

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Servicio de Clínica Infantil del Hospital Fernández

**Tabes infantil**

por los doctores

**Raúl Cíbils Aguirre**

y

**Rodolfo Tetes**Profesor adjunto de Clínica Pediátrica  
y Puericultura  
Jefe del Servicio

Médico del Servicio

“Esta enfermedad, que es una de las más comunes entre las afecciones nerviosas orgánicas del adulto, resulta una de las más raras en la infancia. Yo no he visto un solo ejemplo en este período de la vida, a pesar de 25 años de práctica en dos grandes clínicas neurológicas, una de ellas dedicada exclusivamente a enfermedades nerviosas del niño. Sobre 7.000 casos seguidos en nuestra clínica del Children's Hospital, no se ha presentado un solo caso de tabes, a pesar del gran número de sífilis cerebroespinal que hemos tenido bajo nuestra observación.

Además, entre todos los tabéticos en el City Hospital, no he tenido un solo caso de esta enfermedad, en la edad infantil.

No dudo por estas razones, en establecer que el tabes constituye la más excepcional de las afecciones del sistema nervioso en la infancia”.

Esta opinión con que A. W. Fairbanks, inicia el capítulo de Tabes en “Abt's Pediatrics” de 1925 <sup>(16)</sup>, demuestra su extrema rareza. Por eso conceptuamos de real interés la observación que pasamos a relatar.

Ante todo, por ser el tercer caso de tabes infantil estudiado por nosotros y además por constituir el más precoz de ellos. La primer observación de Castex y Berterini en 1915 <sup>(9)</sup> se refería a un caso de trece años; la segunda de Acuña y Macera <sup>(1)</sup> en 1922, tenía 14 años. No citamos el de Moyano <sup>(39)</sup> por haberse presentado a los 16 años, conceptuando que sólo antes de los 15 años, puede etiquetarse como infantil un tabes, entrando luego en las formas juveniles mucho más frecuentemente observadas. En cambio, el nuestro tiene sólo 9 años.

En la literatura médica mundial no pasan de 60 los casos de tabes infantiles o juveniles correctamente catalogados, siendo excepcionales los observados antes de los 9 años.

La historia clínica es la siguiente:

Rosendo G., de 9 años de edad, argentino, domiciliado en San Justo. Diagnóstico: Tabes dorsal. Ingresó: 14 de abril de 1932:

*Antecedentes hereditarios:* Padre aparentemente sano. Según él, siempre lo ha sido. Actualmente, tiene 4 hermanos sanos, habiendo muerto 6, (ignora las causas). Abuelos paternos viven; han sido siempre sanos y así se mantienen. La madre, también fué siempre aparentemente sana, pero recuerda haber sufrido fuertes dolores de cabeza. Hace 4 años tuvo un aborto (feto muerto de ocho meses). Los demás antecedentes no tienen importancia. Se cita al padre lo mismo que a la madre y hermanos para examen somático y reacción de Wassermann y no se presentan.

*Antecedentes personales:* Nacido a término de embarazo y parto normales; criado a pecho hasta los dos años. Sarampión al año, luego fué siempre muy sano en apariencia. Cuando tenía cuatro años fué mordido por un perro, que le produjo heridas desgarradas en el cuero cabelludo.

*Enfermedad actual:* En el mes de mayo de 1931, notan los padres y la maestra, que el niño no veía bien; tanto que hubo necesidad de sacarlo del colegio. El niño sigue perdiendo la visión en forma paulatina y además casi todas las semanas, acusa crisis de dolor muy fuerte en el estómago, con vómitos que duran más o menos de unas cuantas horas a un día. Lo examina por primera vez un médico, el 4 de febrero de 1932, en el Hospital Santa Lucía, donde diagnostican "atrofia doble de papila".

Una reacción de Wassermann en sangre, da resultado francamente positivo (+ + + +), por cuyo motivo, se le practican doce inyecciones de bicianuro.

El 30 de marzo lo reconoce el Dr. Gallino, que ratifica el diagnóstico ya establecido en el Hospital Santa Lucía. El 14 de abril es examinado por nosotros.

