

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Cátedra Clínica Pediátrica y Puericultura del Prof. M. Acuña

**Reumatismo cardíaco evolutivo en la infancia**

I. — Estudio clínico y anatomopatológico (\*)

por la

**Dra. Perlina Winocur**

No es nuestro objeto hacer aquí la historia de las cardiopatías reumáticas, solo nos interesa el concepto de las lesiones evolutivas y hemos de señalar los jalones, sin dejar de reconocer toda la importancia de los trabajos que han apoyado o confirmado a los básicos contribuyendo así a la mayor solidez de la doctrina que motiva este trabajo.

Si bien a Bouillaud cabe la gloria de establecer la relación del reumatismo con las lesiones cardíacas estableciendo sus leyes, que hoy es preciso modificar, debemos reconocer que la interpretación hecha en forma admirable por el talentoso clínico Bard es la que hoy se acepta perfeccionada y consolidada por numerosas investigaciones.

Bard en 1892 <sup>(1)</sup> opone la teoría inflamatoria de la asistolia a la teoría mecánica generalmente admitida. Su criterio está basado no solo en observaciones clínicas sino que está completada por una relación de autopsias y en algunos casos estudios histológicos.

---

(\*) Tercer trabajo de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura del Prof. M. Acuña (1931).

En la inmensa mayoría los obstáculos están constituídos por lesiones inflamatorias en actividad sea por repuntes secundarios o por continuación de una inflamación inicial que se ha perpetuado al estado crónico sin alcanzar jamás el estado de cicatrización propiamente dicho.

Esta ley se aplica con el mismo título a la miocarditis intersticiales que a las endocarditis; las primeras difíciles de demostrar macroscópicamente, pues solo un examen microscópico las permite reconocer no así las valvulares diagnosticables a simple vista.

Las inflamaciones que conduce a la asistolia, dice Bard, puede asentar en el endo o miocardio o en ambas a la vez.

En 1904, Aschoff hace la descripción histológica del nódulo submiliar, más tarde confirmado por numerosos estudios, que solo difieren en la interpretación histogénica, como detallaremos en otro lugar.

En 1913 Josue <sup>(2)</sup> insiste sobre la importancia de las lesiones miocárdicas haciendo depender de ellas la evolución y pronóstico del reumatismo cardíaco. Señala la necesidad de pensar en el reumatismo cardíaco aún en ausencia de las artropatías. En procesos infecciosos diagnosticados como gripe o infección intestinal con localización cardíaca, debe evocar siempre la idea del reumatismo cardíaco, instituir tratamiento salicilado.

El reumatismo es la etiología más común de las afecciones cardíacas infecciosas.

Ribiere inspira a su discípulo Pichon la tesis en la cual retoma el concepto de la asistolia inflamatoria de Bard <sup>(3)</sup>.

Hace una síntesis de los trabajos pertenecientes a los ases de la medicina reuniendo todo en un cuerpo de doctrina. El trabajo personal es más bien de orden clínico, estudio de once casos de reumatismo cardíaco evolutivo. Llama la atención la poca importancia que confiere a los estudios de Aschoff ya confirmados en aquella época por numerosos autores.

Más tarde Pichon y Arthes <sup>(4)</sup> describen también las lesiones anatomopatológicas típicas del reumatismo cardíaco.

Insisten sobre la modalidad de los ataques cardíacos que pueden ser desarrollados en una forma continua, sin tregua o por repuntes discontinuos todos ellos debidos a la enfermedad de Boiulland y constituyendo el reumatismo cardíaco evolutivo.

En el estudio anatomopatológico de estos corazones es posible encontrar las lesiones de épocas distintas, algunas antiguas esclero-

sas en la mitral y aorta que son lugares de predilección, otras semiblandas correspondientes a los últimos repuntes.

No nos ocuparemos de la cardiopatía reumática cicatricial que entra en el período de compensación aunque no tiene tampoco nada de matemático. A un plazo distante la compensación puede romperse.

---

Entre nosotros se ha publicado sobre reumatismo cardíaco evolutivo, Goyena en 1925 <sup>(5)</sup>, Brachetto, Brian y Bettinotti <sup>(6)</sup> un estudio anatomopatológico perteneciente al servicio del Prof. Acuña.

Castex, Llambías y Mazzei <sup>(7)</sup> a propósito del edema agudo de pulmón en un brote reumático evolutivo en un enfermito con estrechez mitral.

*Etiopatogenia del reumatismo articular agudo:* Dejaremos de lado las teorías antiguas, tales como la humoral de Sydenham y Van Swieten, la acidez de Bouchard y Charcot, hoy se considera la acidosis efecto y no causa de la enfermedad.

La hipótesis de Pfeifer y Hueter de lesión inicial cardíaca con embolización capilar que se detendría en los pequeños vasos articulares determinando las artritis. Y la teoría neurótropa que nos explica mal, como una localización en el bulbo, por otra parte hipotética, produce la poliartritis, sudores, atrofias musculares, trastornos sensitivos, etc.

Nos detendremos en la *etiología infecciosa* que satisface mucho más el espíritu, puesto que el cuadro del reumatismo articular agudo se aproxima a tantos estados infecciosos que en ausencia de toda sanción bacteriológica puede ser admitida sin reticencia.

En 1891, Achalme, cultivó el bacilo que más tarde llevó su nombre, que fué sacado de una necropsia de reumatismo cerebral, que sería una variedad especial del *perfringers* <sup>(9)</sup>. El diploestreplococo tuvo sus grandes defensores en Poyton y Rosenow; otros autores relacionaron el reumatismo articular agudo con el estreptococo viridans de Schottmüller; y Singer sostiene que el reumatismo articular agudo y la endocarditis lenta no son más que formas distintas de la misma afección.

Small <sup>(9)</sup> llamó la atención, en enero de 1927, sobre un estreptococo que fuera aislado de la sangre y exudado faríngeo de enfermos reumáticos y que llamó *estreptococo cardioartritides* describiéndolo como especie nueva por sus caracteres culturales e inmunoló-

gicos, es una variedad dentro del grupo estreptococo anhemolítico o estreptococo indiferente. Su carácter constante es el de fermentar el azúcar y su identificación en las cepas nuevas por la aglutinación.

Con el estreptococo cardíaco se ha producido lesiones experimentales en conejillos y cobayos hallando en el corazón nódulos de Aschoff de lo más típicos, en las serosas tendones y vainas, alteraciones correspondiente al reumatismo articular agudo. Un carácter no común con otras lesiones experimentales es la cronicidad del proceso que sucede al estado agudo de la inoculación. El autor resume el estreptococo cardíaco, así: 1.º, Se halla asociado al reumatismo articular agudo. 2.º, Produce lesiones experimentales. 3.º, Existen aglutininas en los infectados. 4.º, Item opsoninas.

La acción terapéutica (10) del antisuero se manifiesta por un cambio favorable que se mantiene sin ayuda de otra medicación, como acontece en todo tratamiento específico, tanto en el reumatismo articular agudo como en la corea, carditis, etc.

Existe una sensibilidad en los pacientes a las vacunas y productos solubles que se manifiesta por la exacerbación de los síntomas reumáticos que puedan ser yugulados por el salicilato de sodio.

Los trabajos de Belk Jodzis y Frenndrik (11) con el estreptococo cardíaco, ratifican los resultados de Small.

Moon y Steward (12), obtienen por medio de inoculaciones del estreptococo viridans en ratas jóvenes libres de toda sensibilización, cuadros clínicos de reumatismo articular agudo con alteraciones macro y microscópica de los más típicos. El germen extraído de las lesiones fué nuevamente cultivado e inoculado demostrándose su existencia en las secciones anatomopatológicas.

La *teoría alérgica* sostenida por Swift, Derick e Hitchcock (13) para quienes existiría un foco de diseminación que produce una sustancia alergizante que se propaga y sensibiliza los distintos tejidos.

El estado de los tejidos del paciente constituiría la característica más notable en el reumatismo articular agudo, siendo poco importante la especificidad del estreptococo que se cultiva; un gran número de razas puede ser responsable de la alergia y se explica la variedad de gérmenes descritos como el estreptococo cardioartritis de Small, el anhemolítico de Birghong, las razas descritas por Clawson; el *micrococcus reumaticus* por Rosenow, etc.

Los sujetos estigmatizados por la fiebre reumática revelan hipersensibilidad cutánea a los filtrados de un grupo especial de es-

treptococo anhemolíticos, Swift y Kinsella demostraron una gran heterogeneidad de razas que cultivaron.

Las reacciones al cardioartritis en enfermos agudos o aparentemente repuestos fueron semejantes a las de tuberculina en los inoculados por bacilos de Koch, esto se reproduce en el conejillo que ha tenido lesiones focales de estreptococo; pero no se hace hiperérgico si ha sido inculado endovenosamente.

En otro trabajo (14) Swift, Wilson y Todd dan cuenta de sus hallazgos: una serie de reumáticos dieron porcentaje mayor de reacciones positivas a los filtrados de estreptococos verdes e indiferentes que los no reumáticos. En el primer grupo dan mayor porcentaje los reumáticos puesto que es muy común la existencia de estreptococo en las vías respiratorias superiores, abscesos apicales, etcétera.

Los trabajos de Zinzer y Yu confirman también la teoría alérgica (15).

---

En estos últimos años ha despertado un interés muy legítimo la etiología bacilosa en el reumatismo poliarticular agudo. El medio de cultivo de Loewenstein ha permitido investigaciones más perfectas y hoy surgen una serie de trabajos tendientes a demostrar como Loewenstein (16) que la asociación de bacilosis y reumatismo articular agudo no es casual, sino que existe entre ellas una real interdependencia. No es necesario hallar signos de tuberculosis para admitir una bacilemia. Los repuntes no son transitorios, sino prolongados.

El líquido de punción articular ha revelado bacilo de Koch tanto por coloración como en cultivos puros, lo mismo la hemocultura.

En dos enfermos se hizo investigaciones con varias semanas de intervalo con resultado positivo.

Simultáneamente se practicó controles en enfermos febriles y apiréticos, que fueron negativos. No ha sido posible el estudio anatómopatológico porque la muerte no se produce en los ataques reumáticos y aún en estos casos las investigaciones informan negativamente. El nódulo de Aschoff tampoco tendría importancia etiológica rotunda, según el autor.

Jonnesco y Stefanesco (17) publican un caso que clínicamente corresponde al reumatismo articular agudo en su forma clásica, rebelde al salicilato. La hemocultura sobre el medio de Loewenstein

desarrolla el bacilo de Koch. Diagnostica: bacilemia a Koch con ataque articular y pericárdico. Presentaba esplenomegalia que atribuyen a una discreta tuberculosis del bazo.

En nuestras enfermitas una presentó durante un ataque esplenomegalia; el estudio anatomopatológico no reveló lesión bacilosa (\*).

Los autores citan una estadística entre las distintas afecciones tuberculosas, el cultivo antes mencionado de resultado positivo en los 21 casos de reumatismo articular agudo.

Según Busson (18) se trata de bacilemias por bacilo de Koch sin lesiones viscerales típicas, con lesiones articulares de forma regresiva.

Obtiene resultados baciloscópicos positivos aún en los casos muy leves, sin lesiones viscerales reveladas clínicamente o por necropsia. Se pregunta si se trata de bacilo de virulencia atenuada como el B. C. G. desarrollado en un organismo particularmente resistente o una manifestación alérgica con localización de preferencia articular.

Todos encuentran necesario repetir las experiencias, inoculaciones, cultivos, etc.

Busson aconseja recurrir a los ensayos sobre el ojo del conejo, reactivo muy sensible.

*Anatomía patológica.*—Las lesiones miocárdicas que hoy se considera, casi unánimemente, típicas del reumatismo cardíaco, tienen su expresión anatómica en el nódulo descrito por Asehoff en 1904 (19). Se visualiza difícilmente al examen macroscópico, asienta en orden de frecuencia en el ventrículo izquierdo, luego en el derecho, por último en las aurículas, las válvulas pueden tener la misma lesión, pero más difusa. Otras distribuciones como en la galea aponeurótica, articulaciones, arterias, diafragma, tejido muscular, son menos constantes (20).

El nódulo se halla alojado en un espacio conjuntivo interfascicular del miocardio, ensanchado constantemente por cierto grado de esclerosis, formado por un conjunto de células que rodea total o parcialmente un vaso con un aspecto fusiforme, en roseta o abanico, con sus prolongaciones en banda o cordones entre las fibras musculares, llegando a formar por su gran extensión, la miocarditis intersticial.

---

(\*) Segundo caso.

El nódulo consta con frecuencia de dos zonas: una central y otra periférica.

El centro está formado por una masa de materia grasa y fibrilar casi pulverulenta, dentro de la cual se observa algunos elementos celulares, que describiremos en la periferia.

La existencia del vaso central no es constante. La zona periférica está formada por células pequeñas o grandes, irregulares, de protoplasma denso, intensamente coloreado, conteniendo en su interior un núcleo claro, voluminoso, provisto de un nucleolo muy aparente y vivamente coloreado. Las dimensiones de estos elementos son mayores que las de las células fijas adyacentes. Para los autores que sostienen su origen miógeno, ellas son intermedias, entre la célula gigante multinucleada y los mioblastos atróficos. Existen en los nódulos más completos células grandes, irregulares, de protoplasma obscuro, de tendencia basófila, con 5 ó 7 núcleos que se tiñen vivamente con su nucleolo. Su número es variable; a veces el nódulo está constituido totalmente por ellas.

*Lo típico del nódulo es: la masa fibrilar necrótica del centro, las células irregulares y las células gigantes* (21).

Se agrega además un discreto aflujo leucocitario, linfocitos, plasmacélulas, polinucleares neutrófilos, según Clawson (20) a veces tan abundantes hasta simular un absceso cerrado, que puede alternar en el miocardio con el típico nódulo de Aschoff.

Entre ambos existen variedades intermedias.

Para este autor el nódulo no es patrimonio exclusivo de la miocarditis reumática; se halla en endocarditis bacterianas no reumáticas, en la escarlatina, sífilis e infecciones meningocócicas. Si pensamos en la reproducción experimental de esta unidad anatómica, nos asalta una duda sobre su exclusividad patogénica. No siempre se encuentra gigantoblastos en los nódulos; tal aconteció en algunos de nuestros casos, el publicado por Brachetto Brian y Bettinotti (5).

#### HISTOGENIA DEL NÓDULO DE ASCHOFF

Aschoff considera a las células típicas que llevan su nombre, de origen conjuntivo. Para Whitman y Eatslake, ellas derivarían de las células musculares, haciéndolo de dos maneras: por degeneración de los elementos existentes o por su regeneración.

En algunos casos sugiere la idea que el proceso pueda iniciar-

se por un minúsculo infarto que Coats y Coombs también han descrito en los nódulos de Maynet (22).

Según Letulle y Weil (23), el virus reumático irrita más profundamente la célula contráctil que la conectiva.

La célula miocárdica es transformada en voluminosa célula gigante, y luego en una serie de elementos mioblásticos congregados en forma de islotes típicos durante un tiempo.

La participación del tejido intersticial es de lo más evidente; las zonas de esclerosis miocárdicas alternan con los focos inflamatorios nodulares reumáticos, pero compuestos estos últimos, según los autores, por elementos mioblásticos. Estas lesiones subagudas agregadas a las de esclerosis demuestran la evolución por repuntes evolutivos.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El nódulo de Aschoff difiere del nódulo actinomicótico, del tuberculoso donde las células miocárdicas no tienen ninguna participación (23).

La miocarditis subaguda gigante celular sífilítica tiene su ciclo completo y superponible a la carditis reumática.

Los nódulos mioblásticos luéticos más nocivos, más acentuados, de acción destructora más pronunciada para el músculo.

Las lesiones reumáticas tienen un carácter más rápidamente regresivo. La acción esclerosante, es de mayor intensidad en la sífilis y un carácter que no falta en la *miocarditis sífilítica* "es la coexistencia de" nódulos foliculares gomosos que evolucionan entre los focos de "*miocarditis mioblástica*" o sembrando a distancia en pleno miocardio normal.

---

Pasamos a relatar nuestras observaciones que pudieron ser seguidas del estudio anatomopatológico. La característica de presentar cuadros de suma gravedad y anatomopatológicamente lesiones miocárdicas, les confieren cierto interés.

Caso N.º 1.—J. O., 14 años. Historia 62, libro IV.

Ingresa el 24 de diciembre de 1924. (Antecedentes desconocidos).

La *enfermedad actual* se inicia con tumefacción y dolor en ambos rodillas y lumbalgia. Ha tenido cefaleas. Una semana atrás se le hinchó la rodilla izquierda. Ingresa sin presentar lesión cardíaca.

El 29 de enero aparecen signos de intolerancia por el salicilato de sodio, urticaria, etc. Se suspendió la medicación.

El 31 de enero, repunte febril, poliartritis. Se administra nuevamente salicilato, aunque persiste el eritema.

Corazón: Doble soplo en mitral, los tonos restantes muy apagados, frotos en toda el área cardíaca. Pulso frecuente, 120 por minuto. Hígado grande, su borde inferior llega hasta la línea umbilical.

*Tratamiento:* Salicilato, digitalina, bolsa de hielo en la región precordial. Aparecen crisis lipotímicas, gran dolor precordial, disnea intensa.

*Examen de sangre* (4 de febrero): Glóbulos rojos, 3.900.000; glóbulos blancos, 10.312; neutrófilos, 67; monocitos, 2; linfocitos, 30; hipocitocromía.

Febrero 6: Mejorado el estado cardíaco. Hígado se palpa un dedo bajo el reborde costal.

Aparece pleuresía serofibrinosa en la base izquierda, luego en la derecha. El líquido es de carácter inflamatorio.

El niño ha tomado diariamente 8 grs. de salicilato de sodio, por boca, 1 gr. en inyección endovenosa ( $0.50 \times 2$ ).

Marzo 9: Área cardíaca grande, sínfisis pericárdica, no hay desplazamiento de la punta. Soplo sistólico en mitral segundo tono pulmonar acentuado.

Marzo 14: A pesar del tratamiento, nuevo repunte reumático: artralgia, fiebre, aparecen nódulos pequeños, dolorosos, blanquecinos, sobre las apófisis espinosa y occipital (puntos de apoyo). Los ataques febriles y las manifestaciones poliarticulares se hacen cada vez más frecuentes a pesar de la medicación salicilada continua. El tratamiento tónico cardíaco con digitalina es incapaz de corregir los fenómenos de insuficiencia cardíaca, los fenómenos pulmonares se acentúan también en cada ataque. Termina en asistolia inflamatoria; congestión y edema de pulmón.

*Autopsia* (Protocolo 1922): Fallece el 6 de julio de 1925.

*Diagnóstico:* Sínfisis total de pericardio. Dilatación total de cavidades de corazón. Endocarditis mitral y aórtica, congestión y edema pulmonar. Congestión y degeneración grasa de hígado. Congestión renal.

Corazón: Pericardio adherido por pseudomembranas organizadas al plastrón, diafragma y pleura. Hoja parietal muy espesada e íntimamente adherida a la visceral por adherencias resistentes muy difíciles de desprender.

Corazón de tamaño aumentado. Ventrículo dilatado, de pared algo espesada. Mitral nacarada, de bordes rugosos, por encima de la inserción de los pilares se encuentran unos pequeños brotes. Ventrículo derecho dilatado, pared espesada.

Pulmonar normal, aorta lisa, las valvas posterior y externa presentan pequeños brotes.

Tiroides aumentada de volumen.

*Estudio microscópico:* Preparación 28.470.

Corazón revestido por una capa de tejido neoformado con vasos dilatados y un tejido conjuntivo mixomatoide; entre los vasos, tejido de

granulación; grandes mononucleares y muchas células linfóideas alrededor de los vasos. También llama la atención en la vecindad de algunos vasos ciertos grupos celulares polimorfos, células plasmáticas, linfocitos grandes y chicos, algunos histiocitos. Por debajo de esta capa se ven fibras musculares bastante bien conservadas, separadas por algunos islotes de tejido conjuntivo con escasas células; pero entre las que se nota algunos elementos grandes. Más profundamente se hallan otros islotes más concretos de células irregulares, formando nódulos de Aschoff sin célula gigante.

La presencia de restos de fibra cardíaca en el nódulo es algo típico de esta unidad anatómica .

CASO N.º 2.—E. C., 6 años. Historia 46, libro V.

Ingresa el 6 de marzo de 1929

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia. En el medio ambiente una tía bacilosa.

Desde hace dos meses notan que la niña decae cada vez más, palidece, se vuelve inapetente, abandona sus juegos. Tiene tos seca, persistente, fiebre, fatiga.

En sus antecedentes no se hace referencia a dolores articulares, mialgias, etc., a pesar de la insistencia sobre este punto.

Estado general deficiente. Pesa 14 kgrs. 700, mide 1 m. 05. Facies pálida, anisocoria I. > D.; nariz con ligero coriza. Hipertrofia de amígdalas, criptas marcadas .

Aparato circulatorio: Región precordial levantada. Punta en el quinto espacio intercostal, 1 cm. 5 por fuera de la línea hemiclavicular.

DH = 8 cms. 5; DV = 7 cms., soplo sistólico, prolongado, suave en mitral, con propagación a la axila y al foco tricuspídeo.

Tonos aórticos débiles; segundo tono pulmonar reforzado.

Pulso regular, rítmico, igual, taquicárdico, 120 por minuto (con temperatura normal). Presión arterial: Mx., 9 ½; Mn., 5 ½. Hígado grande, borde superior reborde de la cuarta costilla, se palpa a 4 dedos bajo el reborde costal. Bazo, no se palpa.

*Tratamiento:* Salicilato de sodio, 4 a 6 grs. diarios. Septicemine intramuscular, digitalina.

Marzo: Hemocultura: negativa.

*Análisis de sangre:* Glóbulos rojos, 3.700.000; glóbulos blancos, 8.750; hemoglobina, 50; neutrófilos, 59; monocitos, 4; linfocitos, 36; hipocitocromía, acitocromía.

El bazo se hace palpable. Temperatura en los primeros días, llegaba hasta 38° y 39°. Se hace apirética luego.

