
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Forma curable de la tuberculosis ganglio pulmonar en el lactante. Infiltrados periócrales

por el

Dr. Jaime Damíanovich

La observación documentada a que se refieren estas líneas, es de la niña A. R., llevada por primera vez al Dispensario, el 18 de febrero de 1932, porque sufre de fatiga y tos, desde hace dos meses. Es el menor de los cuatro hijos habidos en el matrimonio, otro de los cuales tiene una adenitis del cuello de carácter baciloso y una conjuntivitis flictenular. La madre es sana, pero el padre es un bacilar con lesiones cavitarias de A. P. y esputos positivos, abundantes en bacilos de Koch. En esos días ha reagudado su enfermedad y está postrado en el lecho, en grave estado. Recién, en este último tiempo, se han tomado relativas medidas de aislamiento, pero los dos hijos enfermos, continúan en la misma casa y la señora atiende al marido y a los hijos que conserva juntos.

Nuestra enfermita tiene 7 meses y 25 días de edad, y pesa 6 kilos, con temperatura rectal de 37°5, mediano estado de nutrición y de panículo adiposo, turgencia firme. Fontanela de 3 × 2.

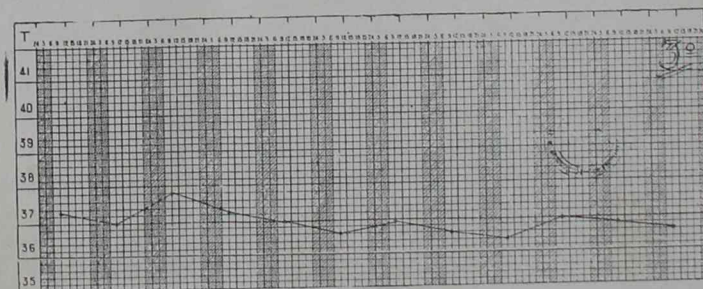
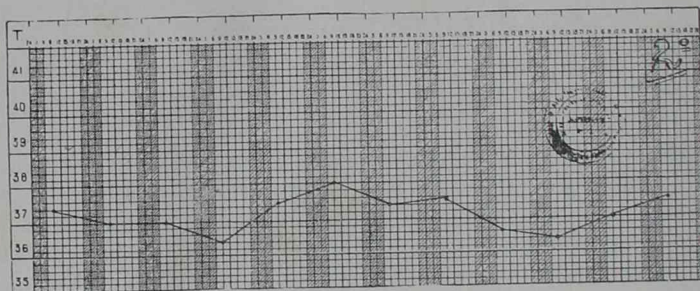
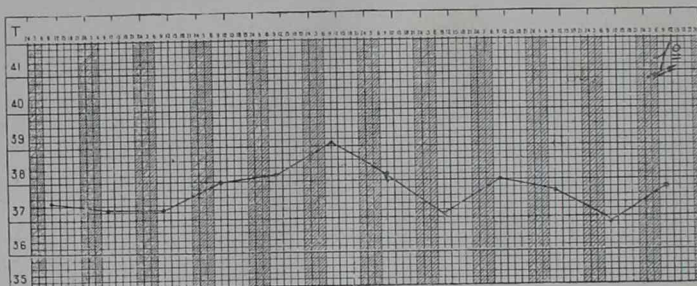
La atención es llevada hacia el aparato respiratorio que revela su mal, al primer golpe de vista, con tos, cianosis y disnea de 70 respiraciones por minuto. El examen físico es confuso: vibraciones disminuídas, sonoridad aumentada en el lado derecho, por detrás y en axila; disminución grande de entrada de aire en el mismo lado, menos en el vértice, por detrás, donde se oye respiración sopiante y a veces rales húmedos. La radioscopia hecha en el momento, es negativa y se manda sacar una primer radiografía, que muestra la lesión existente.

La investigación de bacilos de Koch, en esputos sacados de la faringe, en un esfuerzo de tos, en materias fecales y en líquido de vómito, es negativa. La fórmula sanguínea da, de positivo, Hb., 60 % y glóbulos ro-

jos, 4 millones. La cutirreacción a la tuberculina, es positiva. Orina normal.

Como primera medida, se prescribe el aislamiento para evitar que siga el aporte de nuevos bacilos de Koch, y se indican medidas dietéticas e higiénicas generales, para ponerla en condiciones de lucha.

La situación se mantiene sin grandes variaciones por espacio de una



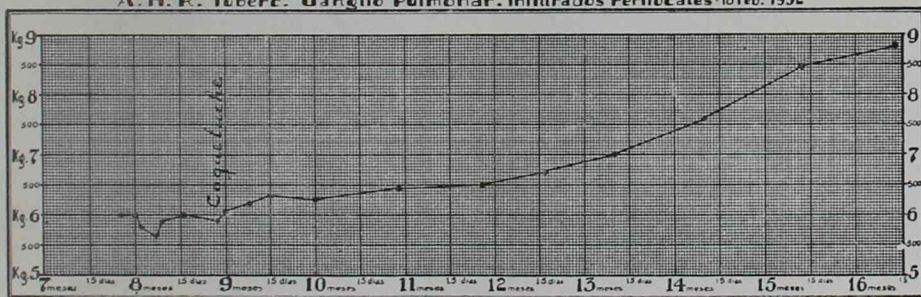
semana y se repite la cutirreacción que da un resultado positivo más franco. Después, la niña se empeora: temperatura en aumento, baja de 150 grs., rechazo del alimento, aumento de la cianosis y de la disnea. No marcha de acuerdo con ello, el examen físico del aparato respiratorio, pues entra más aire en el pulmón derecho y el resto, lo mismo que el izquierdo, es muy elocuente. Habla, sí, en favor de su lesión bilateral, la segunda radiografía que se saca.

La impresión que se obtiene, es que la criatura va barranca abajo, sobre todo con un nuevo descenso de peso, a 5.650 grs., es decir, que ha perdido 350 grs. en 11 días; la temperatura se eleva a 39°1. Dos días después y con gran asombro de todos, se inicia una mejoría de sus síntomas generales, el peso repunta poco a poco a su cifra primitiva de 6 kgs. y la temperatura desciende a 38°, 37°7 y 36°8. La radiografía sacada en esta oportunidad N.º 3, muestra aclaramiento de las sombras.

Estamos a un mes de evolución bajo nuestra asistencia y posiblemente a tres del comienzo de su infiltración perifocal. El aislamiento riguroso aconsejado, ha sido relativo, puesto que el padre permanece en la misma casa, aunque en habitación distante y a pesar de que la madre guarda precauciones especiales.

Una angina roja con resfrío y elevación térmica, da un pequeño retroceso por espacio de tres días; mejora luego, pero a renglón seguido se instala una coqueluche franca con todos sus episodios característicos, agravada, en el caso actual, por la situación pre-existente. Se intensifican las medidas terapéuticas, forzando la alimentación y consiguiendo que en el

A. H. R. Tuberc. Ganglio Pulmonar. Infiltrados Perifocales - 16 Feb. 1932

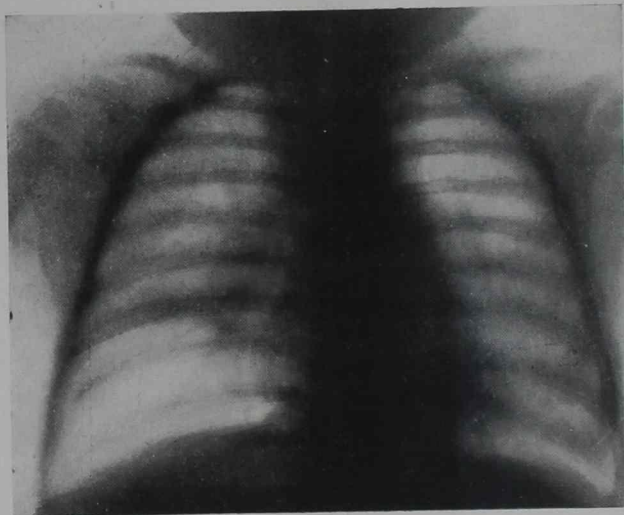


Dispensario de Lactantes N.º 3. Jefe Dr. Jaime Damianovich

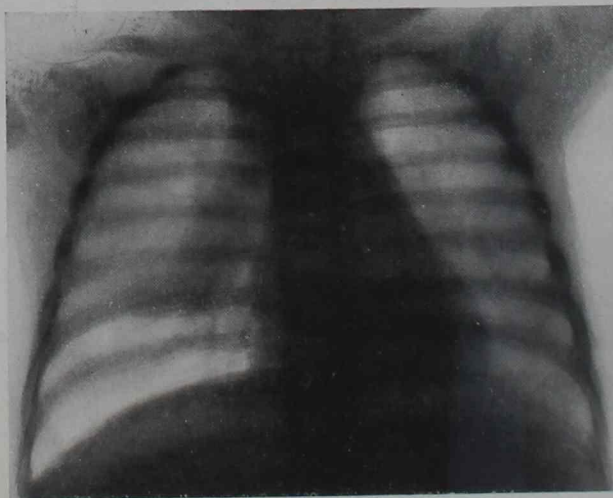
mes de período agudo de su tos ferina, el peso suba de 6.090 a 6.400 grs. Una de las veces se presenta con un cuadro dramático: cianosis, cornaje respiratorio intenso, abscesos de tos quintosa subintrales y fiebre. Parece que fuera el final y que aquel incendio que empezaba a dominarse, resurgiera de nuevo, avivado por la coqueluche. La cuarta radiografía sacada en estos momentos, denota poca diferencia con la anterior. Y asistimos a un hecho que luego comentaré: la cutireacción, da, en plena coqueluche, resultado francamente positivo lo que pone un interrogante al pronóstico sombrío a que obligaba la situación. Efectivamente, la coqueluche disminuye de intensidad y como consecuencia, la alimentación retoma su ritmo normal y cuatro meses después, la criatura pesa 7 kgs. La mejoría adquiere entonces caracteres altamente satisfactorios: la dentición que se había detenido, adelanta; la fuerza muscular aumenta; la fontanela está cerrada y el peso es de 7.750 grs. a los 14 meses 19 días. Otra radiografía, muestra la concordancia entre su estado clínico y su estado radiológico.

A pesar de todo, con sus defensas disminuidas, las afecciones del rino-farinx, hacen sus frecuentes "poussees", a favor también de la hipertro-

fia de amígdalas que tiene. El 3 de diciembre último, pesa 8. 800 grs. con 16 meses 10 días, está apirética y progresa a diario. Una nueva radiografía tomada el 20 de enero de 1933, da cuenta de la gran atenuación



19 de febrero de 1932

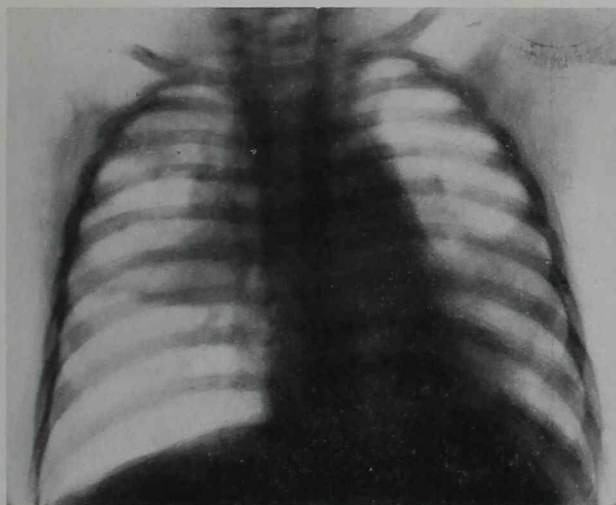


24 de febrero de 1932

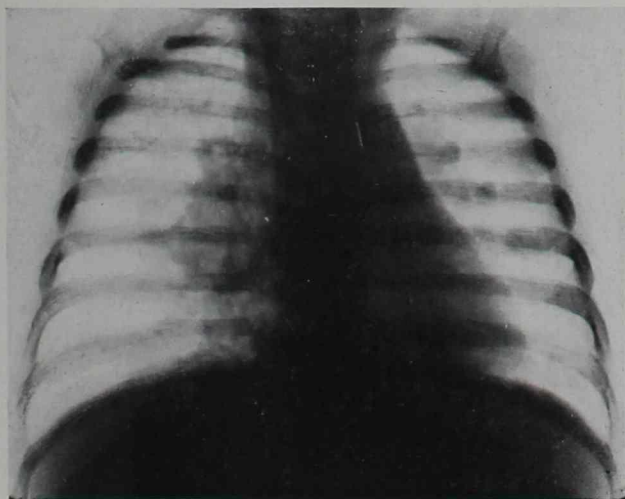
de las sombras bilaterales, sobre todo la que corresponde al lado derecho.

RESUMEN.—Se trata de una criatura que nace en un medio infectado,

rico en bacilos de Koch, diseminados por el padre, tuberculoso pulmonar que no guarda, al principio de su enfermedad, precauciones de ninguna clase. Es así que otro de los hermanos pequeños se ha infectado también y



9 de marzo de 1932

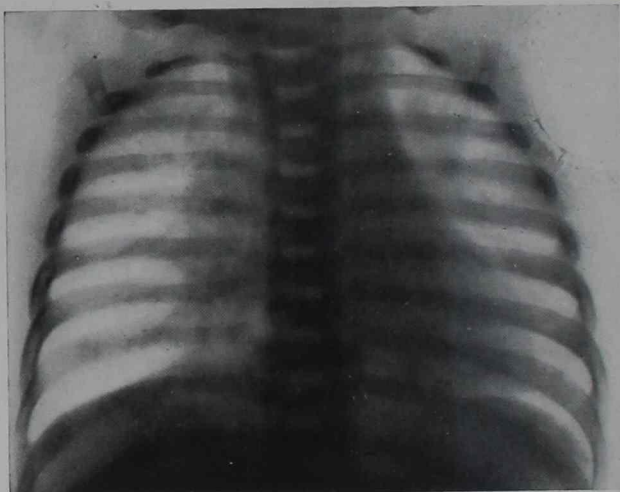


22 de abril de 1932

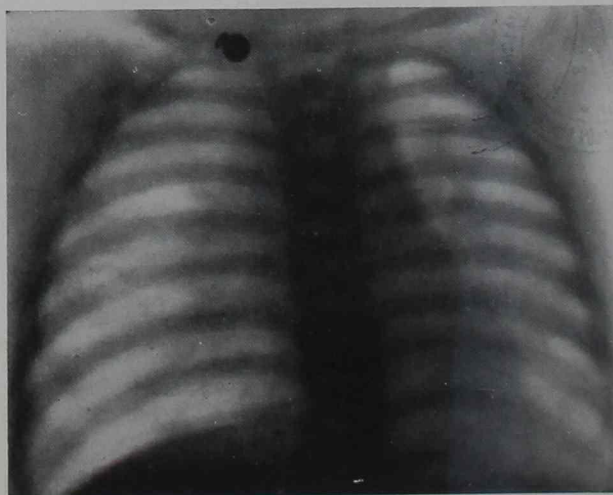
lleva una adenitis del cuello y una conjuntivitis flietenular, además de las sombras que aparecen en la radiografía.

Cuando aparece en la consulta del Servicio, tiene 7 meses, 25 días y hace 2 que aqueja manifestaciones respiratorias, bajo forma de tos ince-

sante, disnea, a veces fiebre, estado ponderal estacionario, anorexia. La búsqueda del bacilo de Koch en exudado faríngeo, después de un esfuerzo de tos, en líquido gástrico y en materias fecales, es negativa. La cuti-



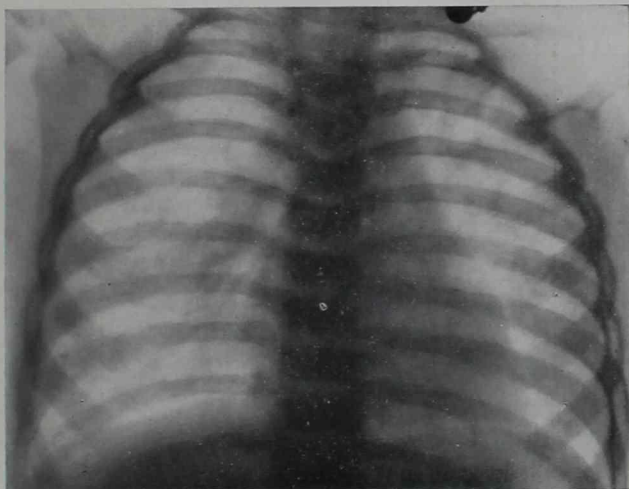
11 de julio de 1932



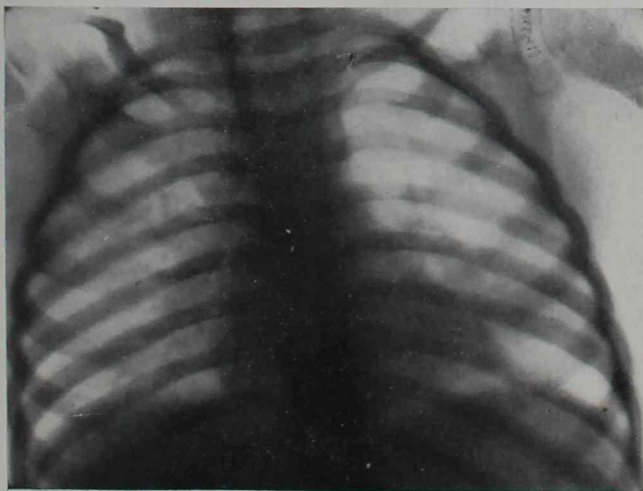
2 de septiembre de 1932

reacción a la tuberculina da inmediata respuesta positiva. El estado físico pulmonar, sobre todo en el lado derecho, no es característico de nada, más bien desconcierta. La radiografía muestra la lesión bilateral, a predominio derecho, en lóbulo medio.

La marcha ulterior del proceso, se hace en forma subaguda, a veces aguda con gran temperatura, y hacia la peoría. Sin embargo, al mes de evolución, bajo nuestra asistencia, y a pesar de continuar en el medio in-



20 de enero de 1933. Última radiografía (compárese con la primera)



J. C. R., hermano de la enferma
(Conjuntivitis flictenular y adenitis bacilosa del cuello)

fectado, se produce una mejoría clínica y radiológica, que es interrumpida, en parte, por una coqueluche. Esta toma por momentos, caracteres de gran dramaticidad, poniendo en peligro la vida de la criatura, pero terminando luego con felicidad. La cutireacción en plena coqueluche, es positiva. El

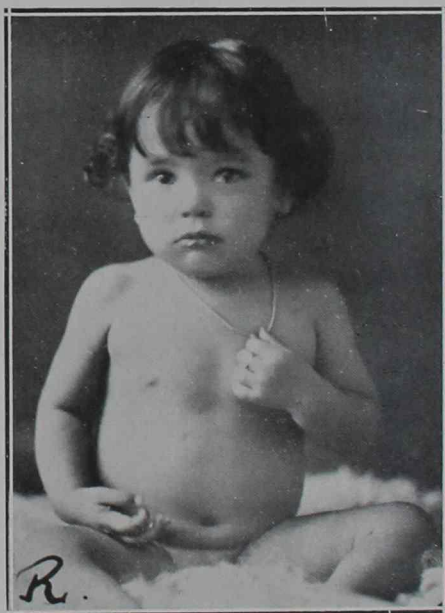
estado general vuelve a mejorar y la lesión pulmonar, continúa su marcha hacia la desaparición, como lo comprueban las radiografías posteriores, hasta la última, sacada 11 meses después de la primera.

Al terminar el último examen, estamos en condiciones de afirmar, que si la criatura es sustraída al aporte de nuevos contagios, se curará, quedando con un interrogante serio, quodfuturum.

Exámenes de laboratorio

Febrero 19 de 1932: *Exudado faríngeo*: no se observan bacilos de Koch.

Febrero 20 de 1932: *Fórmula sanguínea*: glóbulos rojos, 3.980.000;



A. R. al año de su enfermedad

glóbulos blancos, 11.800; hemoglobina, 60; linfocitos, 50; monocitos, 11; neutrófilos, 27; eosinófilos, 2.

Febrero 21 de 1932: *Orina*: no se observan elementos anormales. Sedimento normal.

Febrero 27 de 1932: *Líquido gástrico y materias fecales*: no se observan bacilos de Koch.

Abril 26 de 1932: *Exudado faríngeo*: no se observan bacilos de Koch.

Diciembre 3 de 1932: *Fórmula sanguínea*: glóbulos rojos, 4.250.000; glóbulos blancos, 12.300; hemoglobina, 80; linfocitos, 45; monocitos, 9; neutrófilos, 35; eosinófilos, 1.

Diciembre 12 de 1932: *Líquido gástrico y materias fecales*: no se observan bacilos de Koch.

CONSIDERACIONES GENERALES

Después de los últimos trabajos tan completos, sobre tuberculosis infantil, de los profesores Acuña, Araoz Alfaro, Casaubón, Morquio, etc., y de los Dres. Accinelli, Schiavone y otros, parecería pueril, ocuparse del tema, a base de una observación.

Tratemos, entonces, de desentrañar el interés o la enseñanza que esa observación haya dejado, para no caer en esa puerilidad.

Puedo, pues, del estudio que antecede, considerar los siguientes puntos:

- 1.º Forma de contagio y medio infectante.
- 2.º Modalidad clínica de la enfermedad y diagnóstico diferencial.
- 3.º Estudio radiológico.
- 4.º Enfermedad intercurrente. Coqueluche y reacciones tuberculínicas.
- 5.º Evolución y tratamiento.

1.º FORMA DE CONTAGIO Y MEDIO INFECTANTE.—Simón y Redeker (cit. por Araoz Alfaro) consideran tres clases de contagio: 1.º, ocasional, es decir, extrafamiliar, que sólo tiene lugar por casualidad y sin repetirse; 2.º, insidioso y reiterado, significando el continuado por la vida en común, o sea el contagio familiar, a veces el escolar, que produce el aparte sucesivo de nuevas infecciones, sin dar tiempo a veces, a alcanzar una inmunidad capaz de vencer el mal; y 3.º contagio masivo, por "sorpresa e asalto" (Araoz Alfaro) de grandes cantidades de bacilos, que queman las etapas y pasan rápidamente del complejo primario febril, a la siembre hematógena, miliar o meníngea.

L. Bernard y Debré, han establecido reglas que se inspiran en la ley fundamental, que la infección es función, en su génesis y en su evolución, del número de bacilos infectantes.

Con ellas fijan le pronóstico de la primoinfección tuberculosa del lactante. Estas reglas son:

- 1.ª Las probabilidades de contaminación y la gravedad de la enfermedad, están en relación con la riqueza de la fuente bacilar y con la intimidad del contacto.

A este último respecto, cita León Bernard, el acoso muy interesante de una madre tuberculosa que tenía dos gemelos: a uno, no lo dejaba para nada, andando siempre con él; al otro poco lo atendía. El "más cuidado" dió una cutireacción positiva, y el menos, negativa.

2.^a La infección es tanto más grave, cuanto el contacto ha sido más prolongado.

Piensa que es excepcional que un lactante escape a un contacto de más de seis meses, como es excepcional también, que un plazo menor de un mes, sea suficiente para realizar el contagio. Muchos casos escapan a esta regla, desde que la infección es también función del contagio masivo, "por asalto" y de la intensidad del mismo contacto. Recuerda un lactante de 23 meses, separado de la madre desde el nacimiento: posteriormente 14 días de permanencia constante, a su lado, dieron una cutireacción positiva, 25 días más tarde.

3.^a A condiciones iguales, el contacto será tanto más peligroso, cuanto que el niño sea menor. Más lejos del nacimiento, al contrario, es necesario que el contacto sea más prolongado o más íntimo o que la fuente bacilífera sea más rica, para que exista mayor peligro de contagio.

Menciona dos casos: Niño que en sus primeros días tuvo un contacto íntimo, de cinco minutos, tres veces, con su madre tuberculosa; después de cinco semanas, su cutireacción fué positiva.

El otro niño que por error, quedó con su madre tuberculosa, las 48 horas primeras de su vida; tres meses después moría de meningitis.