*Estado actual:* Niño de regular estado de nutrición, con desarrollo algo inferior a la edad. T. = 118; P. = 21.550; Pt. = 0.60; (T. nor-

mal 127 — P. normal 26.200) P. cráneo 0.53. Tejido célula adiposo escaso. Sistema linfático ganglionar: normal.

Sistema óseo y articular. No se observa nada de particular, salvo alteraciones craneanas, que serán descriptas luego.

Sistema muscular: disminución del tonismo muscular; el miembro superior derecho es más hipotónico.

Cabeza: Subbraquiocéfalo, con tendencia al caput quadratum, por desarrollo de las eminencias parietales y frontales. Se observan varias cicatrices en el cuero cabelludo: dos de 0.06 cms. por 0.01 cms. alopécicas. Varias pequeñas también alopécicas; en la región frontal parietal derecha, se observan alopecias discretas, que no corresponden a ninguna cicatriz. Frente olímpica, con eminencia frontal izquierda algo más pronunciada. Cejas y pestañas: normales.

Ojos: Hendidura palpebral derecha más pequeña. Pupilas centrales, irregulares, con ligera midriasis. Rigidez pupilar absoluta. Movimientos conjugados conservados. No hay nistagmus. Ceguera del ojo derecho; visión en apariencia normal del ojo izquierdo, sin hemianopsia. Atrofia papilar doble primitiva, con conservación del haz macular izquierdo (Dr. Gallino). O. D. Visión = 0; O. I. Visión = 1/10. Radiografía de cráneo: normal.

Nariz recta, permeable. Boca: mucosas rosadas, lengua limpia, húmeda. Microdentismo, dientes separados, principalmente los incisivos medios superiores (signo de Gaucher). No hay dientes de Hutchinson. Faltan los premolares y algunos molares; los demás en buen estado de conservación. Paladar ojival. Fauces libres. Cuello normal. Tórax: cilíndrico, simétrico.

Aparato respiratorio: Nada de particular.

Aparato circulatorio: 100 pulsaciones. Tonos normales. Área cardíaca normal.

Sistema nervioso: Su psiquis es normal. Muy poca instrucción, no sabe leer, ni escribir, ni contar, pero se trata de un niño vivaz, despierto.

Reflejos: Bicipital conservado. Estilo-radial conservado. Tricipital conservado. Cúbito pronador conservado. Cuboideo esbozado. Maseterino, normal. *Rotuliano (Westphall) abolido. Aquileano, abolido.* Abdominales, conservados. Cremasteriano, conservado. Anal-externo, conservado. Bulbo cavernoso, conservado. Plantar, normal.

Maniobra de Gordon: Positiva.

No hay clonus.

No existe Romberg, ni aun sensibilizándolo.

No se comprueba ningún síntoma franco de incoordinación ni disimetría.

Marcha normal, quizá con un levísimo taconeo.

Sensibilidades conservadas, excepto la profunda, donde se constata una marcada disminución en la percusión tibial.

Anestesia testicular.

No hay trastornos en la articulación de las palabras, ni temblores.

Punción lumbar: sentado, 21 al Claude. Acostado, 12. En el esfuerzo llega a 50.

*Examen completo de líquido cefalorraquídeo (efectuado gentilmente por el Dr. Vergnolle):*

*Aspecto físico:* Se remiten para su examen 8 c.c. de líquido cefalorraquídeo, de aspecto claro, límpido y transparente, tipo cristal de roca.

La sedimentación espontánea y la agitación mecánica consecutiva, revelan la presencia de pequeños flóculos blanquecinos. Macroscópicamente no se observa la presencia de sangre.

*Examen químico:* Reacciones de las globulinas: Pandey, Enturbiamiento lechoso (XXXX); Boveri, Positiva (XX) a los 3 minutos; Nonne-Apelt-Schumann, positiva (XX) 1.<sup>a</sup> fase; Ross-Jones, positiva (XX); Weichbrodt, positiva (XX) menos intensa que la reacción de Pandey.