Se practica la amigdalectomía.

Abril 28: De alta, aumentó de peso 1.600 grs., se halla apirética, pulso 100 por minuto. Continúa con el salicilato.

Mayo 14: Concurre al Consultorio Externo, no ha tomado el salicilato. Hubo pequeños dolores articulares, rodilla, tobillo y luego tortícolis.

Reingresa el 17 de mayo con dolores articulares, nuevamente fiebre, taquicardia, arritmia, mal estado general.

Julio 1.º: A pesar de la digitalización y reposo continúa taquicárdica. Corazón grande, doble soplo sistólico en mitral, apagamiento del segundo tono aórtico; segundo pulmonar reforzado.

Julio 12: Disnea, intensa, fiebre, adinamia. Bronconeumonía. Hígado grande. Fallece.

*Autopsia:* Protocolo 7.112.

*Diagnóstico:* Congestión y edema del lóbulo pulmonar superior derecho. Bronconeumoníaseudolobar del lóbulo medio. Hepatización roja de ambas bases. Tumefacción turbia del miocardio y esclerosis. Endocarditis subaguda mitral, tricuspídea y aórtica. Degeneración grasa del hígado. Pericardio normal.

*Estudio histológico:* Preparación 25.153. Inclusión 10.320.

Se ven algunos nódulos subendocárdicos sin células gigantes.

En general escasos nódulos. Infiltración en las válvulas bien evidente con espesamiento. (Preparación 25.152).

CASO N.º 3.—F. A., 10 años, rusa. Historia 56, libro V.

Ingresa el 24 de abril de 1929.

Aparentemente primer ataque de reumatismo. Comenzó hace 18 días con un dolor pungitivo en el muslo derecho, fiebre 38°5 a 39°, disnea que duró hasta la fecha no obstante haber desaparecido los otros síntomas a los pocos días. Medicación salicilada, mal seguida por intolerancia.

Cuatro días atrás sintió un dolor en la región precordial con irradiación al brazo izquierdo, la fatiga se acentuó y reapareció la fiebre. Durante este tiempo la palidez se hizo más pronunciada.

Ingresa el día 24. Pesa 28 kgrs. Mide 1 m. 37.

Pulmones por detrás: Submatitez en la base derecha, que se inicia entre séptima y octava dorsal, asciende hasta el ángulo del omoplato. Se ausculta en esta zona rales crepitantes, soplo espiratorio suave.

Por delante: Traube libre, espiración soplante, algunos rales diseminados.

Aparato circulatorio: Corazón: punta en quinto espacio intercostal 1 cm. fuera de la línea hemiclavicular.

D H = 105 mms.; D V = 85 mms.

Soplo mitral holosistólico, que tiene en su comienzo carácter de arrullo de paloma, tiene propagación a la axila y otros focos cardíacos. Segundo tono pulmonar acentuado.

Pulso regular, rítmico, igual, frecuente, 108 por minuto. Presión arterial: Mx., 9; Mn., 6.

Hígado: Borde superior en quinto espacio intercostal; inferior un dedo bajo el reborde costal; mide 12 cms. en la línea hemiclavicular. Es indoloro a la palpación.

Dos días de reposo y tratamiento salicilado, se halla más aliviada. Temperatura máxima, 38°.

Abril 28: Intenso dolor epigástrico, fiebre 39°8.

Al día siguiente, palidez marcada, disnea, 44 respiraciones por minuto. Pulso, 120. Presión arterial: Mx., 10; Mn., 5. Temperatura, 38°.

Adinamia profunda.

Corazón: No existen puntos dolorosos en trayecto del frénico. La punta se palpa en el cuarto espacio percutiéndose dos dedos más abajo. Area cardíaca grande.

DH = 14 cms.; DHD4 =  $\frac{1}{8}$ ; DHY = 9  $\frac{1}{2}$ .

Se ausculta frotos en todo el área, los tonos cardíacos están muy alejados.

Hígado agrandado, mide 145 mms. en la línea hemiclavicular.

*Tratamiento:* 5 grs. salicilato de sodio por boca, 1 gr. 20 endovenoso y 4 grs. por vía rectal. Digitalina.

Abril 30: Area cardíaca ensanchada transversalmente, DH = 165 mms.; a nivel del pedículo, 75. Signo de Rotch, positivo.

Sin embargo se percibe mejor los tonos cardíacos y el soplo mitral. Clínica y radiológicamente existen signos de derrame pericardiaco.

*Examen de sangre:* Glóbulos rojos, 3.900.000; glóbulos blancos, 14.060; hemoglobina, 50; neutrófilos, 66; monocitos, 2.66; linfocitos, 31.

Mayo 1.º: Se halla mejor subjetivamente. El mismo día, a las 23 horas, fallece haciendo el cuadro de edema agudo de pulmón.

*Autopsia:* Protocolo 7.029.

*Diagnóstico:* Pancarditis reumática, edema pulmonar y congestión activa de pulmón; hígado y riñones congestionados.

Laringe y tráquea llenos de exudado espumoso.

Pericardio espesado, 300 grs. de líquido, hojas parietal y visceral con placas fibrinosas en vía de organización en toda la superficie, dando el aspecto de panza de buey con sus vellosidades.

Miocardio algo pálido. Pulmonar mitral y tricúspide con granulaciones muy pequeñas unidas en cadenitas finas. En el seno de las sigmoïdes y pulmonar, puntos hemorrágicos.

*Estudio histológico:* Inclusión 10.320. Preparación 124.852.

Nódulos tanto subendocárdicos como en pleno tejido muscular muy característico, algunos con sus células gigantes.

CASO N.º 4.—V. G., 15 años. Historia 94, libro V.

Ingresa el 20 de noviembre de 1929.

Es el primer ataque de reumatismo aparentemente. Sufrió a veces de anginas leves a las cuales no daba importancia.

Un mes atrás tuvo angina con fiebre, 39°, que duró tres a cuatro días. A las dos semanas, artralgias, disnea de esfuerzo, que fué intensificándose, persistiendo aún en reposo absoluto en estos dos últimos días, durante los cuales se le administró salicilato.

Ingresa por la Guardia con gran dolor en la región precordial, que se irradia en el brazo izquierdo. Disnea, gran taquicardia y artralgias.

Medicación de urgencia: Digalena endovenosa, salicilato, hielo en la región precordial.

El estado actual revela lo siguiente:

Buen estado nutritivo. Pesa 48 kgrs. Mide 1 m. 52.

Piel cubierta por abundante transpiración de olor agrio. Articulaciones dolorosas. Facies pálida y ansiosa. Dientes en malas condiciones de aseo y conservación; focos supurados. Amígdalas llenas de exudado; faringe roja, con mucopus en la pared posterior. Cuello: latidos visibles en las regiones carotídeas, yugulares ingurgitadas.

Aparato circulatorio: Corazón, región precordial levantada, sin puntos dolorosos a la palpación. La punta late en el quinto espacio intercostal, en la línea axilar anterior, D H = 18 cms.

Tonos sumamente débiles, salvo el segundo pulmonar y aórtico.

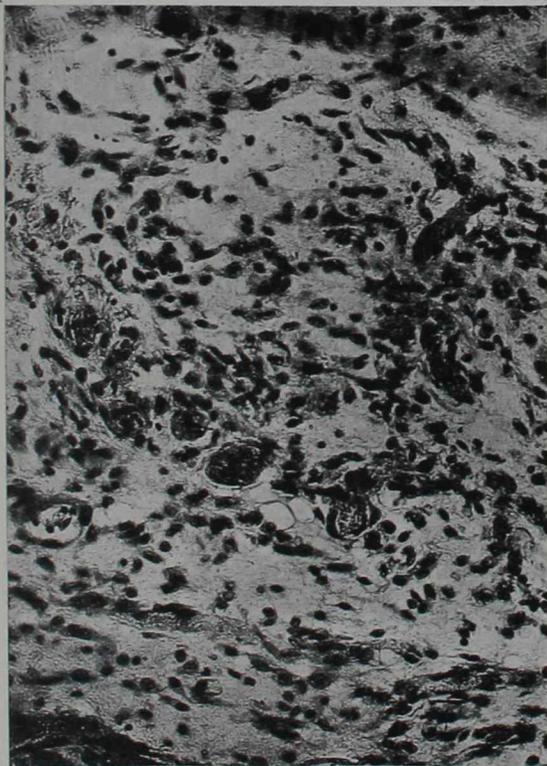


Figura 1: Inclusión 11882. Preparación 28170/71

Pulso regular, rítmico, igual, taquicárdico. Presión arterial: Mx., 10.5; Mn., 6.

Pulmones: Signos de corticopleuritis, base izquierda.

En el abdomen se percibe netamente frotos en la región supraumbilical. Hígado: 4 dedos bajo el reborde costal.

*Tratamiento:* Salicilato de sodio, 7 grs.; digitalina en total, 65 gotas en tres días. El pulso baja a 60-70 pulsaciones por minuto. Se produce arritmia por extrasístoles; al quinto día es presa de un intenso y angus-

tioso dolor precordial, disnea, auscultándose frotos pericárdicos. Frénico no doloroso. Pulso, 100 por minuto.

Diciembre 5: Derrame base izquierda. Se extrae líquido serofibrinoso con caracteres propios de inflamatorio.

Corazón: Soplo sistólico en mitral propagado a la axila, frotos pericárdicos. Persiste la bradicardia a pesar de haber suprimido la digitalina (56 por minuto).

Existe gran intolerancia por el salicilato aún propinado en las formas más recomendadas, con bicarbonato solo o bicarbonato y limonada cítrica. Recibe sólo 2 grs. por boca, 4 por enemas.



Figura 2: Inclusión 11882. Preparación 28176/71

Diciembre 13: Fiebre, 39°. Gran excitación, zumbido de oído, alucinaciones. Inapetencia, astenia, lengua seca, ligero edema de miembros inferiores, persiste la bradicardia, estando la enferma con fiebre y sin digitalina.

*Análisis de orina:* Acusa urobilinuria intensa, normal en el resto. Urea en sangre, 0.37%.

Aparecen fenómenos de congestión y edema pulmonar. Fallece.

*Autopsia* (Protocolo 2.786): Pancarditis reumática, pleuresía serofi-

brinosa. Congestión y edema pulmonar, hígado moscado, congestión y degeneración grasa de riñones.

Corazón aumentado de volumen, hoja parietal del pericardio adherida a pleura se desprende fácilmente, no así la visceral que se desprende con dificultad, dejando una superficie rojiza. Cavidades izquierdas levantadas. Mitral con granulaciones cuyo mayor tamaño es el de una cabeza de alfiler; existen otras más pequeñas.

La válvula es insuficiente; no hay estrechez. Aorta con algunos granulaciones en las sigmoideas vecinas al nódulo de Arancio; el resto del vaso normal.

Corazón derecho dilatado. Miocardio delgado extremadamente blando y friable.

*Estudio histológico:* Inclusión 11.882. Preparación 28.769 - 71 (figuras 1 - 2).

Pericardio con exudado fibrinoleucocitario ya en organización, el músculo por debajo con tumefacción turbia de las fibras musculares. Los fascículos conjuntivos que segmentan el miocardio presentan exudado monocelular y linfocitos, grandes mononucleares, algunos leucocitos y células plasmáticas. Es sobre todo alrededor de los vasos grandes que este exudado se hace más evidente, entonces penetra entre los bracecillos musculares en forma difusa y no formando nódulos.

Preparado 2.887: Tiene nódulos extensos con atrofia de las fibras musculares y sustitución de éstas por tejido fibroso rico en células pequeñas, con vasos dilatados y vasos de nueva formación, hay gran número de linfocitos y células plasmáticas; algunas veces estos elementos están formando pequeños cúmulos.

Las fibras musculares a veces desprovistas de núcleo aparecen hinchadas, irregulares, vacuolizadas, sin el menor vestigio de estriación o subdivididas en una serie de filamentos de aspecto fibrinoide. En medio del tejido de esclerosis, más o menos rico en fibroblastos de todo tipo, se mezclan con las células de exudado antes enumeradas linfocitos plasmacelulares. Entre los restos de las fibras musculares en vías de reabsorción encontramos células mononucleadas unidas entre sí que parecen constituir una célula gigante.

Preparado 28.871: Presenta las fibras musculares mejor conservadas.

CASO N.º 5.—C. B., 13 años. Historia 61, libro VI.

Ingresa el 6 de agosto de 1931.

*Antecedentes* de una hermana que fallece a los 14 años por afección cardíaca, de origen reumático.

La *enfermedad actual* se inició en junio 22 de 1931, con fiebre 38°5 y angina. A los seis días se hallaba bien y concurrió a clase. El día 9 de julio, nuevamete fiebre, dolor en todo el cuerpo, oliguria y orina sanguinolentas. No hubo edemas. El análisis efectuado demuestra que existió una glomerulonefritis.

El día 21, hemiplejía con parálisis facial del mismo lado. Ingresa el 1.º de agosto.

Niña obesa, pesa 85 kgrs. Llama la atención la disnea, 56 respiraciones por minuto, nada de particular en pulmones.

Aparato circulatorio: Corazón: área cardíaca aumentada.

DH = 135 mms.; DA = 4 cms. Tonos muy alejados. Pulso igual, rítmico, taquicárdico, regular, 116 por minuto.

Temperatura: 37°5 a 38° por las mañanas; por la tarde, 39° a 39°5.

Tratamiento: Septicemine. Digitalina.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 3.000.000; glóbulos blancos, 15.932; neutrófilos, 75; monocitos, 2.33; linfocitos, 22; hipocitocromía.

Orina: Sin elementos patológicos.

Ha tomado 105 gotas de digitalina, el pulso continúa entre 100 y 130 por minuto. Algunos extrasístoles.

Área cardíaca sumamente grande, DH = 17 cms.; DHD = 3.5; DHI = 15.5.

Tonos alejados. Sople sistólico en mitral, con propagación a axila. No hay signos de derrame ni clínica ni radiológicamente. Disnea con quejido espiratorio, sin otra particularidad en el aparato respiratorio. Ninguna molestia subjetiva. Lengua seca con fuliginosidades.

Además del tratamiento con leucotropina se le administra salicilato de sodio.

Agosto 29: El examen de orina informa: urobilinuria y sales biliares. Hemocultura: Negativa.

Septiembre 3: El estado infeccioso se acentúa. Fenómenos pulmonares, disnea intensa, tos seca, rales crepitantes y roncus en la base derecha, luego se extienden a ambos pulmones. Se auscultan algunos frotos en la base del corazón.

El tratamiento salicilado fué muy mal tolerado, se recurrió a la vía endovenosa y vía rectal por enema Murphy.

Clínicamente se diagnosticó: pancarditis reumática, bronconeumonía, hepatitis.

Se pensó al principio en una endocarditis maligna injertada sobre una antigua lesión reumática, con embolización en cerebro y riñón. Fallece el día 5.

Protocolo 7.838.

Diagnóstico: Bronconeumonía del pulmón izquierdo, congestión y edema del lóbulo superior derecho, bronconeumonía en el inferior. Hipertrofia y dilatación del corazón derecho, endocarditis mitral marginal, endocarditis aórtica, degeneración grasa del miocardio, hígado mosqueado, congestión e infarto del riñón izquierdo, nefritis en el derecho.

En la descripción del corazón, dice:

Pericardio enormemente aumentado de tamaño. DH = 15 cms.; DV = 14, sus dos hojas soldadas difíciles de desprender. Aurícula izquierda grande. Las granulaciones del tamaño de un grano de mijo a un punto de alfiler en mitral y aorta.

Miocardio, violeta amarillento.

Estudio histológico: Inclusión 12.562. Preparación 20421 al 23.

El examen microscópico demuestra un estado inflamatorio agudo que

toma el endo, mio y pericardio en este último se trata de una flogosis exudativa difusa con neoformación de capilares y fibras conjuntivas con espesamiento muy marcado de serosa.

En el miocardio se nota una gran cantidad de nódulos de Aschoff formados por cúmulos leucocitarios, entremezclados con células plasmáticas eosinófilas y otras células de mayor volumen, de núcleo claro, a veces en segmentación. Estos focos se hacen en torno de capilares sanguíneos, tienen sus prolongaciones que disocian las fibras musculares.

Existe neoformación de capilares en los espacios interfasciculares y células diseminadas con las mismas características que las que constituyen el nódulo de Aschoff.

Existe una abundancia extraordinaria de formaciones nodulares típicas.

El endocardio tiene características semejantes al pericardio. En conjunto da la impresión de un proceso agudo pancarditis de evolución rápida.

Caso N. 6.—Nos fué cedido en el Instituto de Anatomía y Fisiología por el Prof. J. Llambías. Pertenecía al Servicio del Prof. Castex.

A. O. P., de 15 años. Fiebre reumática a los 7 años, tuvo tres recidivas en épocas alejadas de 30, 60 y 90 días de duración.

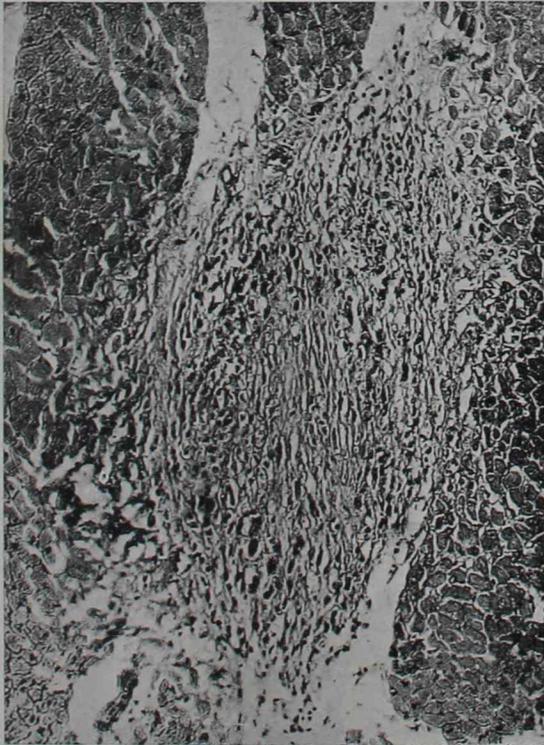


Figura 3: Microfotografía N.º 3353. Preparación 27715/19. Inclusión 11385

Ingresa con fiebre, decaimiento, artralgias. Facies ansiosa, cianótica, ortopnea, 50 respiraciones por minuto, expectoración rosada y espumosa.

Pulso taquicárdico, 120 por minuto, rítmico poco amplio.

Corazón: Frémito presistólico más marcado en la zona mesoventricular, área cardíaca muy aumentada sobre todo transversalmente. Soplos en todos los focos. Es difícil localizar el tipo de lesión. No hay frotos. Submatitez de ambas bases, con rales crepitantes en toda su área pulmonar.

Se diagnostica edema agudo del pulmón. Fallece. La autopsia informa:



Figura 4: Microfotografía N.º 3254. Preparación 27715/19. Inclusión 11385

Pericarditis reumática, estrechez mitral, entisema, congestión y edema pulmonar, congestión hepatoesplénica.

Las microfotografías 3.253 y 3.254 corresponden al enfermito, la primera con su nódulo típico en pleno miocardio interrumpiendo las fibras musculares; se ve parte de ellas degeneradas.

En la segunda, con mayor aumento, se ve las típicas células casi gigantes con los caracteres conocidos.

NOTA.—Con gran sentimiento y gratitud recuerdo al Prof. Joaquín Llam-bías, que me asesoró en este trabajo.

No solo fué el sabio que vivió consagrado a la investigación científica con fervor, con desinterés, sino que repartió su saber prodigándose siempre para ayudar y guiar en trabajos que se realizaban dentro y fuera de su Instituto, haciéndolo siempre en una forma tan agradable por su bondad y sencillez.

#### CONSIDERACIONES SOBRE LOS CASOS OBSERVADOS

Los cuatro primeros casos tienen las siguientes características:

1.º Presentan el cuadro de la hiposistolia inflamatoria febril, que se inicia con la insuficiencia del ventrículo izquierdo (25) por miocarditis reumática. Con disnea intensa, a veces sin pericarditis como el segundo caso, precordialgia, cardiomegalia, alejamiento en los tonos que impide a veces percibir un ritmo de galope o el tipo de sople; taquicardia, a veces con arritmia. Hepatomegalia.

2.º Antecedentes reumáticos no siempre claros, evolución aparentemente rápida con pocos intervalos de mejoría. El quinto caso hizo una forma recurrente, tuvo intervalos largos.

3.º Afecciones pulmonares en parte debido a la misma fiebre reumática, corticopleuritis, pleuresía serofibrinosa, congestión pulmonar y el edema agudo del pulmón en los enfermitos tercero y sexto. Para Gallavardin, el brote reumático evolutivo puede manifestarse por accesos de edema agudo de pulmón.

No debemos olvidar que existió en nuestros casos falla de ventrículo izquierdo que pudo haberlo motivado.

4.º Escasa o ninguna influencia del tratamiento salicilado, tónico cardíaco, etc. Aparecen nuevos repuntes en pleno tratamiento. La marcha hacia la asistolia es inexorable.

5.º El estudio anatomopatológico ha revelado en los seis casos lesiones miocárdicas de cuya importancia nos hemos ocupado en el capítulo pertinente.

6.º El segundo y quinto casos pudieron ser tomados al ingresar por una endocarditis infecciosa; la hemocultura fué negativa. La esplenomegalia apareció en el último brote evolutivo en uno de ellos. Instituímos en estas circunstancias siempre tratamiento salicilado. La anatomopatología reveló lesiones típicas en ambos.

---

A este grupo podemos oponer otro más numeroso seguido por nosotros, que será motivo de un trabajo aparte.

Tratados en la misma forma algunos que llegan a nosotros ya llevando sus lesiones cardíacas varios años sin tratamiento. Hemos conseguido aparentemente enderezarlos con el tratamiento tónico cardíaco y salicilato de sodio. Se practicó la supresión de focos sépticos en todos ellos.

De la comparación de ambos grupos surge la duda sobre la acción del salicilato de sodio, como señalan varios autores, entre ellos Lian <sup>(26)</sup>.