4.^a La gravedad de la primoinfección, está en relación inversa de la duración del período ante o prealérgico, que, según los datos experimentales, es tanto más corto, cuanto las dosis de bacilos es más elevada y por consecuencia, la infección es más grave.

5.^a Esta regla última no tiene aplicación cuando los lactantes llegan al médico con una reacción tuberculínica positiva, cuya fecha de aparición se ignora. Si en estas condiciones, el niño es separado de la fuente bacilífera, puede escapar a una tuberculosis grave o mortal, sobre todo si sobrevive después de un mes de separación.

Este plazo de un mes, tiene sus excepciones en la estadística de Mlle. Odier: 16 muertos, en 230 niños observados en esas condiciones.

En resumen: riqueza de la fuente bacilífera, intimidad del contacto, duración del mismo y edad del niño, son factores, que actuando en el mismo sentido, llevan a una interpretación pronóstica, fácil y segura.

(León Bernard: "Les debuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire", 1932).

Otra forma de contagio se obtiene en aquellos medios donde los padres no han dado importancia a males que sufrieron, de carácter baciloso, porque los ignoraron o porque afectaron poco su salud y que se convierten así, en diseminadores crónicos. Recuerdo de una nenita de seis meses, en buen estado de salud hasta entonces, desarrollándose normalmente en crianza materna y que da sus primeros síntomas con detención de peso, ligeras temperaturas y catarros respiratorios que pasaban pronto. Como no hubiere una causa para explicar esta situación que se prolongaba más de un mes, hice una cutireacción que dió resultado positivo. Tres días más tarde, una neumonía de V. D. abrió la escena y el cuadro final culminaba con una meningitis tuberculosa típica. A pesar de la negativa de los padres, pues no de otra parte podía haber salido el contagio, hice examinar los esputos que dieron bacilos de Koch en la madre.

El Prof. Morquío, en su trabajo sobre las formas curables de la tuberculosis en el lactante, dice así:

"La evolución de la enfermedad puede ser fatal, a pesar de que el contagio sea pequeño y se haya suprimido toda continuación de dicho contagio. Un niño de seis meses fué traído por la madre porque había sospecha de un contagio accidental con un tuberculoso. El niño era espléndido y hubiera podido ganar un primer premio en un concurso de lactantes. No presentaba nada de particular a la observación, pero sí una cutireacción positiva.

Murió un mes después de meningitis tuberculosa típica".

El Prof. Acuña, en 516 autopsias de niños tuberculosos de 0 a 2 años, practicadas en la Sala XV del Hospital de Niños, en 1918, encuentra que la gran mayoría son contagiados por la madre; en un caso la familia era sana pero el niño fué amamantado dos o tres veces por una tuberculosa. Un contagio tuvo lugar en el medio hospitalario. Los contagiados en el primer trimestre, fallecieron más rápidamente y de éstos, 70 %, eran alimentados por madre tuberculosa.

Y para cerrar este primer punto, recuerdo la fórmula de Cordey que dice: "Cuando los dos padres son tuberculosos, 63 % de los

niños en contacto, se infectan; cuando es uno sólo, la cifra baja a 57'.

De todo lo expuesto ¿qué condiciones se han encontrado reunidas en nuestra enfermita para realizar el contagio?

Persona enferma: El padre.

Espustos en la madre: Negativos.

Riqueza de la fuente: Bacilífero generoso en gérmenes, según el Dr. Hidalgo que lo atiende.

Intimidación del contacto: Existió posiblemente en los cinco primeros meses de la vida, hasta que el padre se dió cuenta realmente de su mal, después se tomaron las precauciones que se pudieron, pero *permaneciendo siempre, la criatura*, en la misma casa, bajo el cuidado de la madre, que atendía a ambos.

Duración del mismo: Por lo dicho anteriormente, se ve que, aun siendo menos íntimo, él dura hasta la actualidad, considerando que hay un vehículo común para ambos, que es la madre. A este respecto, cabe una aclaración: recibida la indicación de separar a la criatura del ambiente en que se hallaba, la madre me pidió una espera, porque siendo tan pequeña su hijita y acostumbrada a sus exclusivos cuidados, no resistiría la separación y asegurándome el más absoluto cuidado en su persona y en todo lo que rodeara a la criatura. Y el plazo se prolonga aun.

Edad de la criatura: Este postulado se ha cumplido con rígido determinismo. Enfermaron los dos hijos más pequeños, los dos mayores se libraron y de los primeros, el menor hizo la lesión mayor, de más gravedad.

2.º MODALIDAD CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Ya al principio, dije que la enfermita se presentó dos meses después de la aparente iniciación de su mal, que habría comenzado con tos, disnea e inapetencia, a veces fiebre, manifestaciones que por su acentuación llevaron a la madre a la consulta.

Al levantar el estado actual, fueron estos síntomas, los que dominaban la escena.

Tos: Era frecuente, más bien grasa, obteniéndose secreción mucopurulenta en la faringe, cuando ella se producía, secreción que se utilizó para la investigación del bacilo de Koch.

Disnea: Existía, con frecuencia respiratoria entre 60 y 70 por minuto.

Cianosis: Fué constatable desde el primer día, mejorando más tarde, con la mejoría de su proceso. En las últimas consultas, había desaparecido.

Temperatura: Irregular, poco intensa, sólo en una oportunidad llegó a 39°1, constante hasta la iniciación de la mejoría e instalándose con ésta, la temperatura normal.

Apetito, peso y estado general: La inapetencia ha sido rebelde en todo el proceso, realizando prodigios de paciencia para hacerle ingerir el alimento. Sólo en el último tiempo hubo buen apetito.

Por el gráfico del peso puede verse, que, tratándose de un proceso grave, en evolución, con el agregado de enfermedades intercurrentes, la curva ponderal es bastante satisfactoria puesto que en nueve meses en que ha sido seguida (la curva) ha pasado de 6 k. a 8.800 grs., correspondiendo a algo más de 300 grs. de aumento mensuales. Es cierto que en el período agudo, ha habido bajas y pocos aumentos, pero ellos han sido compensados en el último tiempo.

El sistema muscular y óseo han sentido los efectos: a los 9 1/2 meses hay gran hipotonía muscular, no se sienta ni se para y recién a los 14 meses, mejora el tonismo; se mantiene parada con ayuda; la fontanela ya está cerrada. La dentición que recién se esbozaba a los ocho meses, muestra los cuatro incisivos superiores e inferiores, después del año. Más tarde, con la mejoría, éstos progresos se afirman.

Y llegamos al aparato respiratorio.

Si se recuerda lo anotado en el estado actual y en las consultas posteriores, se ve que el examen físico, dista mucho de la realidad e induce por mal camino. En la primera visita, en efecto, el lado más enfermo, donde la infiltración es mayor, muestra una sonoridad exagerada, aun a débil percusión, acompañada de silencio respiratorio, como si hubiera un neumotórax, aunque faltan los otros síntomas de esta afección. Y después sigue con rales más o menos numerosos, más o menos distintos, sin localización precisa, variables e inconstantes, a punto, repito, de hacer imposible un diagnóstico exacto.

Signos de Hochsinger y Woringer, negativos. Tampoco encontré el ruido de ametralladora descrito por Bossert y que figura en el trabajo de Accinelli. En la actualidad el examen es normal.

La enfermita se nos ha presentado por tanto, en el período de estado de su mal, asistiendo a su resolución clínica y radiológica, que nos ha demostrado así, tratarse de un proceso gangliopulmonar,

hoy bien estudiado y conocido, con una vasta sinonimia de la cual elijo el nombre de reacciones perifocales o circunfocales de Tendeloo y Schmincke, o infiltraciones perifocales, que entre nosotros ha adoptado el Prof. Acuña, o también el de forma curable de la tuberculosis gangliopulmonar o proceso peribiliar recurrente (aureola catarral de alveolitis en la vecindad del chanero tuberculoso de R. Dumas).

Al diagnóstico de esta forma clínica de tuberculosis pulmonar, se llegó, como se llega casi siempre, por el auxilio de los rayos, desde que clínicamente hubiera sido imposible. Confirma, entonces, una vez más, la poca armonía que en tuberculosis del lactante, se encuentra entre los síntomas funcionales, físicos y radiológicos, no debiendo dejarse influenciar nunca por un sólo medio de investigación, sino recurriendo a todos, para luego pesarlos e interpretarlos con sereno juicio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Si hacemos referencia al caso particular que figura en estas páginas, sólo en un primer momento, pudo pensarse en alguna otra afección respiratoria, fuera de la existente. Así la disnea, la cianosis y la tos, siendo comunes a los procesos agudos respiratorios, hubieran llevado la mente hacia un foco o varios focos de broncoalveolitis, que al principio no aparecieran al examen clínico.

También es necesario tener en cuenta las bronconeumonias subagudas, cuya existencia está íntimamente ligada a la aparición posterior de dilataciones brónquicas, que hacen sus "poussées" agudas. Todo esto sin perjuicio de los antecedentes bacilares del padre, máxime si se recuerda que muchos niños atacados de dilataciones brónquicas, han sido considerados como tuberculosos y que la tuberculosis se presenta con frecuencia en tales enfermos. Pero nos faltaba el factor etiológico de la bronconeumonía, principalmente de aquellas que complican el sarampión, la gripe o la coqueluche. Además, los signos físicos pulmonares, radicados en las bases generalmente, al estado más satisfactorio, la falta de fiebre y la poca disnea (fuera de las "poussées") no pertenecían al cuadro clínico de nuestra enfermita. Y si ello no fuera bastante, las radiografías y la evolución, terminaban por aclarar las dudas.

Lo mismo se puede aplicar a otros procesos subagudos o crónicos, no tuberculosos.

Quedaría sólo para concluir, hacer la diferencia con las infiltraciones gelatinosas, punto sobre el cual no es posible pronunciarse,

desde que Redeker mismo considera la similitud de ambas, diferenciándolas sólo en la mayor gravedad de las gelatinosas.

3.º ESTUDIO RADIOLÓGICO.—Para la obtención de las películas, no he tomado un tiempo “standard”, haciéndolo cuando la temperatura permitía que la criatura estuviera soportando las esperas y los viajes inevitables.

No han salido, pues, con intervalos fijos de 8 ó 15 días entre una y otra, lo que no impide que se vea a la lesión en su marcha progresiva alaresolución, lo que es más notable comparando la primera con la última.

La primera tiene un aspecto en botón de camisa (reloj de arena de Morquio) que encuentro semejante a las imágenes que Redeker denomina bipolares. Si así fuera, tendríamos que aceptar que hemos tomado a la enferma, en el principio de la regresión, cuando se produce el estrechamiento entre el hilio y el pulmón y la figura toma ese aspecto de hipolaridad.

Corresponde a este particular, lo que dijera en líneas anteriores sobre la evolución clínica y radiológica, en su ubicación en el cuadro de las infiltraciones perifocales.

Por otra parte, mejor que la descripción escrita, las fotografías dirán al lector lo que ha existido y lo que hoy se ve.

4.º ENFERMEDAD INTERCORRENTE, COQUELUCHE Y REACCIONES TUBERCULÍNICAS.—He aquí un punto ya señalado en páginas anteriores y que debe merecer nuestra atención.

“La coqueluche es el vestíbulo de la consunción” decía Willis en 1682 (Tomado del artículo de L. Bernard, etc.).

En la “Presse Medicale” del 21 de Setiembre de 1932, N.º 76, hay un artículo de L. Bernard, U. Lamy y Mlle. Dumans, titulado “La pretendida influencia de la coqueluche sobre la tuberculosis del lactante” que es lo más completo que se puede pedir.

Pasan en revista la opinión de los que creen en dicha influencia, citando nombres ilustres como Pirquet, Heubner, Feer, Hutimel, Bezançon, Weil y Pehú, Nobecourt, Bourgarel y Bergeron, etc., etc., y al lado de estas opiniones, las que se les oponen, tales como las de Debré y Gordey, Selma y Burghard en la clínica infantil de Dusseldorf, quienes han visto con asombro, niños portadores de focos pulmonares tuberculosos, soportar coqueluches graves.

Pospichill, considerado como una autoridad en el punto, cree que las dos enfermedades evolucionan independientemente sin in-

fluenciarse recíprocamente. Tienen la misma opinión contraria en lo que se refiere a la influencia desencadenante sobre la meningitis tuberculosa, Debré y Mlle. Cremieu, Alcon, Beisken y Senoze, etc.

En las líneas que siguen a esta revista de opiniones, Bernard relata la suya a base de 18 observaciones de lactantes entre 3 meses y 2 años. Cuatro de estos niños estaban atacados, antes de pasar la coqueluche, de una forma evolutiva de tuberculosis; sólo en el tercer caso que menciona, ha habido relación entre la eclosión de la coqueluche y la evolución de las lesiones del pulmón, que lo llevaron en pocos meses a una terminación fatal.

En resumen, la influencia agravante de la coqueluche ha sido nula en 10 casos de tuberculosis latente y en 1 de forma evolutiva. En las 3 observaciones restantes, ha sido dudosa en 2 y sólo positiva en 1.

Total 14. Las 4 que faltan hasta 18, presentaban reacciones tuberculínicas negativas antes de la coqueluche y las han mantenido hasta varios años después, 3 de ellos, pues el 4.º murió de una bronconeumonía banal, con auptosia negativa para tuberculosis.

En lo que se refiere a la interpretación de éstos hechos, juzgándolos por la desaparición temporaria del estado alérgico, los autores hacen relación de las reacciones tuberculínicas encontradas durante la coqueluche. Debré mostró que el factor del cual depende la persistencia o la desaparición de la cutireacción, es la gravedad de la enfermedad intercurrente más bien que la gravedad o el carácter evolutivo de la tuberculosis. Nobecourt considera llamativa la rareza de las cutireacciones positivas en el curso de la coqueluche. Practicando simultáneamente y repitiéndolas cada semana, la Pirquet y la Mantoux, en ninguno de los 14 lactantes, han visto los autores una reacción tuberculínica antes positiva, hacerse negativa durante la evolución de la coqueluche. Piensan con Langer que sin forzar los hechos, no se puede deducir que una negatividad de reacciones tuberculínicas, implique la desaparición de la inmunidad anti-tuberculosa (anergia limitada a la piel, para el caso del sarampión).

Crean que para juzgar los casos en que una coqueluche agrava o parece agravar una tuberculosis preexistente, hay que tener en cuenta otros factores de orden banal: perturbaciones de la nutrición cuando la enfermedad se prolonga, dificultad de la alimentación sobre todo cuando se acompaña de vómitos y algunas veces, la reinfección hospitalaria.

De su experiencia personal no pueden sacar ninguna conclusión que legitime la concepción de la influencia agravante, clásicamente atribuida a la coqueluche, en el despertar y en la extensión de las lesiones tuberculosas, considerando esta idea, formalmente exagerada.

¿Está el caso en estudio comprendido entre los agravados o entre los no influenciados por la coqueluche?

Si recordamos la historia clínica, veremos que la peoría producida durante la evolución de ésta última, ha sido más por ella misma que por la bacilosis y por los factores banales ya mencionados. La radiografía sacada en esos momentos, mostró que las sombras seguían camino de la regresión o que a lo sumo, estaban detenidas. Además, se consiguió, forzando la alimentación, que en pleno período agudo, el peso subiera de 6,090 a 6,400. Coincidiendo con esto, la alergia se mantuvo y la cutireacción fué positiva.

5.º EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO.—Surge del estudio clínico y radiológico relatado en páginas anteriores.

Decía también que si la criatura se sustraía a nuevas reinfecciones, la evolución será favorable y por ende el pronóstico *quod vitam*, aunque *quod futurum*, quedará expuesta a la hipersensibilidad al bacilo de Koch o a sus toxinas, como ocurre en éstos enfermitos (Acuña y Accinelli).

Aboga, además, en su favor, el hecho de haberse tratado de un infiltrado secundario, que obligará a pesar de todo, a cuidarla de una nueva *poussée*, aún después de algunos años.

Las bases del tratamiento han sido fijadas ya para éstos casos: higiene general y alimentación *ad-hoc*, evitando la producción de dispepsias que gravaran en su curva ponderal y trajeran una sustracción de sales con la diarrea. Con las dificultades derivadas de su inapetencia, se consigue que a los 8 meses y 15 días tome sopa con jugo de carne, caseinatos de Ca, después purés, frutas, dulces, etc., etc.. Como medicación, la sintomática (antiespasmódicas, antieméticos, oxígeno) y la de fondo (vitaminas, recalcificantes) y ninguna otra extemporánea, que por su actividad, pudiera exacerbar el proceso.

BIBLIOGRAFIA

ARGENTINA

Prof. Acuña M.—Algunas consideraciones sobre tuberculosis del lactante. “Arch. Latino-Americanos de Pediatría”, 1918, pág. 182.

- Prof. Acuña M. y Dr. Accinelli A. N.*—Infiltrados perifocales. Observación prolongada de algunos casos. “Archiv. Arg. de Pediatría”, enero, 1933.
- Prof. Araújo Alfaro G.*—El grado de curabilidad de las lesiones tuberculosas pulmonares. “Academia Nacional de Méic.”, 1929.
- Prof. Araújo Alfaro G.*—Errores comunes y nuevos conceptos sobre tuberculosis infantil. “Acad. Nac. Med.”, 1932.
- Dr. Accinelli A. N.*—Infiltraciones perifocales en la infancia. Tesis del Doctorado, 1932.
- Dr. Carreño C.*—El foco primario pulmonar y su frecuencia en la tuberculosis infantil. “S. Méd.”, N.º 42, 1925.
- Prof. Casaubón A.*—Sobre los estados de anergia tuberculínica. “S. Médica”, N.º 38, 1923.
- Prof. Casaubón A. y Bazán F.*—Dos casos de infiltración epituberculosa de Eliasberg y Neuland. “S. Médica”, N.º 44, 1927.
- Prof. Elizalde P. de.*—Algunas causas de error en el diagnóstico de la tuberculosis del lactante. “Arch. L. A. de Pediat.”, 1926, pág. 643.
- Prof. Garrahan J. P.*—La tuberculosis en la primera infancia. 1923.
- Prof. Navarro J. C.*—Algunas formas especiales de tuberculosis pulmonar en el niño. “Revista Soc. Médica”, 1917.
- Prof. Navarro J. C.*—Tuberculosis pulmonar infantil con 11 años de evolución. “S. Médica”, N.º 41, 1924.
- Dr. Pintos C. M.*—Sobre anergia tuberculínica en el sarampión. “S. Médica”, N.º 6, 1923.
- Prof. Schweizer F.*—Profilaxis tuberculosa en la primera infancia. “Boletín Higiene Escolar”, t. 5, 1925.
- Prof. Schweizer F.*—Trastornos nutritivos secundarios en la tuberculosis del lactante. “Rev. As. Méd. Arg.”, t. 26, 1917.
- Dr. Schiavone G.*—Tuberculosis en la infancia. Tesis del Doctorado. 1929.

EXTRANJERA

- Bernard-Lamy y Mlle. Dumans.*—La pretendue influence de la coqueluche sur la tuberculose du nourrisson. “La Presse Medicale”, 21 setiembre, 1932.
- Bernard L.*—Les debuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire, 1932.
- Bezanceçon et Braun.*—Foyers pneumoniques tuberculeux curables. “Soc. Med. des Hóp. de Paris”, octubre 25, 1912.
- Cantonet Blanch.*—Síndrome de esplenización tuberculosa, regresiva, curable en los niños o procesos perifocales. “Archivos de Pediatría del Uruguay”, 1931, t. 2.
- Debré, Paraf et Dautrebande.*—Le periode ante-allergique de la tuberculose. “Annales de Medicine”, 1931, N.º 6.
- Dellille, Vivert y Paniér.*—Les evolutions favorables dans la tuberculose pulmonaire de la premiere enfance. “Revue Franç de Pediatrie”, 1927, t. 3.
- Dupire P.*—La adenopatía traqueo-brónquica. Aspectos radiológicos de las regiones biliar y mediastínicas en el niño. Tesis de Lille, 1931.
- Eliasberg und Neuland.*—Jakrbuch für Kinderheilkunde, 1920-21.
- Lautier M.*—La reaction perifocale dans la tuberculose infantile. “Revue Franç. de Pediatrie”, 1930, t. 6.

- Levesque J.*—Etude clinique de la tuberculose infantile. Paris, 1931.
- Redeker F.*—Zur Klinik der Tuberculose. 1924, pág. 588, Band 59.
- Redeker F.*—Zeitschrift für Tuberc. 1928, Band 49.
- Redeker F.*—Beitrage Zur Klinik der Tuberc. 1929, Band 73.
- Ribadeau Dumas.*—Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson. "Revue de la Tuberc.", 1923.
- Dumas R., Chabrun et Mlle. Vasseur.*—Localizations hiliaires de la tuberc. pulmonaire du nourrisson. "Bulletin de la Soc. de Pediatrie", 1928.
- Simon G. und Redeker F.*—Praktisches Hehrbuch der Kindestuberculose. Leipzig, 1930.
- Tendeloo N. P.*—Kranheits forschung, 1926, t. 2.
-

Enfermedad de Schilder

por los doctores

José María Valdés
Profesor titular de Pediatría

y

Carlos Píantoní
Jefe de Clínica Pediátrica

En el vasto capítulo de las cerebropatías degenerativas, la esclerosis cerebral difusa tipo Strümpell, en su variada fisonomía clínica, engloba una serie de cuadros mórbidos unidos, según De Sanctis, por la triada sintomática siguiente: déficit psíquico, alteración motora espástica y curso progresivo de la afección. De esta heterogeneidad clínica la anatomopatología ha separado, como una entidad nosológica distinta, la encefalitis periaxialis difusa, por la especificidad de las alteraciones nerviosas que esta enfermedad encierra. En efecto, se trata de una desmielización diseminada de la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales.

Fué Schilder quien, en 1912, describió por primera vez la lesión cerebral típica, al autopsiar una niña de 14 años, muerta con diagnóstico de tumor cerebral, después de una evolución de cinco meses y medio y cuyo cuadro clínico era el siguiente: desarrollo gradual de ceguera, edema papilar, vómitos, cefaleas, disminución de las facultades mentales, hemiplejía derecha con afasia, Wassermann positiva y alteración del líquido cefalorraquídeo. A partir de esta época han sido publicados 72 casos, hasta 1930, en la literatura médica extranjera y por diversos autores: Rossolino, Ceni, Beneke (1), Redlich, Jacob, Henneberg, Walter, Neubürger, Hermel, Braun, Klarfield, Flatau, Baboneix, Greenfield, y Blandy, etc., cuya bibliografía crítica publica Benjamín M. Gasul al describir un caso en la "American Journal of Diseases of Children", marzo 1930. En este mismo año L. Ciampi, A. Fox y C. Cid, dan a conocer en

(1) Los casos de Rossolino, Ceni, Beneke y Habersfeld, fueron observados antes de 1912, pero reconocidos por Schilder en su segunda publicación.

el "Boletín del Instituto Psiquiátrico de Rosario", el primer caso entre nosotros y más tarde en 1932, Austregésilo, Calloti y Ary Borges, con el nombre de leucoencefalopatía difusa — denominación propuesta por Claude y Lhermitte — publican una nueva observación en la "Revue Neurologique". Ultimamente, Duthoit y Ludo van Bogaert, completan en una memoria original aparecida en "Archives de Médecine des Enfants", 1933, sobre dos hermanos afectos de enfermedad de Schilder, los casos publicados y por nosotros conocidos. Como vemos, se trata de una enfermedad nerviosa poco frecuente y de reciente observación.

La encefalitis periaxialis difusa o esclerosis intracerebral centrolobar y simétrica de Foix y Marie, es una afección que ha sido descrita en todas las edades de la vida; basta recordar los casos de Krabbe y los de Globus y Strauss, que se refieren a lactantes y los de Matzdorff y Guttman, a ancianos de 64 a 77 años respectivamente. Pero la mayoría de los enfermos corresponden a la edad media de la vida. Se constata además, cierta predilección por los varones y puede observarse en varios miembros de una misma familia (Ferraro, Scholz, Haberfeld, Krabbe, Schilder, nuestro caso, etc.).

