaño de una avellana. El apéndice se presenta de coloración, tamaño y consistencia normal, descartándose como agente etiológico, tampoco se halla en ningún sitio perforación. Se practica una apendicectomía y la niña fallece seis horas después de intervenida.

Los autores, inspirados en un reciente trabajo de Kuitlmann ("Presse Medicale", 18 de marzo de 1933) titulado "Púrpura aislada del peritoneo" y en las citas bibliográficas que este mismo autor hace, llegan a la conclusión, por la semejanza en las observaciones clínicas, que en su caso se trata de una púrpura aislada del peritoneo, constituyendo la primera observación en la literatura nacional.

Absceso de pulmón en un lactante. Frenicotomía. Sanación

Dres. P. de Elizalde y P. R. Cervini.—Dijeron los comunicantes que el absceso del pulmón en el lactante dejó de ser una simple comprobación de autopsia; puede ahora diagnosticarse durante la vida y aun ser tratado con éxito. Relataron la observación de una niña de 21 meses que padeció un proceso pulmonar derecho, el cual se prolongó durante un mes. La radioscopia, completada por la radiografía, permitió visualizar una cavidad intrapulmonar, con contenido hidroaéreo y constituida por cavidades, más pequeñas, fusionadas. Por exclusión, llegaron al diagnóstico de absceso multilocular del pulmón derecho.

A continuación detallaron la discusión que se hizo alrededor del temperamento terapéutico a seguir, agregando que como resultante de ella, se resolvió realizar la frenicotomía, como tiempo previo a intervenciones posteriores, mucho más cruentas.

El éxito que siguió a esta intervención fué completo. La niña curó después de dos vómitos.

Diabetes insípida en una niña de 22 meses

Dres. J. M. Macera y B. R. Messina.—El cuadro clínico de la enferma en estudio revela un cuadro de diabetes insípida, cuyas características principales son: ausencia de signos meníngeos y cerebrales, polidipsia y poliúrea con valores vecinos a cinco litros; existencia de una silla turca normal; acción real pero inconstante del extracto de lóbulo posterior de hipófisis; beneficio del tratamiento sobre el estado general revelado por el aumento de peso; orina de escasa densidad con componentes normales descendidos y sin elementos patológicos.

Se extienden los comunicantes en interesantes consideraciones acerca de la patogenia de la afección en estudio, sobre las formas clínicas del síndrome y la bibliografía, nacional y extranjera.

Discusión: *Dr. Navarro.*—Manifiesta que la niña cuya historia presentan los comunicantes, fué observada durante un tiempo en el consultorio externo del Servicio de niños a su cargo, del Hospital Ramos Mejía; ante la reiterada negativa de la madre para que fuera internada y considerando que no podía darse mayor fe a los datos y observaciones que ella aportaba, no fué posible hacer un estudio completo del caso.

Sociedad Catalana de Urología (Barcelona)

SESION DEL 9 DE JUNIO DE 1933

Presidencia del Dr. N. Serrallach.

Consideraciones sobre tres casos de abocamiento congénito de recto en vejiga

Dr. Arias Manén.—La rareza de esta afección, la casualidad de haber podido observar tres casos semejantes y el comprobar la poca bibliografía que existe acerca de esta afección, han inducido al disertante a la presentación de esta comunicación.

Los casos de abocamientos anormales de recto y las imperforaciones del mismo son escasísimos: Mac Donald encuentra un caso entre 5.000, la estadística del Hospital de Chicago es de 2 entre 10.000; Quinland, 1 entre 15.000.

El papel de la herencia es bastante importante. Koenig cita el caso de un niño que fué operado por una atresia de ano y su hermano había sufrido la misma intervención algunos años antes por el mismo defecto. Su padre y el hermano de éste, también lo habían presentado.

También se concede gran importancia a las taras ancestrales, alcoholismo, lúes.

A continuación estudia la patogenia de estas afecciones, aportando algunos datos de la vida intrauterina que han contribuído mucho a la interpretación de la naturaleza de estos fenómenos.

Después de citar un caso de Monod y otro de Emmet, describe el primero de los observados por él. Se trata de un niño cuya orina sale teñida de meconio y presenta imperforación rectal. A los dos días de nacido es intervenido dejando un tubo de drenaje. Durante los primeros días el niño evacúa bien por el ano artificial, pero después aparecen excrementos por la uretra y por el orificio anal también salen orines, probablemente cuando un fecaloma ocluía la uretra.

Además, este niño es hipospádico balánico, presenta una ectopia testicular inguinal y un quiste en el escroto que fué intervenido.

La causa de esta malformación la atribuye el disertante a un incompleto descenso de los repliegues de Rantke.