¿El salicilato de sodio actúa sobre el proceso inflamatorio del corazón? ¿Yugula los nuevos repuntes de reumatismo cardíaco evolutivo?

Es en general arriesgado sacar conclusiones por la forma de reaccionar al tratamiento. Los resultados son distintos porque el proceso afecta en grados distintos al miocardio sin que entre en la ecuación el factor terapéutico.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Bard*.—Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de la asystolie aux affections organiques du coeur; et des indications therapeutiques qui resultent. "Lyon Medical", N.º 9, 26 de febrero de 1893.
2. *Josue*.—La myocardite rhumatismale. "La Clinique", N.º 16, 18 de abril de 1913, pág. 242.
3. *Pichon*.—Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement. Tesis de Paris, 1924.
4. *Pichon y Lardé Arthes*.—Sur un case de rhumatisme cardiaque évolutif avec infarctus pulmonaire multiples et myocarditis nodulaire spécifique. "Arh. M. des Enf.", octubre de 1926, pág. 581.
5. *Brachetto Brian y Bettinotti*.—Contribución al estudio de la anatomía patológica de la miocarditis reumática y del nódulo de Aschoff. "Soc. Arg. de Biol.", año II, N.º 7, pág. 65, noviembre de 1926.
6. *Goyena*.—Reumatismo cardíaco evolutivo. "La Semana Médica", 9, IV, 1925, pág. 789.
7. *M. Castex, C. A. Llambías y E. S. Mazzei*.—Edema agudo del pulmón en la estrechez mitral en el curso de una miocarditis reumática. "La Prensa Médica Argentina", 28 de febrero de 1931, N.º 27, pág. 1339.
8. *Small, Widal, Teissier Roque y May*.—Rhumatisme. Colec. Gilbert y Thoinot, t. VIII, pág. 80.
9. *Small*.—I Rheumatic fever, etc. "Amer. Journ. of Med. Sciences", tomo 155, 1928, pág. 638.
10. *Small*.—It. II parte, pág. 650.
11. *Belk, Jodzis y Frenrick*.—The lesions in animals inoculated with strep-

- tococcus cardio-arthritis. "Arch. of Pathol.", septiembre de 1928, página 812, t. 6.
12. *Moan y Stward*.—Experimental rheumatic lesion in dogs and in rabbits. "Arch. of Pathol.", N.º 2, t. II, febrero de 1931.
  13. *Swift, Derick e Hitchoc*.—Alergia bacteriana (hiperergia al estreptococo anhemolítico). "AJourn. of Amer. Med. Ass.", t. 19, 1928, pág. 465. E. E.
  14. *Swift, Wilson y Todd*.—Skin reaction of patients with rheumatic fever. "Journ. Dis. Children", t. 37, 1929, pág. 98.
  15. *Zinzer, Yu*.—Rheumatic. "Arch. of Int. Med.", t. 42, 1929, pág. 301.
  16. *Reitter Loewenstein*.—"Münchener Medizinische Wochenschrift, t. 77, N.º 36, 1930, pág. (98) 1522.
  17. *Nanu Jonnesco y Stafanesco*.—"Presse Médical", N.º 98, 1931, página 1805.
  18. *Busson*.—Mise en évidence du bacille de Koch dans la sang de malade atteints de rhumatisme polyarticulaire aigu. "Wiener Klin. Woch.", tomo 44, N.º 13, 27 de marzo de 1931; in "Presse Médicale", N.º 88, 1931, pág. 205.
  19. *Aschoff*.—Anatomía patológica, pág. 36 y 37. Edición italiana.
  20. *Clawson*.—The Aschoff nodule. "Arch. of Pathol.", t. 8, 1929, página 634.
  21. *Katherine Merrit*.—Rhumatic nodules. "Journ. of Dis. Children", t. 35, 1928, pág. 823.
  23. *Letulle y Weil*.—La miocardite rhumatismale. La lesion nodulaire spécifique. "Presse Médicale", N.º 65, 1925, pág. 1089.
  24. *Letulle, Bezançon y Weil*.—Lesion nodulaire. "Ann. de Med.", N.º 2, febrero de 1926, pág. 152.
  25. *Laubry, Routier y Cury*.—L'insuffisance ventriculaive gauche. "Presse Médicale", N.º 27, 4 de abril de 1925, pág. 433.
  26. *T. Lian*.—Maladies du coeur. Colec. Sergent, pág. 207.
  27. *Bezançon y Weil*.—"Ann. Med.", N.º 2, febrero de 1926, pág. 225.
-

## El recién nacido "grande"

por el

**Dr. Carlos Carreño**

Libre docente y Jefe de Clínica de la Facultad

Entre los 1.540 niños bien seguidos en el estudio estadístico de la Maternidad del Hospital Pirovano, durante el año 1931, destacamos 137 con un peso de nacimiento igual o superior a 4.000 gramos (8.89 %); 15 con más de 4.500 grs. (1.23 %); 1 de 5.800, y 1 de 6.650 grs.

Para clasificarlos como *feto grande*, o mejor, como *recién nacido grande*, de acuerdo a lo que se acepta corrientemente (Alphand, Moissard, Drouet, Laur), hemos tomado como umbral 4.000 grs. de peso y anotamos los que alcanzan y superan ese límite.

En Buenos Aires, los contados trabajos de esa índole, muestran que el promedio del peso del recién nacido a término es de 3.255 (3.310 los varones y 3.193 las mujeres), según Navarro, y de 3.385 (3.441 y 3.323, los varones y mujeres, respectivamente), según Caravías, que lo estudia en 10.000 niños nacidos en la Maternidad del Hospital Alvear. En Rosario de Santa Fe, según Rueda (1), el promedio de peso obtenido en 127 recién nacidos, en su primer día de edad, es de 3.147 grs.

Anotemos para comparación, que en París (Hospitales), ese promedio es de 3.250 (Vignes), en varones y mujeres; en Australia es de 3.610 y 3.429 (Robertson); 3.494 y 3.428, en Filadelfia, según Griffiths y Gittings.

Pero estas cifras medianas, son obtenidas entre otras que van

---

(1) Rueda.—Contr. al est. fisiol. del recién nacido. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", 1928, pág. 210.

de 2.500 (seudoprematuro de Rouvier) a 4.500, de observación frecuente y aún otras extremas de 1.700 a 6.000 grs., en casos que pueden considerarse normales, sin factores patológicos anteriores y con niños viables (Vignes [2]).

Estas variaciones fisiológicas del peso del recién nacido a término, se mueven dentro de límites bastante amplios y están condicionadas por factores raciales y constitucionales de los padres, y por causas fisiológicas e higiénicas. En algunos países, en que circunstancias externas la favorecen, la raza blanca da un alto promedio de peso de los recién nacidos: 3.520 (Australia), 3.385 (Argentina) y 3.400 (Estados Unidos), promedio que disminuye en este último país, en los recién nacidos de raza negra.

El peso promedio de las varones es mayor que el de las niñas; entre los recién nacidos "*grandes*", por arriba de 4.000, abundan los varones: 383 varones para 161 mujeres (Alphand), para Laur (arriba de 4.500), 62 varones y 32 mujeres, lo que también confirmamos en nuestros 17 casos, 13 varones y 4 mujeres.

De acuerdo a la repetida experiencia de las Maternidades, se admite que la talla y corpulencia de los padres origina con frecuencia niños largos y de gran peso.

La multiparidad de la madre parece influir en el mayor peso y talla del recién nacido, "como si la aptitud para la maternidad se desarrollara con el mayor número de hijos" (Tarnier), lo que resulta claro estudiando los recién nacidos *grandes*.

En nuestros 137 de más de 4.000 grs., 39 eran hijos de primíparas y 98 de múltíparas.

En los 17 nuestros, de más de 4.500 grs., sólo 1 era el primer hijo y los restantes lo son de grandes múltíparas, de 6, 6, 9 hijos.

Se acepta que después de la 8.<sup>a</sup> - 9.<sup>a</sup> gestación se produce un efecto contrario: el peso inicial de los siguientes hijos disminuye.

La edad materna ha sido también tenida en cuenta y de su estudio se infiere que el peso de nacimiento aumenta con aquélla hasta los 29 años para disminuir luego (Hecker), con excepciones causadas por la multiparidad o por la influencia desfavorable de gestaciones muy próximas y algunas otras causas difíciles de explicar.

Halban sostiene que los hijos nacidos cerca de la menopausia son más vigorosos.

---

(2) Vignes.—Phisiol. de l'embryon et du foetus. In Roger et Binet, tomo IX.

En la India, sin embargo, a pesar del gran número de madres muy jóvenes, el promedio de peso del recién nacido se mantiene en 3.250 grs. (Curjel).

Slobozianu y otros han hecho la contraprueba: madres menores de 20 años dan 42.7 % de hijos de menos de 3 kgrs.; ese porcentual es de 31.5 en las de 21 - 29 años, y sólo de 24 % en las de 30 - 39 años, para subir de nuevo a 42.8 % en las mayores de 40 (3).

Gerschenson sostiene que los niños más fuertes son los hijos de mujeres de 30 a 35 años y que el intervalo entre los partos es factor que gravita en el peso del recién nacido; el más favorable resultaría el de 3 a 5 años, de acuerdo a la experiencia del Instituto Maternal de Odesa, y que recomienda sea tenida en cuenta para la racionalización de la procreación.

La edad puberal materna influye también en el peso del recién nacido (Warnich), el que resulta mayor cuanto más precoz es aquélla.

Las favorables condiciones económicas y morales que se traducen en una vida higiénica de la futura madre, son capaces de influir en el aumento del peso del recién nacido, o mejor dicho, en su no disminución. Nos referimos al bienestar moral y físico, alimentación apropiada, etc., pero en especial a la supresión de la fatiga de un oficio pesado, o el acúmulo de trabajo que representa para la mujer proletaria "*el duro oficio de ser madre*", esposa y doméstica a la vez, realizando en el hogar una tarea mucho más agobiadora que si sólo trabajara como obrera de fábrica.

Prochownik aconsejaba, en casos de estrechez pelviana, evitar en lo posible el crecimiento exagerado del feto, con la disminución en la ración diaria de agua e hidratos de carbono. Muchas veces, a pesar del ayuno, nace un niño floreciente, enorme. Parece que en ciertas circunstancias, un régimen alimenticio copioso de la futura madre es capaz de favorecer el nacimiento de un niño *grande*, pero otras, por el contrario, éste no aprovecha la sobrealimentación y el reposo maternos.

Hoy se acepta que la alimentación no influye, o lo hace apenas, en el peso del recién nacido, salvo el caso que la ración diaria mínima de albúminas y grasas, esté en la madre y durante largo tiempo, por debajo de lo suficiente. No es necesario insistir

---

(3) "Zentralbl. für Kind.", 1928, 146.

en la importancia del reposo, pues basta recordar la prueba *casi experimental* de Pinard: durante un año fueron examinados en la Maternidad Baudeloeque, después de reposo de 15, 30 y 45 días, tres grupos de madres: el promedio de peso del recién nacido fué de 2.918, 3.145 y 3.222 grs., respectivamente. Aún los nacidos con peso normal, hubieran nacido con uno mayor, de mediar el reposo oportuno que la legislación del trabajo exige hoy en la mayoría de los países civilizados para las obreras gestantes.

Los recién nacidos *grandes*, que hemos descripto, son los normales.

Pero los hay también *anormales*, atribuídos principalmente a la sífilis, ya que muchos especialistas aceptan como heredolúético, todos o casi todos los recién nacidos grandes, que pasan de 4.500-5.000 grs., con placenta de 800 a 1.500 grs. “Cada vez que un niño, nacido de padres de talla normal, alcance tal peso, hay que suponer la sífilis y rastrearla” en el niño, en la madre y en la placenta (Rudaux y Montlaur).

Otras veces puede ser atribuído el gran peso del niño a un trastorno del metabolismo como la hiperglicemia de las diabéticas. Y las gestantes que comen sobreabundantemente tienen hijos muy pesados: según Demelin, los albuminoides actúan en ellas como el azúcar en las diabéticas.

Finalmente, se acepta que hay recién nacidos *grandes por sobremadurez*, por haber depasado, *in útero*, el término normal de la gestación. Para von Winckel, 72 % de los recién nacidos que pesan más de 4.500 grs., son sobremaduros y presentan un exceso de talla. De Lee, describe los *sobremaduros* como niños que tienen *huesos pocos maleables, cabeza grande, con eminencias parietales salientes, con fontanelas y suturas poco reductibles, tejido muscular y celuloadiposo firme*. Para Reed, de Chicago (4), no es el peso (signo de nutrición actual y que puede aumentar en tan variadas maneras antes como después del parto) sino la talla, que indica el grado de madurez, siendo como es, índice de lo que fué la asimilación durante la gestación.

Depasado el límite de asimilación, los materiales sobrantes son puestos en reserva.

El parto de que nacen, es laborioso y el desarrollo ulterior, anormal.

---

(4) Citados por *Vignes*.

Por el contrario, Pinard enseñaba que *no hay signo patognómico de la sobremadurez* y más aún, que *la gestación prolongada es imposible*. La tesis argentina de Obiglio (5), estudia detenidamente tan interesante tema.

“El peso, invocado por algunos, no es argumento valedero, puesto que si el fisiológico es de 3.250 grs. en promedio (Hospitales de Paris), hay niños nacidos con 2.500 grs., 280 días después de las últimas reglas y que se crían perfectamente, tanto como otros que nacen con 5.000 grs. (Pinard). Y Williams, de Nueva York, concluye de sus experiencias en las vacas, que no hay relación entre la gestación prolongada más allá del término esperado y un exceso de peso del producto de la misma.

En resumen, se acepta hoy que es imposible saber exactamente cuándo comienza la gestación.

*No se conoce ningún signo que pruebe con seguridad la madurez del feto*. Se ignora cuándo comienza la gestación, por consiguiente, no pudiendo establecer el término, resulta difícil hablar de gestación prolongada y de niño *sobremaduro*”.

Si la amenorrea se prolonga, continúa Vignes, la gestación llega a 270 - 280 y aún 300 días, como cosa relativamente frecuente, sin que el peso del recién nacido, salga de los límites habituales.

En 10.000 partos de la Maternidad Baudelocque, 40.9 % llegan a 300 días (Sellet).

Pero tales casos, para Pinard no son de *gestación prolongada*, sino *retardada*, retardada en su comienzo). Siendo imposible fisiológicamente la gestación prolongada para este autor, los casos en que el feto queda *in útero* un término mayor que el habitual, no son sino una *retención*, causada por muerte del feto, obstáculo cervical, etc., etc.

Examinada así, en general, la cuestión del *feto grande*, o mejor del *recién nacido grande* o gigante, veamos lo que muestran los casos seguidos por nosotros, en 1931, y los comentarios que ellos sugieren. En un trabajo ulterior estudiaremos los resultados de los últimos diez años en la Maternidad del Hospital Pirovano.

FRECUENCIA.—De acuerdo a la práctica, llamamos feto grande a los que alcanzan o pasan los 4.000 grs., que en este estudio de

---

(5) Obiglio.—Embarazo prolongado. “Rev. Sud. Amer. Endocr.”, febrero de 1933.

1.540 recién nacidos en nuestra Maternidad el año 1931, son 137, lo que equivale al 8.89 %.

El cuadro compara las cifras nuestras con las de otros autores:

Peso	Navarro	Rueda	Caravías	Carreño
4000 a 4499	7.83 %	4.6 %	9.46 %	7.52 %
4500 a 4999	0.27 >	1.8 >	1.66 >	1.23 >
5000 a 5499	0.27 >	—	0.30 >	—
5500 a 5999	—	—	—	0.06 >
Arriba de 6000	—	—	—	0.06 >

De acuerdo al cuadro que antecede, las cifras *porteñas* dan un total de recién nacidos *grandes* de 8.37 % (Navarro), 11.42 % (Caravías), 8.87 % (Carreño), con un promedio de 9.55 % para cerca de 12.000 recién nacidos.

Rueda, de Rosario (6), tan sólo encuentra 6.4 %, que se aproxima más a las cifras de 3.21 % de Laur, de Lyon.

Los de más de 5.000 grs., son bastante raros, 1 cada 750, pero siempre más que 1 cada 2.000, que encuentra Laur, en Lyon.

Nuestros 137 recién nacidos *grandes*, se descomponen así:

Grupo	Peso	Nº de R. N.	Prom. de talla	Prom. C. Cef.	Primípara	Múltipara
I	4000	32	51.7	34.3	46 %	54 %
II	4001 a 4500	88	51.4	34.5	28.2 >	71.8 >
III	4501 a 5000	15	52	35	6.6 >	93.4 >
	5800	1	60	37	—	IVpara
	6650	1	Basiotripsia		—	IIIpara

En los del grupo III.º, la relación fetoplacentaria es la siguiente:

Año 1931	Peso del recién nacido	Relación placentofetal
Historia Nº 17	4900	1: 6.80
> > 85	4560	1: 6.51
> > 396	4750	1: 4.75
> > 615	4950	1: 5.50
> > 1085	4700	1: 7.83
> > 1161	4830	1: 5.36
> > 1175	4750	1: 7.91
> > 1238	4650	1: 5.81
> > 1295	4050	1: 5.06
> > 1486	4750	1: 7.91
> > 1687	4600	—
> > 1669	4550	1: 5.68
> > 1725	4650	—
> > 2221	4550	1: 7.00
> > 2274	4550	1: 8.27

(6) Loc. cit.

El recién nacido que pesaba 5.800 grs., tenía placenta de 1.250 grs. (1:4.64) y en el de 6.650 grs. la placenta pesaba 1.050 gramos.

Siendo la relación placentofetal normalmente 1:6, hemos contado los casos en que la relación era mayor que 1:5.5 y donde la sífilis puede ser incriminada, lo que se admite generalmente, y encontramos en 14 de los casos (de más de 4.500 grs.) sólo 4, es decir el 28 %.

La relación ponderal ha descendido hasta ser en un caso, la placenta 8.3 veces más pequeña que el peso del feto correspondiente.

SEXO.—La opinión de Budin “que los niños de sexo masculino, hijos de múltiparas, son más susceptibles que las niñas de alcanzar un gran desarrollo”, se confirma por numerosos trabajos recientes, como los de Desbruères en París (1924) y Laur en Lyon (1926). En nuestros casos de más de 4.500 grs., hay 13 varones en 17 recién nacidos, siendo varones también los 2 de más de 5.500 grs.

PRONÓSTICO.—Grave, sobre todo en los de 4.500 a 6.000 grs. (Brindeau); en los de más de 4.000 grs., encontramos 5 mortinatos, lo que equivale a 3.70 %, pero descontado 1, que nace macerado (0.75 %), al parto pueden incriminarse 2.95 %, puesto que son 4 en 137 *fetos grandes*. De los de más de 4.500, son los 5 mortinatos.

En los 137 *fetos grandes* se ha realizado:

Forceps .....	7 casos
Versión .....	1 caso
Sinfisiotomía ....	1 »
Ext. Pelviana ...	1 »
Embriotomía ....	2 casos
Nacen muertos ..	3 »

DURACIÓN DE LA ESTADA INTRAUTERINA.—Este asunto, en discusión entre los obstetras, ha sido ya considerado más arriba, por cuya razón no insistiremos aquí, a pesar de que es invocado como causante, a veces, del gran peso y volumen del feto.

Al consignar los datos relativos a la madre del recién nacido *grande*, encontramos confirmada la opinión que sostiene que por lo

general nacen de multíparas de alrededor de 35 años (7). En los nuestros encontramos: madre menor de 26 años, 3 casos; de 26 a 36 años, 10; mayor de 37 años, 4.

PARIDAD.—El número de gestaciones anteriores es factor de gran importancia para que el recién nacido alcance un gran peso, razón por lo que nacen con frecuencia de madres de alrededor de los 30 años. Ya hemos consignado más arriba que en el grupo III.º (de 4.501 a 5.000), sólo un 6.6 % corresponde a primíparas, pero el detalle de todos los grupos es de interés:

*Grupo I.º (4.000 grs.). 30 recién nacidos:*

Primíparas	15	o sea	50 %
II >	6	>	20 >
III >	1	>	3.3 >
IV >	2	>	6.6 >
V >	2	>	6.6 >
VI >	1	>	3.3 >
VII >	3	>	9.9 >
VIII >	1	>	3.3 >
IX >	1	>	3.3 >

*Grupo II.º (4.001 a 4.500). 78 recién nacidos:*

Primíparas	23	o sea	29.4%
II >	17	>	21.7 >
III >	20	>	26.9 >
IV >	6	>	7.6 >
V >	4	>	5.1 >
VI >	3	>	3.8 >
VII >	5	>	6.4 >

*Grupo III.º (4.501 a 5.000). 15 recién nacidos:*

Primíparas	1	o sea	6.6%
II >	6	>	40.0 >
III >	2	>	13.3 >
IV >	1	>	6.6 >
V >	1	>	6.6 >
VI >	—	>	—
VII >	3	>	19.8 >
VIII >	—	>	—
IX >	—	>	—
X >	1	>	6.6 >

(7) En el caso de Bazán y Brea (de 6.300 grs. de peso, 62 cms. de talla y circunferencia cefálica de 41 y torácica de 35 cms.), la madre tiene 39 años y pesa 135 kgrs. *Bazán y Brea.*—'La Semana Médica', 1927, página 243.

Es interesante hacer notar que en el primer grupo, 50 % son primíparas, las que en el segundo descienden a 29.4 %, para ser en el tercero tan sólo, 6.6 %. Se nota el franco descenso de la primiparidad a medida que el peso aumenta. En conjunto las primíparas no alcanzan a un tercio del total.

El recién nacido de 5.800 grs. es hijo de IVpara y el de 6.650 de IIpara. El caso de Bazán y Brea, ya citado (6.300 grs.), es el noveno hijo, siendo los anteriores: el primero, de término, pesa 4.500 grs.; el segundo, muerte *precoz*; el tercero, niño grande, nace con forceps, muerto; el cuarto, de término, parto espontáneo, muere al año; el quinto, de término, espontáneo, pesa 5.500 grs.; el sexto, espontáneo, peso 4.800 grs.; el séptimo embarazo es de término, versión interna, deflexión de brazos, Deventer-Müller, con feto muerto de 5.650 grs.; el octavo, gemelar, 2.975 y 2.875, respectivamente, y el noveno, el descripto más arriba.