Tanta es la variabilidad de cuadros descriptos según la edad, evolución, carácter familiar o no de la enfermedad, que ha llevado a Duthoit y van Bogaert a clasificar los casos de las tres formas que sigue, las cuales son distintas modalidades evolutivas de un solo tipo mórbido: 1.º, formas esporádicas, subdivididas según la edad en tipo infantil, juvenil y del adulto. Cada uno de estos tipos puede producir una evolución sobreaguda (pocos días), más comúnmente subaguda (hasta dos años) o crónica, evolucionando en varios años (13 años la duración máxima, caso de Krauss y Weil en un hombre de 47 años); 2.º, formas familiares, también subdivididas en tipo infantil, juvenil y del adulto; y, 3.º, formas heredofamiliar. Por lo que se refiere a ésta, los autores citados dicen: "No conocemos en la actualidad observaciones geneológicas donde la esclerosis difusa sea hereditaria realmente. Sólo poseemos dos citas, las de Scholz y de Friedrich, en los ascendientes y descendientes de los cuales se observan casos de parálisis espinal espasmódica de Estrümpel, cuya relación anatomooclínica con la enfermedad de Heubner - Schilder es estrecha".

De las formas familiares son pocos los casos observados. Sin embargo, en las últimas publicaciones parece dominar este carácter (en 1933 todas las comunicaciones: Duthoit, Ludo van Bogaert e

Iva Bertrand, (nuestra observación). Creemos que el mejor conocimiento de esta cerebropatía mediante la búsqueda minuciosa entre los familiares, ampliará el actual contenido de la encefalitis periaxialis difusa se ha enriquecido notablemente a medida que se describían nuevos casos y muchos de ellos se separan en absoluto de la primera observación de Schilder. Como quiera que exista un excesivo polimorfismo de cuadros clínicos contrarios a la identidad histopatológica de la lesión cerebral, esto hace decir a Schaltenbrand, que es imposible hacer el diagnóstico en vida.

Los síntomas que más comúnmente se presentan son de tres órdenes: 1.º, signos sensoriales; 2.º, parálisis espástica progresiva; y 3.º, trastornos mentales también de carácter progresivo.

El órgano de los sentidos principalmente atacado es el sentido de la vista. Se trata de una disminución gradual de la agudeza visual que se instala la mayoría de las veces paulatinamente, con examen oftalmoscópico negativo o con atrofia óptica, llegando a la ceguera total; esta ceguera es de origen central. Menos frecuentemente la ceguera es aguda y va acompañada de edema papilar que puede no persistir.

Otros signos oculares son: neuritis óptica bilateral, hemianopsia uni o bilateral, diplopia precoz o tardía, estrabismo, nistagmus, alteraciones pupilares, etc. Siguen con menor frecuencia, los trastornos auditivos: hipoacusia uni o bilateral progresiva que lleva a la sordera total. Esta es también, de origen central, puede o no aparecer y a veces comienza con anterioridad a la ceguera. La disminución de la agudeza auditiva, más intensa de un lado que del otro en algunos casos, depende de la localización cerebral del proceso y de su intensidad mayor o menor en uno u otro hemisferio. Tardíamente los otros órganos de los sentidos terminan por ser igualmente atacados a medida que progresa la enfermedad.

La parálisis de tipo espástica se instala insidiosamente conjunta o sucesivamente a las alteraciones sensoriales comenzando por lo común por los miembros inferiores e invade más tarde los miembros superiores. Las alteraciones de la marcha suele ser el primer signo que llama la atención de los enfermos; la tetraplejía lleva a una rigidez generalizada, sea en extensión como en flexión, rigidez de la nuca, epistótono y verdadera posición tetánica. Otras veces solamente localizada en la mitad del cuerpo dando una hemiplejía tipo central.

La sensibilidad cutánea puede permanecer normal o presentar

alteraciones: anestesia, hipo o hiperestesia. La progresión de la parálisis llega a interesar los nervios craneanos — sexto y séptimo par — hay alteración de la palabra, deglución, fonación, etc. El enfermo termina en gatismo: incontinencia de esfínteres, aparecen trastornos bulbares: alteración del ritmo respiratorio, etc.

Menos frecuentemente se observa una hemiplejía con monoplejía del otro lado (Schaltenbrand), una parálisis espástica de la extremidad distal de un miembro inferior (Foix), paraplejía de las extremidades superiores como inferiores (Schröder, Walter, Kogerer). En general la parálisis es progresiva y tiende a generalizarse pero puede, como en el caso observado por Foix y Marie, retroceder la tetraplejía para localizarse a la mitad solamente del cuerpo, presentando algunas veces remisiones en su evolución. Otras veces no llega a constituirse completamente y el enfermo acusa solamente una paresia (Kogerer, Ford y Bumstead, Baló, Kraus y Weil).

Los ataques convulsivos epileptiformes o equivalentes son muy frecuentes, ya sean uni o bilaterales. En unos casos abren la escena del cuadro, otras se presentan en el curso de la enfermedad o en la proximidad de la muerte, cuando no uno sino varios ataques terminan con el enfermo. Los fenómenos extrapiramidales suelen asociarse: Crisis tónicas, movimientos atáxicos, coreiformes, etc.

Lo mismo puede decirse del temblor generalmente localizado: pierna, brazo, boca, etc. (Stewart, Schilder, Brock); este puede ser intencional (Gans). Los movimientos coreiformes y atetósicos han sido observado respectivamente en dos casos (Schröder Duthoit). El llanto convulsivo en un lactante fué observado por Krabbe. Uno de los hermanos de nuestra observación adoptaba posiciones catatónicas. No es raro ver movimientos de automatismo medular en los enfermos afectos de la enfermedad de Schilder, lo mismo que crisis meningíticas. (Schilder, Austregésilo, Jacob).

Las alteraciones psíquicas de grado variable completan la triada sintomática predominante de la afección. La apatía del carácter es lo que se observa con más frecuencia. Se une a ella la desorientación, el estupor y a veces un estado maníaco depresivo, pérdida de la memoria y de la afectividad, deterioro progresivo de las facultades intelectuales que lleva al paciente a la demencia absoluta.

A veces todo esto se alterna con estados de excitación, perversión del carácter, enforia, afasia, agrafia, apraxia, somnolencia, bostesos y risa espasmódica, etc.

El líquido cefalorraquídeo no presenta alteración alguna o hay

una ligera reacción positiva de las globulinas, aumento de los elementos celulares, cuando no una disociación albúmino citológica. La reacción de Wassermann ha sido muy pocas veces positiva (Caso de Schilder).

El curso de la enfermedad es apirética. En algunos lactantes la fiebre observada podría atribuirse a algún trastorno infeccioso sobreagregado.

El comienzo de la enfermedad por lo común es insidioso. Los trastornos se instalan paulatinamente, los signos progresan siguiendo una evolución gradual; pero hay varias observaciones de comienzo brusco con ataques epilépticos, vómitos, cefaleas, vértigos, edema papilar, ceguera, tensión del líquido cefalorraquídeo aumentada, etc. (Rochon, Foix y Marie, Cassirer y Lewy, Shelden y Doyle, Globus y Straus).

Otras veces estos ataques epileptiformes han precedido el comienzo brusco o lento de la enfermedad (Guttman y Schröder, etc.). La evolución es progresiva, con o sin remisiones, y lleva en un tiempo variable que oscila entre pocos días a varios años, a la muerte. El comienzo aparatoso no significa que la evolución ha de ser irremediamente aguda. Ocurre a veces que los primeros síntomas alarmantes se van atenuando para entrar luego en una faz lenta y progresiva.

Este distinto comportamiento de la afección, ha llevado a algunos autores a describir dos tipos evolutivos: 1.º, el tipo de Schilder (Encefalitis periaxialis difusa), agudo, progresivo, que lleva a la muerte en pocos meses y cuya sintomatología se asemeja a la del tumor cerebral; y 2.º, el tipo Marie y Foix (Esclerosis centrolobar y simétrica) de evolución subaguda o crónica, progresiva o con remisiones, sin ser fatalmente mortal y que, cuando no lo es, deja secuelas de intensidad y extensión variables. Para Foix, Bariéty, Barulk, Marie, cabría observar dentro de esta última variedad tres fases: 1.º, una faz subaguda inicial; 2.º, una faz regresiva; y 3.º, una faz de secuelas, admitiendo de este modo formas no progresivas y formas frustradas de la enfermedad de Schilder.

En efecto, relatan el caso de un niño que a los 4½ años entra al Servicio de la Salpêtrière con displejía espástica, idiosia, ceguera, epilepsia y tiene un período de 10 años de estacionamiento, muriendo luego en un ataque convulsivo; y el de una mujer con pie bot espasmódico, Babinsky positivo, que data desde la primera infancia y donde el examen anatómico muestra una lesión muy típica

pero limitada a la región del lóbulo paracentral. En este caso la enferma había subsistido 60 años y murió de una afección intercurrente”.

La enfermedad lleva a la caquexia, muriendo los enfermos por trastornos bulbares o alguna enfermedad intercurrente: tuberculosis (Krabbe), neumonía (Guttman), bronconeumonía por aspiración. (Uno de nuestros enfermos). A veces, en las formas que alternan las convulsiones o ataques epileptiformes, son estos los que lo arrebatan al paciente, como en el caso de Jacob.

El polimorfismo sintomatológico y evolutivo hacen el diagnóstico clínico muy difícil: por tumor cerebral han sido diagnosticados muchos casos, operados otros (Schilder, Rossolino, Braun, Cassirer, Lewy, Rochon, Bouman, Globus y Straus). Kernohan diagnostica absceso y opera un caso. Globus y Straus hacen operar un enfermo para explorar la fosa posterior del cerebro; la observación de Guttman presentaba ataques que se tomó por supuestas hemorragias cerebrales. Los enfermos que Duthoit y van Bogaert, publican en 1933, fueron vistos según ellos mismos, por los mejores pediatras y neurólogos del continente europeo sin llegar a un diagnóstico clínico exacto: Laruele, de Bélgica, diagnostica corea blanda; Val del Verde, encefalitis infecciosa; Faer, de Zurich, esclerosis en placa; Sir James Purves Stewart, de Londres, enfermedad de Wilson; Boven, de Lausana, Enfermedad de Friedreich; C. Vincent, de Paris, encefalitis infecciosa; Lhermitte, afección medular de origen sifilítico; Poineloux, lo mismo que Goldstein, de Berlín, no llegan a diagnóstico alguno; Fleischer, esclerosis cerebral de origen desconocido; Simons y Duthoit, no hacen tampoco el diagnóstico exacto.

Teniendo presente el cuadro clínico y mostrándose en su forma típica: ceguera, sordera, alteración de la palabra, tetraplejía espástica con o sin ataques epileptiformes, alteración del psiquismo que lleva a la demencia y curso progresivo de la afección, puede llegarse, por lo menos, a un diagnóstico de presunción. Brain dice, al respecto, “realmente no existe ninguna enfermedad que afecta a los niños o sujetos jóvenes que presente la triada sintomática de la enfermedad de Schilder”. No obstante las afecciones con las cuales hay que hacer el diagnóstico son: tumor cerebral, parálisis cerebrales de otro origen, esclerosis múltiples de tipo Strümpell, idiosia familiar amaurotica, tipo juvenil, o síndrome de Spielmeier Vogt, enfermedad de Strümpell, Friedreich o heredo ataxia cerebelosa, esclerosis en placa, aguda o crónica, encefalomiелitis, meningitis, pará-

lisis general y en la primera infancia la paraplejía espástica de Litle, ataxia congénita, etc.

ANATOMOPATOLOGÍA

La lesión cerebral se caracteriza por localizarse a la substancia blanca de ambos hemisferios consistiendo en una desmielinización primitiva de las neuronas con destrucción de los cilindroejes y reacción neuróglia, respetando casi íntegramente la corteza gris y núcleos centrales.

Al examen macroscópico del cerebro su aspecto es generalmente normal, otras veces se constata una reducción en su configuración externa, es decir, una atrofia de las circunvoluciones debido a que la substancia blanca que forma dichas circunvoluciones se encuentra alterada; en el caso de Barré, Morin, Draganesco y Reys el espesor de esta substancia blanca atrifiada llegaba a 1 m.m. en algunos puntos. A veces se observa en la superficie focos de reblandecimiento variables por la situación y tamaño (Gasui: en el lóbulo parietal izquierdo que se extendía hasta la mitad de las circunvoluciones frontales. Barré: reblandecimiento reciente en la región orbitaria. Austregésilo: ligera depresión en la región frontoparietal de ambos hemisferios).

Las meninges están intactas, raramente congestionada o edematosa la piamadre (Rochon: piamadre espesada en una región muy limitada. Austregésilo: adherida y lacteente). El peso del cerebro, lo mismo que su consistencia, es normal o hay una ligera disminución. En los cortes se observa: alteración de la substancia blanca por reblandecimiento generalizado o en grandes focos (Rossolino, D'Antona, Gogel, Beneke, Jacob, Brain); pierde su aspecto normal: de lisa y nacarada que es, tórnase mate y la coloración cambia del gris rosado al amarillo pardo según la antigüedad del proceso; en algunos puntos su superficie es esponjosa, gelatinosa, cavitaria, disfluyente y puede llegar a simular pequeños abcesos, (aspecto de panal de abejas); otras veces su consistencia aumenta. Estos focos generalmente múltiples y simétricos se extienden en toda la substancia blanca de ambos hemisferios tomando distribución diversa que explica la diversidad sintomatológica; se insinúan en la substancia blanca de las circunvoluciones pero respetando siempre una ligera porción de ésta, subadyacente a la corteza gris puesto que las fi-

bras en U están indemnes; en muy contados puntos la desintegración puede penetrar en la substancia gris. En el caso de Foix, Mariety y Baruk, además de la lesión anteriormente descrita han observado zonas de esclerosis lineal en la substancia blanca en planos discontinuos, concéntricos y elegantemente distribuidos que invadían hasta el centro de la circunvolución.

El cuerpo caloso por lo general es atacado, reducido en su tamaño. Los ventrículos laterales sanos o ligeramente dilatados (Foix). Los núcleos grises centrales pueden o no presentar lesiones, la mayoría de las veces están sanos, otras, disminuidos de tamaño (Austregésilo, Duthoit) o alterados en su coloración. Lo mismo puede decirse del cerebelo. Los lóbulos más atacados son los occipitoparietales Flatau cree que los lóbulos frontales permanecen indemnes). Lo común es que participen del proceso.

Los pedúnculos cerebrales, la protuberancia, el bulbo y la médula macroscópicamente, aparecen sanos.

La lesión histopatológica se caracteriza por una desmielinización difusa y primitiva de los neurones de la substancia blanca cerebral, alteración de los cilindroaxiles y proliferación seguida de degeneración de los astrocitos. En pleno foco de reblandecimiento la destrucción de la mielina es completa. Entre ésta y la zona sana existen grados diversos de desmielinización de los neurones, la cual es total o parcelaria.

A veces toca un grupo de fibras en varios puntos de su trayecto, respetando porciones intercalares (su aspecto recuerda la alteración que se observa en el sistema nervioso en la anemia perniciosa y hace creer que una causa tóxica sea el origen de la afección). Algunos autores han observado que esta destrucción de las fibras mielínicas se produce preferentemente alrededor de los vasos (necrosis perivascular de la mielina. Krabbe). Pero en general el proceso no tiene localización sistematizada y no sigue el curso de los vasos. Las zonas de desmielinización son irregulares, de tamaño diverso, aisladas, sin contorno neto. Más tarde se hacen confluentes formándose grandes extensiones de tejido destruido. Alrededor de tales focos las fibras sanas conservan su vaina lipídica lo mismo que las fibras arqueadas y neurones de la substancia gris.

La antigua denominación, propuesta por Schilder, de encefalitis periaxialis no significa que los cilindroesjes de las fibras desmielinizadas permanezcan indemnes. Por el contrario, en pleno foco de la degeneración las fibras también desaparecen, más en la peri-

feria están alteradas, permaneciendo indemnes en las porciones sanas de la sustancia blanca. Las alteraciones son múltiples: los bordes pueden ser irregulares de aspecto moniliforme, balonados, varicosos, a veces seccionados, tumefactos, hay disociación neurofibrilar, puede constatarse ensanchamientos botonosos y bolas terminales, y el aspecto, en su conjunto, semeja en ocasiones la forma de tirabuzón. Estos cilindroejes son pálidos a la coloración por el método de Bielschowsky.

El parénquima destruído es invadido por el aumento de las neuroglías que se hiperplasian, proliferan e inbrican sus prolongaciones fibrilares formando una verdadera cicatriz de astrocitos sin borde marcado. Al proceso, en su faz progresiva, lo acompaña una transformación regresiva: el tejido neuróglíco se funde y desintegra para formar pequeñas cavidades en los puntos más atacados (Degeneración mucoides). En las grandes desintegraciones se produce una intensa infiltración de cuerpos granulosos que pueden, en ciertos puntos, tomar el carácter perivascular.

Las neuroglías sufren modificaciones: su protoplasma aumenta de volumen, se llenan de grasa, vacuolas de lipoides aparecen en el protoplasma de estos astrocitos, sus núcleos se hacen excéntricos, sus prolongaciones fibrilares desaparecen. Tales células gigantes se encuentran preferentemente en los focos más afectados, dispuestas a veces paralelamente a las fibras nerviosas destruídas. Su función es discutida. Para algunos tendrían una acción fagocitaria, para otros (Barré y Morin), la misma significación que las células de Alzheimer de la seudoesclerosis de Wetsphall Strümpell y de las células que se describen en la esclerosis tuberosa de Bourneville, es decir, una función de reparación fibroblástica.

Dichas células disminuyen de número a medida que se acercan al tejido sano tomando paulatinamente el aspecto de las neuroglías normales. Las microglías están representadas, en su mayor parte por los cuerpos granulosos que tienen una disposición perivascular fuera de los focos de desintegración y se encuentran cargados de lipoides. En el caso de Duthoit, los cuerpos granulosos forman una banda situada entre la sustancia blanca y gris, respetando las fibras en U; el proceso degenerativo se detendría al nivel de esta franja de cuerpos granulosos. Según Río Ortega los microcitos tendrían una función fagocitaria y migratriz.

Las células de oligodendroglías llegan a la degeneración mucoides.

Los vasos están aparentemente aumentados en número debido a que la retracción de las sustancias enferma hace simular una mayor concentración de los mismos. Las paredes vasculares están sanas existiendo, a veces, dilatación de los espacios perivaseculares y acúmulos de neuroglías cargadas de lipoides; en otros sitios, además, se agregaría una gran infiltración de elementos redondos: plasmocitos gruesos fagocitos, mastzellen, linfocitos, células balonadas en diversos grados.

Las lesiones de los pedúnculos, protuberancia, bulbo y médula son secundarias a la lesión cerebral. La corteza está generalmente respetada. Aunque se han descrito pequeñas y variadas alteraciones: atrofia de las células piramidales (Haberfeld), alteración de las células de Purkinje, (Fplateau), tumefacción y destrucción de las prolongaciones protoplasmáticas o modificación en la distribución celular (Giannulli), reacciones neuróglícas (Autregésilo). En los puntos de reblandecimiento observados en la corteza, la lesión típica de la sustancia blanca ha invadido la sustancia gris; el cerebelo puede presentar alteraciones en sus núcleos grises como en el caso de Flatau; el conducto endimario también se lo ha observado alterado, en sus células de revestimiento o proliferación subependimaria de las neuroglías.

La interpretación fisiopatológica del síndrome está en relación con la degeneración difusa de la sustancia blanca y de acuerdo a localización occipital, frontocentral, fronto-occipital o fronto-occipito-parietal, según la forma anatomoclínica en que la divide Jacob.

Por lo que se refiere a la naturaleza histopatológica de la enfermedad de Schilder han sido propuestas cuatro teorías, lo que demuestra que no se conoce con certeza su patogenia:

1.º *Teoría blastomatosa*: por la cual se asemejaría la esclerosis subcortical a la gliomatosis cerebral. A esta teoría se la refuta por la electividad particular del proceso hacia la sustancia blanca, dejando libre la corteza gris y fibras en U;

2.º *Teoría inflamatoria*: basada en la presencia de elementos infiltrantes, en ciertos casos observados (Schilder, Stauffenberg, etc.). Se objetaría: a) que las infiltraciones perivaseculares que a veces se presentan se observan en procesos no inflamatorios, y b) que esta misma infiltración atestigua la reacción local frente a la destrucción tisular sin especificar la naturaleza infecciosa del mismo, que muy bien puede ser un tóxico.

3.º *Teoría degenerativa*: (Krabbe, Flatau, Scholz, Globus y Strauss) considera la afección como un proceso degenerativo específico de la sustancia blanca cerebral y se apoyaría en la falta de reacción inflamatoria de la histopatológica.

4.º *Teoría mixta*: los autores que la sostienen admiten dos formas distintas de la enfermedad de Schilder: la forma inflamatoria, — leucoencefalomielitis difusa —, y la forma degenerativa, leucoencefalopatía progresiva (Austregésilo).

Respecto a la etiología de la enfermedad de Schilder poco o nada se conoce. La mayoría de las observaciones han sido realizadas sobre procesos ulteriores cuya génesis permanece en la sombra; otras veces una enfermedad intercurrente febril se señala como que ha precedido al comienzo de la afección. Para algunos tendría un origen infeccioso producido por un neurovirus específico, con electividad particular por la sustancia blanca cerebral sobre un fondo constitucional congénito (Foix y Marie). Para otros (Schilder, Walter, Urechia, Siemerling, etc.) y esta es la opinión dominante, la degeneración, mielínica progresiva y simétrica sería debida a un tóxico de origen endógeno o exógeno, que actuaría sobre ciertas condiciones constitucionales de predisposición. Strümpell habló del origen sifilítico de la enfermedad de Schilder.

El conocimiento de las formas heredofamiliares ha llevado a Bielschowsky a sostener el antiguo concepto de Scholz: conociendo la función de la neuroglia sobre las fibras de mielinas, en el sentido de que asegura su buen funcionamiento porque aporta elementos necesarios a su trofismo y las desembaraza de sus productos de desintegración, transportándolos con previa modificación de los mismos; se puede pensar que en ciertos individuos o miembros de una misma familia esta función glial del trofismo nutritivo de dichos elementos nerviosos esté parcial o totalmente alterado.

Depende esta alteración, para algunos, de una disfunción hormonal que se hace evidente ya sea de una manera aguda, ya de una forma crónica, y a raíz de una toxi-infección, cualquiera que sea su naturaleza.

La enfermedad de Warren Tay Sachs y la enfermedad de Schilder, serían entonces, dos expresiones distintas de distrofias lipídicas de las células nerviosas, según se limiten al metabolismo de la sustancia gris o al metabolismo de la sustancia blanca (Dutrois).

1.^a OBSERVACIÓN.—Oscar L. della V., 10 años de edad. Ingresa a la sala de clínica (V. del Rosario) del Hospital de Niños el 28 de septiembre de 1931.

Abuelo paterno vive y es sano. Abuela paterna vive y sufre reumatismo crónico. *Abuelo materno gran alcoholista*; muerto a los 75 años, de una afección cardíaca. Abuela materna dice ser sana. Padre vive, de 37 años, sano, niega lúes y bacilosis, no es alcoholista, gran fumador. Madre de 34 años de edad, ha sufrido algunos trastornos neuropáticos, goza ahora de buena salud. Ha tenido 8 hijos, de los cuales uno murió durante el parto por circular del cordón. Los otros 6 viven y son sanos. Ha habido un aborto de 40 días, espontáneo. La reacción de Wassermann y Kahn negativas en la sangre de la madre. Colaterales: 7 tíos maternos, de los cuales fallecieron 5, uno de tifoidea, los otros pequeños, ignora la causa. Los que viven son sanos. La mayor tiene dos hijos sanos, la que le sigue tuvo 8 hijos; un parto gemelar, los dos muertos de atrepsia; otro falleció de convulsiones en la primera infancia; de los que viven uno es imbecil, otro padece de sordera adquirida y el último con enfermedad de Little. Un primo hermano con parkinsonismo postencefalítico y otro fallecido de demencia precoz.

Antecedente personales: Nacimiento y primera infancia, normal. Segunda infancia: coqueluche y sarampión, que curan bien. A los 8 años, grippe con congestión pulmonar, restableciéndose completamente. No había ningún trastorno psíquico, niño inteligente.