En el segundo caso se trata de un niño de siete meses de edad, que

fué intervenido de urgencia a las pocas horas de nacido por imperforación anal, haciéndosele una comunicación de la ampolla rectal con el periné. Sale meconio. Como que no se ha podido descender la ampolla al periné, la comunicación tiene tendencia a cicatrizarse, siendo insuficiente para el paso de los excrementos. La orina sale teñida. Tanto éste como el otro niño, no presentan ningún trastorno inflamatorio del aparato urinario (pielitis y pielonefritis). Lo que sí presentan ambos, es una intensa estercoremia.

La patogenia de este caso es ya más complicada. El disertante la explica por un proceso de obliteración de la alantoides, al parecer, que hasta la bóveda vesical es normal, pero que siguiendo obliterando llegaría hasta al aditus posterior. Todo eso, acompañado de una mesodermización del orificio anal.

En el tercer caso, se trata de un niño que nació con imperforación anal. Cuando estaba encima de la mesa de operaciones para practicarle un abocamiento de ampolla al periné, emitió una micción completamente teñida de meconio. Fué imposible descender la ampolla completamente hasta el periné, debido a que la comunicación que presentaba con la vejiga la fijaba a bastante altura. Se incindió y dejó un tubo grueso de drenaje. El niño vive y se le practican dilataciones del trayecto fistuloso que tiene tendencia a la cicatrización.

El tratamiento en los casos de abocamiento del recto en la vejiga debe llevarse a cabo practicando una laparotomía. El disertante piensa practicar en estos enfermitos, cuando sean mayores (7 u 8 años) una intervención sugerida por la técnica de Heitz-Boyer en la extrofia de vejiga, y la de Ombredanne, en un caso de ausencia de colon descendente. Es decir, con una preparación de los enfermos con enemas ligeramente antisépticos, y con una asepsia rigurosa, incindir la boca del final del intestino entre dos pinzas de cuprostasia o con el laminador de De Martel al igual que cuando se practica una resección de estómago. Suturar completamente el extremo intestinal, que será llevado al periné, habiendo incindido éste previamente. Respecto a lo que ha de ser vejiga, lo suturará en parte y dejará una sonda de Petzer que se retirará más adelante.

En el último caso expuesto, por tratarse de una comunicación bastante pequeña, cuando el niño tenga una edad más apropiada para esta clase de intervenciones, resecaando el coxis para abrir un campo mayor por vía perineal, el disertante cree que se podría seccionar la unión con la vejiga, haciendo una ligadura, pues se trata de una comunicación pequeña y podría llevarse con libertad el extremo del intestino a la herida perineal donde se suturará.

Dr. Ferrandiz Senante.—Confirma el interés y rareza de los casos expuestos, aportando también uno de abocamiento en uretra posterior. Fué intervenido, salvándose así la situación, pero el trayecto fistuloso tiene tendencia a la cicatrización. Este niño es, además, un estercorémico crónico. Durante los esfuerzos para la defecación, pierde excrementos por la uretra.

Respecto al tratamiento quirúrgico de estas anomalías, hace resaltar las dificultades que se oponen a un buen resultado, e indica la necesidad de hacer descender más el recto y esto en el adulto se puede llevar a cabo en mejores condiciones que en estos enfermitos.

Análisis de Libros y Revistas

J. COMBY.—*La maladie de Schüller-Christian*. “Archives de Medecine des Enfants”, sept. de 1933.

Afección rara, que presenta una sintomatología clínica impresionante, inconfundible una vez vista. Ya la triada: diabetes insípida, entre 6 y 10 litros con polidipsia correspondiente, exoftalmia, predominante de un lado y asimetría facial; lesión del esqueleto retardo y a veces un cuarto síntoma el infantilismo acentuado.

Se habla de una disostosis hipofisiaria, pero la silla turca puede aparecer normal a la radiografía; el fondo de ojo no está alterado.

Entre los medicamentos usados, el ergosterol irradiado, asociado a la radioterapia muy eficaces.

Martín C. Corlín.

G. MOURIQUAND, BERIHEIM et BOUCOMAUT.—*L'encephalite aiguë dans la pneumonie infantile*. “Archives de Medecine des Enfants”, agosto de 1933.

Las encefalitis agudas infantiles no supurativas, es un capítulo relativamente nuevo, en que la persistencia de la sintomatología las separa de las reacciones cerebrales y cerebromeningeas tan a menudo constatadas en el curso de la neumonía infantil. Los accidentes delirantes y convulsivos, los signos meníngeos, de observación corriente en tales casos ofrecen un carácter tan transitorio, que no se les puede relacionar sino a un ataque ligero y fugaz de la corteza cerebral.

Han atendido los autores dos niños en cuyos antecedentes no se encuentra accidente nervioso alguno, atacado de neumonía, a continuación de la cual aparecen manifestaciones hemipléjicas persistentes, de un tipo especial, con tendencia progresiva y lenta hacia la curación y que la relacionan a la encefalitis aguda postneumónica, haciendo resaltar lo poco frecuente de este accidente.