Cantoni y Matusevich (8), encuentran, en 8 casos de feto grande, 6 grandes múltiparas, de las que 1 tiene 11 embarazos, 9 de término y 2 abortos. El descripto nace espontáneamente, vivo, como los otros 8, con 8.660 grs. (sic) de peso.

Caravías (9), describe un feto femenino de 7.100 grs. de peso, talla 65 cms., que nace macerado. La madre de 29 años, con 8 embarazos anteriores, de los que los 2 últimos son de 6.500 grs., versión y feto muerto y 7.000 grs., con distocia de hombro, respectivamente.

Finalmente, como una rareza, cito el caso descripto por Lichas (10), en que una primeriza da nacimiento a dos gemelos de 5.050 grs. y 5.000 grs, talla de 54 y 53 cms., y circunferencia cefálica de 37 y 35 cms., el primero sexo femenino, vivo y el segundo masculino, macerado.

FACTORES PATOLÓGICOS.—Hemos encontrado en 3 casos sobre 13, que la relación fetoplacentaria es mayor de 1:5.5 (1:5.3; 1:5.0; 1:4.7).

Según Commandeur: "Los huevos hidramnióticos, con feto voluminoso (huevo grande), son independientes de toda causa patológica, en particular de la sífilis".

Así como hay enfermedades agudas (fiebres eruptivas e in-

---

(8) Cantoni y Matusevich.—"La Semana Médica", 1925, pág. 100.

(9) Caravías.—"La Semana Médica", 1926, pág. 736.

(10) Lichas.—"Revista Obstétrica", 1910.

feccicas agudas), capaces de modificar el estado de gestación y causar la hipotrofia fetal y aún la interrupción de aquélla, hay también estados crónicos (sífilis, diabetes, obesidad), que pueden crignar el feto grande, o más generalmente, el *huevo grande*.

Auclair en su tesis muy completa, analiza las opiniones de Pinar, Fruhlingholz, Levy - Solal, etc., comparándolas con sus resultados. Obtiene en 79 *niños grandes*, un 30 % de casos en los que la sífilis era segura, probable o posible, lo que significa que en los *niños grandes* la lúes es mucho más frecuente que en los de peso mediano, por lo que debe ser rastreada con cuidado y tratada, para evitar sus funestas consecuencias individuales y sociales.

Pero hay en el trabajo de Auclair otra comprobación de no menor importancia: que 70 % de los *niños grandes* no pueden ser atribuídos a las lúes, sino que son fisiológicamente grandes, por herencia; que el gran peso y talla, según la ley de la selección y de acentuación de los caracteres, son producto de padres de gran corpulencia y en especial de madre múltipara.

La diabetes y la obesidad son capaces también de originar *niños grandes* (Fabre). En cuanto a la primera, Auclair en 79 no ha observado ninguno y sólo 1 Laur en 730 niños de más de 4.000 gramos, estudiados en su tesis. Se concluye que la diabetes hace aumentar al feto y produce un niño grande; luego el feto muere *in utero* al acercarse el término de la preñez. No está muy aclarada aún la patogenia de la muerte fetal, pero parece a los investigadores, que ella ocurre cada vez que en la madre hay acidosis o hiperglicemia persistentes. La insulina, según Bach, ha hecho descender sensiblemente la muerte fetal y sobre todo materna, en las diabetes graves. El tratamiento bien conducido la hará descender más aún, pues no pocas veces falla por: comienzo tardío del mismo, dosis insuficientes de insulina y faltas en el régimen alimenticio (11).

La obesidad, invocada también, parece ser más operante cuando se trata del padre.

En nuestros casos anotamos una madre joven, IIIpara, con Wassermann negativa, después de reactivación y con 113 kgrs. de peso, que dió nacimiento, en su segundo y tercer partos, a niños de más de 4.000 grs.

Las várices, invocadas también como causa de feto grande, se interpretan hoy, por el contrario, como efecto del obstáculo intra-

(11) E. Bach.—Tesis de Paris, 1928.

abdominal a la circulación venosa, obstáculo constituido por el *huevo grande*.

#### CONCLUSIONES

En nuestra búsqueda en la Maternidad del Hospital Pirovano, por cada 100 partos hay 8.9 recién nacidos de más de 4.000 grs., 1.1 de más de 4.500 grs. y 0.12 de más de 5.000 grs.

Más de la mitad (56.9 %) de los *recién nacidos grandes*, que pesan más de 4.000 grs., están comprendidos en el grupo 4.000 - 4.250; corresponden a 5.06 % de los recién nacidos en general.

Por arriba de 4.500, la proporción baja mucho (1.1 %).

En 28 % de nuestros recién nacidos *grandes*, la relación fetoplacentaria es mayor que 1:5.5, y a veces es mucho menor, 1:8.3.

El número de niñas representa la tercera parte del número de varones en nuestros recién nacidos *grandes*.

La edad materna es menor de 26 años en 3 casos, de 26 a 36 en 10 casos y mayor de 37 en 4 casos. La paridad es de gran importancia en el desarrollo exagerado del feto. Sólo 6.6 % son primíparas en nuestro grupo III.º (de más de 4.500 grs.).

El exceso de peso del recién nacido no puede imputarse ni al reposo materno ni a la gestación prolongada más allá del término normal (retardada).

Se imputa en 70 % de los casos al factor fisiológico (herencia) y en 28 % a sífilis segura, probable o posible. En 1 % a diabetes, obesidad, etc.

El recién nacido *grande*, nace con mayor defensa contra el enfriamiento y quizá también contra las infecciones. El descenso fisiológico del peso es más acentuado y en su desarrollo ulterior, entra gradualmente en el cuadro normal, al punto que, en pocos meses, no se distingue en nada de los de igual edad, nacidos con peso normal.

La mortinatalidad es débil y la mortalidad *precoz*, algo mayor.

#### BIBLIOGRAFIA

*Alphand*.—Tesis de Paris, 1906.

*Moisnard*.—Tesis de Paris, 1910.

*Drouet*.—Tesis de Lyon, 1910.

- Vignes*.—In Roger-Binet, 1927, tomo IX.
- Carreño*.—“Archivos Argentinos de Pediatría”, 1932, N.º 12.
- Rueda*.—“Archivos Argentinos de Pediatría”, 1928, pág. 210.
- Lawr*.—Tesis de Lyon, 1926.
- Obiglio*.—Tesis de Buenos Aires. “Revista Sud. Amer. de End. Inm.”, febrero de 1933.
- Boero*.—“Rev. Arg. Obst. y Gin.”, 1919, 41.
- Fischer*.—Tesis de Buenos Aires, 1922.
- Navarro*.—“Archivos Latino-Americanos de Pediatría”, 1924, pág. 242.
- Caravías*.—“La Semana Médica”, 1932, pág. 608.
- Bazán y Brea*.—“La Semana Médica”, 1927, pág. 243.
- Cantoni y Matusevich*.—“La Semana Médica”, 1925, pág. 100.
- Caravías*.—“La Semana Médica”, 1926, pág. 736.
- Lichas*.—“Revista Obstétrica”, 1910.
- Auclair*.—Tesis de Paris, 1929.
- Bach*.—Tesis de Paris, 1928.
-

## Encefalitis aguda (Neuroaxítis, caso clínico)

por los doctores

**José María Macera**

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

y

**J. Pereyra Käfer**

Neurólogo del Instituto de Semiología  
y Clínica Propedéutica  
(Director: Prof. C. Bonorino Udaondo)  
y del Servicio de Clínica Infantil del  
Hospital Salaberry

Ante la oportunidad de observar un nuevo caso de neuroaxítis, lo traemos al seno de esta Sociedad con el propósito de ir documentando en particular cada observación, para, posteriormente, presentar un trabajo general sobre "*Afecciones agudas no supuradas del sistema nervioso en la infancia*", tema de actualidad universal, motivada por el inusitado aumento de enfermedades neurotrópicas en los últimos seis años y que ha solicitado la preferente atención de los neurólogos más destacados, puesta de manifiesto en numerosos trabajos, culminando su interés al figurar como tema oficial en el Congreso Neurológico Internacional de Berna, septiembre de 1931. Ponencias de Otto Marburg, de Viena; Godwin Grenfield, de Londres; Auguste Wimmer, de Copenhague; H. Pette, de Hamburgo; André Thomas, de París; Ludo Van Bogaert, de Anvers; Buscaino, de Catania; C. Von Economo, de Viena, (genial investigador ha poco fallecido); F. H. Lewy, de Berlín; M. Brouwer, de Amsterdam; A. Ferraro e I. H. Scheffer, de New York; G. Guillain, de París.

C. V., de 10 años de edad, argentino.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Padres vivos y sanos; son cinco hermanos, los otros cuatro, aparentemente sanos; no hubo abortos en la madre.

*Antecedentes personales:* Sólo recuerdan sarampión; siempre fué sano.

*Antecedente inmediato a su enfermedad actual:* Desde el 18 del mes de

julio sufre de una inflamación balanoprepucial con secreción francamente purulenta sin presencia de gonococos al examen directo. De este proceso fué tratado en el consultorio externo de la Sala X (Niños) del Hospital Salaberry y se hallaba en vías de regresión al iniciarse la

*Enfermedad actual:* Se inicia el 25 de julio de 1932; el niño que se hallaba en un excelente estado general y con atributo de salud, comienza a quejarse de intensa cefalea, tiene inapetencia y presenta vómitos fáciles y repetidos. Estos síntomas se acentúan en el transcurso del día y al anochecer entra en un estado somnoliento que, paulatinamente, en la madrugada del día 26 lo lleva al coma, siendo entonces que uno de nosotros (Pereyra Käfer) es consultado de urgencia, constatándose el siguiente

*Estado actual:* Niño bien constituido, con un desarrollo correspondiente a su edad. Pérdida del conocimiento. Desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia la izquierda, por contracción tónica de los músculos rotadores correspondientes, pues, vencíendola, llevando la cabeza a una posición intermedia, ésta vuelve nuevamente a izquierda. Priapismo. Convulsiones tónicas del miembro superior derecho y de ambos inferiores en todos sus segmentos y clónicas del superior izquierdo. Pupilas iguales, reaccionan perezosamente. 38°5 de temperatura. Pulso de acuerdo a la misma. Se aconseja la internación en la Sala X y se le indica bolsa con hielo en la cabeza, enema drástico y sedantes.

Julio 26 a las 18 horas: Decúbito indiferente; no hay rigidez de la nuca ni otros signos meníngeos. Estado confusional con mucha dificultad y después de preguntas reiteradas contesta con monosílabos; no reconoce a sus padres; la mirada y los rasgos fisonómicos denotan una gran desorientación y, al parecer, hace grandes esfuerzos, traducido por la mímica facial para entender lo que ocurre a su alrededor. Las pupilas son desiguales, mayor la derecha que la izquierda y reaccionan bien a la luz, siendo imposible investigar el reflejo a la acomodación; nistagmus horizontal espontáneo. Abolición de los reflejos cutáneos abdominales y exageración simétrica de los patelares. Cutáneo plantar en flexión en ambos lados. Se le efectúa una punción lumbar extrayéndose unos ocho centímetros cúbicos de líquido cefalorraquídeo, gota a gota, cristal de roca y cuyo análisis no reveló ningún elemento anormal. Se ordena urotropina endovenosa, suero fisiológico, bolsa de hielo. Orina, normal.

Julio 27: Vuelve a la normalidad, habiendo desaparecido el estado confusional; lúcido, reconoce a las personas, buena orientación temporal y espacial. No hay nistagmus; persiste el mismo estado de los reflejos. Adiadococinecia y asinergia, más acentuada en el lado izquierdo.

Julio 28 y 29: El mismo estado.

Julio 30: Reaparece la intensa cefalea y se observa abolición del reflejo a la acomodación, por lo cual se le efectúa una punción lumbar, extrayéndose 10 c.c. de líquido cefalorraquídeo cristal de roca; presión al Claude: 42. Inmediatamente después de la punción lumbar tuvimos el desagrado de comprobar que se había producido una súbita agravación del enfermo: dilatación de las pupilas con ausencia de reflejo fotomotor; con-

vulsiones clónicas de los miembros derechos durante una hora, con pérdida del conocimiento, al cabo de la cual entra en un estado soporoso con relajación muscular e incontinencia esfinteriana y desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia la derecha. Ordenamos enema drástico y bolsa con hielo en la cabeza. Este estado persistió hasta la noche, entrando luego en confusión mental agitada hasta las 24 horas; el enfermo cantaba, gritaba, quejándose de intensos dolores de cabeza cantando, pronunciaba palabras incoherentes, por momentos hablaba mucho, desordenadamente, sin ilación, a ratos palabras obscenas; no reconocía al padre; paulatinamente fué entrando en sopor con oclusión palpebral e incontinencia de esfínteres, interrumpido en ciertos momentos por lamentos. Sedantes, suero glucosado. Urotropina.

Julio 31: Dura el estado anterior hasta las 7 horas; después duerme tranquilo pero profundamente en gatillo de fusil; con gran dificultad se lo despierta cayendo de nuevo con rapidez en la misma situación. Incontinencia esfinteriana. Temperatura 38°. Suero glucosado. Urotropina.

Agosto 1.º: Enfermo en decúbito dorsal; semicoma; hipertonia en flexión de los miembros superiores más indicada en el lado izquierdo, hipertonia en extensión de los miembros inferiores; clonus de pie y signo de Babinski y equivalentes en lado derecho; hiperrreflexia generalizada tendinosa; abolición de los reflejos cutáneoabdominales; raya meníngea; relajación de esfínteres. Es retirado del Servicio por los padres en vista de la aparente gravedad y es llevado a la casa de unos parientes, donde lo atiende el Dr. Floriani.

Agosto 1.º, a las 20 horas: Somnolencia; decúbito lateral; Kernig positivo; Brudinsky de la nuca y controlateral de las piernas; ligera hipertonia de los grupos musculares de ambos miembros inferiores; desviación de la cabeza hacia la derecha; hiperreflexia rotuliana; no hay relajación de esfínteres; persiste la anisocoria anteriormente constatada; reacción normal a la luz; 38°; 120 pulsaciones por minuto; aparato urogenital libre; salicilato de soda.

Agosto 2: 38°5; atenuación de la somnolencia y aumento de la rigidez de la nuca; punción lumbar que da salida a líquido cefalorraquídeo cristal de roca a chorro.

Agosto 3: Acentuación del síndrome meníngeo; desaparición de la somnolencia; lo demás igual.

Agosto 4 y 5: El mismo estado; 37°.

Agosto 6: Atenuación de la rigidez de la nuca; persiste el Kernig; rotulianos normales.

Agosto 7: Casi total desaparición de la desviación de la cabeza y de la rigidez de la nuca.

Agosto 19: Es examinado en su domicilio por uno de nosotros (Dr. Macera) encontrándolo completamente normal psíquica y somáticamente.

*Análisis del líquido cefalorraquídeo efectuado el 30 de julio:*

Albúmina, 0.20 grs. por mil; glucosa, reduce francamente; reacción de Pandy, negativa; reacción de Nonne, negativa; elementos por m.m.,

0.6; curva de Lange, 000 000 000 000; reacción de Wassermann, negativa.

*Análisis del líquido cefalorraquídeo efectuado el 2 de agosto:*

Urea, 0.35 grs.; albúmina, 0.48 grs. por mil; glucosa, 0.98 grs. por mil; reacción de Pandy, positiva débil; reacción de Nonne, positiva débil; elementos por m.m., 5; curva de Lange, 000 000 000 000; reacción de Wassermann, negativa.

COMENTARIO

Se trata de un enfermo que sufre de una fímosis banal sin ninguna repercusión sobre el estado general y que, en plena regresión de sus síntomas cae bruscamente, el 25 de julio, en un estado meningoencefáltico de naturaleza evidentemente infecciosa. El cuadro meníngeo inicial fué fugaz y posteriormente, después de la eclosión y evolución de los síntomas encefalíticos volvió a presentarse, jugando, al parecer, un cierto rol en su determinismo, la última punción lumbar que se le efectuó.

El ultraje al parénquima nervioso se tradujo por síntomas neurológicos y psiquiátricos, siendo los primeros la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, la anisocoria, las convulsiones tónicas y clónicas, la hiperreflexia tendinosa, el elonus, el signo de Babinski, la abolición de los reflejos cutáneos abdominales, la asinergia, la adiadococinecia, el nistagmus, la hipersomnolia y los segundos; la confusión mental característica con su desorientación típica y el esbozo hipomaniáco confusional.

Sabíamos por el estudio de trabajos de otros autores que, en ciertos casos, la punción lumbar agrava bruscamente el cuadro encefalítico por lo cual no éramos entusiastas de las punciones repetidas, para seguir la evolución del síndrome humoral, pero, la reaparición de la cefalea conjuntamente con la abolición del reflejo a la acomodación, nos indujo a efectuarla, para constatar de inmediato la agravación consignada en la historia clínica; convulsiones, rigidez pupilar en midriasis, sopor, incontinencia esfinteriana, desviación conjugada de cabeza y ojos, confusión mental. Creemos verosímil que la punción lumbar al evacuar una cierta cantidad de líquido cefalorraquídeo y al permitir además la ulterior pérdida del mismo por la brecha de la dura madre, pudo determinar una congestión reaccional meningoencefálica, que al actuar sobre zonas ya vulneradas por el proceso toxi-infeccioso primitivo, no determinado, ha ori-

ginados el desencadenamiento de los síntomas clínicos. Contrasta este hecho con la inocuidad relativa de las punciones efectuadas anterior y posteriormente, a la que motiva este comentario y como no tenemos ningún criterio para prejuzgar cuando la raquicentesis será o no capaz de agravar los síntomas, aconsejamos, de acuerdo con la experiencia propia y la ajena, ser precos en su realización.

Confirman la naturaleza encefálica del proceso que en forma simultánea o sucesiva ha determinado la producción de síntomas y signos tan variados, los datos del último examen del líquido cefalorraquídeo que, con la hiperalbuminemia y, sobre todo, la hiperglucorraquia, rubrican la inflamación encefálica, aunque nada nos permite precisar el tipo histopatológico.

Numerosas han sido las zonas del parénquima nervioso afectadas por el virus o toxina neurótropa causal. Así la anisocoria, la rigidez pupilar transitoria, la arreflexia a la acomodación, denotan la localización mesocefálica. La hiperglucorraquia tiende a ser referida en la actualidad a la lesión diencefálica o tuberoinfundibular. Los síntomas cerebelosos, si bien implican la afección de un sistema determinado no permiten localizar en altura el o los puntos lesionados; lo mismo cabe decir de la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, que no siempre se realizó hacia el mismo lado, pero la frecuente asociación en el presente caso con las convulsiones generalizadas y la ausencia de síntomas pontobulbares, permitiría suponer la lesión cortical de las vías cefalóginas y oculóginas (Ley de Landouzy - Grasset). El nistagmus se asocia a los síntomas cerebelosos comprobados y, por lo tanto, es razonable referirlo en este caso a las vías vestíbulo cerebelosas. Los síntomas piramidales asociados a las convulsiones y a la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, no solamente nos dicen de la afección de las vías en su trayecto corticopontino, sino que nos permite referirlos con certeza al cortex.

La confusión mental denota la vulneración cortical por el virus o toxina y la hipersomnolia implicaría la lesión de núcleos celulares adscriptos a la función de regular el sueño, localizados delante del núcleo del tercer par craneano, en la zona de tránsito del mesen al diencéfalo (Von Economo).

En la encefalitis letárgica se tiende a referir por la Escuela de Viena, ciertas alteraciones mentales a la lesión del tronco cerebral, que perturbaría la timopsique (Instintos, impulsos, sentimientos y voluntad) dejando libre la noopsique (vida intelectual propiamente

dicha) de acuerdo con la clasificación de Stransky en sus estudios sobre Demencia Precoz ("Lehrbuch der Psychiatrische", 1914). En nuestro caso el aspecto general del cuadro psiquiátrico y su asociación con síntomas neurológicos de origen cortical, implican lesiones más difusas que no permiten discriminar con exactitud que es lo que pertenece a la corticalidad y que es lo que depende de los centros inferiores, en el sentido de Stransky, Von Economo y Breuler. Por último, no se trata simplemente del proceso toxi-infeccioso general, pues estos trastornos se agravaron con la punción lumbar

Fugacidad y diseminación han sido las principales características anatomoclínicas de esta encefalitis que, por otra parte, ha evolucionado rápidamente y curó sin dejar secuelas. Se trata, en resumen de una encefalitis diseminada y fugaz, cuyo virus o toxina causal se ha paseado desde el telencéfalo hasta el mesocéfalo y que, dentro de la clasificación de Wimmer, ocupa el casillero de las llamadas "formas intermediarias".

---

## Un caso de tuberculosis congénita

por los doctores

Saúl I. Bettinotti y R. Sammartino

Dicen Simon y Redeker: "No se puede negar la tuberculosis congénita, pero, de los conocimientos recientes, se deduce que sólo se presenta en casos aislados, lo que les da el carácter preferente de casuística".

Son nada más que estas ideas, las que nos apoyan para comentar en el seno de esta Sociedad el caso del recién nacido Humberto A. O., que nace el día 31 de diciembre de 1931, en la Clínica Obstétrica y Ginecológica que dirige nuestro amigo el Prof. Beruti.

Pesaba 3.150 grs. y tenía una talla de 49 ctms., fué separado inmediatamente del lado de la madre, por estar ésta enferma con un proceso febril, cuya naturaleza y etiología se ignoraba. El niño tuvo, sin embargo, cuatro días después, es decir, en los días 5 y 6 de enero, un breve contacto con la madre, siendo después separado definitivamente. El día 3 de enero, un examen de esputos en la madre no dió la presencia de bacilos de Koch. Sin embargo, un proceso pulmonar acompañaba a un cuadro de enfermedad grave, siendo trasladada a la Sala 1 del Hospital Ramos Mejía y después al Muñiz, falleciendo al poco tiempo con el diagnóstico de tuberculosis miliar.