Enfermedad actual: Comienzo insidioso desde hace dos años. Empieza con trastornos auditivos. Es examinado por un especialista, para quien no se trata de hipoacusia, sino de una falta de comprensión. Hace 6 meses se agregan trastornos de la marcha (cae al pretender correr). Estos progresan paulatinamente y se extienden a los miembros superiores (no puede llevar bien los alimentos a la boca). En septiembre, los padres notan que el niño no ve bien. Existen alteraciones variables en un mismo examen, por lo que se refiere al juicio y a la memoria: a veces normales, otras no sabe contestar a las preguntas más elementales. Las interrogaciones complejas no las entiende.

Estado actual: Niño en buen estado de nutrición, micro y macro polidemia inguinal, ligera asimetría craneana; ojos: pupilas iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación, no hay alteración de la motilidad extrínseca. Resto del examen normal a excepción del sistema nervioso, órganos de los sentidos y psiquismo. *Sistema nervioso*: marcha parética e incoordinada; disbasia bilateral con predominio del lado izquierdo. Es más acentuado el elemento parético que la ataxia. En la estación de pie necesita ampliar la base de sustentación. Romberg y Guillain positivo. Parece que no hay ataxia en miembros superiores e inferiores en la medida que pueden ser investigado. Fuerza muscular conservada. Por momento adopta posiciones catatónicas. Motilidad activa y pasiva conservada. No hay adiadococinesia. Tonus, normal. Reflejos tendinosos del miembro inferior muy vivos, preferentemente los del lado izquierdo, donde el Babinsky y equivalente son positivos, no así en el lado derecho. Esbozo de clonus de ambos pies y

de ambas rótulas. No hay temblores ni otras diskinesias. La sensibilidad al parecer está conservada en sus diversas formas. Estado mental profundamente alterado: comportamiento, mímica y juego con las otras criaturas normales, limpio, obediente, palabras claras, atento, pero hay una evidente incapacidad para entender lo que se le dice: sordera cortical. Antes escribía discretamente, ahora deletrea, pero no sabe leer las palabras que forman esas letras. Apatía, afectividad conservada. En los últimos días, hay un manifiesto cambio de carácter, injurias con palabras groseras, inclusive a la madre. Tiene reyertas con sus compañeros de sala sin motivos, destroza su ropa.

Examen de sangre, normal; Wassermann y Kahn, negativos

Examen del aparato auditivo: Se constata una hipoacusia, audición del reloj, lado derecho, a 80 cms., lado izquierdo a 30 cms.

Examen del líquido cefalorraquídeo: Color y aspecto, normal; reacción alcalina, débil; Pandy, positivo; Nonne Apelt, positivo débil; albúmina 0.48 %. Se han observado 9 elementos por c.c. Linfocitos, 88 %; células, 9 %; no hay polinucleares. Glóbulos rojos, 3 %.

21 de octubre. *Examen oftalmoscópico*: Agudeza visual en ambos ojos $\frac{1}{8}$. No mejora con cristales. Al examen de fondo de ojo revela solamente una papila óptica decolorada, de tinte atrófico, sin signos inflamatorios. El campo visual es imposible determinarlo, aunque sea en forma grosera, por el estado psíquico del enfermo; hay momentos, sin embargo, en que la excitación lumínica provoca un cambio de dirección de la mirada en dirección de la fuente luminosa y, esto, en los diversos sectores del campo visual.

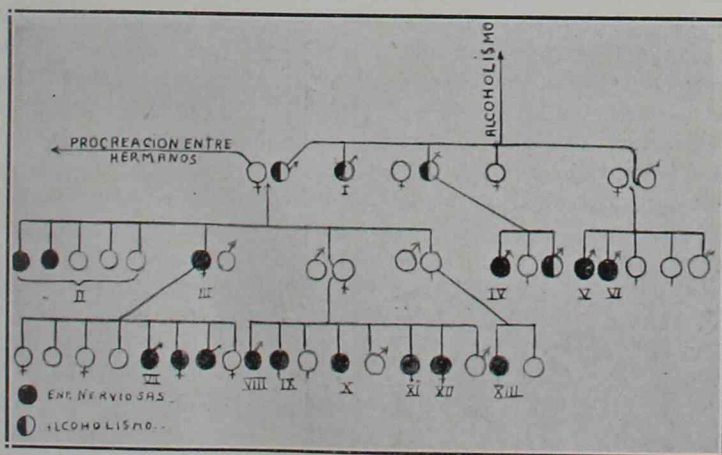
Tal es el resumen de la historia clínica relatada por los doctores Valdés y Berman, al publicar este caso, llamando la atención sobre la posibilidad diagnóstica clínica entre un Schilder, un síndrome de Spielmeyer-Vogt o una esclerosis difusa de Strümpell.

El niño sale del Hospital y es observado nuevamente el 1.º de diciembre de 1932. La enfermedad ha progresado considerablemente. Buen estado de nutrición, estación de pie y marcha imposible; sólo lo realiza apoyándose en otras personas, marcha parética, temblor intencional en ambas piernas. El niño oye apenas a grandes gritos contestando con monosílabos o palabras incomprensibles. La pérdida de la visión se completa. Las pupilas reaccionan a la luz perezosamente. Psiquismo muy alterado: rechaza a todas las personas con insultos cuando se le habla. Pérdida completa de la memoria lo mismo que de la afectividad y del juicio. No pide de comer ni de beber, hay que llevarle los alimentos a la boca. A veces se ríe y llora sin motivos. Cuadriplejía espástica más acentuada en los miembros inferiores. La motilidad activa en éstos está tan limitada que el niño camina curvado. Motilidad pasiva casi imposible. En los miembros superiores la motilidad activa y pasiva está menos perturbada. Reflejos tendinosos exagerados en los miembros, Babinsky en ambos pies, clonus de

la rótula y del pie de ambos lados, reflejos cutáneos abdominales ausentes, sensibilidad difícil de investigar, parece existir una hiperreflexia porque el niño hace gestos de dolor cuando se le toca.

En febrero, el niño ya no puede caminar, permaneciendo en decúbito dorsal; hipertonía en extensión de los miembros, a excepción del superior izquierdo en flexión. Las extremidades inferiores se entrecruzan, siendo muy difícil sacarlo de esta posición, pie en varus equino y pie bot en ambos lados. Aparecen trastornos de la deglución (los líquidos fluyen por la nariz) y en abril muere de una bronconeumonía por aspiración, presentandos desde dos días anteriores el cuadro típico de las condensaciones en focos de esta neumopatía.

2.^a OBSERVACIÓN.—El 8 de septiembre de 1932, la madre concurre al consultorio externo del Hospital de Niños, trayendo al hermanito menor por haber comenzado según ella, a presentar trastornos semejantes a los observados en la iniciación de la enfermedad del hermano mayor. En vista de ello aguzamos las investigaciones respecto a los factores hereditarios y constatamos que existe por parte de los ascendientes y colaterales de la madre, unos antecedentes cargados de enfermedades nerviosas y un gran factor tóxico dominante, el alcoholismo, como puede verse en el cuadro explicativo siguiente, donde el número VII, representa los 3 hermanitos afectados de enfermedad de Schilder que presentamos, haciendo resaltar dentro de los antecedentes neuropáticos, la procreación entre hermanos de los familiares de la abuela materna.



I, Tío abuelo: los 5 descendientes varones de éste son grandes alcoholistas; uno de ellos tiene una hija retardada; II, De los 5 muertos (tíos), 2 por convulsiones a corta edad; III, Madre: neuropata; IV, Demencia precoz; V, Neuropata; VI, Parkinson postencefalítico; VII, Tres hermanos afectados de enfermedad de Schilder; VIII, Retardado mental (Primo hermano); IX, Síndrome Foester; X, Muerto de convulsiones; XI y XII, Sordera adquirida de origen central y Little; XIII, Neuralgia rebelde.

Historia clínica: Emilio della V., 6 años de edad.

Antecedente personales: Nacimiento y primera infancia, normales; segunda infancia, a los 4 años, grippe con complicación pulmonar, cura bien. Ninguna otra afección. El niño ha sido siempre despejado, no manifestando ningún trastorno psíquico.

La madre nos consulta porque nota que su hijo desde hace 15 días no oye bien, habiendo comenzado esta hipoacusia insidiosamente. Examinado por el Dr. Stoesel, otorrinolaringólogo del Hospital, contesta que no tiene ningún trastorno del oído externo y medio. Agudeza auditiva disminuída en ambos lados, preferentemente del lado izquierdo. Audición del reloj, 40 y 35 cms., respectivamente. Al examen general se constata: niño en buen estado de nutrición, 24 kgrs. de peso, marcha un tanto espástica, decúbito indiferente, piel sana, apirexia, turgor de la piel disminuída, elasticidad conservada, a nivel de la ingle, los ganglios son duros. Musculatura pobre y esqueleto, normal. Altura 102 cms. Cráneo regular, simétrico de 52 cms. de circunferencia. Facie inexpressiva. Ojos, pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación, iguales. Boca y fauces, nada de particular. Torax, buena excursión respiratoria, aparato circulatorio y respiratorio, normales. Abdomen palpable, indoloro, timpánico, no se palpa hígado ni bazo. Sistema nervioso: presenta una paresia espástica con predominio del lado izquierdo, reflejos tendinosos exagerados en ambos miembros inferiores, no hay clonus ni Babinsky. Motilidad activa y pasiva normales, lo mismo que en sus miembros superiores. Fuerza muscular conservada. Reflejos tendinosos de los miembros superiores un poco exagerados. Reflejos abdominales presentes. No hay trastornos de los esfínteres. No se observan movimientos involuntarios. Pares craneanos a excepción del nervio auditivo, sanos. Sensibilidad térmica y táctil dolorosa, nada de particular. Psiquismo: por su sordera el niño tiene una expresión de indiferencia ante cuanto lo rodea, pero las facultades mentales están conservadas: atención, memoria, afectividad, raciocinio, etc. Se pide un examen de fondo de ojo y el Dr. Yadarola, contesta: Sólo se observa una ligera decoloración atrófica en ambas pupilas (10 de noviembre de 1932).

Practicada una punción lumbar, da el siguiente resultado: tensión normal; aspecto límpido sin coágulos ni retículos; color cristal de roca, sedimento, nulo. Examen químico: reacción alcalina; reacción de Pandy, positiva franca; reacción de Ross Jones, negativa; reacciones de Nonne-Appelt y de Weichbrodt, positivas. Albúmina 0.45 % (Sicard). No contiene sangre. Examen citológico: elementos celulares por mil 4.5 linfocitos. Examen biológico: reacciones de Wassermann y Kahn, negativas. 16 octubre de 1932. — José María Pardina.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.550.000; glóbulos blancos, 11.800; hemoglobina, 74 % (Sahli); valor globular, 0.82. Forma leucocitaria: Polinucleares neutrófilos 74; eosinófilos, 4 %; linfocitos pequeños y medianos, 37 %; monocitos, 5 %. (J. M. Pardina).

La madre ante la posibilidad de tratarse de un cuadro semejante a la enfermedad del primer hijo, no accede a internarlo en el Hospital, consultándonos solamente 3 meses después porque el niño padece de crisis dolorosas abdominales.

La enfermedad ha progresado a grandes pasos, la parálisis espástica se ha intensificado a tal extremo, que hace imposible la marcha y la estación de pie. El niño permanece acostado en decúbito dorsal pasivo.

Al examen del sistema nervioso se constata: facie inexpresiva, hipoacusia muy acentuada, es necesario grandes gritos para que el niño responda. Esta disminución de la agudeza auditiva es de ambos lados. La visión ha ido disminuyendo hasta el punto que el niño no distingue las personas que le rodean. Motilidad extrínseca de los ojos, normal. Pupilas iguales, midriásicas, reaccionan muy lentamente a la luz. Palabras escandidas, casi incomprendibles; deglución, normal; pero hay que llevarle los alimentos a la boca. Miembros en extensión (Cuadriplejía espástica). Es casi imposible flexionar sus miembros, preferentemente los inferiores. Motilidad activa muy limitada en las extremidades superiores. Los reflejos tendinosos están exagerados. Hay clonus de la rótula y del pie. Babinsky en ambos lados. Reflejos abdominales muy vivos. Hiperestesia generalizada. Hay incontinencia de esfínteres.

A la palpación del abdomen el niño acusa dolores vivos, defensa muscular y cuerdas cólicas dolorosas. No hay trastornos funcionales del tubo digestivo.

El niño ha perdido todas sus facultades psíquicas.

El enfermito ha ido acusando los trastornos sensoriales poco a poco. El carácter que hace unos meses se había tornado irritado y lloraba por la menor causa, se ha transformado en una apatía marcada. No pide alimentos. No responde ni con gestos siquiera a las caricias de la madre. A veces llora y ríe sin causas. No hay convulsiones ni otras diskinesias. La destrucción aumenta paulatinamente y en los primeros días del mes de enero muere con el mismo cuadro, presentando desde algunas horas antes, gritos guturales y en cada uno de ellos, trata de incorporarse de la cama. Hay alteración del ritmo respiratorio y coma.

Se envía el cadáver al Hospital de Niños y se practica la autopsia extrayéndose el cerebro que se le envía al Prof. L. Ciampi, Director del Instituto Neuropsiquiátrico de Rosario, quién, gentilmente nos informa sobre el estudio anatomopatológico que más adelante transcribimos.

Estudio anatomopatológico: Cerebro de forma y tamaño, normales. Meninges y arterias de las bases, normales. Los cortes seriados frontales, muestran a partir del corte posterocapsular, la existencia en ambos hemisferios de una zona irregular, traslúcida, de desmielinización, que ocupa el centro oval y cuya configuración puede ser bien apreciada en la Fig. N.º 1. Es como se ve, más extensa a derecha que a izquierda y tiene expansiones que se insinúan en el eje blanco de las circunvoluciones, aproximándose a la substancia gris, pero quedando siempre entre ellas una estrecha zona de substancia blanca indemne, especialmente a nivel de la profundidad de los surcos y cisuras. En un corte posterior aparece interesado también el cuerpo caloso (rodete) de modo que se establece la continuidad de las zonas desmielinizadas de ambos hemisferios.

Practicando más cortes, se ve que la lesión se extiende hasta los polos occipitales, conservando siempre predominio las lesiones en el lado dere-

cho. La desmielinización ha afectado primordialmente la sustancia blanca periventricular, de modo que aparecen lesionados, las radiaciones talámicas, el tapetum y el fascículo longitudinal inferior.

Además de la lesión mencionada, encontramos en el hemisferio derecho, la misma alteración en la bandeleta óptica, mitad superior, extendiéndose la lesión hacia delante hasta las proximidades del quiasma y hacia atrás hasta el cuerpo geniculado y aun al brazo anterior del tubérculo cuadrigémino anterior.

En el pedúnculo cerebral aparecen simétricamente desmielinizadas parte de las vías pedunculares: haz de Turck y parte de los haces piramidales, especialmente los vecinos al *stratum intermedium*.

La desmielinización del haz de Turck puede seguirse hasta la región

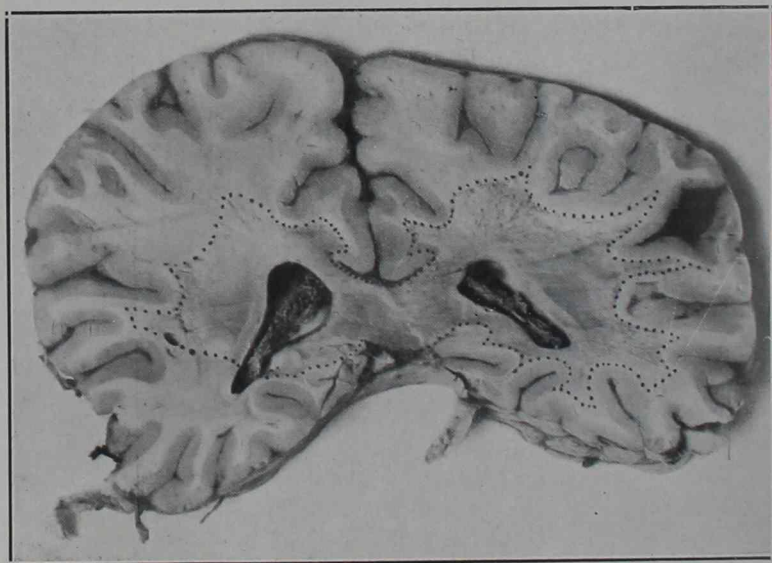


Figura 1.—Sección frontal del cerebro. Topografía y configuración de la zona desmielinizada

sublenticular de la cápsula interna y hasta su desaparición en la protuberancia. En ésta se hace más marcada la lesión de las vías piramidales que ya en el bulbo están totalmente desmielinizadas (Fig. N.º 3).

De la descripción resalta el hecho de la continuidad de las lesiones, por lo que constituyen un foco único y su propagación sistematizada por ciertas vías.

Estudio microscópico: Confirma el diagnóstico macroscópico de la desmielinización de las zonas traslúcidas, la integridad de las fibras en U y de la corteza. La desmielinización es completa (Fig. N.º 2) en todos los sitios en que el tejido aparece traslúcido: centro oval, bandeleta óptica, haces de Turck, haces piramidales en la protuberancia y bulbo (Fig. N.º 3). Estos haces no han sido seguidos más abajo, por no poseer la médula).

El tejido desmielinizado ofrece dos aspectos, en relación con la edad del proceso. En el centro de las grandes zonas, está constituido por un

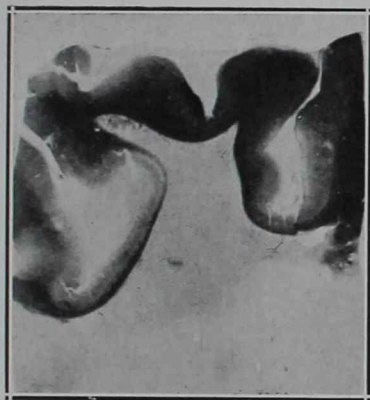


Figura 2.—Porción de corteza y sustancia blanca totalmente desmielinizada

fino y rico filtro neurológico, surcado por vasos de pequeño calibre, sin cuerpos granulados casi en su adventicia. Las células neuróglícas tienen uno o dos núcleos, son de tipo fibroso y poseen gran número de finas expan-



Figura 3.—Bulbo raquídeo. Desmielinización total de las pirámides

siones, enviando también con frecuencia un apéndice vascular más grueso (Fig. N.º 4). Las expansiones neurológicas son tan finas y numerosas y

forman un plexo tan tupido y rico como no es posible imaginar. Se observa también en este tejido numerosas células de oligodendroglia fácilmente iden-

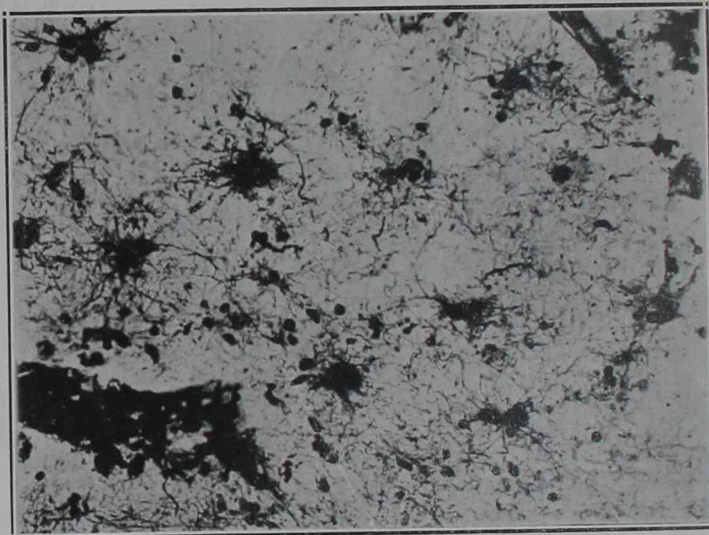


Figura 4.—Antigua zona de desmielinización. Células neurológicas y filtro intersticial

tificables por las características nucleares y por sus típicas expansiones moliniformes, que a un examen poco cuidadoso podrían ser tomados por ci-

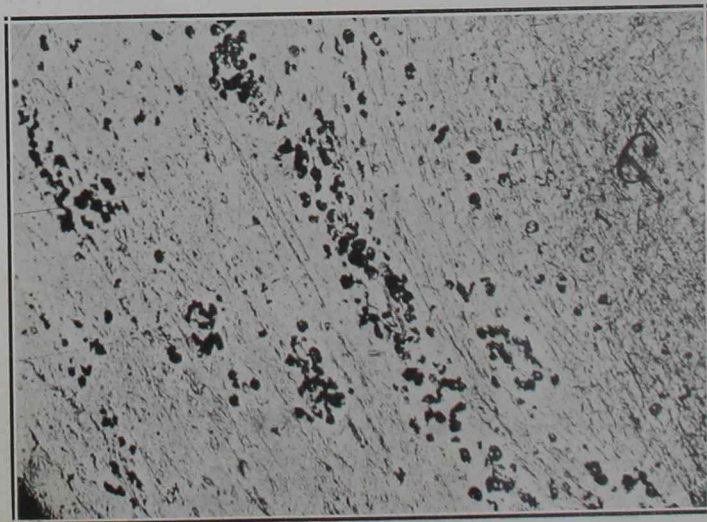


Figura 5.—Desmielinización en actividad en la vecindad de la corteza cerebral. Se ven los cuerpos granulosos y los cilindroejes

lindro ejes. Estos faltan en realidad en estas zonas de antigua desmielinización.

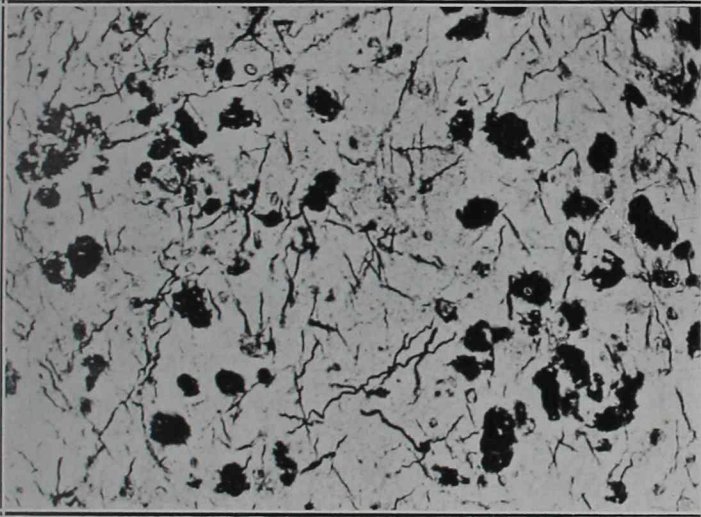


Figura 6. — Cuerpos granulosos y cilindroejes

En los sitios en que la desmielinización es reciente o está en actividad (periferia de los focos), la constitución del tejido está modificada por la presencia de cuerpos granulosos cargados de lipoides y de cilindroejes. Los cuerpos granulosos son perivascuales o intersticiales en cuyo caso dislocan los axones (Figs. 5 y 6).

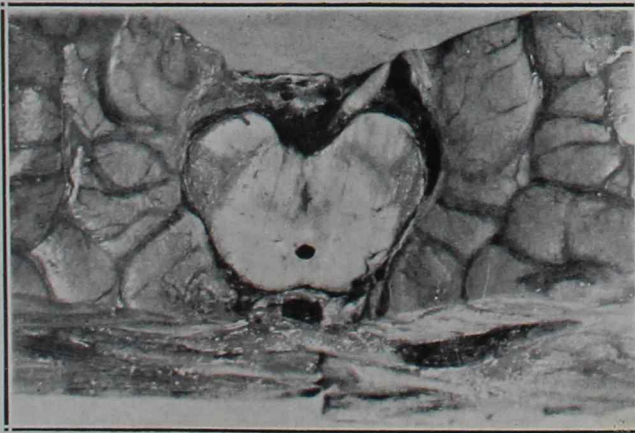


Figura 7.—Pedúnculo cerebral. Los haces de Turk (en obscuro) desmielinizados

Las alteraciones que éstos exhiben son numerosas, pero no insistiremos sobre ellas por ser bien conocidas.