En efecto, el estudio detenido prueba la ausencia de sintomatología meníngea, no pudiendo explicarse las alteraciones observadas, tanto en su aspecto como en su evolución, más que respondiendo a la existencia de un foco de encefalitis.

Martín C. Corlín.

M. JACCOTTET.—*Le diagnostic précoce de la poliomyélite á forme méningée.*
“Archives de Medecine des Enfants”, sept. de 1933.

Grandes son las dificultades que puede presentar el diagnóstico precoz de la poliomiélitis a forma meníngea. En efecto, la anatomía patológica explica la similitud de síntomas con las meningitis; del punto de vista clínico, antes de que aparezcan las parálisis, el diagnóstico no es posible, los síntomas clínicos son a menudo incapaces, ellos solos, de llegar a diferenciar; la noción de epidemidad de valor muy relativo; sólo el examen del líquido cefalo raquídeo podría ser de algún provecho.

Para el autor puede afirmarse el diagnóstico de poliomiélitis cuando: el número de células por m. c. sea inferior a 300, una linfocitosis elevada desde la primera o segunda punción, una proporción normal de glucosa y de cloruro de sodio; con más razón cuando se encuentren reunidos los cuatro.

Martín C. Corlín.

A. SANTILLANA.—*Les complications nerveuses de la coqueluche.* “Archives de Medecine des Enfants”, agosto de 1933.

En estos últimos años se han multiplicado los trabajos sobre estas complicaciones, insistiendo los autores en la afinidad neurótropa del virus coqueluchoso y cuyo cuadro clínico es de un polimorfismo extremo (encefalitis la más frecuente, meningoencefalitis, mielitis, hidrocefalia, polineuritis, etc.). La más a menudo se trata de lesiones difusas, sin localización neta, apareciendo en el curso de coqueluches graves y preferentemente en la primera infancia. De pronóstico serio.

Se da una importancia mínima al factor mecánico, es decir al aumento de la presión venosa que acompaña los accesos de tos, respondiendo las lesiones anatomopatológicas encontradas habitualmente a pequeñas hemorragias difusas cerebrospinal, edema cerebral, trombosis venosas, que son a menudo manifestaciones infecciosas de origen coqueluchoso, en un todo iguales a las que se ven en el tejido nervioso de niños muertos por otras infecciones.

El autor confirma con el estudio de dos nuevos casos, niños de la primera infancia en que la complicación cerebral apareció a los dos meses de una coqueluche grave.

Martín C. Corlín.

W. MIKULOWSKI.—*Contribution á l'étude des Encephalopathies infantiles.*
“Archives de Medecine des Enfants”, agosto de 1933.

Para el autor, verdadero factor etiológico de las encefalopatías infantiles postsarampionosa o postgripales concierne a niños coqueluchosos en que el rol del sarampión se reduce al de un factor ocasional y no etiológico.

Insiste igualmente en el parentesco de estas dos enfermedades y en la acción que el sarampión provoca en los niños que sufrieron de coqueluche, en

que una recaída de ésta, bajo forma de un foco pulmonar, de una agravación o complicación, es frecuente.

Presenta la historia, muy demostrativa, de una niña de cuatro años de edad, que en el curso de una encefalitis coqueluchosa, contrae el sarampión, presentando simultáneamente una neumonía bilateral grave y prolongada, con aumento sensible de los accesos de tos coqueluchosa, pero sin agravación notable del estado nervioso. Al cabo de tres meses la niña deja el hospital muy mejorada, y seis meses después, completamente sana.

Este caso confirma lo que anteriormente el autor trató detenidamente en ('Archives de Medecine des Enfants', N.º 12, 1929) a propósito del parentesco del sarampión y coqueluche.

Martín C. Corlin.

JACQUES LEVENT et HENRY VIGNES.—*Un cas mortel d'anaphylaxie du nourrisson au lait maternel.* "Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris", mayo 1933.

Refieren el caso de un niño, que después de ser puesto al seno materno en los primeros días de vida, presentó vómitos líquidos verdosos, de 15 a 20 minutos después de la lactada. Deposiciones meconiales. El tratamiento sintomático no trajo mejoría, llegándose hasta tener que plantearse el diagnóstico diferencial con una oclusión intestinal. Siendo el estado general deplorable se intenta alimentarlo con leche desecada. El peso aumentó rápidamente mejorando el estado del enfermito, diez días después al intentar ponerlo de nuevo al pecho, presenta rápidamente vómitos, cianosis y un estado de shock evidente, falleciendo el enfermito, sin encontrar lesiones en la autopsia.

F. de Filippi.