El niño, ya separado desde el 6 de enero de la madre, hizo la siguiente evolución. Descenso continuo de peso, a pesar de los cuidados y de la vigilancia estricta de su alimentación. Palidez terrosa de la piel, discreta hipertonia, que se fué acentuando cada vez más, después algunos vómitos y por fin, el niño fallece después de algunos accesos convulsivos, a los 25 días de su nacimiento. No tuvo fiebre en ningún momento (temperaturas diarias rectales)

y una reacción intradérmica de tuberculina en solución al 1  $\frac{0}{100}$ , dió resultado negativo.

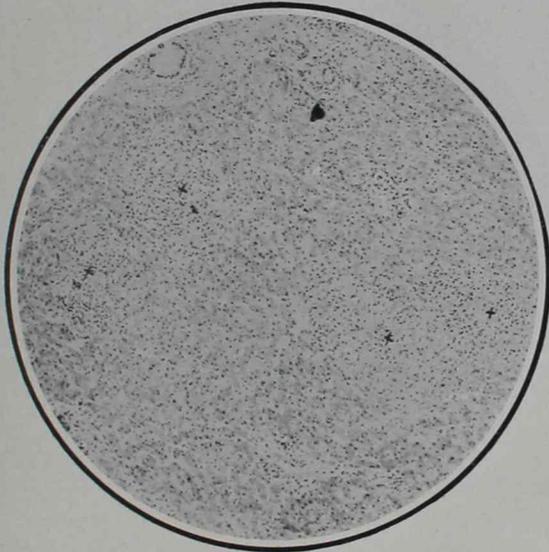


Figura 1

*Hígado del recién nacido.*—En el parénquima hepático, distribuidos sin orden, se encuentra folículos tuberculosos (marcados con X), los cuales están constituidos por células epitelioides y muy escasos linfocitos. Aumento 1: 72

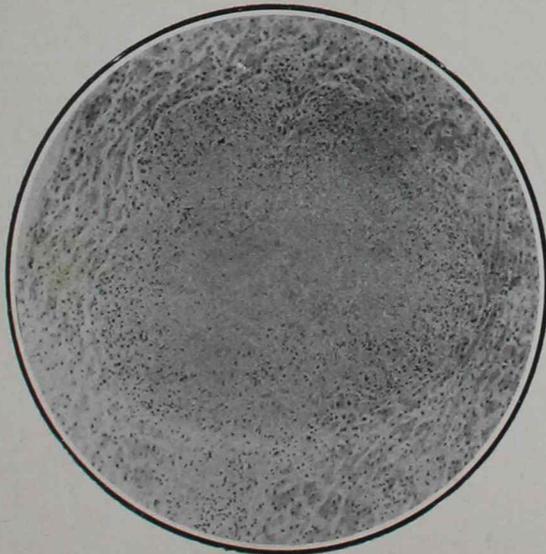


Figura 2

*Hígado del recién nacido.*—Un folículo tuberculoso cercano a la superficie peritoneal; ausencia de célula gigante; casi en su totalidad ha sufrido ya la caseificación; esbozo de una corona linfocitaria periférica. Aumento 1: 86

La autopsia se practicó más de 30 horas después de la muerte,

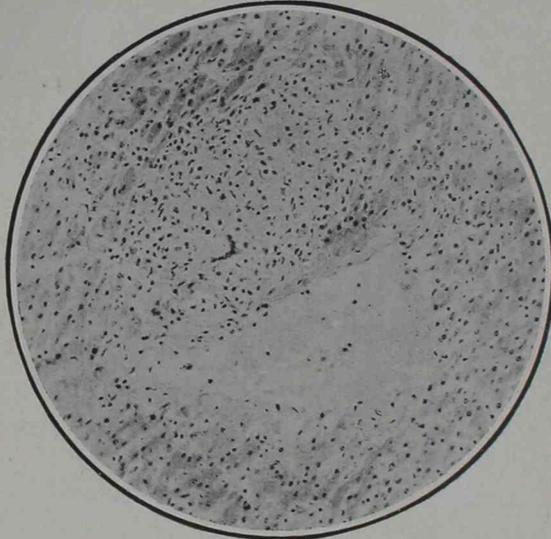


Figura 3

*Hígado del recién nacido.*—Folículo tuberculoso reciente, cercano a una vena: grupo de células epiteloideas, sin corona linfocitaria, pequeña célula multinucleada. Aumento 1: 150



Figura 4

*Bazo del recién nacido.*—Folículos tuberculosos confluentes (1 y 2), uno de ellos (2) con caseosis central. Aumento 1: 56

estando el cadáver con cierto grado de descomposición, perdiéndose por ello la autopsia aprovechable del pulmón. En el hígado, mejor

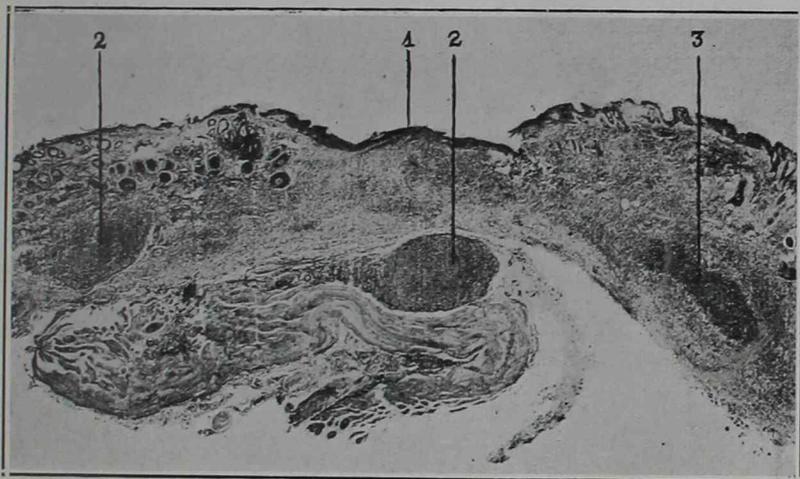


Figura 5

*Piel del cobayo en el sitio de inoculación.*—1, sitio de la punción, cubierto por una escara; 2,2, folículos tuberculosos aislados; 3, pequeños abscesos debido a los gérmenes de la putrefacción agregados. Aumento 1: 22



Figura 6

*Pulmón del cobayo.*—Grupo de folículos alrededor de un bronquio (1) y de una arteria (arriba); 2, folículo en cuyo centro empiezan a formarse células gigantes; 3, folículo con centro de aspecto casi hialino. Aumento 1: 30

conservado, así como en el bazo, se observaron nodulitos blanque-

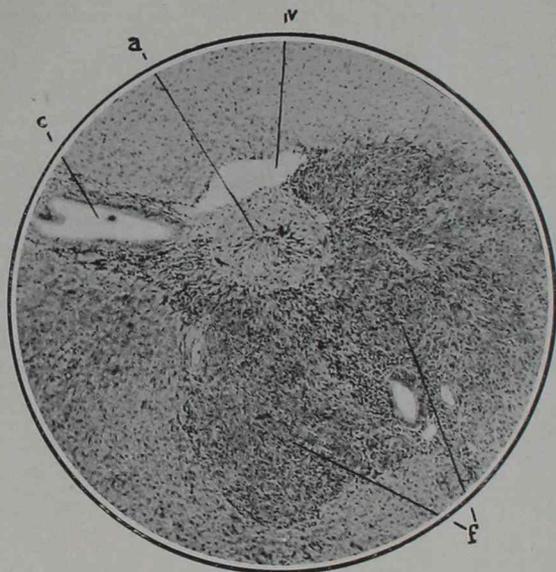


Figura 7

*Hígado del cobayo.*—Folículos tuberculosos (f) en un espacio de Kiernan; a, arteria esclerosada y casi obturada; v, vena porta; c, conductillo biliar. Aumento 1: 67

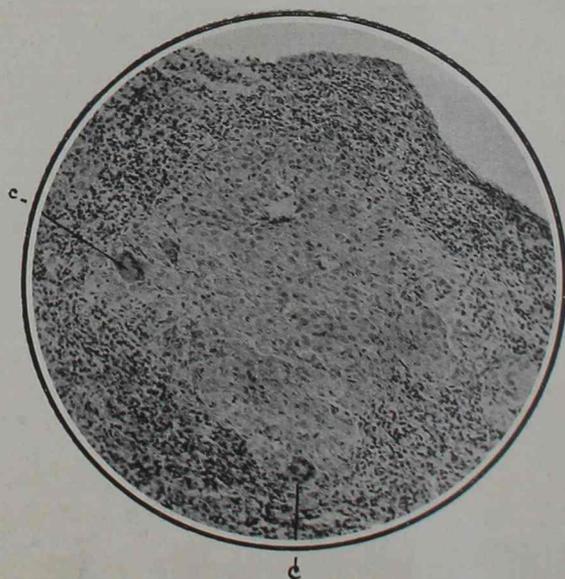


Figura 8

*Bazo del cobayo.*—Folículo tuberculoso típico: centro epitelióide, corona linfocitaria, dos células gigantes (c) en formación. Aumento 1: 120

cinos del tamaño de granos de alpiste. Además dos ganglios del tamaño de un garbanzo en el borde derecho del pericardio.

La inoculación al cobayo de macerado de hígado y bazo dió resultado positivo.

En los preparados histológicos de los órganos del recién nacido las lesiones están caracterizadas:

1.º En los ganglios linfáticos mediastinales, por una caseosis que se extiende a casi todo el órgano, respetando sólo una delgada zona periférica, carente de tubérculos.

2.º En el hígado, por tubérculos, aislados casi siempre (tubérculos epitelioides, fig. 1) o bien rara vez confluentes (tubérculos caseificados, fig. 2), pero que sólo excepcionalmente contienen células gigantes (fig. 3); en el bazo, en cambio, por tubérculos en su gran mayoría caseificados y a menudo confluentes (fig. 4). Es llamativo el hecho de que los tubérculos presentan una estructura uniforme, epiteliode, sin corona linfocitaria y casi siempre sin células gigantes, los cuales pasan directamente al estado de extensa caseificación; las lesiones causadas en el recién nacido son reproducidas con el mismo tipo, por el mismo germen en el cobayo; sólo en el pulmón de éste se encuentra en forma predominante el tipo linfoide de tubérculo; como faltaban preparados del pulmón del recién nacido no podemos saber si también en ese órgano las lesiones eran comparables a las del cobayo. En los frotis de papilla de los órganos, así como en los cortes histológicos, se han encontrado bacilos coloreables por el método de Ziehl, y tanto en el recién nacido como en el cobayo.

#### COMENTARIO

El conocimiento de la tuberculosis ha sufrido variaciones, marcadas por distintas clases, dentro de su evolución. En lo que se refiere a la herencia, el concepto fundamental de la misma también ha experimentado los mismos cambios.

A la idea más antigua de la herencia tuberculosa, sucedió la del contagio como fuente productiva casi exclusiva. Y al concepto de la heredo predisposición, le sucede el de la heredo inmunidad de Sanarelli, opiniones y teorías que giran alrededor de la interpretación patogénica del virus filtrable.

Lo que persiste en cierto modo inmodificable, es el concepto clínico derivado de la observación de millares de enfermos, que es lo enunciado al comienzo de esta exposición; que los casos de herencia tuberculosa son siempre excepciones que tienen el valor que comúnmente le asignamos a la casuística.

Creemos que en nuestro caso puede excluirse la posibilidad de un contagio efectuado después del nacimiento. Las pocas horas que el niño estuvo en contacto con la madre, cuando tenía cinco días de edad, época en que un examen de esputos de la madre fué negativo, es decir, no se encontraron bacilos de Koch, y que 15 días después este niño fallece siguiendo el curso evolutivo de un "proceso que podemos clasificar como de "distrofia grave", y cuya iniciación comienza el día de su nacimiento". Por otra parte el carácter anatómopatológico de las lesiones orgánicas demuestran una antigüedad mucho mayor que los 15 días de evolución, supuesto el caso de un contagio.

Creemos por ello, que la infección ha comenzado durante la vida fetal y que, seguramente, la misma granulía que llevó a la muerte a la madre, habiendo hecho localizaciones placentarias, puede haber llegado hasta las vellosidades coriales, provocar focos de caseosis que, abriéndose en la circulación fetal hayan provocado la diseminación miliar por vía hematógena, explicando ésta los primeros puntos de localización por la rémora capilar del hígado y del bazo.

La localización placentaria de la tuberculosis, estudiada en gran número de madres bacilosas, es un hecho bastante frecuente, según Schmorl en un 45 % de los casos, sin que ello haya significado la tuberculosis fetal.

---

## Artritis gonocócica aguda del recién nacido

por los doctores

Ismael V. Buttí y Alberto C. Cucullú

En el año 1885, A. Lucas, con tres observaciones de artritis en recién nacidos, afectos de oftalmía purulenta, habló por primera vez con un sentido claro y evidente, aunque sin prueba bacteriológica, de la relación entre la oftalmía purulenta del recién nacido y ciertas artritis. Desde entonces hasta ahora, aunque las artritis gonocócicas del recién nacido son bastante raras, se han multiplicado las publicaciones sobre el tema y también se han citado observaciones en trabajos de conjunto, sobre artritis agudas de la infancia. (Tesis de Vignaudon, Vanusem, Krambrossef, etc. Trabajos de Marfau, Lucas, Nobecourt, etc.).

Jhonson, al considerar 73 observaciones de artritis agudas en niños menores de tres años, relata 12 en que la edad de los enfermos era menor de 30 días y en que, el agente productor en orden de frecuencia, fué el estreptococo, el neumococo, el gonococo y el estafilococo.

Raillet, discípulo de Broca, estudia las artritis agudas de nourison y dentro de ellas las del recién nacido, citando un caso de artritis primitiva en la cual el agente productor fué el gonococo.

Pero, es recién en el año 1928, que aparece un documento precioso: un trabajo de Cooperman con el estudio clínico, bacteriológico y terapéutico de 44 enfermos de artritis agudas gonocócicas, todos recién nacidos. Cuatro años antes estalla una epidemia gonocócica en una gran maternidad de Filadelfia, el hospital fué cerrado como maternidad, quedando, puede decirse, convertido, en un centro de cirugía infantil y ortopedia.

De 182 nacimientos habidos durante ese mes, 67 fueron conta-

minados y de éstos, 53 presentaron lesiones articulares. De estos portadores de lesiones articulares, 44 fueron confiados a Cooperman y hubo en ellos, 136 articulaciones afectadas, todas comprobadas bacteriológicamente.

Las formas clínicas observadas fueron:

Flemones periarticulares .....	75 ó sea 55 %
Artritis .....	45 „ „ 33 „
Sinovitis .....	16 „ „ 12 „

Entre nosotros no conocemos ninguna publicación, pero tenemos la historia de una observación inédita, que debemos a la gentileza de nuestro amigo y colega, Dr. Moragues. Se trata de una artritis de rodilla y garganta de pie en un recién nacido, portador de una oftalmía. El enfermito curó de su gonocóccia, muriendo poco después de una bronconeumonía.

Nosotros hemos tenido la oportunidad de observar una artritis aguda de rodilla cuya historia es la siguiente:

Instituto de Maternidad (Prof. A. Peralta Ramos). Departamento de Puericultura (Prof. Juan P. Garrahan). Registro general N.º 24521. Registro interno N.º 2013. Enfermo D. C., recién nacido.

Mayo 21 de 1932: Niño que nace semiasfijado; nace por aplicación de forceps. Se le extraen mucosidades. Se le inyecta 1 c.c. de coramina. No se consigue hacerlo llorar por mucho tiempo. Ocho horas después de haber nacido se le hace una punción lumbar que, a pesar de repetirla, fué en blanco. Se prescriben cinco gotas de coramina, dos veces por día. Fontanela nada de particular.

Mayo 22: El niño tiene en la noche anterior algunas convulsiones. El día lo pasa tranquilo. Hay un ligero hipertoniismo de las extremidades superiores. Fontanela deprimida. Como alimento ha tomado agua azucarada por cucharaditas.

Mayo 23: El niño está inquieto, llorón y quejoso. La fontanela ahora está tensa. La hipertoniía de las extremidades superiores ha aumentado, apareciendo también en las inferiores. Tuvo un vómito porráceo. Por punción lumbar se extraen 3 c.c. de líquido rojo claro, que fluye con alguna tensión. Se prescribe: Bolsa de hielo en la cabeza y calor en los pies. Se inyecta 1 c.c. de coramina. Inyección de 10 c.c. de suero normal de caballo. Por boca: 5 grs. de suero normal de caballo, cuatro veces por día. El niño tiene vómitos alimenticios, para lo cual se prescribe citrato de soda. Se da coramina por boca cinco gotas, dos veces por día. Se observa hoy un aumento de volumen de la rodilla izquierda en relación a la derecha.

Mayo 24: El descenso normal de peso continúa, a pesar de no tomar más de 70 grs. de leche de mujer en las 24 horas, repartidos en

siete veces. Continúa quejándose y llora con menos fuerza, poniéndose cianótico. Continúan los vómitos alimenticios claros; regurgita con frecuencia. Persiste la hipertonía de las extremidades. Se hace una punción lumbar en blanco a las 9 horas. A las 14 horas se repite la punción lumbar y se extraen 1 ½ c.c. de líquido rojizo. Se le hace una inyección de 15 c.c. de sangre de la madre y una ampolla de coramina. Más tarde se le hace 1 c.c. de aceite alcanforado al 10 %. Se suspende el suero normal de caballo por boca. Se continúa con las gotas de coramina y con el citrato de sodio antes del alimento.

Mayo 25: Buen estado general. Persiste una ligera cianosis. Toma bien el alimento. No hay vómitos; hay ligera hipertonía.

Mayo 26: La cianosis ha desaparecido lo mismo que la hipertonía. No hay vómitos. Toma leche de mujer 20 grs., ocho veces por día.

Mayo 27: Niño con llanto normal. Por punción lumbar se extrae líquido cefalorraquídeo ligeramente teñido de rosa. El niño aumenta de peso.

Mayo 28: El niño se alimenta bien. Fontanela normal. Llanto normal. No hay excitación ni contracturas. Buen estado general. Buen apetito. Sólo queda la bolsa de hielo en la cabeza y bolsa caliente en los pies.

Mayo 29: Niño en buenas condiciones. Sigue el aumento de peso. Toma leche de mujer, 30 grs., ocho veces en el día.

Mayo 30: Se hace una punción lumbar negativa. Fontanela normal. Buen estado general. Buen apetito. Aumenta de peso. Se observa en el muslo izquierdo y rodilla del mismo lado, mayor diámetro que en el lado derecho. No hay temperatura.

Mayo 31: Buen estado general. Temperatura normal. La extremidad inferior izquierda en el mismo estado.

Junio 1.º: Buen estado general. Aumenta bien de peso. Se suprime el hielo de la cabeza y el calor de los pies. Toma leche de mujer, 60 grs. por vez, ocho veces en las 24 horas.

Junio 2: Se pone al niño al pecho materno; la succión es buena.

Junio 3: Buen estado general. Temperatura, la noche anterior fué de 38½° rectal, siendo esta mañana de 37°. La extremidad inferior izquierda aumenta de volumen en el muslo y rodilla.

Junio 4: Temperatura rectal 37½°. Es examinado por el Dr. Cucullú, quien levanta el siguiente estado actual: la rodilla del lado izquierdo se presenta muy aumentada de volumen, lo mismo que el tercio inferior del muslo, la temperatura local aumentada con ligera rubefacción de la piel. Fondos de saco de la sinovial distendidos, hay fluctuación especialmente en un punto situado en la parte externa por encima de la cabeza del peroné. La rodilla en semiflexión, movimientos pasivos dolorosos. Hay choqueo rotuliano débil pero evidente. El perímetro de la rodilla es mayor del lado izquierdo en 2 ½ cms. y en el muslo izquierdo es mayor en 1 ½ cms. Se efectúa una punción por el fondo de saco superior y externo, dirigiendo la aguja hacia abajo y hacia adentro y se extraen 2 c.c. de líquido purulento. Se prescribe: bolsa de hielo, vacuna antipiógena del Departamento Nacional de Higiene ¼ de c.c. Temperatura rectal 38°.

El análisis del líquido dió el siguiente resultado (Protocolo 1288) Al examen directo se observan: escasos diplococos gram negativos con caracteres morfológicos del gonococo de Neisser. Se hacen cultivos. No se observan bacilos de Koch.

Junio 5: La distensión de los fondos de saco ha disminuído como también la tumefacción del muslo. Buen estado general. No hay temperatura. Continúa el aumento de peso. Se alimenta con leche materna y maderas de leche de mujer. Pesa 2.860 grs.

Junio 6: Se efectúa una nueva punción por el fondo de saco superior

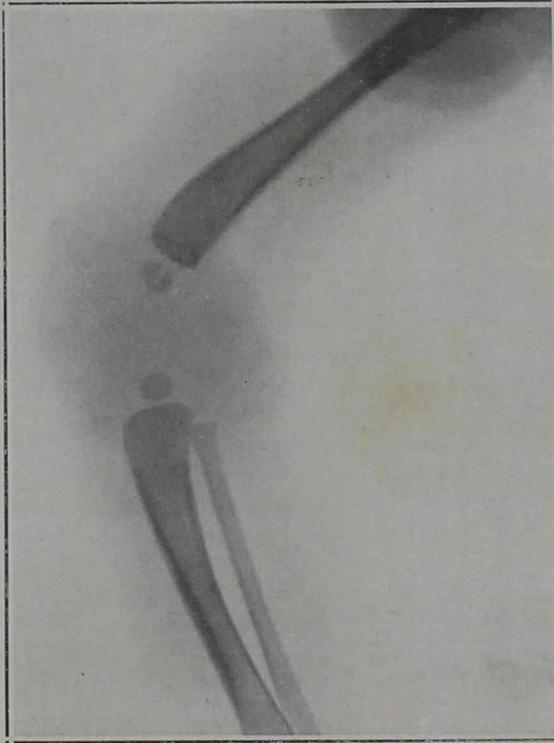


Figura 1

y externo y dirigiendo como en las anteriores punciones, la aguja hacia abajo y adentro se extraen 2 c.c. de líquido purulento. Esta extracción disminuye la tensión de los fondos de saco superiores, no así en la parte externa en el punto ya mencionado; entonces, sin retirar la aguja y pensando en un tabicamiento de la cavidad se dirige la aguja hacia ese sitio y se extrae 1 c.c. de pus franco, espeso, distinto completamente en sus caracteres macroscópicos al anterior. Se inyecta 1 c.c. de vacuna anti-piógena del Departamento Nacional de Higiene.