Diagnóstico: Encefalitis periaxialis de Schilder.—Fdo.: *J. M. Cid.*



Figura 8.—Corteza occipital. Desmielinización y con mielinización normal

Una tercera hija ha empezado, después de la muerte de sus dos hermanos, a sentir trastornos auditivos semejantes a los que padecieron sus hermanos afectos de enfermedad de Schilder, pero los padres decepcionados por la evolución de la afección de sus hijos anteriores, y viendo la igualdad de los síntomas de comienzo, no nos han permitido seguir su evolución.

Como vemos, se trata de tres hermanos afectos de la enfermedad de Schilder, procedentes de una familia en la que por la rama materna encontramos antecedentes cargados de alcoholismo y enfermedades nerviosas.

Los dos primeros seguidos hasta su muerte han tenido una evolución distinta de 20 y de 4 meses respectivamente, pero una evolución clínica muy semejante, caracterizada por la sintomatología típica: trastornos sensoriales, parálisis espástica, alteración psíquica y curso progresivo.

El examen anatómopatológico de uno de ellos ha confirmado el diagnóstico clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. *Austregésilo M., Galloti C. y Ary Borge.*—Leucoencephalophthie diffuse. (M. de S.). "Révue Neurologique", 1930.
2. *Baló.*—Encefalitis periaxialis concéntrica. "Archive Neurologique y Psychiat.", 1928.
3. *Brain W. R.*—Encefalitis periaxialis difusa. "Neurología", 1931.
4. *Barré, Morin, Draganesco y Reys.*—Encéphalite periaxiale diffuse (Tipo Schilder). "Révue Neurologique", 1926.

5. *Brock, Carroll y Stevenson*.—Encéphalitis periaxialis diffusa of Schilder. "Arch. Neurol. y Psychiat.", 1926.
 6. *Ciampi L., Foix A., Cid J. C.*—Encephalitis periaxialis diffusa. "Boletín del Inst. Psiquiátrico", Rosario, 1930.
 7. *Cocnen y León Mir*.—Encéphalite periaxiale diffuse (M. de Schilder-Foix). "L'Encéphale", 1931.
 8. *Comby J.*—Maladie de Schilder. "Archives des Médecine des Enfants", 1930.
 9. *Duthcät R. van Bogaert Ludo*.—Le tippe Juvénile de la sclérose cérébrale diffuse familiare (Maladie de Heubner-Schilder). "Arch. des Médecine des Enfants", 1933.
 10. *Foix, Bariéty, Baruck y Marie J.*—Sclérose intracérébrale centrolobaire et symétrique. "Révue Neurologique", 1926.
 11. *Gasul Benjamén*.—Schilder's disease (Encephalitis periaxialis diffusa). "American Journal of Diseases of Children", 1930.
 12. *Globus y Straus*.—Progressive degenerative subcortical encephalopathy. "Arch. of Neurol. and Psychiat.", 1928.
 13. *Jakob A.*—La esclerosis múltiple y difusa. "El Día Médico", 1928.
 14. *Rochon, Duvignaud, Jumentié y Valière Vialeix*.—Cécité à marche rapide avec stase papillaire modérée mort dans la coma avec contractures intenses et généralisées. "Révue Neurologique", 1923.
 15. *Shelden, Doyle and Kernohan*.—Encephalitis periaxialis diffusa. "Arch. of Neurol. and Psychiat.", 1929.
 16. *Valdés J. M. y Berman G.*—Sobre el diagnóstico clínico diferencial de las encefalopatías degenerativas infanto juveniles. Segunda conferencia nacional de Neurología y Psiquiatría. Rosario de Santa Fe, 1931.
 17. *Walter, Krauss y Weil Arthur*.—L'encéphalite periaxiale diffuse. "L'Encéphale", 1928.
-

Sobre un caso de hipertrofia de timo en un niño de 3 años

por los doctores

Juan Carlos Navarro y Felipe de Elizalde

C. A., uruguayo, de 3 años y 2 meses de edad, historia N.º 677. Ingresa el 27 de enero de 1933.

Antecedentes hereditarios: Hijo único. No hubo abortos. Madre y abuela materna asmáticas. Medio familiar sano.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto normal. Criado con pecho materno hasta la edad de ocho meses, siguiendo con alimentación mixta hasta el año. A la edad de seis meses tuvo bronquitis, a los ocho meses sarampión y al año coqueluche que le duró seis meses, curando bien de estas afecciones.

Enfermedad actual: Se inicia hace un año por crisis de sofocación, sobre todo nocturnas o en ocasión de esfuerzos violentos.

El niño se pone cianótico, le lagrimean los ojos, la respiración se interrumpe para reiniciarse en forma ruidosa. El acceso de sofocación dura pocos minutos, quedando después el niño en perfectas condiciones, sin fatigas, aunque con el sueño intranquilo. En ocasiones, se repiten varias crisis en una misma noche.

Desde entonces se ha vuelto muy desobediente, inquieto, e irascible. Otras veces tiene tos y fatiga, con ruidos en el pecho que pasan en pocos días. Siempre fué considerado asmático, no habiendo dado resultado los tratamientos instituidos hasta la fecha.

Estado actual: Niño en buen estado de desarrollo. Talla 93 cm. Peso 14.500. Apirexia. Piel blanca, sana. Buen panículo adiposo. No se palpan ganglios.

Aparato locomotor: Esqueleto bien conformado. Tonismo y fuerza muscular normales.

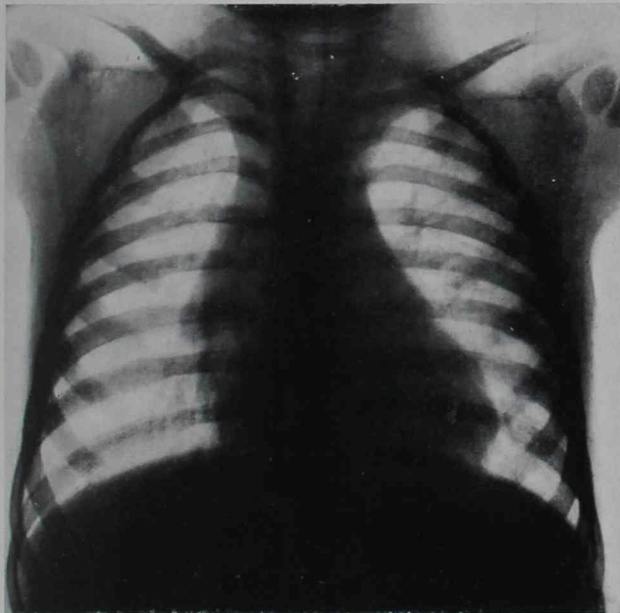
Cabeza: Bien conformada. Cabellos finos, bien implantados.

Cara: Ojos: Motilidad y reflejos normales. Fosas nasales permeables.

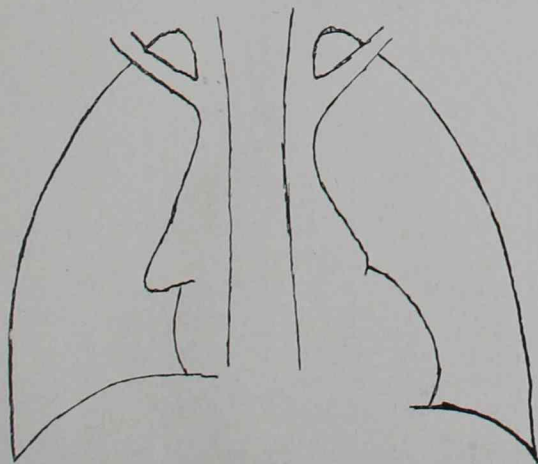
Boca: Dientes bien implantados y conservados. Lengua saburral. Faringe normal. Amígdalas normales.

Cuello: No se ven ni palpan latidos anormales. Fosa supraesternal libre.

Tórax: Simétrico. Buena excursión respiratoria. Tipo costo diafragmático.



Radiografía 1



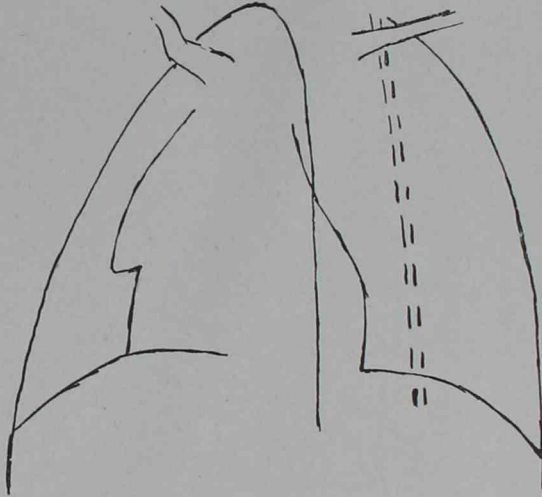
Pulmones: Por detrás y delante percusión normal. A la auscultación murmullo vesicular normal. No hay ruidos agregados.

Corazón: Area cardíaca normal. La punta late en cuarto espacio por

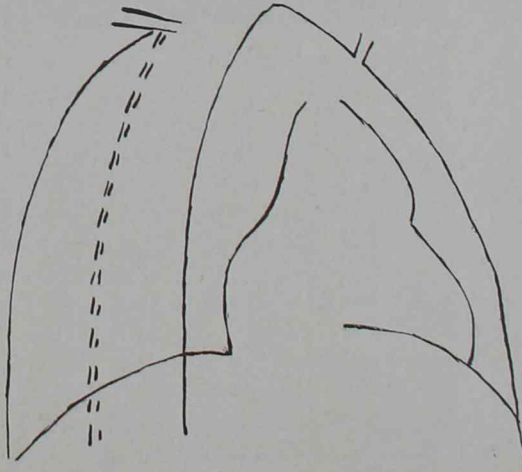
dentro de la línea mamilar. Tonos limpios en todos los focos. Pulso 90 por minuto, regular, rítmico. Tensión $9\frac{1}{2}$ y $6\frac{1}{2}$.

Abdomen: Ligeramente globuloso, indoloro. No se palpa hígado ni bazo.

Organos genitales: Normales.



Esquema 1



Esquema 2

Sistema nervioso: Sensibilidad y reflejos normales. Chvostek negativo.

Cutirreacción de von Pirquet: Positiva dudosa.

Exámen de sangre (28 de enero de 1933): Glóbulos rojos, 4.200.000, glóbulos blancos, 9.600. Hemoglobina, 70 %; linfocitos, 34 %; monocitos,

4 %; neutrófilos, 58 %; eosinófilos, 3 %; basófilos, 1 %. Leve hipocitocromía.

Se saca una radiografía del tórax (acostado) el 27 de enero, en la que se constata una sombra mediastinal, bilateral, densa, homogénea, de bordes nítidos, en forma de un trapecio de base mayor inferior, cubriendo en parte la base del corazón como capa o pelerina. Corazón normal. Bases libres. Reacción hiliar acentuada a la derecha.

El 31 de enero se hace una radioscopia en la que se observa la misma sombra, colocada en la parte anterior del mediastino superior. El espacio retrocardíaco se halla libre. En ambas oblicuas los bordes de la sombra anómala se destacan con nitidez, el izquierdo en oblicua anterior derecha y el derecho en oblicua anterior izquierda, cabalgando sobre el corazón.

Febrero 6: Cutirreacción dudosa.

Febrero 9: Ayer fué enviado al Instituto Municipal de Radiología, donde se le sacan dos radiografías, una de pie y otra acostado, desapareciendo en la primera gran parte de la sombra visible en la segunda: dicha sombra desborda a la derecha el área cardíaca. Cuando llora energicamente el niño tiene estridor inspiratorio con ligera cianosis de la cara.

Febrero 10: Fué sometido a una aplicación de radioterapia (300R).

Febrero 16: Se reitera cutirreacción que es francamente positiva (3.^a).

Febrero 21: Es dado de alta sin haber presentado durante su permanencia en la Sala, ningún acceso franco de disnea, con el mismo peso: 14.860.

Marzo 6: Han transcurrido 24 días desde la aplicación de Rayos profundos. El niño, que ha pasado sin novedad, en su casa, concurre al Servicio para ser examinado. Dada su indocilidad no es posible el examen radioscópico.

Se sacan dos radiografías. En la primera, decúbito horizontal, las sombras patológicas han desaparecido casi totalmente. En la segunda, de pie, que resultó un poco en oblicua, se nota la sombra mediastinal que rebasa un poco el borde derecho de la sombra cardiovascular, muy reducida en sus proporciones conservando sin embargo sus caracteres de forma, posición y opacidad. Los doctores Braun Menéndez y Dunan obtienen en el Instituto Municipal de Radiología, el 7 de marzo, 3 radiografías en correcta posición frontal de pie y acostado. En ninguna aparece la sombra patológica.

El 18 de marzo de 1933 concurre a Radioterapia, donde se le hace la segunda aplicación.

El 1.^o de abril, 13 días después, el niño pesa 15.300, talla 95 cms. La madre nos dice que el niño está muy bien, de mejor carácter, duerme toda la noche sin toser ni despertarse, y ha tolerado los cambios bruscos meteorológicos sin trastornos funcionales de ningún orden.

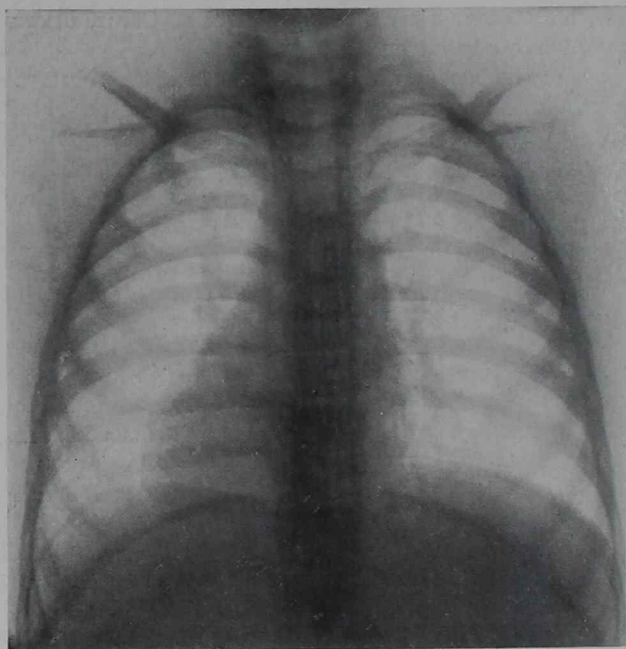
El 8 de abril se obtiene una nueva radiografía, decúbito vertical, constatándose la desaparición total de la sombra.

El 3 de mayo el niño concurre, habiendo seguido en buenas condiciones. Pesa 15.800. Está un poco resfriado. El 2 de mayo se obtuvieron radiografías en el Instituto Municipal de Radiología que revelan la reaparición de la sombra con iguales caracteres.

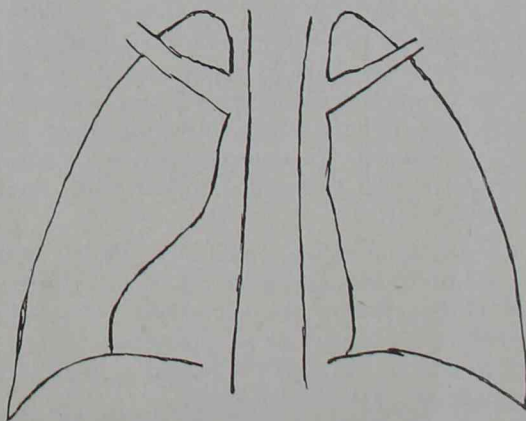
El 11 de mayo es visto nuevamente. La madre nos dice que en los

últimos días el niño ha tenido sueño inquieto y la noche anterior le ha sentido respiración ruidosa. Una nueva radiografía nos revela la sombra.

12 de mayo. El niño es visto en el Instituto Municipal de Radiología. La radioscopia revela la presencia de la sombra que se individualiza bien

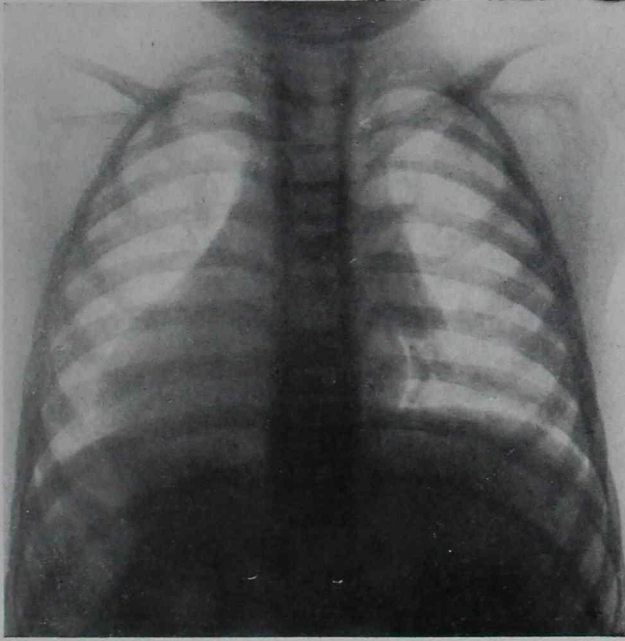


Radiografía 2

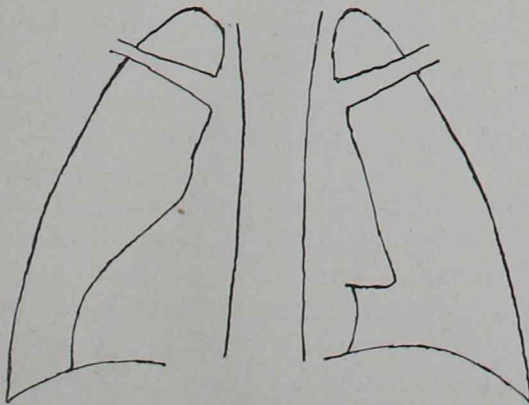


en el mediastino anterior en O.A.L., en O.A.D. no se ve. Se sacan 2 radiografías en O. A. I. con ángulos de 15 y 20°. La noche anterior el niño ha respirado en forma ruidosa.

Examen de sangre (12 de mayo): Hemoglobina, 76 %; glóbulos rojos, 4.500.000; glóbulos blancos, 5.400; linfocitos, 33 %; monocitos, 8 %; polinucleares: J 0 %; S 53,5 % NB 0,5 %; eosinófilos 3,5 %; basófilos, 1,5 por ciento, hipocitocromía; anisocitosis; una célula linfoide en amitosis.

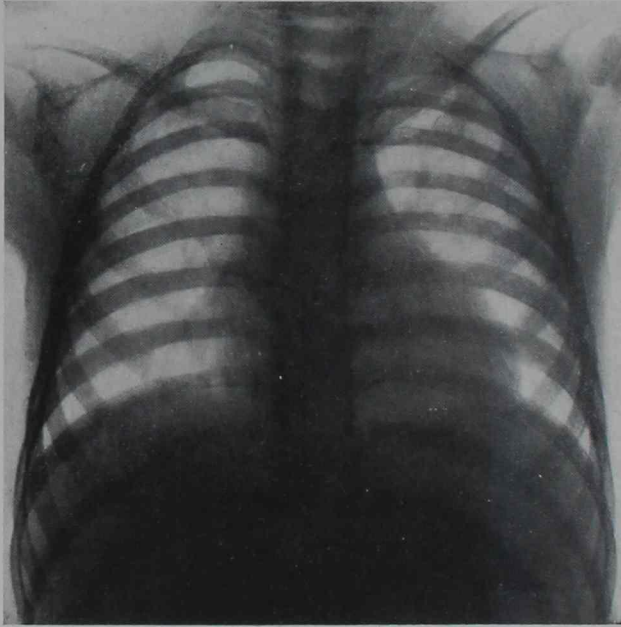


Radiografía 3

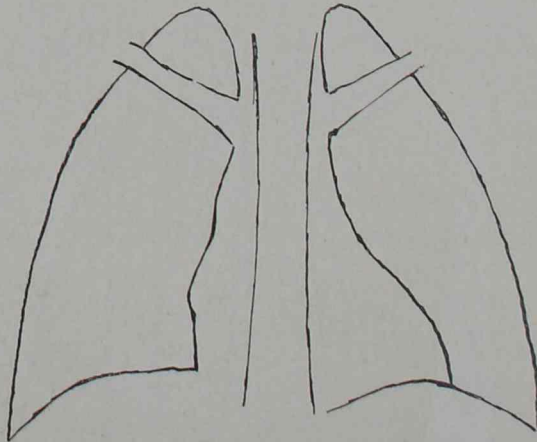


20 de mayo: El 15 se le hizo una nueva aplicación. Después de dos días estuvo nervioso, intranquilo e inapetente, sueño agitado, respiración ruidosa.

Anoche tosió mucho y estuvo con un poco de fatiga, sin que haya llegado a tener estridor como antes. Se le hace una radioscopia que nos revela desaparición de la sombra tímica. Nueva radiografía en posición acostado. (Rad. 4) Pesa 15.800.



Radiografía 4



23 de mayo: Visto nuevamente porque siguió con mucha tos y fatiga se comprueba: rinofaringitis, bronquitis asmátiforme.

27 de mayo: Mejorado, persistiendo un poco de tos.

Estamos, pues, en presencia de un niño de 3 años y 2 meses, sin antecedentes mórbidos hereditarios ni personales, salvo asma en la línea materna, que desde hace un año, padece de crisis paroxísticas de sofocación con cianosis, que aparecen generalmente por la noche o en ocasión de esfuerzos violentos. En el intervalo el niño queda en buenas condiciones, a veces con un poco de tos y fatiga, ruidos en el pecho, sueño intranquilo. Durante su permanencia en la Sala, con motivo del llanto se comprueba estridor inspiratorio con ligera cianosis de cara. El examen físico es absolutamente negativo y es solo en el examen radiográfico del tórax que constatamos una imagen anormal del mediastino. El examen de sangre no revela nada de anormal. La reacción de von Pirquet fué francamente positiva al ser repetida tres veces.

Descartamos como causas de los síntomas presentados por nuestro enfermo, por la duración del proceso y su aparición intermitente, las vegetaciones adenoides, absceso retrofaríngeo, malformaciones y estenosis inflamatorias o cicatriciales de laringe y tráquea, abscesos y tumores prevertebrales, bocio congénito, etc. Tampoco creemos se trate de estridor laríngeo congénito, caracterizado por estridor solamente inspiratorio, que se manifiesta desde el nacimiento o días que lo siguen en forma continua, se exagera con el llanto o en forma paroxística, acompañándose entonces de un ligero grado de disnea y cianosis, por el contrario se atenúa con el sueño y la hiperextensión de la cabeza y tiende a disminuir con la edad. Igualmente nos es fácil eliminar la hipótesis de cuerpos extraños de tráquea y bronquios.

El espasmo de la glotis, tiene similitud con la crisis de apnea presentadas por el niño, que han sido menos dramáticas, sin pérdida de conciencia ni emisión involuntaria de materias u orinas. Por otra parte no hemos comprobado ningún signo de espasmo-filia, Chvostek y Trousseau ausentes.

En realidad, el diagnóstico se plantea con los procesos en que a las manifestaciones clínicas se agregan signos radiológicos que atestiguan un estado patológico del mediastino. Así ciertas cardiopatías congénitas se acompañan de respiración difícil y ruidosa y sobre todo de cianosis intermitente, y a los rayos de una imagen anormal del corazón y grandes vasos. En este niño el examen cardíaco es negativo, área cardíaca, tonos, pulso normales; la sombra cardiovascular es de aspecto normal.

El asma bronquial, dados los antecedentes de este enfermo, (abuela materna y madre asmáticas), fué tenido en cuenta. En rea-

lidad la crisis de asma clásica no se presta a confusión con los accesos de sofocación presentados por este niño. Ahora bien, los padres mencionan períodos de tos y fatiga, ruidos en el pecho y estando el niño en asistencia comprobamos un episodio de bronquitis asmátiforme a raíz de una rinofaringitis gripal, que ocurre después de la 4.^a aplicación radioterápica, en momentos en que el examen radiológico del tórax era negativo. Por todas estas razones creemos que si bien nuestro niño padece de bronquitis a repetición, tipo asmático, sus crisis de sofocación, de exteriorización sintomática distinta, han obedecido a otra causa, a la formación patológica del mediastino que nos revelan los rayos.

Radiológicamente una pleuresía o paquipleuritis mediastínica puede darnos una sombra homogénea, de bordes rectilíneos, parecida a la que hemos comprobado en nuestro caso. En general se extiende hasta el diafragma como en un caso de Macera y Martínez ⁽¹⁾ y desde ahí se refleja en forma de escuadra, es unilateral, no se modifica con los cambios de posición ni se atenúa rápidamente con la radioterapia.

La sombra radiológica de los tumores del mediastino, linfogranuloma, linfosarcóma, adenopatías de las leucemias, se caracteriza por sus contornos irregulares, festoneados o policíclicos. Estos procesos son de evolución progresiva, comprometen el estado general y en algún momento se acompañan de alteraciones de otros órganos hemáticos y de la fórmula sanguínea. Desechamos esta eventualidad por los caracteres de la sombra, la ausencia de alteraciones sanguíneas, tamaño normal de ganglios, hígado y bazo y por la falta de repercusión a distancia del proceso.

Nos quedan por último dos procesos capaces de explicar los síntomas clínicos y radiológicos: La adenopatía traqueobrónquica y la hipertrofia del timo.

La intumescencia de los ganglios traqueobrónquicos, cuando es marcada puede determinar síntomas de compresión del mediastino sobre todo en el lactante, y caracterizarse a los rayos en posición frontal por sombras redondeadas, de contornos y densidad irregulares, que desbordan a uno y otro lado la sombra del pedículo vascular. Otras veces como lo han demostrado Armand Delille y Lescoquoy ⁽²⁾, las masas ganglionares, rechazan hacia la derecha la vena cava superior, dando una sombra vascular anormalmente ancha, que prolonga hasta arriba el borde derecho del corazón borrando el ángulo cardiovascular. Las radiografías de perfil o en oblí-

cuas son decisivas para el diagnóstico al localizar la profundidad de las imágenes anormales y desprenderlas de la sombra cardíaca.

La adenopatía traqueobrónquica, cuando es de origen tuberculoso como es lo habitual, se acompaña de lesiones del parenquima pulmonar vecino.

En este niño no es dudosa la existencia de una lesión gangliopulmonar derecha, de primoinfección tuberculosa (cutirreacción positiva), que consideramos en período de latencia, por la ausencia de fiebre, de todo signo de impregnación y la falta de repercusión sobre el estado general. Pero hacemos resaltar el hecho de que al lado de las lesiones de hileo derecho y contrastando con ellas por la nitidez de sus bordes y la densidad y homogeneidad de su masa, vemos una sombra trapezoidal que cubre la base del corazón como una pelerina, que por todos estos caracteres no puede ser otra cosa sino una hipertrofia de timo. El examen radioscópico nos corrobora en esta impresión al mostrarnos su situación anterior por lo que decidimos someter el niño a la radioterapia profunda.

24 días después de la primer aplicación (300R) la sombra desaparece casi totalmente con la siguiente particularidad: en una de las radiografías, en que la incidencia de los rayos fué algo oblicua (posición de pie) se alcanza a divisar la sombra, reducida en todos sus diametros pero conservando su forma característica, mientras que en otra placa tomada simultáneamente con el niño acostado no es posible observarla. 3 nuevas radiografías en correcta posición frontal, son igualmente negativas. Después de la segunda aplicación esta reducción es más notable, desapareciendo toda sombra, mientras que las lesiones hileopulmonares no han sufrido modificación. Al mismo tiempo los síntomas desaparecieron por completo y existe una evidente mejoría del estado general. Esta reducción sin embargo no es duradera ya que un mes y medio después concurre por una rino-faringitis gripal y al ser examinado se comprueba la reaparición de la sombra en las radiografías. Sometido nuevamente a la radioterapia, a los pocos días no es posible ver la sombra tímica.

Por lo tanto afirmamos la hipertrofia del timo, por el síndrome clínico y radiológico, ausencia de modificaciones hematológicas, invariabilidad de los signos pulmonares, por la extrema sensibilidad de la masa tumoral del mediastino a la radioterapia profunda, que la reduce rápidamente de tamaño, reducción que se hace conservando su forma característica, y por su reaparición al cabo de un

tiempo para volver a desaparecer en pocos días bajo la acción de los rayos penetrantes.

Pocos temas de patología infantil han sido debatidos como el de la hipertrofia del timo, por sus relaciones con el estado timicolinfático de Paetauf y ciertas muertes inesperadas del lactante.

Al mismo tiempo, los investigadores se empeñaron en estudiar la evolución biológica del timo, sus funciones y vinculación con el sistema linfático y glándulas endócrinas por una parte, por otra en precisar las causas de la llamada muerte tímica, emitiéndose las opiniones más contradictorias.

Es recién en los últimos tiempos que el problema se va aclarando a la luz de observaciones anatomoclínicas y fisiopatológicas bien documentadas, sin que se haya llegado aún a conclusiones definitivas. Hoy día, la mayor parte de los autores aceptan que la hipertrofia de timo no debe ser considerada como sinónimo de estado timicolinfático, y ni siquiera como parte integrante del mismo, ya que si bien generalmente se encuentra un agrandamiento de la glándula, buen número de veces falta, y por otra parte en ciertas ocasiones la hipertrofia de timo se presenta aislada, en estado de pureza, sin que coexistan los síntomas de la diátesis linfática: hábito pastoso, hiperplasia generalizada del tejido linfático, dilatación e hipertrofia cardíaca, hipoplasia vascular y del sistema cromafínico, hipoinmunidad, etc. En efecto, las nuevas adquisiciones en el dominio de la radiología y de la terapéutica, muestran lo discutible de numerosas publicaciones anteriores que bajo la rúbrica de hipertrofia de timo englobaban situaciones diversas, cierto número de las cuales sin embargo, correspondían evidentemente a casos auténticos de hipertrofia tímica.

Por lo tanto, podemos decir que, aunque raro, existe en la primera infancia, excepcionalmente más allá del segundo año, un síndrome clínico originado por la hipertrofia del timo. Su diagnóstico es difícil, si puede plantearse en ciertos casos, no deberá ser admitido sino con gran prudencia, después de una severa crítica de los diversos elementos de juicio, de orden clínico radiológico y terapéutico.

Dejando de lado la posición del timo en fisiología y patología lo que excedería los límites de este trabajo y que por otra parte ha sido ampliamente discutido recientemente (42^o Reunión Anual de la Sociedad Americana de Pediatría, Chicago, junio 17 de 1930 y Se-

gundo Congreso Internacional de Pediatría, Estocolmo, 18 de agosto de 1930) pasamos a analizar los elementos semiológicos del síndrome de hipertrofia tímica.

Los síntomas funcionales están principalmente a cargo de las vías aéreas superiores. Han sido objeto de estudio por parte de numerosos autores, en particular por Marfan (3), cuya descripción ha quedado clásica. La disnea es el elemento principal. Se trata de una respiración difícil, ruidosa, acompañada de *cornage* y tiraje supra e infra esternal. El estridor es perceptible en los dos tiempos, con predominio inspiratorio neto, unas veces en forma continua con ligeras variaciones de intensidad, otras en forma intermitente. La voz es clara y la ausencia de tos es la regla. Concomitantemente, se constatan síntomas de rémora circulatoria, cianosis de cara y cuello, ingurgitación venosa, edema, hipertensión de la fontanela. Estos síntomas excepcionalmente pueden existir aislados, por lo general son de intensidad paralela al *cornage*. Todos estos síntomas se exageran cuando el niño se agita, llora o grita; con el decúbito horizontal, sobre todo durante el sueño, o con la hiperextensión de la cabeza. Otras veces pueden agravarse en forma paroxística y terminar, con la muerte del niño en medio de convulsiones o de estado comatoso, o favorablemente, por la reanudación de la respiración, para repetirse ulteriormente.

El examen físico es pobre en datos semiológicos. La inspección puede excepcionalmente mostrarnos un ligero ensanchamiento de los primeros espacios intercostales y exageración del ángulo del esternón (signo de Barbier).

La palpación del hueso supraesternal, estando la cabeza semiflexionada puede permitirnos recoger la sensación de una masa redonda, que viene al contacto de los dedos al final de la espiración (signo de Rehn).

Como vemos, todos estos signos son de apreciación delicada e inconstante.

Es por ello que se debe recurrir al examen radiológico, que aportará elementos de juicio de indudable valor para el diagnóstico al revelarnos un ensanchamiento franco de la sombra mediastinal superior a expensas del timo.

Ahora bien, como lo han hecho resaltar numerosos autores (Gerstenberger (4), Duhem (5), Mouriquand y Bernheim (6)) la sombra puede modificarse independientemente de alteraciones de

sus partes constitutivas, apareciendo más o menos ancha según la posición del sujeto, momento respiratorio y estado del abdomen.

El decúbito supino, la hiperextensión de la cabeza, (Blackfan y Little (7) hacen aparecer ensanchado el mediastino, mientras que para lo contrario en posición de pie, etc., por descenso del centro frénico, disminuye el ancho, que se exagera con la respiración, sobre todo si es forzada como en el grito o llanto. Igualmente es la situación del diafragma rechazado hacia el tórax lo que condiciona la producción de una sombra anormal en niños con gran meteorismo abdominal. Como Finkelstein (8) lo hace notar, los casos de congestión respiratoria intensa, se acompañan de éxtasis circulatorio que por ingurgitación de las venas del mediastino, nos da una imagen ensanchada.

Descartadas estas posibles causas de error por una técnica rigurosa: posición de pie, incidencia antero posterior perfecta, en el momento de la expansión inspiratoria o como lo aconsejan Remer y Belden (9) sacar radiografías tanto en posición vertical como con el niño acostado, veamos los caracteres radiológicos de la hipertrofia tímica.

Para algunos autores en el lactante basta un desbordamiento franco de la sombra esternovertebral por el mediastino para afirmar el agrandamiento del timo.

Para otros (Reyher) (10) la sombra tiene otros caracteres: densidad uniforme, límites netos, como a compás, generalmente rectos o ligeramente incurvados a convexidad externa, a veces festoneados, desbordando ambos lados del pedículo vascular en forma en cierto modo simétrica, en ocasiones recubriendo la base del corazón como una capa o pelerina. Grier (11) hace resaltar el hecho de que la sombra tiene su anchura máxima en la parte inferior junto al corazón.

Liss (12) distingue tres formas radiológicas: en columna, bulbosa y pediculada.

Estas diferencias se deben a que las glándula no está formada por un número fijo de lóbulos, o a la posible limitación del proceso hiperplástico a uno o parte de un lóbulo. Además como Noback (13) lo hace notar, el timo cambia de forma y posición con el desarrollo, pasando a ser de cervicotorácico, exclusivamente torácico, por las modificaciones que experimenta el tórax especialmente en su anillo superior, y las que le imprimen a la glándula las expansiones respiratorias.

Así Perkins (14) constata que en segunda infancia puede haber hipertrofias invisibles en frontal por superposición de su sombra con la cardíaca.

Tenidas en cuenta las dificultades mencionadas para la interpretación de una radiografía frontal, es conveniente el examen radioscópico, que si bien nos da imágenes de menor nitidez, nos permite en cambio la visión del mediastino en distintas incidencias, establecer la profundidad en que se encuentran las sombras anormales que lo ensanchan y apreciar las modificaciones que le imprimen los movimientos respiratorios y los desplazamientos de la cabeza.

Pancoast (15) recalca lo necesario que es la vista lateral, porque según él lo que interesa es el espesor del timo, su diámetro anteroposterior; da como signos de hipertrofia el estrechamiento inspiratorio de la tráquea y una exageración del colapso expiratorio de las partes blandas en el anillo torácico superior. Duhem (16) insiste en la necesidad del examen radioscópico, para examinar el espacio retroesternal que aparece oscuro en la hipertrofia del timo.

Se ve, pues, las grandes dificultades que surgen para establecer el diagnóstico clínico y radiológico. Por ello muchas veces será sólo la prueba terapéutica quién nos ratifique o rectifique el diagnóstico.

En efecto, a veces ya desde la primera aplicación de rayos penetrantes, en todo caso en pocas sesiones, se ve desaparecer la sombra patológica, al mismo tiempo que los síntomas funcionales se atenúan o ceden completamente, mientras que si por el contrario, sólo hay una reducción tardía o relativa, aún cuando la radiografía muestre cierta reducción en la sombra, hay que desechar el diagnóstico, ya que ciertas adenopatías y tumores mediastinales pueden ser sensibles, aunque en menor grado a la acción de la radioterapia profunda.

El diagnóstico de hipertrofia de timo es excepcional pasada la edad del lactante; cuando ha sido hecho, es por el hallazgo de una sombra radiológica en ocasión de un examen por otros motivos.

Pero el interés de nuestra observación reside no solamente en la edad del niño y síntomas presentados, sino en la coexistencia de manifestaciones asmáticas y de infección tuberculosa. Creemos que si bien las manifestaciones asmáticas pueden haber sido influenciadas en cierta manera por la existencia de la hipertrofia tímica, están vinculadas al factor hereditario. En apoyo de esta manera de pensar está la comprobación de un episodio de bronquitis tipo as-

mática, en momentos en que bajo la influencia de la roentgenoterapia había desaparecido la sombra tímica.

En cuanto a la infección tuberculosa, revelada sólo por una cutirreacción a la tuberculina, creemos se trata de una primoinfección que dada la edad del niño, medio familiar sano y ausencia de signos evolutivos consideramos de pronóstico favorable.

En este niño la hipertrofia de timo, dada su situación baja, lejos del anillo torácico superior y su fácil reducción por la radioterapia (1200R en total), nos parece igualmente de pronóstico benigno, que la evolución favorable confirma: aumento de un kilo de peso y mejoría sensible del estado general.

En la literatura nacional han hecho publicaciones sobre el tema: Beretervide (17), Acuña (18), Velazco Blanco y Lauers (19), Schweizer, Senet y Llambías (20) y Carreño (21). Sus observaciones se refieren a lactantes, salvo uno de los casos de Acuña que presenta grandes similitudes con el nuestro; edad, asociación con manifestaciones asmáticas e infección tuberculosa, aunque la imagen tímica, por la descripción parece diferente de la observada por nosotros.

BIBLIOGRAFIA

1. *Macera J. M. y Martínez E.*—Paquipleuritis mediastínica. "Arch. Arg. de Pediatría", III, 104, N.º 2, feb. 1932.
2. *Armand Delille P. F. y Lestocquoy Ch.*—Aspects radiologiques et types evolutifs de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. "La Presse Méd.", XLI, 273, N.º 14, feb. 1933.
3. *Marfan A. B.*—Pathologie du Thymus. "Arch. de Méd. des Enfants", XIII, 801, 1910.
4. *Gerstenberber H. J.*—The factor of the position of the diaphragm in Roentgen-ray diagnosis of enlarged Thymus. "Am. Journ. of Dis. of Children", XXI, 534, N.º 6, junio 1921.
5. *Duhem P. y Aidan.*—La Radiotherapie dans les crises de suffocation de l'enfance. "Journ. de Rad. et de Electr.", N.º 5, mayo 1929.
6. *Mouriquand G. y Bernheim M.*—Hypertrophie du Thymus et Etats Thymolymphatiques. G. Doin, París, 1932. Diagnostic de l'hypertrophie du Thymus chez le nourrisson. "Paris Médical", XXII, 372, N.º 45, 5 nov. 1932.
7. *Blackfan K. D. y Little K. A.*—A clinical and radiographic study of the thymus in infants. "Amer. Journ. of Dis. of Childr.", XXII, 459, N.º 5, 1921.
8. *Finkelstein.*—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. Pág. 680, 1929.
9. *Remer J. y Belden W.*—Roentgen diagnosis and therapy of the thymus in children. "Am. Journ. of. Roentgenol", XVII, 119, 1927.

10. *Reyher P.*—Das Röntgenbild. der Thymus drüse. “*Ergeb. der Inn. Med. und Kinderheil.*”, Bd. 39, 578, 1931.
 11. *Grier G. W.*—The diagnosis and treatment of enlarged Thymus. “*Am. Journ. of Roentgenol.*”, XI, 141, 1924.
 12. *Liss E. J.*—The *Thymic shadow in infants*. “*Amer. Journ. of Dis. of Childr.*”, XXIV, 192, 1922.
 13. *Noback G.*—Contribution to the topographic anatomy of the thymus gland with particular reference to its changes at birth and in the period of the new born. “*Amer. Journ. of Dis. of Children*”, XXII, 120, N.º 2, 1921.
 14. *Perkins W.*—The Roentgen findings in 500 children with enlarged Thymus. “*Amer. Journ. of Roentgenol.*”, XV, 216, 1926.
 15. *Pancoast A. K.*—Roentgenology of Thymus in Infancy and differential diagnosis of enlarged. Thymus and its treatment. “*Amer. Journ. of Med. Sciences*”, CLXXX, 745, 1930.
 16. *Duhem P.*—Images atypiques de l’hypertrophie du Thymus. “*Bull. Soc. Ped. de Paris*”, 194. Séance du 15 mars, 1932.
 17. *Beretervide E.*—La hipertrofia del timo. Tesis, Buenos Aires, 1914.
 18. *Acuña M.*—Dos casos de hipertrofia de timo. “*Arch. Latino-Americanos de Pediatría*”, pág. 445, 1917.
 19. *Velazco Blanco L. y Lauers R.*—Algunas consideraciones sobre la hipertrofia del timo. “*Arch. Amer. de Med.*”, VII, 29, N.º 2, abril de 1931.
 20. *Schweizer F., Senet O. y Llambías A.*—Sobre un síndrome de hipertrofia tímica. “*Soc. de Nipiología*”, 9 de junio 1931. “*Rev. de Especial.*”, VI, 328, N.º 3, 1931.
 21. *Carreño C.*—Sobre hipertrofia tímica. “*Arch. de Pediatría*”, III, 240, N.º 4, abril 1932.
-

Breve reseña sobre la leche ácida hipergrasosa

Un alimento para lactantes sanos. Resultado de 333 casos dentro del primer trimestre de vida

por el

Dr. Ernesto Gaing

Jefe del Instituto de Puericultura N°. 1 de Buenos Aires

La leche ácida hipergrasosa no es ni una leche gorda ni un baurre hipergraso, como muchos creen, sino que se trata de un alimento nuevo que me ha sido dado crear después de muchos ensayos. La empleo hace más de un decenio y mi experiencia se extiende ya a varios miles de casos.

La leche ácida hipergrasosa, es como lo indica su nombre, una leche muy ácida y muy gorda. Tiene una acidez entre 30 y 35° (Sexhlet) y la manteca varía entre 60 y 65 grs. por litro. Algunas veces, cuando la leche es muy gorda, sobrepasa esta cifra.

Comparada con una leche normal, tiene una cantidad doble de manteca; la acidez es cuatro veces mayor. Su aspecto es el de una leche coagulada, con finos grumos; de sabor y olor ácidos.

Composición química:

Caseína	3.05 %	M. minerales	0.53%
Lactosa	2.48 >	Extracto seco	13.75 >
Grasa	de 6 a 6,5 >	Acidez en ácido láctico	0.60 >

Valor en calorías: Alrededor de 800; con el agregado de 5 % de azúcar se eleva a 1.000 calorías por litro.

Dosis: La dosificación es muy fácil de recordar. Un litro contiene 1.000 calorías (incluyendo el 5 % de azúcar que se debe agregar). La dosis máxima *por día* equivale a la *décima parte del peso*.

Sin embargo, conviene siempre comenzar con algo menos. Si se quiere esta cifra fija, descuéntese (de 100 a 150 grs. o más) de la 1/10 parte del peso y esta será la cantidad de alimento que se debe dar en el día, repartida en 5 ó 6 mamaderas. Por ejemplo: a un niño que pesa 6.000 grs., le corresponde 600 grs. por día, pero comenzará con 500 grs.; otro de 4.000 grs., principiará con 300 grs.; y luego se irá aumentando en relación con el desarrollo de la curva de peso. Aconsejo no apurarse en aumentar la cantidad diaria del alimento. Muy a menudo se observa que el peso sigue aumentando, muy satisfactoriamente, durante varias semanas, con la cantidad prescrita, sin necesidad de aumentar y llegando a distar bastante de la dosis máxima.

Preparación de la leche ácida hipergrasosa: Se emplea leche de vaca fresca y pura y se le añade cantidad suficiente de crema de leche (conteniendo 50 % de grasa) para obtener 6 ½ % de manteca (entre 6 y 6,5).

La leche normal contiene de 3 a 3.5 % de grasa; es pues, fácil calcular la cantidad necesaria de crema a añadir.

La acidificación puede hacerse de un modo espontáneo, dejando que la fermentación láctica se efectúe en un ambiente de temperatura templada en invierno y fresca en el verano.

Mejor es provocar la acidificación, por medio de un cultivo puro de bacilo acidógeno. Antes de las 24 horas la acidez ha llegado a su punto óptimo, 30 a 35° Poxhlet - Henkal (ó 75 a 87° Dorni). Se interrumpe la fermentación hirviendo la leche. Al mismo tiempo hay que agitarla vigorosamente con un batidor de crema, a fin de desmenuzar los grumos bastantes grandes que ha producido la coagulación. Luego se tamiza tratando de hacer pasar los grumos que quedan y se guarda en hielo. Al administrarla hay que calentarla, añadir 5 % de azúcar y agua "ad libitum".

Indicaciones: La leche á. h. no es un alimento transitorio y de excepción para la primera infancia, sinó que debe ser considerada como *alimento normal, único y duradero para lactantes sanos*, sobre todo en el primer semestre de la vida. También para más tarde está indicada, si el estado de nutrición se halla en condiciones muy defectuosas, siendo la tolerancia apta, o cuando el desarrollo se encuentra detenido de largo tiempo atrás, siempre que no exista en este momento diarrea. Sabemos que particularmente en estos casos, es preciosa la acción de la leche ácida hipergrasosa, ya que levanta

en breve plazo el estado de nutrición, y el desarrollo se reanuda de un modo rápido y progresivo.

Desde muy temprano se puede ordenar la leche ácida hipergrasosa, aprovechando así las ventajas que ella ofrece. Numerosos niños la han tomado desde los pocos días de vida y aún dentro del primer día en algún caso.

Frecuentemente son traídos a nuestro Servicio, niños cuyas madres, o han fallecido durante el parto o poco después, o se hallan gravemente enfermas de fiebre puerperal o de otro modo, e imposibilitadas de amamantar a sus hijitos; a menudo se trata de niños mellizos, también recién nacidos o de poco tiempo. En todos estos casos en que hay que tomar una resolución rápida y precisa sobre el alimento que se debe indicar y siendo la leche de ama, de que disponemos, apenas suficiente para los lactantes del Internado, recurrimos, sin titubear, a la leche ácida hipergrasosa.

Los resultados de la lactancia artificial precoz han mejorado sensiblemente, desde que usamos esta leche.

La recetamos tanto a niños con desarrollo normal y a término, como a los prematuros, sin distinción. Para los prematuros y debilcongénitos, que sólo ingieren pequeñas cantidades de alimento, tiene la ventaja de ser una leche muy concentrada — 1.000 calorías por litro, como ya se dijo —, lo que no es de desdeñar. Tenemos casos de débil-congénitos de pocos días, cuyo peso oscilaba alrededor de 1.500 grs., criados perfectamente con la leche ácida hipergrasosa.

También después del primer semestre de la vida tenemos numerosos casos. Estando los niños a esta edad habituados a una alimentación dulce, demuestran a menudo desagrado por la acidez propia de la nueva leche; así mismo, la mayoría concluye por tomarla, y con gusto.

Acción de la leche ácida hipergrasosa sobre el aparato digestivo.—Apetito: Después de los primeros días aparece un apetito voraz. No hay que dejarse inducir por las manifestaciones de hambre para aumentar la ración, sino que se dará para aplacarla, agua o infusiones de cualquier té inofensivo; grandes cantidades pueden ser necesarias. A parte de los casos ya mencionados, que rechazan al principio la leche ácida hipergrasosa pero que concluyen por tomarla, hay otros en que hay que renunciar a darla, pues, la rehusan definitivamente.