Junio 7: Los fondos de saco están distendidos y fluctuantes.

Junio 9: En el cultivo del pus extraído anteriormente desarrollaron colonias de estafilococos y escasas de gonococos de Neisser. (Protocolo N.º 1403). (Instituto de Maternidad - Laboratorio). Se hace una nueva punción y se extraen 2 c.c. de pus. Se prescribe  $\frac{1}{4}$  de c.c. de Artigón Schering, intramuscular.

Junio 11: Buen estado general. El Artigón no produjo reacción local ni general. Temperatura normal. La rodilla izquierda en el mismo estado. Continúa el niño aumentando de peso. Se alimenta con pecho materno y mamaderas complementarias de leche de vaca con agua: 30 grs. de leche

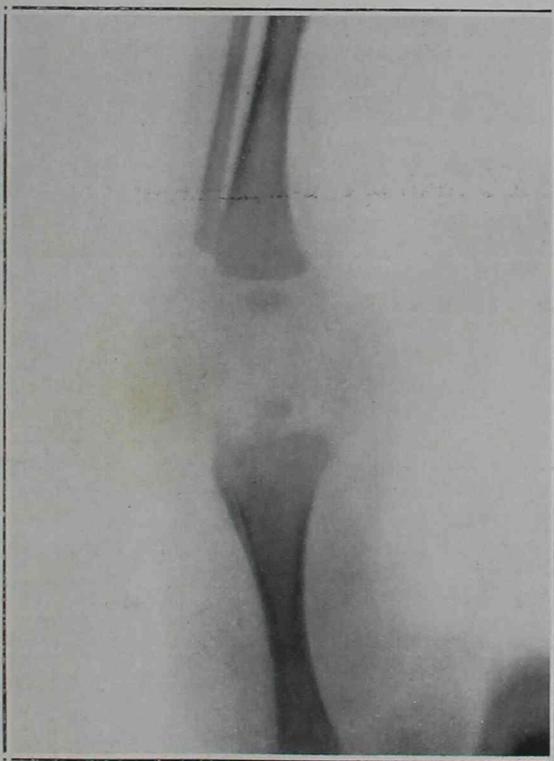


Figura 2

de vaca  $\times$  30 grs. de agua  $\times$  5 grs. de sacarosa  $\times$  5 grs. de Dextro Malto N.º 1  $\times$  6.

Junio 13: Buen estado general. La rodilla flutúa más, aparentando tener un líquido más fluído con menos tensión. Se inyecta  $\frac{1}{2}$  c.c. de Artigón Schering, por vía intramuscular.

Junio 14: El Artigón no ha producido ninguna reacción. El niño continúa aumentando de peso, el que hoy es de 3.260 grs.

Junio 16: Buen estado general.

Junio 18: Se saca una radiografía. Ha aparecido un absceso en la



Figura 3

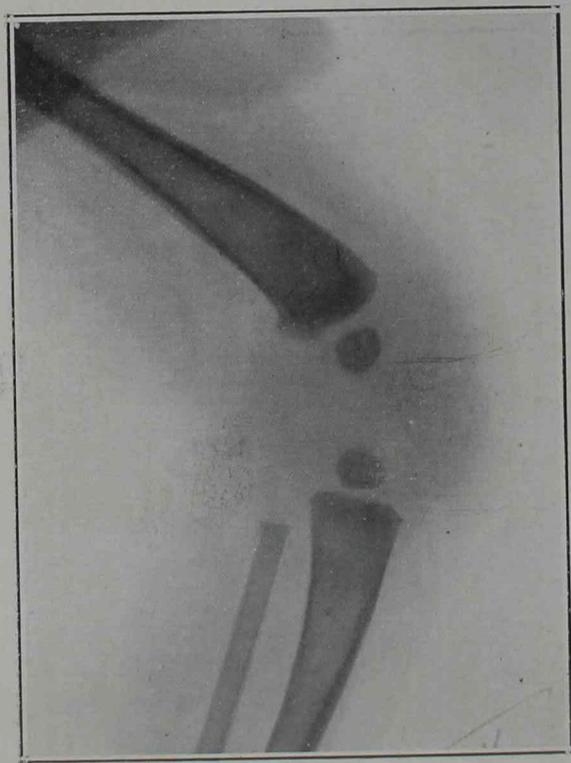


Figura 4

parte externa y superior del muslo, que se punza extrayendo 5 c.e. de pus flúido verdoso. Se inyecta 1 c.e. de Artigón por vía intramuscular.

Junio 22: El niño pesa 3.720 grs. Se extraen 5 c.e. de pus del absceso del muslo, cuyo análisis bacteriológico da gonococos intra y extracelulares. El Artigón no ha producido ninguna reacción ni mejoría local.

Se hace una punción articular y el pus se envía al laboratorio particular del Dr. Vergnolle (Jefe del laboratorio del Hospital de Niños).

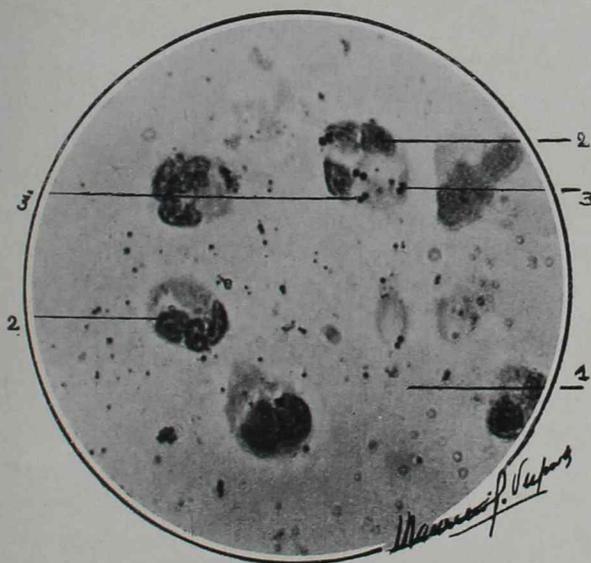
Junio 24: Se incinde y drena el absceso del muslo.

Junio 26: Se incinde la bolsa de la parte externa de al rodilla.

Junio 29: Ambas incisiones drenanbien disminuyendo la supuración.

Julio 7: Curado.

El Dr. Mauricio J. Vergnolle nos envía el informe del líquido de punción articular que le remitimos y nos dice lo siguiente:



*Microfotografía.*—Oc. 4. Obj. 1/12 inmers. homog. Cámara 0.55  
1, Seroalbúmina; 2, Leucocitos en degeneración; 3, Diplococos gram-negativos;  
Los demás cocos dispersos son algunos gram-positivos

*Examen directo:* Al examen directo previa tinción con el método de Gram, se observan: abundantes glóbulos de pus, abundante seroalbúmina, algunos macrófagos, abundantes cocos Gram positivos dispuestos bajo la forma de estafilococos, escasos diplococos Gram negativos, intra y extracelulares, con los caracteres del gonococo de Neisser. Se cultiva en medios con sangre, en placa de Petri, para el aislamiento de las distintas colonias.

*Cultivos:* Se aíslan dos clases de colonias: unas constituídas por cocos Gram positivos, dispuestos en racimos y que se identifican como de estafilococos. Con las otras, constituídas por diplococos, cuyo aspecto micros-

cópico permite suponer que se trata de gonococos; se practica la prueba de la fermentación de los distintos azúcares en medios líquidos con el siguiente resultado:

Glucosa	-	Maltosa	-	Levulosa	-	Lactosa	-	Manita	-	Sacarosa
+		0		0		0		0		0

dando positiva sólo en la glucosa, en consecuencia se trata de gonococos de Neisser. (Véase la microfotografía).

Cuando una artritis aguda es secundaria, su interpretación no presenta inconvenientes, pero cuando es primitiva, es decir, cuando la artritis constituye todo el cuadro clínico de la afección, su interpretación se presta a algunas consideraciones.

Nuestro enfermo es portador de una artritis producida por una asociación microbiana: el estafilococo y el gonococo. El estafilococo elige la vía linfática, pudiendo circular también por vía sanguínea y le basta una erosión o escoriación de la piel o mucosas, para entrar al organismo. En cuanto al gonococo, ¿cuáles son las puertas de entrada a la infección? Según Cooperman, las puertas de entrada son múltiples, singularmente diversas y a esta diversidad él incrimina el desconocimiento tenaz de estas artritis. (Mondor. "Les arthitis gonococciques", 1 tomo, año 1928).

La oftalmía, según Mondor y Cooperman constituye puerta de entrada en el recién nacido, más tarde la oftalmía misma es generalmente secundaria a una vulvitis o metritis. En una observación de Neuburger de oftalmía en un neonato, la madre había sido contaminada dos días antes del parto.

La vulvitis, puerta de entrada habitual en la segunda infancia, ha sido observada también en la epidemia de Filadelfia.

La uretritis, Broca, la admitía como una causa posible pero excepcional, pero se ha demostrado su existencia como puerta de entrada aun en el neonato. Nicoll ha encontrado gonococos en una uretra sin ninguna apariencia de uretritis. Otra etiología poco buscada en los niños es la rectitis.

Stramberg, en 1907, ve un niño de 17 días de edad, portador de una poliartrosis aguda gonocócica con derrame en codo y rodilla izquierda y en el que no hay infección uretral ni oftalmía, pero sí, gonococos en el recto. Cooperman insiste sobre esta puerta de entrada que él ha verificado en ocho recién nacidos atacados de artritis grave.

*Boca y nasofarinx:* Wahlberg cita dos observaciones en niños de tres y cuatro semanas de edad respectivamente, que hicieron artritis a gonococos consecutivas a una afección nasal comprobada gonocócica. Cannino "Rivista di Pediatria" cita un caso análogo con gonococos en el coriza nasal.

*El ombligo* como puerta de entrada ha podido ser incriminado en dos observaciones, una de Lydston, otra de Hochsinger.

*Vía transplacentaria:* Algunos autores han comentado esta puerta de entrada para el gonococo, pero las observaciones que citan en su apoyo son algo dudosas. Sólo en el caso de Royston es verosímil; el hijo de una mujer atacada de artritis blenorragica antes del parto, hace inmediatamente una artritis de muñeca y rodilla, no siendo encontrada ninguna puerta de entrada. No vemos la causa para no admitir esta vía para el gonococo, siendo que ha sido comprobada para otros gérmenes.

Cuando una artritis aguda es secundaria a un proceso de interpretación clínica evidente, la patogenia de la artritis resulta completamente clara; pero cuando la artritis se presenta d'emblee; la interpretación patogénica de la misma ofrece siempre dificultades.

La rodilla de nuestro enfermo presentó en el momento de la punción una asociación microbiana de gonococo y estafilococo; lo manifiestan categóricamente los exámenes practicados, pero la vía de entrada no debe haber sido la misma. Creemos que en nuestro enfermo, el gonococo hizo una infección previa con vía de entrada posiblemente transplacentaria y con localización patógena sobre la rodilla izquierda, dando lugar a una artritis gonocócica que evolucionó durante los 10 primeros días en su forma habitual. Hay que tener en cuenta que el niño los 10 primeros días desde el nacimiento, no tuvo contacto con la madre debido a su hemorragia meníngea, producida por el forceps y el sufrimiento fetal por el parto. Los análisis bacteriológicos de la madre dieron gonococos en la flora vaginal. En el niño no se encontró ninguna puerta de entrada.

Después de los 10 primeros días de la evolución de la artritis, creemos que por vía linfática posiblemente ganada a través de una erosión de piel próxima a la articulación ya enferma, se hizo la asociación del estafilococo, y aquella artritis tórpida de los primeros días, se transformó en una artritis aguda. Fué en este momento en que nuestra punción reveló la existencia de la asociación micro-

biana e interpretamos la evolución ulterior de nuestro enfermo en la siguiente forma: la artritis aguda ha provocado un proceso de osteítis metaepifisaria a raíz de la cual la infección ha producido el clásico absceso subperióstico, haciendo inmediatamente irrupción hacia los planos periarticulares por rotura del periostio. Consideramos que esta interpretación es la exacta porque en la primera radiografía no se observa ningún trastorno de la metáfisis, ni tampoco podemos asegurar la existencia de alteraciones en el núcleo epifisario; mientras que en la segunda radiografía tomada a los 18 días de evolución del proceso, la lesión metaepifisaria es evidente, lo que ya coloca a nuestro enfermo en forma indiscutible, en una situación contraria a los procesos que se inician en el neonato, primero por la epífisis (epifisitis), dando lugar ulteriormente a la artritis secundaria.

Actualmente el niño goza de perfecta salud, no habiendo quedado ninguna secuela en el miembro afectado.

---

## Encefalítis coqueluchosa en un lactante

por el

**Dr. Alberto Gambirassi**

Médico de la Sala VI del Hospital de Clínicas

### HISTORIA CLÍNICA

E. B., argentina, de 1 1/2 de edad.

Enero 16 de 1932: Los padres dicen ser sanos. No ha habido abortos. Primer hijo. Embarazo y parto normales. A los dos meses, por hipogalactia materna, presenta una distrofia por hipoalimentación por la cual somos consultados. Puesta a pecho de nodriza sana, cura bien, continuando con alimento natural hasta los seis meses. Desde esa fecha continúa con alimentación mixta: pecho y diluciones de leche de vaca con mucilagos y harinas. Jugo de frutas. Al año, agrega sopas, purés, jugo de carne. Dentición y marcha normales. Ligeramente constipada no ha presentado durante el transcurso del primer año otros trastornos nutritivos, constitucionales ni infecciosos, excepto algunos corizas banales, que curaban en pocos días.

Consultan porque desde hace ocho días presenta tos espasmódica, más intensa por las noches. Por titilación faríngea se provoca un acceso de tos característico de coqueluche. Temperatura rectal, 38°. Rales bronquiales, gruesos, diseminados. Resto, sin particularidades. Se prescribe: reposo en cama, gotas nasales, enemas de éter, bebida antiespasmódica y vacuna antibronconeumónica.

Enero 17: Ha tenido numerosos accesos de tos, a predominio nocturno, provocando en algunas oportunidades el vómitos. Temperatura rectal, 37°8.

Enero 19: Sigue igual. Llama la atención el gran decaimiento y la anorexia. Persiste el estado bronquial y la fiebre (38°).

Enero 21: Continúa en las mismas condiciones, rechazando todo alimento, aceptando únicamente agua y jugo de naranjas, que en algunas oportunidades vomita después del acceso de tos.

Enero 23: Los accesos de tos no son tan intensos ni numerosos. Mejorada la bronquitis. Temperatura, 37°8.

Enero 25: Continúa con el mismo tratamiento. Persiste el decaimiento y la anorexia.

Enero 27: Desde la mañana presenta fiebre alta. Examinada a mediodía se constata: fiebre alta (40° rectal). Ligera disnea. Gran decaimiento. Examinado prolijamente el aparato respiratorio no es posible comprobar ningún signo patológico. Se prescribe: baños, supositorios de quinina, adrenalina. A las tres de la tarde de ese mismo día presenta un primer ataque de convulsiones tónicas y clónicas, generalizadas, que persisten durante unos minutos, permaneciendo al final rígida, como de una pieza. Baños, enema de cloral. Bromuro por boca. Las convulsiones se repiten más tarde, elevándose aún más la temperatura (41°). Vista en consulta con el Dr. Puglisi, practicamos esa misma noche una punción lumbar, que da fácil salida a un líquido claro, a gran presión, saliendo a chorro por el pabellón de la aguja. Después de la punción la niña permanece tranquila hasta las cinco horas del día siguiente.

Enero 28: Presenta un nuevo e intenso ataque de convulsiones generalizadas, con los mismos caracteres que los anteriores.

Examinada esa mañana en el Servicio de la Cátedra del profesor Acuña por algunos colegas, se le practica otra punción lumbar, que da salida a un líquido claro, que sale gota a gota y cuyo examen, practicado por el Dr. Flavio Niño, da el siguiente resultado: linfocitos, 3.1 por milímetro cúbico; albúmina, 0.20 gr.; no se observan gérmenes, ni bacilos de Koch.

Enero 29: Ha presentado nuevas convulsiones pero que duraban menos tiempo y no eran tan intensas. La tos, más intensa, provoca en algunas oportunidades crisis de asfixia, poniéndose la niña intensamente cianótica, especialmente al nivel de las uñas, labios y encías. Apnea y resolución muscular completa, que debe ser combatida con respiración artificial, oxígeno, Lobelina y Cardiazol. Se practica dos veces por día una inyección de Septicemine y por boca se prescribe cloruro de calcio que la niña rechaza.

Enero 30: No ha habido más convulsiones. Las crisis de cianosis no son tan intensas pero debe recurrirse cada vez a la medicación indicada anteriormente. Persiste desde hace varios días una anorexia total; la niña sólo toma agua. La temperatura continúa elevada (40°2).

Enero 31: La tos ha disminuído de intensidad como asimismo las crisis de cianosis; llamando la atención la rigidez que presentan los miembros superiores e inferiores; las manos, contracturadas, presentan movimientos coreoatéticos; estrabismo convergente fugaz. La temperatura es menos elevada (38° a 39°).

Febrero 1.º: Estado de somnolencia de la que cuesta hacerla salir para darle los alimentos, ligera rigidez de la nuca; persiste la rigidez de los miembros y el estrabismo convergente fugaz. No hay vómitos, ni gritos. A ratos adopta la posición del meningítico. Vientre algo globuloso.

Febrero 2: La rigidez de los miembros inferiores ha cedido en parte; no así los superiores, que continúan en la misma forma. Se continúa con Septicemine, Cardiazol, adrenalina.

Febrero 3: Persiste el estado de somnolencia; la temperatura ha bajado algo (38°); se alimenta mejor (diluciones de leche de vaca, miel, jugo de naranjas). Los antebrazos permanecen doblados sobre los brazos; las manos contracturadas. Movimientos fugaces de los globos oculares. Las pupilas reaccionan bien a la luz. Lígera diarrea.

Febrero 4: Está algo más despejada; la fiebre con tendencia a descender (37°5 a 38°). Se alimenta mejor; mueve su vientre espontáneamente. Pulso, 130.

Febrero 5: Punción lumbar. El líquido sale gota a gota: 1 linfocito por milímetro cúbico; regular cantidad de hematíes bien conservados; albúmina, 0.15%. Al examen bacteriológico no se observan gérmenes ni bacilos de Koch (F. Niño). Se alimenta bien, no hay vómitos, el sensorio está más despejado. Los accesos de tos son menos intensos y numerosos.

Febrero 6: Se ha quejado al parecer por dolores abdominales (cuatro deposiciones líquidas, verdosas, sin sangre). Persiste, algo disminuída, la contractura de los antebrazos. Temperatura rectal, 37°5. Pulso, 130.

Desde esa fecha ha seguido en forma lenta la mejoría de la niña, persistiendo sin embargo, todas las tardes, una elevación térmica que alcanzaba a 38°; la tos continuaba pero sin provocar crisis de asfixia; las contracturas han ido cediendo paulatinamente, siendo las últimas en desaparecer las de las manos.

A los dos meses de la iniciación del proceso, la niña puede permanecer sentada sola. La tos es menos intensa (5 a 6 accesos por 24 horas).

A los tres meses puede permanecer parada e intenta, aunque sin resultado, la marcha. Presta atención y parece ver y oír bien. Se alimenta bien: 4 frascos de 200 grs. (2/3 de leche, 1/3 de cocimiento de harinas) dos veces, y 2/3 de leche y 1/3 de cocimiento de cebada, dos veces, una sopa de caldo de carne con fideos, arroz, sémola, purés de verduras, jugo de frutas, extracto de Malta.

*En resumen:* Se trata de una niña de 18 meses, sana hasta esa fecha, con desarrollo pondoestatural y psíquico correspondiente a su edad, con coqueluche de mediana intensidad desde hacía 20 días, que presenta bruscamente fiebre muy elevada (40° a 41°) y a las pocas horas convulsiones tónicas y clónicas generalizadas, con rigidez, convulsiones que se repiten ese día y los siguientes, en que se presenta además crisis de asfixia con resolución muscular completa. Al tercer día de su complicación encefalítica, cesan las convulsiones, persistiendo las crisis de asfixia, aunque más atenuadas, los miembros superiores e inferiores contracturados, las manos presentan movimientos coreoatetósicos, estrabismo convergente fugaz. Las dos punciones lumbares practicadas acusaron líquido cefalorraquídeo normal. Estado de somnolencia y obnubilación completa. La temperatura se mantiene elevada (40° a 41°). Una semana después de comenzada la complicación nerviosa, comienza una mejoría len-

ta pero persistente (descenso de la fiebre, sensorio algo despejado, aumento de apetito, disminución de las rigideces y de los movimientos coreoatetósicos).

La mejoría continúa en forma paulatina, persite la tos espasmódica por espacio de varios meses y pequeñas febrículas todas las tardes (38°).

En la actualidad, a los diez meses de su complicación encefalítica, nada hace recordar en la niña la enfermedad pasada. Su desarrollo psíquico y corporal es normal y el correspondiente a su edad, suponiendo fundadamente que el proceso ha curado sin secuelas. Una observación más dilatada permitirá corroborar esta presunción pronóstica, favorable para el ulterior desarrollo psíquico de nuestra pequeña enferma, que hacemos ponderadamente con todas las reservas del caso.

Las observaciones de encefalitis coqueluchosa son relativamente raras y sólo en los últimos tiempos aparecen publicaciones en la literatura médica. La más antigua es la de Widal, quien en 1885 pudo practicar una autopsia, caracterizando desde el punto de vista anatomopatológico una encefalitis típica, de origen coqueluchoso. Aparece después una comunicación de Slutra, cuyo enfermo terminó en una idiocia definitiva. Posteriormente Comby, publica algunos casos. Autores alemanes, Wedner Reinold, de Breslau, entre otros, estudia dos casos. Mario Cimmino, un caso que comentamos más adelante. Meyner, en 1927, dos casos, y Mitralawsky, en 1928, estudia un enfermo. En los últimos tiempos aparecen algunas publicaciones de encefalitis coqueluchosas y esta eclosión no es privativa de la tos convulsa, pues se nota la misma frecuencia en el curso del sarampión, varicela, vacuna, escarlatina, etc. Las observaciones de encefalitis postvacunales han provocado, por su gran frecuencia una encuesta de la Comisión de Higiene de la Liga de las Naciones. En un interesante artículo, publicado en agosto de este año en los "Archivos de Médecine des Enfants", Comby hace una revista general de las publicaciones más recientes.

Comentamos a continuación algo más detalladamente, las observaciones de Bonaba y Leunda, de Cimmino, Zerbino, Bertoye y Bourrat, Wladimiro Mikulowsky, Estepé y Petrillo, Frank R. Ford, Huster y Spatz, John A. Askin y H. M. Zimmermann.

José Bonaba y J. J. Leunda publican en los "Archivos Lati-

no Americanos de Pediatría” (1925, pág. 1170), dos interesantes observaciones de encefalitis aguda mortales en el curso de la tos convulsa y cuyas historias resumimos brevemente.

Niño de 28 meses, coqueluche desde hace 12 días, signos broncopulmonares difusos, 38°, 10 a 12 accesos francos por 24 horas. Bruscamente, convulsiones generalizadas a predominio del lado derecho, participación de cara y globos oculares, contractura de maseteros, espuma en la boca. Cianosis. Líquido cefalorraquídeo normal (gota a gota, 1 linfocito por mm.c.; 0.20 albúmina; Pandy, negativa). Reaparecen convulsiones: coma y muerte a las 13 horas. Autopsia: congestión difusa de pulmones; ligera adenopatía traqueobronquial. Cerebro: intensa congestión y puntillado de la superficie, substancia encefalítica y meninges, cuyos vasos están muy inyectados.

*Segunda observación.*—Niño de tres años; tos espasmódica desde hace 15 días, con vómitos y expectoración, sin fiebre. Al ingresar: 40°, convulsiones generalizadas a predominio del lado izquierdo; miembros en flexión, manos cerradas; participación de la cara y globos oculares, trismus, labios cianóticos, espuma en la boca. Las convulsiones persisten, a pesar del tratamiento y el niño fallece a la hora, no siendo posible practicar la autopsia.

Los autores atribuyen la encefalitis a complicaciones o infecciones secundarias a punto de partida respiratorio, aconsejando orientar la terapéutica de la tos convulsa en el sentido de realizar la profilaxia de estas infecciones sobreagregadas, utilizando la vacunoterapia de estos gérmenes.

Mario Cimmino, publica (“La Pediatría”, 1928, pág. 366) un caso de tos convulsa con complicación nerviosa y mental: se trataba de un niño de tres años, que en la quinta semana de una coqueluche aparecen fenómenos nerviosos caracterizados por temblores, rigidez muscular difusa, disfagia, incoordinación progresiva de los movimientos, marcha incierta y posteriormente ataxia. Involución psíquica, al extremo de no reconocer a la madre y a los objetos de uso familiar. Exageración de reflejos cutáneos y tendinosos, trastorno de la motilidad con abolición casi completa de los movimientos activos. Sensibilidad táctil y térmica normales. Excitabilidad eléctrica, viva fibrilación; estado demencial. Se acentúan los fenómenos cerebrales adquiriendo el cuadro clínico de la

displejia cerebral con idiocia; hipertonía de los miembros. Después de un período estacionario de un mes, se inició una lenta pero segura mejoría, que se va acentuando después de un año de enfermedad. Cimmino insiste en la discrepancia acerca de la patogenia de las complicaciones nerviosas de la tos convulsa: factor toxi-infeccioso y factor mecánico (Tedeschi, Simonini, Fede, Hajech, Lewnt, etc.) y se ocupa de las alteraciones anatomopatológicas encontradas con frecuencia y constituídas por procesos inflamatorios (meningoencefalitis), hemorragias capilares más que extravasaciones (Albrecht), edema y congestión de las meninges, hiperhemia cerebral (Neurath).

Víctor Zerbino, publica en los "Archivos Latino Americanos de Pediatría" (1929, pág. 23) la observación de un niño de dos meses, fallecido a consecuencia de una complicación nerviosa de la tos convulsa, haciendo notar que clínicamente se han podido observar múltiples y variados trastornos nerviosos en el curso de la tos convulsa. Desde las encefalitis de diversos tipos (Comby, Roger, Loude, Widal, Strumpell, Neurath, Hockenjoss), de terminación fatal o que curan dejando residuos psíquicos, hemipléjicos, parapléjicos, atetósicos, mioclónicos, coreicos o sensoriales, pasando por las mielitis y llegando a las neuritis y radiculitis a veces a tipo ascendente (Richaudi, Guinon, Mousous y Gruchet), muchos y variados casos han sido descriptos. Como secuelas se señalan: idiocia, epilepsia, esclerosis en placas, sordera y ceguera. Es basándose en hechos clínicos y bacteriológicos, que Widal ha podido poner, frente a la teoría mecánica de la hipertensión cerebral, como explicación de estos fenómenos de encefalitis hemorrágica, el concepto de que estos accidentes responden a la propia intoxicación coqueluchosa, a una acción de las toxinas del bacilo de Berdet. El caso de Zerbino hace meditar sobre este punto, ya que los accidentes psíquicos, respiratorios y reflejos son atribuibles a una encefalitis tóxica o microbiana más bien que a accidentes hemorrágicos por hipertensión, puesto que los fenómenos se presentaron en una tos convulsa poco violenta y no fueron nunca precedidos por un acceso.

M. Bertoye ("Lyon Medicale", 10 de noviembre de 1929, página 571), presenta dos observaciones. La primera es la de un niño de tres años y medio, que a la quinta semana de una coqueluche hasta entonces normal aparece tristeza, pérdida del apetito, bruscamente fiebre de 40°, vómitos y cefaleas. A los dos días, convulsiones subintrantes y coma. Líquido cefalorraquídeo, normal. Cua-

tro días después se atenúa el coma, persistiendo las convulsiones. Durante cinco días la temperatura se mantiene alrededor de 40°, cayendo después a 37°. No habla pero parece entender. Miembros casi paralizados, algunos pequeños movimientos de las extremidades. Parálisis del motor ocular externo (izquierdo). Fenómenos que se van atenuando y tres meses después el niño habla y camina, si bien su marcha recuerda la de los parkinsonianos. Al año de iniciado el proceso, la marcha es casi normal. No hay hipertonia muscular. Palabra ligeramente "scandée". Inteligencia normal. La segunda observación (Dr. Bourrat) es en un niño de ocho meses, que desde hace 10 semanas presenta coqueluche y en el que sobrevienen vómitos, rigidez y convulsiones oculares. Días después notan que el niño no puede sostenerse sobre sus piernas, la cabeza cae hacia atrás; los ojos animados de movimientos constantes y rápidos de lateralidad hacia la izquierda. Sacudidas clónicas, bruscas de los músculos de la cara, particularmente a nivel de las comisuras labiales. La motilidad de los miembros y reflejos, normales. Líquido cefalorraquídeo: límpido; 80 linfocitos per mm c.; 0.80 de albúmina; Wassermann, negativa. En las semanas siguientes, bajo la influencia del Gardenal, las sacudidas oculares son menos frecuentes y el niño parece salir algo del estado de sopor que presentaba hasta entonces. Dos meses después, las sacudidas oculares son menos frecuentes; no hay contracciones de la cara. Hasta los 15 meses, fecha en que el enfermo fué perdido de vista, el niño no caminaba.

Wladimir Mikulowski, publica en "Archives de Medecine des Enfants", (septiembre 1930) un artículo sobre las lesiones cerebrales en la coqueluche.

Manifiesta este autor que las encefalitis coqueluchosas presentan hechos clínicos y anatómicos. La coqueluche no es solamente la enfermedad de la tos que dura seis semanas (Husten Krankheit, de los alemanes) sino una enfermedad larga recidivante y una de las más mortales de la primera infancia; ella testimonia una infección general del organismo, se está entonces obligado a considerar las lesiones cerebrales, como sobreviviendo bajo la influencia tóxica e infecciosa del virus coqueluchoso sobre el cerebro, el sistema nervioso y el sistema vascular. A pesar de que la hipótesis generalmente admitida de la acción mecánica de la tos sobre la hiperemia venosa, el edema y las hemorragias cerebrales, sea capaz de explicar un pequeño porcentaje de encefalitis coqueluchosa, no es posible, sin embargo, mostrarse satisfecho con esta concepción única. Toda

una serie de hechos clínicos están contra esta hipótesis, simple solamente en apariencia. La patogenia de las hemorragias en el curso de la coqueluche hay que buscarla en estados pasajeros de una diátesis hemorrágica, provocada por el mal funcionamiento del hígado, bajo la influencia del virus coqueluchoso; la misma explicación es válida para el autor, para las hemorragias intestinales en el curso de la fiebre tifoidea.

José M. Estape y Luis Petrillo, publican en los "Archivos de Pediatría del Uruguay", una interesante observación de tos convulsa y encefalitis con secuelas psíquicas.

Se trata de un niño de seis años de edad, sin antecedentes sifilíticos, alcohólicos ni neuropáticos; a los 18 meses padece una coqueluche con encefalitis. A los dos años y medio comienza a presentar trastornos psíquicos: movimiento perpetuo, crisis violentas a la menor contrariedad. Internado durante un tiempo en un jardín de infantes, al volver a su hogar manifiesta hostilidad hacia sus padres, a quienes acusa de querer envenenarles, ideas de persecución y de suicidio. Crisis de excitación maníaca, con destrucción de objetos, autoflagelación, piromanía, fugas, onicofagia. En este caso, sin parálisis espasmódica, sin lesión en foco, la inflamación difusa de la corteza cerebral había determinado una psicosis grave, secuela psíquica, probablemente incurable.

Frank R. Ford ("Am. J. of Dis. of Children", mayo 1929), observa un caso de una niña de 20 meses, con convulsiones y rigidez, cinco semanas después del comienzo de una coqueluche. Líquido cefalorraquídeo, normal. Muere a los cuatro meses por infección secundaria. Atrofia cortical, simétrica, difusa. Diplejia cerebral. Ausencia de numerosas células nerviosas sin lesiones inflamatorias. Este autor cita en su trabajo las comunicaciones de Husler y Spatz, quienes han encontrado las siguientes lesiones en dos niñas muertas con convulsiones en el curso de la coqueluche: ausencia de hemorragia meníngea y en el tejido nervioso; lesiones congestivas, poco inflamatorias de las membranas; presencia de leucocitos. Lesiones más profundas del cerebro; células nerviosas degeneradas, proliferación de la neuroglia, vasos ingurgitados. En 1928, Joehinis, observa una niña de 14 meses que muere por neumonía, a los 15 días de una encefalitis coqueluchosa, con convulsiones, rigidez y coma. En la autopsia se encuentra: foco hemorrágico del tamaño de una cereza en el lóbulo occipital derecho. Al microscopio: nu-

merosos y pequeños focos, de células ausentes, en la corteza cerebral. Meninges sanas.

John A. Askin y H. M. Zimmermann ("Am. J. of Dis. of Children", julio, 1929), observan un niño de cuatro meses que fallece a consecuencia de una encefalitis coqueluchosa, siete horas después de ser admitido en el Hospital, encontrándose en la autopsia: hemorragia subaracnoidea en la base, alrededor de la carótida interna izquierda y cerea del nervio óptico de ese lado, del quiasma y del oculomotor del mismo lado. Al microscopio no hay hemorragias ni células neuróglícas anormales. El corte de los hemisferios cerebrales, sembrado de focos de pequeñas células mononucleares (infiltración de la substancia cerebral).

El estudio de las encefalitis coqueluchosas importa un doble problema. Por de pronto, el de resolver cuál es el proceso anatomopatológico que las condiciona; cuestión difícil, porque de una manera general, ellas no conducen a la muerte, ya porque curen completamente como en nuestra observación o que dejen secuelas persistentes pero compatibles con una larga sobrevivida. Pero las autopsias que se han podido practicar y las investigaciones realizadas, especialmente por Yamaoka, han demostrado que las encefalitis coqueluchosas eran debidas a lesiones vasculares y no a lesiones meníngeas, como lo sostenía primitivamente Neurath. Ellas consisten especialmente, en espasmos arteriales, que determinan en territorios diferentes, según los cursos, trastornos esquémicos. A este nivel se notan lesiones de la substancia cerebral, alteración de las células nerviosas; degeneración de su protoplasma e hipertrofia del núcleo con proyección hacia la periferia; proliferación de las células neuróglícas.

El segundo problema que plantea este aumento innegable de accidentes encefalíticos, es el de resolver su etiología. No hay, en la hora actual, hechos precisos que permitan concluir esta cuestión.

Algunos invocan una causa específica (bacilo de Bordet y Gengou); otros piensan que la coqueluche no haría, sino, poner en evidencia una encefalitis epidémica, latente hasta ese momento. Se apoyan para sostener esta opinión sobre las experiencias de Tatrats y Levaditi, quienes han demostrado que en la encefalitis vacunal, no se reproducía la vacuna por inoculación, pero sí la encefalomielitis epidémica.

El estudio de las diversas encefalitis agudas en la infancia tan

interesante, está a la orden del día y así se explica que en el último Congreso Italiano de Pediatría, realizado en Florencia, en septiembre de 1931, le fueron consagradas tres comunicaciones.

G. de Toni se ocupó de la etiopatogenia y anatomía patológica de los síndromes encefalíticos agudos; Taccone de la parte clínica y M. Bergamini, de la clínica, de las formas crónicas y de las secuelas.

---

## CRONICA

---

### Honrosa distinción al Profesor Morquío

La Academia de Medicina de Paris acaba de designar al doctor Luis Morquío "miembro asociado extranjero". Esta distinción ha sido conferida siempre a las personalidades médicas de prestigio internacional. Se comprende entonces el significativo valor que encierra.

Tal nombramiento, bien honroso por cierto, es un justiciero premio a los altos merecimientos del maestro Morquío, cuyo vigor espiritual y tesonera dedicación a la Pediatría, se mantienen intactos en una época de la vida en que muchos empiezan a declinar.

La figura de Morquío descuella netamente en la Pediatría Sud Americana y su fama tiene repercusión mundial. Es maestro, por su vasta experiencia, por su sólida preparación, por su espíritu de investigación y porque ha formado una escuela pediátrica de contornos destacados.

Estando la pediatría uruguaya tan fraternalmente unida a la argentina y contando el Prof. Morquío, con tantos amigos y admiradores, entre nosotros, bien se explica que la honrosa designación que comentamos enorgullezca a los pediatras uruguayos.

---

### Sociedad de Pediatría de Montevideo

Acaba de renovar sus autoridades la Sociedad de Pediatría de Montevideo, habiendo quedado así constituida la nueva Comisión:

Presidente de honor "ad vitam": Dr. Luis Morquío.

Presidente: Dr. Conrado Pelfort.

Vicepresidente: Dr. Víctor Zerbino.

Secretario: Dr. Alfredo Rodríguez Castro.

Tesorero: Dr. Juan Carlos Munyo.

Bibliotecario: Dra. María Placé.

Nos complacemos en dar a conocer los nombres de los destacados colegas uruguayos que la integran, quienes a no dudarlo, sabrán mantener y acrecentar el sólido prestigio de la Sociedad hermana.

**María Margarita Virgilio, Sor Teresa**

† el 26 de Febrero de 1933

Hondo pesar ha causado el fallecimiento de la hermana de caridad, María Margarita Virgilio, Sor Teresa, quien durante 35 años prestó sus abnegados servicios a los enfermitos que se asisten en la Sala de Niños, del Hospital de Clínicas.

Ingresó muy joven a la comunidad y casi de inmediato le fué confiado el cuidado de los niños de la Sala VI, a los que podemos decir, consagró su vida, y es allí, donde los médicos que la hemos



conocido, pudimos apreciar sus hermosas prendas de carácter, abnegación, sacrificio y bondad, no sólo para con los pequeños, faltos del cariño de los suyos, sino también para con todos los que la rodearon.

Desaparece joven aún, pues, sólo contaba 55 años de edad y cuando podía esperarse mucho de sus excepcionales cualidades.

Tan grande y noble fué su acción, como su resignación cristiana ante la muerte próxima; su recuerdo será inolvidable.

El sentimiento de dolor que su muerte ha causado, fué puesto

de relieve en la elocuente oración fúnebre que pronunció el Dr. Acuña, Jefe de la Sala VI y Director del establecimiento, en el acto del sepelio de sus restos que tuvo lugar el 28 de febrero ppdo., en el Cementerio del Norte.

Señores:

¡Una honda congoja embarga nuestro espíritu!

¡Sólo el silencio podrá traducir, en su elocuente majestad, la emoción de esta hora de dolor!

La palabra nos parece pálida y el vocablo carente de fuerza para calificar la irreparable pérdida que significa el viaje sin retorno, de la que hasta ayer fuera la Hermana Teresa.

Fuerza es, sin embargo, encontrar los términos adecuados para rendir el homenaje justiciero a que, por su vida ejemplar, es acreedora.

Había ingresado muy joven a la Congregación Religiosa a que pertenecía, San Vicente de Paúl, para consagrarle íntegramente, desde la primera hora y por ingénita vocación, todos los anhelos de su fe y todos los afanes de su idealismo cristiano.

Pasó pronto, cuando apenas tenía 20 años a prestar sus servicios de religiosa en la sala VI de este Hospital, sede de la Cátedra de Pediatría, entonces a cargo del Dr. Manuel Blancas.

Desde entonces constituyó, por las altas cualidades de su espíritu, el basamento sobre el que más tarde fuera plasmándose el andamiaje moral que contribuyó, en buena parte, a mantener puro y fresco el ambiente casi claustral de la sala VI.

Allí la encontramos nosotros al hacernos cargo de la Cátedra, en su tarea de abnegación y de piedad cristiana; allí pudieron apreciar sus dotes excepcionales varias generaciones de maestros, de médicos, de estudiantes, quienes en su hora, rindieron justiciero homenaje a sus virtudes cristianas.

Todos pudieron apreciar, al lado de su espíritu de abnegación, su juicio sereno, altamente humano, desposeído de todo dogmatismo intemperante.

Pero, donde la Hermana Teresa, mostrara la magnificencia de las mil facetas en que aparecía tallado su espíritu, donde ella irradiaba la luz de su fe y el calor de su corazón de mujer, era en la sala, al contacto diario de las almitas inocentes, de los pobres niños enfermos alejados del regazo materno y sustraídos al ambiente familiar.

Para todos tenía la profunda ternura que sólo es capaz de experimentar una madre ante el propio hijo.

¡Ella era, sin embargo, la madre excelsa de todos y de cada uno de los enfermitos!

Había, en la Hermana Teresa, un raro consorcio de virtudes: era no sólo la religiosa austera, abnegada, severa en sus principios teologales, sino que también era la mujer-madre: indulgente, comprensiva, de una bondad sin límites y, por vocación natural, de un acendrado amor a los seres que sufren.

De allí, de esa rara fusión de cualidades humanas y espirituales, derivaba

seguramente, la fuerza persuasiva de su mágica sonrisa: que era todo consuelo y todo esperanza. De allí, la irradiación de alegría, de paz, de bienestar, que su palabra llevaba a los pequeños internados, para quienes constituía la madre cariñosa, siempre solícita, sobre todo, en las horas sin término del sufrimiento.

Por eso, los niños la adoraban y, sin comprender seguramente el por qué, llevados por una fuerza irresistible, instintivamente buscaban la caricia de su mirada amiga, el calor de sus labios, que así se plegaban al ritmo de las notas de amor y de consuelo. Ellas no faltaron jamás a enfermo alguno y cuando ya el crepúsculo anunciaba la noche sin fin, se la veía, cual nueva mater dolorosa, inclinada sobre el cuerpecito yerto, humedecidos los ojos, contraídos los labios, implorar en lenguaje imperceptible, la misericordia divina...!

Puede decirse, sin temor a exagerar, que era la Hermana Teresa, un manantial de excelsas virtudes!

Su abnegación no tenía límites, amalgamándose prodigiosamente la rectitud de su carácter con su gran ternura y su inmenso espíritu de sacrificio.

Por más de un tercio de siglo, constituyó el alma mater de la sala VI, a cuyo desenvolvimiento y progresos asistiera casi desde su creación. Su obra y su vida fecundas, quedan definitivamente incorporadas a la historia de la Cátedra de Pediatría.

El tiempo, en su obra de renovación, derruirá muros, aquilatará nuevos valores, borrarán nombres, pero lo que fué la vida inteligente y ejemplar de la Hermana Teresa, hecha de abnegación, de altruísmo, de honda humanidad, quedará como fuerza inmutable en el ambiente de trabajo de la sala VI, donde flotará, para alentarnos, el espíritu selecto de esta gran virtuosa.

Otros tomarán la antorcha que hoy dejáis para cuidar de su lumbre, pero, nadie pondrá en su custodia más ternura, más bondad, mayor espíritu de sacrificio y de justicia, que la que volcasteis vos en los 35 años que la mantuvisteis encendida, sin una queja, sin un desfallecimiento, sin una claudicación!

Hermana Teresa:

Traigo el penoso deber de deciros ¡Adiós!

Quiero significarlo a nombre de todo el personal de este establecimiento al cual servisteis con ejemplar abnegación; pero quiero despediros sobre todo de la sala VI, vuestro altar preferido, donde tanto bien habéis hecho, donde tanto consuelo habéis vertido y donde se os guardará un recuerdo imperecedero y venerado.

Finalmente, como Director de esta casa y como Jefe del Servicio de Niños, profundamente apenado por la irreparable pérdida, me inclino reverente ante vuestro féretro y os doy, Sor Teresa, en nombre de todos el postrimer adiós!