Vómitos: Se observan con mayor frecuencia al principio de la

alimentación con leche ácida hipergrasosa. Unas veces se presentan, como con otros alimentos, incluso el pecho, regurgitaciones y vómitos que las madres definen como si fueran de “agua clara”, largo rato después de la ingestión. La acidez — mucha o poca — puede influir en su producción. Pocas veces tienen estos vómitos una importancia seria, a no ser, que se acompañen de pérdidas acentuadas de peso; pero entonces, no faltarán otros síntomas que demuestren la existencia de una entidad mórbida.

Deposiciones: Por lo general, se observan una vez por día. Son de color amarillo claro y muy a menudo formadas, casi cilíndricas, de consistencia pastosa o seca. No rara vez hay estreñimiento; pasan uno o dos días sin evacuar. Este estado se corrige fácilmente y desde la más temprana edad, con compotas y jugo de frutas o con preparados de malta. Si aparece diarrea, es porque o hay una anormalidad en la acidez — ya exceso, ya disminución — o hay una perturbación digestonutritiva o paraenteral. Sobre esto, me he ocupado en un trabajo titulado “La alimentación con leche ácida hipergrasosa en el verano”, en donde describo el mejor modo de prevenir y de corregir perturbaciones gastrointestinales. Me limitaré a decir que hay que tener muy en cuenta el estado general y ponderal del niño. Si la diarrea viene *sin baja* de peso, *no* intervenir y continuar con el mismo alimento, no así si el peso desciende. En una palabra, se dejará de dar el alimento cuando se encuentren juntos *dos* de los siguientes *tres* síntomas: *diarrea, baja de peso, fiebre.*

Resultados: Para apreciarlos debidamente, hay que tener en cuenta además del estado general del niño, su aspecto, color, agilidad, etc., algo que sea objetivo y pueda servirnos de medio de comparación. Como tal, hemos elegido el desarrollo de la *curva de peso.*

Es igualmente importante, claro está, considerar otros factores, como ser, la mayor o menor frecuencia de enfermedades intercurrentes y el poder de resistencia, en una palabra, la inmunidad. Más este factor no es estimable en todos los casos y es difícil usarlo como medio de comparación prescindiendo de la íntima relación que guarda con el desarrollo y estado general del niño cuyo exponente es el peso.

Pues bien, el peso de la gran mayoría reacciona pronto y de un modo muy satisfactorio. Los casos con peso bajo, en poco tiempo sobrepasan la curva normal, y casi a diario experimentamos en

el Servicio la sorpresa y la alegría de ver como los niños hipotróficos y subalimentados progresan con pequeñas cantidades de este alimento a “salto de liebre” se podría decir, tal es la rapidez con que alcanzan y sobrepasan su peso normal. Se han registrado aumentos diarios de 40, 50, 60 y más gramos durante varios días y semanas *seguidas*. El aumento más común es alrededor de 50 grs. por día.

A fin de abreviar, entresacaré de muchos centenares de historias de lactantes de 0 a 12 meses, los que están comprendidos dentro del *primer trimestre* de vida tan sólo, alimentados *únicamente* con l. a h., seguidos un tiempo más o menos largo (*mínimum un mes*) y con historias clínicas bien documentadas. He estudiado y me referiré a 333 niños en estas condiciones (es decir, todos de 0 a 3 meses de vida). La observación más corta ha sido de un mes y la más larga de 382 días; en la gran mayoría fué de varios meses. La edad más baja es de cuatro días en varios casos, luego de cinco, seis días, etc., y catalogados así:

	de 0 - 1 mes	de 1 - 2 meses	de 2 - 3 meses	Total
Número de casos	104	111	118	333
Y con respecto al peso:				
Menos de 2501 gr.	21	9	6	36 casos
De 2501 - 3000 >	20	21	19	60 >
> 3001 - 3500 >	37	33	30	90 >
> 3501 - 4000 >	23	26	25	74 >
> 4001 a más >	3	22	48	73 >

En cuanto al resultado, la estadística demuestra que el 86 % de los niños ha tenido un aumento normal o mayor que normal; esto es, tomando las primeras experiencias desde su comienzo e incluyendo las cifras del Dr. Juan Murtagh, cuya tesis inaugural versa sobre la leche ácida hipergrasosa. En la estadística ya están incluidos los casos en que hubo que interrumpir, antes del mes, la administración de la leche ácida hipergrasosa, ya sea por intolerancia o ya por ser rechazada por el niño. En las últimas series el resultado obtenido, es aun mejor, la cifra de los éxitos alcanza a un 92 %.

BIBLIOGRAFIA

Ernesto Gaing.—Una nueva alimentación infantil a base de leche hipergrasosa ácida. “La Semana Médica”, 21, VII, 1921.

- Leche ácida hipergrasosa. “Archivos Latino-Americanos de Pediatría, 1921.
 - Leche ácida hipergrasosa, en el verano. “Primer Congreso General del Niño”, Ginebra del 24 al 28 de agosto de 1925.
 - Leche ácida hipergrasosa en el verano. “Archivos Latinos Americanos de Pediatría”, 1923, N.º 8.
 - Leche ácida hipergrasosa en la 1.ª Infancia. 160 casos nuevos. “Archivos Latinos Americanos de Pediatría”, 1926, N.º 2.
 - Sur l'alimentation artificiel précoce de l'enfant débile et du nouveau-né. “Congrès International pour la Protection de l'Enfance”, julio de 1933.
- Juan I. Murtagh.*—La leche ácida hipergrasosa. Tesis inaugural. Buenos Aires, 1931.
- Jaime Damianovich.*—La leche ácida hipergrasosa en distrofias del lactante. “Archivos Argentinos de Pediatría”, enero de 1933.
- La leche ácida hipergrasosa. Conferencia dada en la Cátedra del Profesor M. Acuña. Buenos Aires, junio de 1933.
-

La unidad funcional Madre-Hijo

Lección inaugural por el Profesor

Dr. Pedro Rueda

(Córdoba)

“El médico y el fisiólogo no deben olvidar nunca que el ser vivo, forma un organismo y una individualidad”.

Claudio Bernard.

En el complejo madre-hijo, tenemos dos entidades bien diferenciadas, con individualidad propia, funcionalismo autónomo dentro de una relativa independencia. Sin embargo, puede notarse que los dos términos que figuran como individuos autónomos, constituyen una entidad única, un complejo inseparable, una verdadera “Unidad Funcional” que durará por mucho tiempo aún, *después de la separación que el nacimiento pareciera impedirles.*

Cómo explicar estos conceptos antagónicos?

Probaremos primero que cada uno de los términos de nuestra Unidad Funcional, es realmente un individuo definido y activo y luego veremos como se explica, la unidad indisoluble que según nuestra original concepción, forman entre sí.

Por lo que a la *madre* se refiere, nada cuesta comprender su individualidad, ya que anatómica y fisiológicamente constituye un organismo perfectamente definido. Pero en cuanto al *hijo*, quizá haya necesidad de *presentarlo*. En efecto, habrá que distinguir diversas etapas de su existencia.

La primera, no por ser *ideal*, es menos definida, tal es el momento o período, que podríamos llamar “preconcepcional”.

La Eugenesia ha dictado leyes que prescriben los requisitos que deben llenar los progenitores, para que el fruto pueda constituirse en las más favorables condiciones; de ahí que proscriba la generación entre: luéticos, alcoholistas, alienados, etc., disposiciones tan rigurosas que ya empiezan a transformarse en verdaderas leyes sociales, haciendo efectivas estas teóricas concepciones.

Todo esto nos dice que antes de formarse el hijo, tiene ya una existencia intrínseca, puesto que para su defensa, se han dictado verdaderas medidas profilácticas.

Más fácil nos será demostrar la indiscutible "personalidad", cuando esa "ficción" del primer período, se concrete en "realidad corpórea".

Repárese que tratamos aquí del hijo, como *individuo autónomo* y no con el concepto vulgar de simple *fracción o apéndice* del organismo materno.

Un primer argumento nos ofrece lo que podríamos llamar su *personería jurídica*; pero hechos materiales nos hablan con mayor convicción para decirnos que desde la iniciación de la vida embrionaria, el niño posee ya caracteres *proprios*, es decir, que desde su comienzo *obra* activamente.

En efecto, que son sino resultado de su *acción vital*, los cambios que sufre la madre, vómitos, modificaciones de las glándulas mamarias, pigmentación de la piel, etc.

Pero hay todavía fenómenos más curiosos, por la precocidad de su aparición. Los admirables y pacientes trabajos de Aschein y Zondek, nos informan que pocas horas (48 a 72) después de efectuada la cópula, entre el espermatozoide fértil y el óvulo prolífico, sustancias aparecen en humores y tejidos maternos. Consecuencias de esos estudios son las reacciones específicas que comprueban, en 99 %, la existencia de una gestación que empezó hace apenas dos o tres días. Agréguese que estos sabios han realizado lo que podríamos llamar *contraprueba* de estas reacciones; es decir la desaparición de dichas sustancias del organismo materno, muy pocos días después que el feto ha abandonado el claustro uterino.

Py y Suñer al respecto dicen: "Aparecen ya en los primeros momentos del embarazo y como dice Nubiola, si la madre influye sobre el óvulo, no es menos cierto que el óvulo fecundado influye sobre la madre".

Vemos por estas consideraciones, que no es tan pasiva la existencia del feto en la cavidad de la uterina y entre ambos organismos — materno y filial — verdaderas acciones o interacciones, — como dice Py y Suñer — se desarrollan, desencadenándose a veces choques violentos que ponen en peligro la vida de ambos o por lo menos la del feto (vómitos incoercibles, etcétera).

Que el feto posee su individualidad propia, nos lo dice también, el carácter de su circulación sanguínea, donde contamos 140 revoluciones cardíacas al minuto, mientras que la madre sólo da poco más de la mitad.

La *temperatura del feto*, superior en dos o tres décimas al calor de la sangre materna, es otra prueba de su autonomía y vida propia.

A estos caracteres fisiológicos se acompañan fenómenos patológicos que afianzan la idea que venimos desarrollando.

Tal es el hecho de la sífilis concepcional o decapitada, como la llamó Fournier, el grande, el primer sífilógrafo.

Sabido es que el embrión puede recibir junto con el hálito de vida, el agente de la sífilis en el espermatozoides paterno, y cuando el virus no destruye el germen que va a formarse, éste puede contaminar a la madre durante su permanencia en la bolsa amniótica, de una afección que no le transmitió la célula fecundante.

He ahí una prueba de que el futuro niño es ya un verdadero *individuo*.

Se me ocurre también que el mismo acto del parto es la consecuencia

de la vida del feto que llegado a un cierto grado de desarrollo, provoca quizá por propias secreciones su expulsión del seno materno.

Con lo dicho hemos demostrado que en toda gestación actúan dos seres bien distintos, y que el original concepto madre-hijo, se hace más interesante porque nuestra *unidad* resulta de la convergencia, no de un factor preponderante único que envuelve, que absorbe por así decir, al otro que sería pasivo; sino del juego de dos piezas que tienen su autonomía, su personalidad fisiológica y clínica distinta y propia, y por esto resulta más curiosa la armonía que ha establecido la naturaleza al constituir una sola *entidad funcional*.

La acción preponderante que tiene la madre en la formación y desarrollo del hijo, con relación al padre, en todo momento y en toda circunstancia, tanto normal como patológica, nos dice ya algo de la intimidad que existe entre los términos del complejo madre-hijo.

La neutralización que ejerce el organismo materno sobre la acción perturbadora del elemento masculino de la cópula, cuando éste presenta fallas, y la acción perturbadora mayor que la misma madre provoca sobre el fruto de la concepción, cuando es ella quien sufre las taras, nos habla también para afirmar la mayor intimidad que liga a los componentes de nuestra unidad funcional. En el último casos, si solo uno de los agentes de la cópula abusa del alcohol, es la influencia de la madre la que causa mayor daño.

A primera vista se creería que por el hecho del nacimiento y de la sección del cordón, último vestigio material que ata a los elementos de la fórmula, se ha roto la unidad y dejado libres e independientes a ambos.

Hechos ordinarios, sin embargo, se encargan de demostrar que esa pretendida separación no es más que aparente.

Tenemos el caso de los marsupiales, que como es sabido pertenecen a una clase de mamíferos, que entre otras características, ofrecen la de llevar la bolsa o saco toraco abdominal *marsupium*, sostenida por los huesos marsupiales que encierran los pezones sobre los cuales desembocan las glándulas mamarias; bolsa destinada a recibir *después del nacimiento a los fetos incapaces todavía de bastarse a sí mismos*. Falta de capacidad debida a que careciendo el útero materno de la placenta, nacen prematuramente los fetos. Se tendrá una idea más clara, si recordamos que ciertos tipos de estos animales, que miden aproximadamente la talla de un hombre, tienen al abandonar el claustro materno, un tamaño que apenas sobrepasa de una pulgada y que la duración de la gestación, ha sido de cuarenta días, naciendo por lo tanto en condiciones de vida tan precarias que necesitan para asegurar su desarrollo, un nuevo alojamiento materno donde permanecerán ocho o nueve meses, período éste que el pequeñuelo lo pasa continuamente prendido, a uno de los pezones.

Este ejemplo prueba que nuestra reflexión no es pura fantasía, y que la unidad funcional que proponemos tiene base natural y se evidencia, si comparamos, la semejanza del ejemplo dado más arriba, con el niño que nacido prematuramente, no puede ser separado de la madre sin algún riesgo.

Sin forzar los argumentos, recordemos el caso de una madre que ha sufrido una infección de los senos, una mastitis que ha impedido la lactancia, es decir, que *lo ha separado* del hijo.

Cuántas veces hemos visto las peligrosas consecuencias de estos hechos. Qué significa ello?

Que el hijo no puede desligarse de la madre sin sufrir perjuicios.

Otros ejemplos nos confirman la opinión que sustentamos, y demuestran los daños que un desconocimiento de esa *unidad funcional* a que aludimos puede originar. Tal las siguientes pruebas de carácter patológico:

Tomemos el caso de un niño heredolúético en plena lactación. Si se quiere respetar la unidad que venimos sosteniendo — íntima ligazón entre madre e hijo — todo marcha bien y ese niño lactando de la madre, con todo el aspecto de sano, no la infectará, pero si hacemos caso omiso de nuestra *unidad* y el niño separado de la madre se nutre de una nodriza extraña, puede contagiar a esta.

Vése pues, como la conocida ley de Beaumes viene en nuestro auxilio y apoya nuestra concepción. *No puede, no debe separarse el hijo de la madre*, en el período de la lactancia.

Pero hay más todavía, un nuevo ejemplo en que ocurre lo inverso, aconsejan mantener la unión de madre e hijo según la ley Profeta de Palermo que como es sabido dice: “todo niño aparentemente sano no corre riesgo de infección luética, amamantado por la madre sífilítica”.

Si hasta la irresistible atracción que siente una madre por estrechar contra su pecho y la infatigable disposición para cargar con el hijo, nos está diciendo que estos dos organismos no son sino dos partes de un solo todo.

Los hechos mencionados nos dicen que a pesar de estar separados madre e hijo desde el nacimiento por la sección del cordón, vínculo sólido que les mantenía unidos; una nueva ligazón no menos real, los ata sólidamente, cual es para el hijo al menos la leche materna, es decir, un nuevo cordón, esta vez líquido, ha reemplazado al umbilical. Con razón ha podido decir Marfan: “Las mamas constituyen una verdadera placenta externa”.

Asegúrase todavía la solidaridad de que hablamos, al recordar que hay niños que no toleran leche de madres extrañas y otros que se resisten a mamar de una mujer que no es la propia madre.

La fisiología de la succión nos habla elocuentemente para confirmar el concepto de unidad que venimos exponiendo.

La estructura, nada sencilla del aparato excretor terminal del seno materno, con sus disposiciones musculares especiales que le permiten actos curiosos de erección y de retracción de canales y desagües, durante el acto de la succión, así como la existencia de intrincadas ramificaciones nerviosas que le aseguran una exquisita susceptibilidad, en que hasta el psiquismo materno entra muchas veces en juego; en fin lo que es más interesante aún, la asociación que se realiza entre madre e hijo en el acto aparentemente tan sencillo de mamar, confirman lo fundado de nuestra opinión. Von Jaschke, al estudiar fisiológicamente la succión, en su obra: *Physiologie Pflege und Ernährung des Neugeborenen*, dice “Der ganze Saugmechanismus steht in inniger Beziehung zum Aufbau und zur Entleerungsmöglichkeit des Milchapparates der Mutter” (El total mecanismo de la succión, está íntimamente relacionado con la posibilidad de formación y de

evacuación de la leche de la glándula mamaria). Este mismo autor, agrega más adelante, sobre el mismo asunto: "Man sieht, das die Milchdrüsenentleerung kein einfacher Vorgang ist. Jedenfalls ist es nichtricht einfach von einen "Saugact" zu sprechen und auch del Name "Säugling" ist inproduktion oder mit Pfaundler auch im Sinn einer aktiven Beteiligung an dem Entleerungsvorgang gelten lassen will" (Se ve que la evacuación de la mama, no es un acto tan sencillo. En todo caso, no es exacto hablar de un simple "acto de succión", el mismo nombre "mamón" es en este sentido lo bastante apropiado. Hay que tener además en cuenta, la función activa y propia de la glándula, sea que miremos en ella solamente un órgano secretor, o que con Pfaundler, atribuyamos a esa misma glándula una activa participación en el acto de su vaciamiento).

Lesné y Binet, estudiando la fisiología del acto de la succión, transcriben de Guinon el siguiente pasaje, que viene a confirmar una vez más, si así se quiere, mi concepto sobre la unidad funcional madre-hijo. Dice así Guinon: "Este pasaje de la leche de la glándula mamaria a la cavidad bucal, se encuentra facilitado por la contracción de las fibras mioepiteliales existentes en los acinoglandulares y en los canales excretorios, contracción que se hace por acción refleja a consecuencia de la excitación de los nervios sensibles del mamelon, provocado por la succión".

Otro elemento de juicio que viene en apoyo de nuestra tesis nos da el estudio de la adaptación de ambas sangres. Sabido es que, en casos de transfusión de sangre, método que hacemos con bastante éxito desde hace más de quince años en nuestros Servicios, se requiere una exacta correspondencia entre el dador y el enfermo, lo que se reconoce por estudios prolijos a fin de evitar inconvenientes graves; pues bien está demostrado que al menos, dentro de cierto período, hay perfecta correspondencia, pudiéndose inyectar impunemente sangre materna intacta directamente en la circulación del hijo.

Si seguimos todavía la observación de nuestra unidad después que la función mamaria ha terminado su cometido, podemos reconocer que aún subsiste la estrecha vinculación que estudiamos; pues la separación no puede hacerse sin causar algún perjuicio al niño, porque una relación *espiritual* ha reemplazado a las uniones que hasta ahora venían encadenando madre e hijo.

La madre debe velar todavía un largo período de tiempo a fin de que el fruto de sus entrañas, escape a las posibles ocasiones de sufrimiento.

El niño debe *aprender* bajo la guía materna una serie de nociones que le serán indispensables para marchar solo.

Ensanchar sus facultades mentales, y con ello la elaboración y el perfeccionamiento del espíritu, cumplir y terminar más tarde su entera capacidad para desempeñarse con el mayor éxito posible en la lucha por la existencia para comenzar activamente un nuevo cielo. he ahí cuando la unidad funcional de que hemos tratado cesa, dejando libres e independientes a ambos términos, de los lazos que hasta entonces le tenían tan fuertemente unidos.

Como conclusión de lo expuesto creo que podemos formular el siguiente aforismo: *Madre e hijo forman durante un cierto periodo de la vida,*

una verdadera "Unidad Funcional", y toda circunstancia que rompa esta unidad puede provocar serios perjuicios para la salud o la vida de uno de sus componentes.

He creído oportuno traer ante vosotras estas ideas que nadie ha enunciado hasta el presente, fruto de mi experiencia en el trato del niño, para haceros comprender que no es posible en la atención que el cuidado del mismo requiere, separarle de la madre antes del período conveniente, y haceros comprender también que en el delicado ejercicio de vuestro cometido, tenéis forzosamente que dedicarle tan prolija atención a la una como al otro, si quereis, como es vuestro sagrado deber, cumplir honesta y cabalmente la honrosa misión que por vuestra espontánea voluntad habeis elegido para llenar una función en el complicado mecanismo del movimiento social de nuestro pueblo.

Encefalítis aguda

Un caso ligero de etiología grupal

por los doctores

Pedro Rueda y Roberto Neumann Cafferata

(Córdoba)

El 21 de marzo a la tarde fué solicitado uno de nosotros para atender a N. N., de 3 años y 9 meses de edad, residente de Villa Constitución. La madre lo había notado desde la mañana algo afiebrado, con tos ligera, coriza y resfriado, lo que no le impidió llevarlo al consultorio del médico que le estaba practicando tratamiento específico a base de sulfarsenol, recibiendo por consiguiente ese día una dosis de 0.12. Era pues, un niño presuntivamente específico (la madre tuvo una Wassermann), magro, poco desarrollado para su edad, que se resfriaba frecuentemente con bronquitis a repetición y alguna crisis de bronquitis asmática.

Como único antecedente familiar digno de mención se podía anotar que el padre había fallecido de una hemorragia meníngea de etiología indeterminada. Al examinarlo en ese momento constatamos, catarros de mucosas y una temperatura de 39°, que atribuimos a un estado grupal descartando que hubiera tenido influencia la inyección de Sulfarsenol practicada a la mañana entre otras razones porque habiendo recibido ya otras series, no tuvo nunca reacción alguna ni con dosis mayores.

Al día siguiente a la mañana comprobamos que persisten los catarros de las mucosas y una temperatura de 39° a pesar de las deposiciones que le ha provocado un purgante. El estado intelectual y el sensorio no presentan alteraciones, pero en cambio en nuestra visita de la noche de ese día, la madre nos dice que el niño ha estado durante la tarde como en un letargo, indiferente, casi siempre durmiendo, no consigue que hable ni que se interese por nada, ni que haga pedido alguno. Todas estas anormali-

dades de su sensorio las pudimos comprobar, así como la fijeza y persistencia de la mirada en un punto y algunas contracciones en forma de mioclonias en los miembros.

Se le prescribe una medicación sintomática hasta el próximo día (jueves 23) a la mañana en que nos cuenta la madre que han persistido los síntomas de la víspera, que no ha podido hacerle pronunciar una sola palabra, aunque ve y oye y que las convulsiones mioclónicas han sido más frecuentes, notando como novedad una disfagia que es sensible también a la ingestión de los líquidos. Mientras duerme le ha observado contracciones en las mandíbulas con rechinamiento de dientes. Cuando lo examinamos tiene una temperatura de 38°, ligera rigidez de nuca, un signo de Kerning poco acentuado, reflejo contralateral de Brudzinsky positivo, exageración de reflejos rotulianos, la sensibilidad térmica y táctil conservada. Persiste el mutismo, pero cuando se le examina se agita y llora, cayendo luego en un sopor, desviando en ciertos momentos hacia arriba los globos oculares.

En vista de este estado alarmante, de aspecto meníngeo, se celebra una junta con otros dos colegas, resolviendo practicar una punción lumbar en horas de la tarde. El líquido cefalorraquídeo, sale gota a gota con hipotensión y aspecto normal. La punción no produce mejoría y horas después persiste el cuadro con el mutismo absoluto, las convulsiones, la mirada fija e indiferente, sin haber tenido vómitos en el día, como en todos los de la enfermedad. Durante el reposo adopta siempre la posición en gatillo de fusil y mientras duerme se queja frecuentemente. En una visita a las 20 horas de dicho día podemos asistir a un ataque convulsivo de un minuto de duración con rigidez de nuca y opistótonos.

Como no se modificara el cuadro a la mañana siguiente, se resolvió conducir el enfermito a Rosario y al hacerlo en horas de la tarde, se nota una apreciable mejoría en su sensorio, articula mal alguna palabra y tiene 37°5 de temperatura. Es examinado prolijamente por otro de nosotros (Dr. Rueda) comprobando que se está en presencia de una encefalopatía de carácter agudo. El análisis del líquido cefalorraquídeo practicado por el Prof. Dr. Ricardo Calatroni, anuncia: aspecto límpido; albúmina 0.20 grs.‰; reacción de Nonne-Apelt, negativa. Citología: 10 elementos por mm.c., con predominio de linfocitos. Examen bacterioscópico: en los preparados, coloreados por los métodos de Ziehlsprengler y Grano, no se observan gérmenes. Reacción Wassermann, negativa.