---

## Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 11 DE NOVIEMBRE DE 1932

Preside el Dr. A. Carrau

### Angina diftérica. Síndrome secundario. Curación

*Claveaux (E. M.) y Díaz Romero (C.)*.—Niña de 10 años de edad, que se presentó el 24 de agosto último, después de tres días de enfermedad, notándose la presencia de falsas membranas de tipo diftérico, que recubren las dos amígdalas, el pilar anterior derecho y los dos bordes de la úvula; sin fetidez, con discreta adenopatía. La enferma recibió 100 c.c., mitad por vía subcutánea y mitad de la intramuscular, el día 24, repitiéndose la dosis el día 26. Las culturas desarrollan Loeffler. Caída rápida de la seudomembranas. Se observaron ligeros trastornos de la deglución y reflujo de líquidos por la nariz. Alta a los 10 días, aparentemente curada. A los 14 días del comienzo de la enfermedad fueron llamados nuevamente, porque desde la víspera estaba decaída, febril, con exantema sérico, prurito y dolores articulares intensos, que la inmovilizaban, vómitos, dolores abdominales difusos a la palpación, taquicardia y oliguria. Se practicó autohemoterapia y se dió cloruro de calcio por boca. El estado general se agravó; el pulso se hizo rápido, había postración, facies pálida; garganta normal; tonos cardíacos apagados, ritmo en tres tiempos (galope); hígado muy grande y doloroso; oliguria marcada, albuminuria (3 grs.  $\frac{\%}{100}$ ). En resumen, síndrome secundario muy grave, coincidiendo con la reacción sérica. Se emplearon los medicamentos habitualmente indicados. Uno de los autores (Claveaux), aconsejó la medicación alcalina (bicarbonato de sodio por boca), práctica que fué dificultada por los vómitos, por lo que hubo que darlo en enemas, disuelto en suero glucosado. Desde este momento, se inició una mejoría evidente, disminuyendo los vómitos, aumentando la diuresis, retrocediendo la dilatación cardíaca. Más tardíamente presentó trastornos de la acomodación, muy marcados del lado derecho. Finalmente se obtuvo una curación completa.

*Morquio (L.)*.—Dice que, por el momento, no va a ocuparse de la cuestión del rol de la acidosis en la interpretación de fenómenos clínicos muy distintos,

la que se revela por la presencia de acetona en la orina y cuya frecuencia en los estados patológicos del niño permite considerarla, en general, como una manifestación común, de valor secundario. Respecto del síndrome maligno tardío, cuando es puro, ofrece caracteres bien precisos. Así lo ha visto repetidas veces, desde hace 3 ó 4 años, con la recrudescencia de la difteria maligna. Aparece cuando la faringe se ha limpiado y cuando parece que el niño va a entrar en convalecencia. El enfermo se presenta pálido, triste y abatido, aunque se entretiene, conversa y se alimenta bien. Al examen se encuentra un pulso frecuente y pequeño, un hígado grande, algunos vómitos, taquicardia, etc. En esas condiciones el estado puede agravarse progresivamente, hasta llegar al coma, precedido o no de convulsiones o a la muerte, que se produce súbitamente. Dentro de este síndrome hay graduaciones. En algunos niños se inicia apenas, pero no avanza y llegan a curarse. No siempre es fácil distinguir un síndrome maligno de una enfermedad sérica grave, complicada con nefritis. Es un estado, éste, que parece va a terminar mal; sin embargo, generalmente el enfermo se cura. Hay que tener en cuenta estas diversas circunstancias para apreciar el valor de la terapéutica empleada. Desde hace algún tiempo, trata casi sistemáticamente con bicarbonato los casos graves de difteria, los accidentes séricos y los síndromes tardíos, sumado a las medicaciones comunes. En los últimos cuatro casos que ha asistido, ha intensificado la medicación bicarbonatada, sin que eso haya impedido la terminación fatal. Entre ellos, recuerda el de una niña de 12 años, que vió en consulta y que se consideraba curada de una angina diftérica grave y tratada por el suero, ocurrida 15 días antes. La víspera de la consulta había aparecido pálida, con tendencia a las lipotimias. Encontramos una niña pálida, en la que el menor movimiento determinaba agitación y le provocaba mareos: el corazón estaba agrandado, había taquicardia; el hígado también era grande, sobrepasando la horizontal del ombligo; habían vómitos, etc. Consideramos el caso como de síndrome maligno tardío, de pronóstico fatal. Lo inundamos de bicarbonato de soda, a pesar de lo cual la enferma falleció tres días más tarde. Desgraciadamente, pues, no puede ser muy optimista con esta medicación.

No cree que el síndrome maligno deba ser interpretado como una acidosis. Varias veces ha visto, en la autopsia, que el aspecto del miocardio permite admitir la existencia de una lesión inflamatorio o degenerativa, que generalmente es causa de la muerte. Eso explicaría su gravedad y la resistencia a toda medicación. No obstante, considera útil seguir observando, hasta llegar a formarse un criterio más preciso sobre estos hechos, de gran importancia práctica.

#### Leucemia aguda simulando osteomielitis a focos múltiples

*Bonaba (J.) y Volpe (A.).*—Niño de 13 años, ingresado al Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Morquio), el 5 de septiembre último. Veinte días antes, acusó dolores al nivel de la nuca; luego, en los hombros, en los codos y puños, en las pantorrillas. Finalmente desaparecieron, persistiendo sólo en el codo derecho y en el húmero izquierdo. El salicilato calmó un tanto esos dolores. Al ingreso, el dolor se localizaba al nivel de la cabeza del peroné derecho, a lo largo del húmero izquierdo y codo derecho. Tonos cardíacos, normales.

Los dolores eran evidentemente óseos y no articulares, lo que hizo pensar en la osteomielitis. El examen de sangre, dió una ligera leucocitosis (12.000). Durante 7 días se le administraron siete gramos por día de salicilato de soda, sin que mejoraran los dolores. No había engrosamiento al nivel de los huesos que dolían. Hemoculturas negativas. La radiografía no revelaba lesiones de los huesos. La intensidad de los dolores obligó a inmovilizar con yeso el codo derecho y ambas rodillas. Se dieron inyecciones de caldo Delbet. La temperatura oscilaba entre 38 y 39°. La inmovilización calmó enormemente los dolores. Llamó entonces la atención, la palidez progresiva del niño. El examen de sangre dió 2.450.000 de glóbulos rojos; 6.700 de glóbulos blancos; 40 % de hemoglobina; 6 % de metamielocitos; 10 % de polinucleares en cayado; 2.5 % de polinucleares neutrófilos; 30 % de pequeños linfocitos; 20 % de medianos; 20 % de linfoblastos; 1 % de monocitos, y 1 % de eritroblastos. El predominio de las formas linfocitarias y la abundancia de tipos francamente embrionarios, la desviación a la izquierda de los polinucleares y los eritroblastos, llevaron a pensar en un estado preleucémico con dolores óseos, evolucionando hacia la leucemia linfoide. Ocho días más tarde el estado se había agravado; un nuevo examen de sangre no reveló diferencias apreciables con el anterior: los glóbulos rojos alcanzaron a 2.050.000 y los leucocitos a 5.000. El pasaje hacia la leucemia continuaba evidenciado por la existencia indiscutible de células embrionarias, del tipo linfoblástico. Ni el hígado ni el bazo eran palpables: existía adenopatía de discreto tamaño. El niño falleció en su domicilio a mediados de octubre. En suma, ha sido un proceso que en sus comienzos ha hecho pensar en el reumatismo; la evolución posterior y el examen sanguíneo han permitido apreciar el pasaje hacia la leucemia de un estado preleucémico.

---

## Sociedad Argentina de Pediatría

---

UNDECIMA SESION CIENTIFICA ORDINARIA, 16 de noviembre de 1932

---

*Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan*

### Asuntos entrados

El Dr. Pedro de Elizalde, a raíz de haber observado, en este último tiempo, muchos casos de lúes congénita, hizo moción para que la Comisión Directiva hiciera una encuesta a este respecto, entre los asociados de la Sociedad de Pediatría, para averiguar si es que se está ante un fenómeno de recrudecimiento de este malestar.

El Dr. Juan P. Garrahan, por considerarla de interés, sometió la propuesta al criterio de la asamblea, no obstante no figurar en la orden del día.

El Dr. Alfredo Casaubon, fué de opinión de que se realizara una sesión especial. Así se podría analizar las estadísticas y traer al seno de la Sociedad concretos, que con la simple impresión, no se lograrían.

Después de un cambio de ideas, en el que intervinieron los Dres. Damianovich, Garrahan, Macera, Elizalde y Casaubon, se resolvió: Que la Comisión Directiva se dirija a los asociados recabándoles su opinión sobre la frecuencia de la sífilis congénita, opinión que tendrían oportunidad de exteriorizar en una reunión especial, para cuyo fin, la misma comisión, fué autorizada para designar un grupo de relatores.

### Corazón grande idiopático

*Dr. Pedro de Elizalde.*—Niña de un mes y medio de edad, bien desarrollada, hasta entonces, aparentemente sana, que ingresó con una afección respiratoria aguda, de aspecto banal y que falleció, rápidamente, en un cuadro de cianosis, no proporcionada con la duración y extensión del proceso pulmonar y no explicada por causas que obstruían las vías respiratorias superiores.

La radiografía, defectuosa, no permitió ninguna conclusión.

Sin llegar, pues, a ningún diagnóstico clínico preciso, se pensó en la posible existencia de una pleuresía mediastínica o de una mediastinitis aguda.

En la autopsia no se encontraron estas lesiones, pero en cambio se constató la existencia de un corazón bien conformado, de tamaño excesivamente grande (casi dos veces mayor que el que correspondería a la edad de la niña.

Discusión: *Dr. J. P. Garrahan*.—Recordó un caso en el que la clínica hizo pensar en hipertrofia cardíaca.

La autopsia demostró tratarse de un corazón con malformaciones congénitas mudas.

*Dr. P. de Elizalde*.—Refirióse al diagnóstico, afirmando que la única manera de concluirlo, es haciendo el examen anatómico del órgano.

### Vómitos habituales graves en un niño al pecho

*Dres. J. P. Garrahan y J. J. Murtagh*.—Niño que nace con 3.500 grs. de peso y aparentemente sano. Criado por la madre, progresa regularmente hasta el fin de la segunda semana, en cuya época empieza a vomitar y perder peso.

Se prueban varios medicamentos, lavado de estómago y leche condensada que fracasan.

Cura con método de Ibrahim y leche de mujer concentrada.

En suma, se trató de un caso de vómitos incohercibles, en un lactante criado a pecho.

Discusión: Intervinieron los Dres. Damianovich, Casaubon y Garrahan.

Se refirieron a la importancia del método de Ibrahim en la asistencia del vómito del lactante. No hubo opinión uniforme en cuanto a sus resultados.

Respecto al valor curativo de las otras terapéuticas, los pareceres se orientaron en el sentido de que para el vomitador no hay un solo remedio, sino varios y que aún conviene tener presente, para valorar su importancia, las posibles curaciones espontáneas.

### Sobre la oclusión precoz de la fontanela

*Dres. J. P. Garrahan, G. F. Thomas y E. Muzio*.—En esta comunicación, los autores, no sólo estudiaron la época del cierre de la fontanela bregmática, sino también las relaciones entre cierre precoz, raquitismo y desarrollo psíquico.

Discusión: Intervinieron los Dres. M. J. del Carril, J. Damianovich y J. P. Garrahan. Se sostuvo uniformemente la ideas de que el cierre de la fontanela se hace en forma más precoz de lo que se dice habitualmente.

El Dr. del Carril refirióse a dos observaciones de cierre al tercer mes; en estos casos, los niños perecieron de agenesia cerebral.

Dijo también haber observado casos de niños con fontanela frontal pequeña, que no parecen haberse resentido, en su vida ulterior, por esta anomalía.

El Dr. Damianovich, vió casos de cierre a los 5 y 7 meses, con buen desarrollo psíquico ulterior.

Agregó, que si pasados los 4 meses primeros, el diámetro anteroposterior es mayor que el transversal, hay que buscar el raquitismo.

Finalmente el Dr. Garrahan, sostuvo la idea de que el cierre del bregma, desde el quinto mes, no coincide con anomalía alguna y que no hay relación importante entre raquitismo y cierre del bregma.

#### Neumonía tuberculosa en un lactante

*Dres. A. Casaubon y C. M. Pintos.*—Los comunicantes asistieron clínica y radiográficamente a la evolución de un proceso tuberculoso, que partiendo del hilio derecho, se extendió por la cintura, desbordándola, para constituir rápidamente una neumonía de la misma naturaleza. Sobre este terreno tuberculoso, se injertaron dos infecciones agudas: difteria nasal, con parálisis consecutiva del velo del paladar y pleuresía estreptocócica.

La neumonía demostró la existencia de ese proceso tuberculoso.

Discusión: Intervinieron los Dres. Pedro de Elizalde, Mario J. del Carril y Juan P. Garrahan.

Todos se refirieron a la observación de procesos catarrales agudos en niños tuberculosos y el Dr. Elizalde, en particular, a la posibilidad de que el foco tuberculoso favorezca la localización de infecciones banales.

---

### DUODECIMA SESION CIENTIFICA ORDINARIA, 28 noviembre de 1932

*Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan*

#### Encefalitis aguda (Neuroaxitis, caso clínico)

*Dres. J. M. Macera y J. Pereyra Käfer.*—Comunicaron la observación de un niño que asistían por una balanopostitis sin aparente repercusión sobre el estado general. En plena regresión de esta dolencia, cayó en un estado meníngeo encefalítico, de naturaleza infecciosa, cuadro que tuvo alti bajos, en los que les pareció jugar cierto rol, una punción lumbar que realizaron.

#### Un caso de tuberculosis congénita

*Dres S. I. Bettinotti y R. Sammartino.*—Comentaron la observación de un recién nacido de madre enferma, quien después de breves contactos con ésta, al quinto y sexto día de vida, muere a la edad de 25 días, distrófico y a continuación de accesos convulsivos.

La autopsia incompleta y el estudio histopatológico, demostraron la infección tuberculosa, que los comunicantes no creyeron adquirida después del nacimiento, sino realizada durante la vida fetal.

Discusión: Intervinieron los Dres. Elizalde, Garrahan y Bettinotti.

El Dr. Elizalde pensó, que en el caso presentado, no podía negarse, (por el tipo de lesiones histológicas), que hubiese una tuberculosis adquirida, más cuando faltaban estudios del pulmón.

Refirió además, algunas observaciones de tuberculosis congénita.

El Dr. Garrahan, citó una observación similar.

Finalmente el Dr. Bettinotti, penso que a pesar del contacto del niño con la madre, al quinto y sexto día, el mal podía ser congénito, porque el niño exteriorizó su distrofia desde el nacimiento y porque la búsqueda del bacilo de Koch, en la expectoración de la madre, era negativa.

#### Artritis gonocócica aguda del recién nacido

*Dres. I. V. Butti y A. C. Cucullu.*—Después del análisis de algunos trabajos sobre el punto, los relatores presentaron la observación de un recién nacido con hemorragia meníngea, quien padeció de una artritis de rodilla izquierda, iniciada en forma tórpida por el gonococo y agudizada por el estafilococo.

Este proceso articular se complicó luego con una osteitis metafisiaria, que terminó en un absceso subcutáneo.

Discusión: Intervinieron los Dres. Gambirassi e I. V. Butti, recordando el primero, una observación de artritis gonocócica múltiple, en una niña que tenía una vulvitis y haciendo resaltar el segundo, la falta de puerta de entrada en el caso presentado, lo que hablaría (a su juicio), en favor de la vía transplacentaria.

#### Anemia grave aplástica

*Dres. J. M. Macera, M. A. Di Ficre, B. Messina y M. Vaquer.*—Los autores, relataron la historia de una niña pálida, a quien hicieron repetidos exámenes de la sangre y una biopsia medular.

Constataron así: la hipoglobulia intensa, sin reacción eritroblástica valor globular alto, número normal de glóbulos blancos, con escasos elementos inmaduros de esta serie, en la médula ósea.

Esta enfermita tenía hemorragias retinianas, jugo gástrico normal y ausencia de parásitos intestinales.

#### Encefalitis coqueluchosa en un lactante

*Dr. Alberto Gambirassi.*—Se trató en esta comunicación de una niña de 18 meses, con coqueluche de mediana intensidad, desde hacía 20 días, que presentó bruscamente fiebre muy elevada (40° a 41°) y a las pocas horas, convulsiones tónicas y clónicas generalizadas, que se repitieron, y no tardaron en ir acom-

pañadas con crisis de asfixia y resolución muscular completa. Al tercer día de su complicación encefalítica, cesaron las convulsiones, persistiendo la crisis de asfixia, aunque más atenuadas; los miembros superiores e inferiores contracturados, las manos animadas por movimientos coreactéticos y los ojos con sus ejes longitudinales convergentes.

Estado de somnolencia y obnubilación completa. La temperatura seguía elevada. El líquido cefalorraquídeo era normal. Una semana después de iniciada la complicación nerviosa comenzó una mejoría lenta pero sostenida, tanto, que 10 meses después de este episodio, nada hacía recordar en la niña, la enfermedad pasada: su desarrollo psíquico y corporal se había efectuado en forma normal.

#### **Insuficiencia tricúspidea orgánica y arteritis de la arteria pulmonar por infección reumatismal**

*Dres. R. S. Aguirre y D. Mosta.*—Los comunicantes analizaron la historia clínica de un niño de 12 años, quien a raíz de una infección reumática padeció de insuficiencia orgánica tricúspidea que no existió en estado de pureza.

Con todo, la lesión se mostró casi aislada y preponderó en las manifestaciones clínicas.

Así fué que el curso del proceso y su terminación resultó ser un trastorno circulatorio de insuficiencia, por lesión tricúspidiaria.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

G. DEBLASCHI y A. SANTILLANA.—*Un caso de pñeumotórax espontáneo no tuberculoso en un lactante, curado por la optoquina.* "Archives de Médecine des Enfants", diciembre de 1932.

Detallan el caso de un lactante de 14 meses cuya enfermedad se inicia con una neumonía, al tercer día de ésta hace un neumotórax que es bien soportado, cura de ambos y después de dos días de apiresia nuevamente la fiebre se instala respondiendo a una pleuresía purulenta a neumococo que es tratada con punciones e inyecciones de una solución de optoquina al 5%. Lactante no baciloso que cura antes del mes.

La literatura médica, dicen los autores, contiene 48 casos de neumotórax espontáneos en lactantes, incluidos en estos los tres últimos descriptos por los Dres. Bettinotti y Vallino.

*Martín C. Corlín.*

SALAZAR DE SOUZA.—*La inmunización contra el sarampión por la sangre de placenta.* "Archives de Médecine des Enfants".

Es un hecho conocido en el lactante hasta los tres meses la inmunidad natural, para el sarampión y la escarlatina aun en los casos que la madre no haya sufrido dichas enfermedades, dando el autor un rol de defensa a la placenta donde se formarían los agentes de defensa que producirían una inmunidad no específica sino de grupo. Partiendo de esta base ha ensayado las inyecciones de sangre de placenta y de estos ensayos clínicos llega a la conclusión que la inmunidad obtenida no es proporcional a la dosis empleada, ni inmediata como en la inmunidad pasiva.

Ha experimentado en 150 casos, en niños preferentemente de la primera infancia con este resultado: que inyectado hasta el tercer día de la aparición del exantema contagioso en niños expuestos, da un gran porcentaje de casos de inmunización y los que no la alcanzaron tuvieron un sarampión atenuado y en general sin catarros oculares ni bronquiales.

Suficiente usar sangre de placenta humana recibida asépticamente, que se reparten en ampollas esterilizadas, cerradas al Bausen y tindalizadas una

o dos veces a 54° (sin formol). A usar la vía intramuscular y dosis que varían de 4 a 10 c.c.

*Martín C. Corlín.*

G. HENYER y J. DUBLINEAU.—*Convulsiones en la infancia, en su relación con la epilepsia.* “Archives de Medecine des Enfants”, noviembre de 1932.

En un estudio estadístico los autores investigan el porvenir de niños que sufrieron convulsiones, relacionándolas especialmente con la epilepsia.

Sobre 2633 niños, de los cuales 334 habían tenido las convulsiones antes de los tres años de edad y 241 mayores. De los primeros en un 59.7 % han presentado posteriormente manifestaciones de epi convulsiva o psíquica; del segundo grupo, entre los tres y siete años en un 80 % son seguidas de manifestaciones comiciales o epileptoideas.

Para el pronóstico de la convulsión no tiene importancia la forma de ésta (tónica o clónica) si lo tiene la pérdida del conocimiento.

*Conclusiones generales:* 1.º Las convulsiones de la primera infancia se complican de epi convulsiva en 29 % casos y epileptoidea en 30 %.

2.º Cuando las crisis convulsivas aparecen por primera vez entre los tres y siete años, ellas son seguidas de epilepsia motriz o psíquica en un 85 % de los casos.

3.º Conviene recordar que en los antecedentes de un epiléptico (en esta estadística) el 61 % ha tenido convulsiones en su infancia.

Prácticamente se debe dar el valor de una crisis de epilepsia a toda convulsión de primera o segunda infancia que se acompañe de pérdida del conocimiento, con insensibilidad o revulsión ojos.

La crisis convulsiva es la manera como reacciona el cerebro del niño a toda agresión traumática, infecciosa o tóxica y el pronóstico dependerá de la lesión, que deja al cerebro más frágil a todo ataque ulterior.

*Martín C. Corlín.*

S. MEKLER.—*La litiasis renal en la infancia.* “Archives de Medecine des Enfants”, noviembre de 1932.

El autor hace notar la frecuencia de la litiasis renal (la oxalica preferentemente) en Palestina y contrariamente a lo admitido clásicamente, la mayor parte de los enfermos pertenecían a las clases pobres, con antecedentes artríticos y con escasa sintomatología. Sobre 14 casos, sólo en dos hubo hematuria renal, en tres dolores en los lomos y sólo uno, tuvo un verdadero cólico nefrítico.

*Martín C. Corlín.*