El sábado 25, amanece el enfermito en un estado de manifiesta mejoría, sin temperatura ni convulsiones y puede hablar correctamente. Continúa la evolución favorable, pudiendo abandonar la cama tres días después, caminando con dificultad y quejándose de dolores en las piernas y notándosele un estrabismo convergente no muy acentuado. Después de una semana su salud es perfecta, pero persiste el estrabismo.

En resumen, este enfermito ha presentado una encefalitis aguda de evolución muy favorable y de corta duración que ofreció como síntoma más apreciable la pérdida de la palabra y que ha dejado como estigma de su paso un estrabismo ligero.

El tratamiento fué puramente sintomático; balneación caliente y bromuros como base.

Actas de la Sociedad de Nipiología

PRIMERA SESION ORDINARIA: 16 de junio de 1933

Presidencia del Dr. Mario J. del Carril

Un caso de muerte súbita por espasmofilia

Dres. M. del Carril y Dra. M. D. Estiú.—Niña de 4 meses y 5 kilos de peso con 56 cm. de talla. Alimentación artificial desde el nacimiento. Enfermó 5 días atrás con fiebre y tos, convulsiones desde el día anterior al examen. Se constató hipertonia generalizada, con síntomas de Trousseau, etc., negativos. Electrodiagnóstico positivo. Presentó bruscamente llanto espasmódico, convulsiones, cianosis seguidas de muerte. En la necropsia dilatación de cavidades derechas.

Discusión: *Dr. Bettinotti.*—Refiere un caso internado por distrofia, que presentó crisis de laringoespasmos, algunas severas. Tratado con ergosterina irradiada y calcio coloidal, siguió con crisis de laringoespasma. Otro caso observado en un niño raquíptico hizo necesario el empleo de la respiración artificial.

Dr. Elizalde: En caso de muerte súbita inexplicada con hallazgo necrótico de corazón en sístole puede aceptarse la tetania. Comenta el caso de un niño distrófico que en la convalecencia de sus infecciones bronquial y urinaria falleció en breves momentos con palidez y apnea, sin explicación en la necropsia. Corazón en sístole. Otro niño en la edad pre-escolar que fué llevado por posible epilepsia debido a las convulsiones que presentaba — Psiquismo algo anormal. Como vivía en una casa poco asoleada, se buscaron y hallaron síntomas clínicos de espasmofilia. Curó con tratamiento mediante sustancias calciofijadoras.

Meningitis tuberculosa con polinucleosis

Dres. M. J. del Carril y M. Vidal.—Refieren tres casos en los que la punción efectuada en las primeras horas de iniciada la enfermedad, mostró líquido turbio, con bacilos de Koch y polinucleosis. Esta última desapareció en los días subsiguientes quedando el líquido claro con linfocitosis de acuerdo a la observación común.

Discusión: *Dr. Elizalde*: Pregunta si hubo necropsia.

Dr. Vidal: Responde que no fué posible efectuarla.

Dr. Elizalde: Dice que motivó su pregunta el hecho de que quizá podría vincularse esa polinucleosis con la modalidad anatómica: infiltración difusa de la base con aspecto puriforme.

Dr. del Carril: Se adhiere a esa hipótesis para los dos últimos casos presentados, no así el primero que presentó un cuadro meningeo esbozado.

Osteopatías múltiples congénitas sífilíticas

Dr. Saúl Bettinotti.—Niño nacido al octavo mes que presentó síntomas de fractura obstétrica del femur con un parto normal. Visto al quinto día del nacimiento. Padres luéticos pero madre tratada intensamente durante el embarazo con reacción de Kam negativa. Las radiografías muestran múltiples lesiones de fracturas, osteocondritis, periostitis, etc. Tratada con myosalvarsán a los 20 días desapareció el llanto doloroso que era intenso.

Discusión: *Dr. Cervini*.—Refiere la experiencia de once casos de sífilis ósea congénita observados en la casa de Expósitos. Recuerda los trabajos publicados sobre sífilis ósea y cree que el caso presentado por el comunicante no encuadra en las lesiones consideradas como típicas cronológicamente. Más bien debe interpretarse como lesiones de fracturas múltiples por osteogénesis imperfecta.

Dr. Estiú: Cita un caso de osteogénesis imperfecta en un heredo sífilítico.

Dr. Elizalde: Cree tratarse de un caso complejo. Nunca vió lesiones óseas congénitas sífilíticas como las que presenta el enfermito objeto de la comunicación. Cree pueda tratarse de una forma asociada. Tendría importancia la evolución y prueba clínica.

Dr. de Filippi: Considera evidente la existencia de osteocondritis por las radiografías mostradas. Dice que no han sido descritas lesiones óseas como las demás que presenta el enfermito, en el cuadro radiológico de la hues ósea en niños prematuros recién nacidos.

Dr. del Carril: Debe diferenciarse entre las formas netamente sífilíticas y las distrofias óseas por sífilis.

Dr. Bettinotti: Cree que su enfermito tiene el gran valor de un hecho de observación y, que es posible que esa forma e imagen radiográfica no haya sido observada anteriormente. Se refiere también al trabajo de Péhu y Policard. Llama la atención sobre la acción rápida del tratamiento específico sobre los fenómenos dolorosos.

Un caso de osteoesclerosis en el lactante

F. Arancibia.—Presenta la historia y radiografías de un niño de 29 meses con osteoesclerosis general. Hace una breve historia de los trabajos publicados en el país al respecto.

SEGUNDA SESION ORDINARIA: 21 de julio de 1933

Presidencia del Dr. Marie J. del Carril

Septicemia hemorrágica del cuadro clínico dominante de hemorragia en un recién nacido

Dres. F. Schweizer y A. de San Martín.—Niño de 40 días que después de un coriza mucoso y poco sanguinolento presentó una hemorragia meníngea luego aparecieron manchas equimóticas en los miembros.

Neumonía atípica del recién nacido con crisis de apnea

Dres. P. de Elízalde y E. Zucal.—Después de varias consideraciones generales sobre las neumonías de los lactantes, especialmente la crupal del recién nacido, refieren la historia de una niña de 14 días de edad que, después de cinco días de coriza y tos, presentó bruscamente un absceso de cianosis y apnea de dos minutos de duración, con muerte aparente que repitió hasta seis veces por día.

Había disminución de sonoridad y respiración soplante en el vértice derecho. La radiografía mostró una típica sombra de neumonía. La sangre era normal.

Discusión: Dr. del Carril.—La neumonía crupal típica en el lactante es difícil por cuestión de terreno. En el caso presentado se ven además de la sombra triangular, otras atípicas. El terreno especial hace que se hayan descrito varios cuadros clínicos con distintos nombres.

Hemorragia meníngea y degeneración pigmentaria de hígado

Dres. M. J. del Carril y M. J. Vergnole.—Presentan el caso de una niña de nueve días de edad con pocos síntomas clínicos y graves lesiones en la autopsia. La enfermita presentó en aparente salud una convulsión precedida por un vómito, se constatan ictericias y apirexia. El líquido cefalorraquídeo era hemorrágico, el psiquismo normal y no había alteraciones respiratorias. Dos días después presentó un nuevo ataque convulsivo durante el cual fallece.

En la autopsia se vió un hígado, aumentado de tamaño con forma conservada, color verde oliva, cístico y colédoco permeables. En el cerebro intensa hemorragia meníngea que ocupa todo el espacio subaracnoideo. Trombus semi-organizado del seno longitudinal superior. Las microfotografías de hígado muestran el depósito irregular de pigmento.

El problema de la acidez del babeurre

Dr. Felipe de Filippi.—Después de algunas consideraciones sobre el pro-

ducto y sus distintos tipos, se refiere a la acidez variable y casi siempre muy alta que tienen los productos industriales, siendo probablemente uno de los motivos que expliquen la inconstancia de los resultados obtenidos con su uso. Después de numerosos dosajes llegó a la conclusión que para prepararse por uno mismo una leche descremada ácida, cuya acidez sea aproximadamente de 4.50 ‰ de ácido láctico, conviene descremar la leche y hervirla inmediatamente que se note la precipitación de la caseína al agitar la leche. Para llegar a esto son necesarias de 10 a 18 horas de reposo para la leche.

Discusión: *Dr. P. de Elizalde.*—Se refiere a las dificultades en conseguir un producto correcto. En su Servicio de la Casa de Expósitos, con la colaboración de bacteriólogos y descremando la leche antes de sembrarla con bacilos seleccionados, obtiene un producto muy bueno, con una acidez del 5 ‰ en 3 a 4 horas; acidez que se mantiene en la heladera. Lo usa agregando harinas.

Dr. Felipe de Filippi.—El procedimiento que propone tiene por objeto conseguir un producto aceptable en aquellos sitios donde no se disponga ni de personal ni de instalaciones apropiadas para conseguir un producto perfecto.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEPTIMA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 11 de julio de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Cómo resolver el problema de la lactancia mercenaria

Dr. Saúl I. Bettinotti.—Siempre ha existido este problema que, en épocas anteriores significa un favor prestado por una madre menesterosa a otra de distinta categoría social, y ello creaba un vínculo, a veces para toda la vida, (hermanos de leche, etc.). Hoy, con las conquistas modernas, esto ha desaparecido por desgracia, especialmente en las grandes ciudades, para transformarse en una simple transacción comercial regida por la ley de la oferta y la demanda.

Es por eso que se originan inconvenientes y de entre ellos el fundamental es la muerte de los hijos de las nodrizas, por abandono y falta de cuidados. Hoy existe la posibilidad de conservar la leche extraída higiénicamente, durante un tiempo más o menos largo y también se ha probado que es posible alimentar los niños con leche extraída, sin necesidad que la succione del seno; por otra parte se puede mezclar leche extraída de varias mujeres; considerando así el problema, surge la posibilidad de legislar sobre este asunto eliminando a la nodriza mercenaria y dando el grado de adelanto de las obras de protección maternal (Institutos de Maternidad) queda asegurada la protección a la madre soltera o indigente que proporciona actualmente el mayor contingente de nodrizas. Es posible la creación del "Lactarium", el cual debe pertenecer a una institución oficial, para que sea posible su control. Se exige además, para que la realización sea perfecta, efectuar la educación popular, hasta conseguir inculcar en la población la idea fundamental de que la leche de la madre pertenece al hijo, por lo tanto no puede ser vendida, salvo el excedente.

Trofoedema crónico de Meige

Dres. F. Bazán y H. Otte.—Consideran interesante la presentación de este enfermo, por tratarse de una afección bastante rara. Niño de 13 años de edad, posible heredolúctico, afectado de trofoedema congénito en ambas piernas, más

acentuado en el lado izquierdo. Además de su trofoedema presenta alteraciones graves de su sistema nervioso. Gran retardo mental, hemiplejía espasmódica, del lado izquierdo y trastornos tróficos; hipotrofia de su miembro superior izquierdo.

El examen radiográfico de su columna lumbar muestra una dehiscencia de dos apófisis espinosas, lumbares. Señalan la concomitancia de las lesiones nerviosas: parálisis, trastornos tróficos y psíquicos, de su anomalía en la columna lumbar y de su trofoedema y consideran a este último como equivalente a los trastornos tróficos que se observan en las parálisis y que han sido también constatados en enfermos que presentan espina bífida.

Eritema nudoso y tuberculosis

Dres. P. R. Cervini y G. A. Bogani.—Los autores estudian 14 niños que presentaron nódulos, localizados habitualmente en la cara anterior de ambas piernas y en un solo caso en miembros superiores e inferiores; nódulos que eran de tamaño variable, entre un grano de maíz y un huevo de paloma y de color rojo, azul o violáceo.

Dichos niños hallábanse subfebriles y acusaban dolores poco precisos en los miembros inferiores, cuando se encontraban en plena erupción nodular. En un caso, esta erupción coexistió con una conjuntivitis flietenular.

En todos ellos, la involución de los nódulos se cumplió en breve plazo (alrededor de una semana). En sólo dos observaciones después de la desaparición del eritema nudoso, que, evolucionó con las características generales ya apuntadas, la fiebre se prolongó por un espacio de tiempo mayor.

Estos 14 niños, fueron investigados desde el punto de vista de la contaminación tuberculosa y en todos se puso en evidencia por la prueba intradérmica de Mantoux, que fué positiva, cuando no positiva intensa. Las radiografías que se pudieron hacer en doce de los catorce analizados mostraron: en un niño infiltración epituberculosa y en diez de los once restantes, sombras mediastínicas o hiliares de extensión variable.

La determinación del infectante, cuando se efectuó su pesquisa pudo ser puntualizada por los mismos familiares que acompañaban al enfermito, menos en una observación.

Todo esto conduce a los comunicantes a afirmar, que sus 14 observaciones de eritema nudoso, han evolucionado en terrenos contaminados por la tuberculosis. En el deseo de ahondar más la investigación, llegaron a la biopsia de un nódulo, cuyo análisis bacteriológico practicado por el Dr. A. Arenas, cuya inteligente colaboración agradecen, permite establecer la existencia del bacilo de Koch, no sólo por el cultivo directo, pasando el material por el triturador de Borrel y tratándolo con ácido sulfúrico al 5 %, sino también por inoculaciones sucesivas al cobayo.

Discusión: Dr. Baül Cibils Aguirre.—Hace recalcar la oportunidad de la comunicación anterior dada la anarquía actual de opiniones acerca del problema etiológico de los eritemas nudosos, tema que analizó en un trabajo del mes de marzo último. Sólo quiere agregar la opinión de Leichtenritt, quien descarta en absoluto la etiología tuberculosa, y las de Duvois, Pollet y Ber-

nard, quienes en la Sociedad Médica de los Hospitales de París, ponen sobre el tapete de la discusión, su etiología sifilítica. Hace recalcar lo sugestivo que resulta la lectura, de algunos trabajos recientes sobre la tuberculosis en general, de donde surge con toda nitidez la vinculación evidente, no buscada entre ella y los eritemas nudosos. En el tratado de Engel y Pirquet, se estudian 264 casos de pleuresías serofibrinosas; más del 27 % de ellas, habían hecho previamente su eritema nudoso y si esto no bastara, de 285 niños, con eritema nudoso, 72 presentaron luego su pleuresía. Myers, estudiando este año en Norteamérica las nuevas adquisiciones en el terreno de las tuberculosis, cita las observaciones de Heimbeck, sobre infección tuberculosa de las nurses. De 81, de las cuales 71 reaccionaban negativamente a la tuberculina en la época de su admisión al hospital, concluyen por infectarse todas en contacto con los enfermos tuberculosos hospitalizados y al estudiar el tipo de primera afección que ellas desenvuelven, encuentra este dato que no puede, en su concepto, ser más sugestivo: 37 hacen eritema nudoso, 22 infiltraciones pulmonares y 22 pleuresías. De acuerdo pues, con los comunicantes, cree como ellos y así lo sostuvo en las sesiones conjuntas de 1930 como relator del tema oficial "Eritemas nudosos", que si se sabe investigar, en la mayoría de los casos se encuentra el foco infectante tuberculoso. En la actualidad con cerca de 80 casos estudiados, ha podido determinarlo en casi el 70 % de los casos. En cuanto a la existencia de una conjuntivitis flictenular, acompañando o siguiendo la eclosión del eritema nudoso, la ha comprobado en 17 ocasiones.

El caso tan interesante que comentan los comunicantes de eritema nudoso con hallazgo de bacilos de Koch en el cultivo directo del nódulo con reinoculación positiva, al quinto pasaje, lo presentarán próximamente "in extenso" y el estudio anatomopatológico de ese nódulo ya lo ha publicado con el Dr. Brachetto Brian, junto con otros 12 casos.

Esta observación, de excepcional importancia, viene a confirmar su comunicación previa ante el IV Congreso Nacional de Medicina de 1931 sobre: "Comprobación experimental de la etiología tuberculosa del eritema nudoso". Basado en otro caso estudiado, también con el Dr. Arena y que constituye la primera comprobación inobjetable de tal etiología al producir la tuberculosis del cobayo por el método de las reinoculaciones sucesivas con el nódulo. Hasta entonces, no había logrado darse la prueba definitiva e irrefutable de esa etiología tuberculosa. Estas observaciones constituyen la primer prueba de esa índole, en la literatura mundial, pues las alteraciones de Landouzy y Gutman, pueden objetarse. Agrega que, además de estos casos, tiene en estudio, con el Dr. Arena, otros dos más, en los cuales las reinoculaciones han sido también absolutamente demostrativas y que se publicarán próximamente.

Corresponde pues a la medicina argentina, la demostración inobjetable de la etiología tuberculosa de los eritemas nudosos, que desde hace tantos años persigue y se cumple así lo que preveía en su comunicación previa ya citada.

Análisis de Libros y Revistas

R. PIERRET, A. BRETON y LOISOU.—*Il faut radiographier le thorax des enfants porteurs de kerato-conjunctivale phlyctenulaire*. “Archives de Médecine des enfants”, julio de 1933.

Consideran los autores que del punto de vista práctico debe ser llevado precoz y sistemáticamente a la pantalla, todos los flictenulares. La flictena ocular es una llamarada cuyo foco está a menudo en los pulmones.

En apoyo de esta tesis, dan una serie de argumentaciones basadas: 1.º, en los antecedentes hereditarios de los flictenulares; 2.º, en su pasado y presente; 3.º, en la radioscopia o radiografía de su caja torácica; 4.º, en las pruebas de laboratorio; 5.º, en los estudios experimentales.

Como conclusiones: que la tuberculosis aparece como una de las grandes causas (90 a 95 % de Cuti positivas). Que el pequeño flictenular es a menudo un pequeño tuberculoso en potencia. Que el porvenir próximo es generalmente favorable y el lejano lo será igualmente si se cuida el temperamento linfático de base y se vigila en mantener perfecto el estado general del niño. Que es bueno colocar temporariamente al niño en su preventorio, donde será sometido al reposo y hecho importante, se le alejará del medio familiar donde se encuentra, en más del 25 % de los casos, bacilosos en actividad. Así se evitará el desarrollo en la pubertad de una reinfección o de una sobreinfección grave.

Martin C. Corlin.

P. ROHMER, R. MEYER, PHELIZAT, etc.—*Observations cliniques et therapeutiques faites pendant l'epedemie de poliomyelite d'Alsace en 1930*. “Revue Française de Pédiatrie”.

Sobre 186 casos de Heine Medin, tratados en la clínica de Strasbourg y otros 152 en la clientela civil, en un 73 % conciernen a niños entre dos y cinco años de edad; la gravedad fué mayor en la segunda infancia. Las formas más frecuentes, la espinal común, 66 casos; la espinal benigna, en 34 casos; la invasión grave, 24 casos; 7 fulminantes y 10 frustros.

El período agudo febril persistió más o menos después de la aparición de las parálisis, existiendo un paralelismo entre la duración de la fiebre y la gravedad de la enfermedad.

La reacción celular del líquido cefalorraquídeo fué constante, la meningitis existió en todos los casos al principio, pero de corta duración.

Seroterapia. El suero de antiguos enfermos y sobre todo de convalecientes recientes tuvo un efecto curativo en las formas invasoras graves. Ninguna acción terapéutica del suero caballo (Pettit). Hay interés en hacer provisión de suero de antiguos enfermos, para futuras epidemias, a falta de éste usar sangre de personas sanas de los que rodean al enfermo o de algunos adultos que hubieran vivido en una región azotada por la epidemia.

Martín C. Corlin.

Z. S. LEVINE.—*Les oxyures*. “Archives de Medecine des enfants”, junio de 1933.

Los oxiuros actúan de un modo puramente mecánico (descamación, prurito, etc.), pues, a diferencia de los áscaris, tenias, etc., no producen veneno que pudiera ejercer acción sobre la sangre o estado general del organismo.

Los huevos son descubiertos no solamente en los pliegues perineales sino igualmente en las uñas de los portadores, que lo más a menudo es una fuente de diseminación, de donde por simple frotis puede encontrarsele.

Además de las indicaciones higiénicas, recomiendan los enemas de ajo correctamente preparados.

Martín C. Corlin.

J. COMBY.—*La tonsillectomie chez les enfants*. “Archives de Medecine des Enfants”, junio de 1933.

Después de citar distintas opiniones sobre la amigdalectomía en la infancia, el autor llega a estas conclusiones: Que los partidarios sistemáticos de esta operación van demasiado lejos. Que ellos ofrecen las amígdalas sépticas, se admite, pero que extirpen sistemáticamente, sin titubear, las amígdalas simplemente hipertrofiadas, no puede aceptarse pues, estos dos paquetes de tejido linfóideo (tejido que juega gran rol defensivo en la infancia) no pueden ser inútiles. Privar, sin necesidad absoluta a todos los niños que sufren de la garganta, nos parece abusivo, tanto más cuanto la operación radical no está libre de graves riesgos (casos de septicemia).

La ablación incompleta de estas amígdalas sépticas es peor que la abstención, pues, se forma en la superficie cruenta, una cicatriz que cerrando las criptas ponen obstáculo al drenaje.

Martín C. Corlin.

DOUMOUTET.—*A propos des affections microbiennes: nougueole et fièvre thyoïde*. “Archives de Medecine des Enfants”, abril de 1933.

La presencia de microbios diversos en la sangre o humores de enfermos atacados de una afección bien caracterizada, es un hecho actualmente banal. Pero del punto de vista biológico, la cuestión puede presentar dos aspectos: ya

en ciertos casos, raros en el hombre, se constata un antagonismo entre las especies microbianas en causa (strepto de la erisipela y bacilo Koch del lupus) ya el agente de afección bien caracterizada clínicamente parece determinar un estado humoral favorable al desarrollo de otro patógeno hasta entonces latente (strepto y difteria, etc.).

En el sarampión las asociaciones microbianas pueden presentarse: 1.º En plena enfermedad hay una anergia cierta y es a ésta que responde la gravedad particular. 2.º En el caso del sarampión, la coexistencia de otra infección (eruptiva frecuentemente) es de relativa frecuencia, evolucionando cada una por su propia cuenta, pero con mayor gravedad pronóstica (asociación con difteria). 3.º En la convalecencia, la evolución de lesiones tuberculosas es a menudo observada.

Otra prueba de este estado anérgico: en el curso sarampión desaparece el poder de aglutinación en el suero de vacunados contra la tifoidea.

Basado en el estudio de dos observaciones muy ilustrativas, el autor constata que durante el período de invasión del sarampión, parece haber una caída brusca de la inmunidad adquirida para la tifoidea y que durante el período de estado esta inmunidad reaparece.

Martín C. Corlin.

P. LEREBoulLET y P. BAIZE.—*Tratamiento de las hipotrofias de la primera infancia por medio de la insulina.* "Le Nourrison", enero de 1933.

Después de pasar revista a los trabajos más importantes aparecidos sobre el tema en Europa y Norteamérica, y basados en el estudio de 38 casos, llegan a las siguientes conclusiones.

La insulina obra beneficiosamente en los hipotróficos, probablemente por acción directa sobre el metabolismo hidrocarbonado e indirecta sobre el de las grasas y proteídos además de su importancia en la fijación de agua.

Clínicamente, esta acción benéfica se constata en el 80 % de los casos. Salvo raras excepciones, no tiene acción en la atrepsia. Es muy evidente en los débiles congénitos prematuros o no con curva ponderal estacionaria. Es neta también en los hipotróficos en estado de denutrición, antes o después de los cinco meses de edad, siempre que la causa del trastorno nutritivo no sea evidente.

Los casos de hipotrofia simple, sin enflaquecimiento, reaccionan mejor a la opoterapia tímica o tiroidea.

La mejor dosis y que no expone a accidentes al menos serios de hipoglucemia, es de una unidad clínica por kilo y por día.

Es necesario asociarla a un régimen hiperazucarado para prevenir esos accidentes y utilizarlo al mismo tiempo como ración suplementaria.

Rara vez se continuarán las inyecciones más de tres semanas.

F. de Filippi.