Albúmina: Dosada con el método de Nissl, en los tubos del mismo nombre, previa centrifugación de una hora y lectura por tres veces consecutivas, determina la cantidad de 0.20 grs. por mil.

Cloruros: Dosados con el método de Whitehorn, determina la cantidad de: 6.22 grs. por mil.

Cloruro: Dosados con el método de Whitehorn, determina la cantidad de: 377 miligramos por ciento.

Glucosa: Dosada con el procedimiento colorimétrico de Folin-Wu, determina la cantidad de: 0.11 grs. por mil.

Urea: Dosada según la técnica de Ambard, determina la cantidad de: 0.24 grs. por mil.

*Examen citológico:* El recuento en la célula de Nageotte, determina la siguiente cantidad de elementos por milímetro cúbico:

Linfocitos .....	9.2 por mm.c.
C. endoteliales .....	3.6 „ „
Fibroblastos .....	1.6 „ „

Los frotis del sedimento, previa centrifugación y tinción con el método de May-Grunwald, revelan la presencia de abundantes linfocitos, algunos de ellos de irritación (Gitterzellen), células endoteliales y algunos fibroblastos.

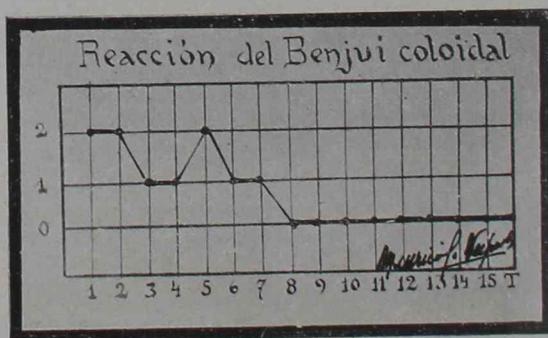


Figura 1.—Enfermo R. G.

Curva: 2.2.1.1.2.1.1.0.0.0.0.0.0.0.0. Floeulación del benjuí coloidal en los cinco primeros tubos. Enfermedad luética del neuroeje



27 de abril de 1932: A las 16 horas siente fuertes dolores en cintura de 10 minutos de duración.

El 2 de mayo tiene otra crisis gástrica, que dura unos quince o veinte minutos, que obliga a llorar al niño.

El 3 de mayo, comienza a tener necesidad de orinar a cada rato, aun por la noche, orinando a veces sólo algunas gotas. Otras veces incontinencia. Se le hace como tratamiento una serie de Biazan (0.005 mm. por

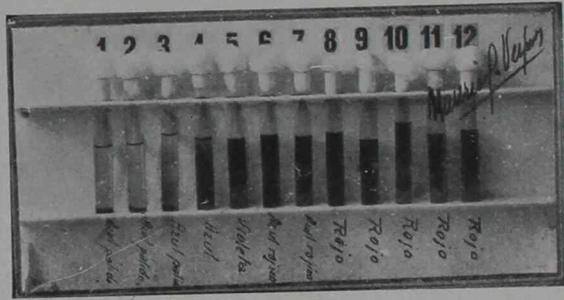


Figura 4.—Enfermo R. G.

Reacción del oro coloidal

Curva de floculación del oro coloidal en las concentraciones 1/10 - 1/640.  
Corresponde a una curva típica de tabes

kilogr. de peso en inyecciones bisemanales). Luego 20 inyecciones de bicianuro.

Octubre 26 de 1932: P. = 25.000 K. Toma otra serie de bismuto (Biazan), a razón de 0.005 mm. por kg. de peso, en inyecciones bisemanales.

Enero 13 de 1933: Una serie de sulfarsenol a razón de 0.10 cms. por kg. de peso en total.

Abril 15 de 1933: P. = 27.200. T. = 125 cms. Se comienza otra serie de sulfarsenol.

Mayo 6 de 1933: Los fenómenos urinarios, recién se han modificado en estos últimos meses. Las crisis gástricas reiteradamente repetidas antes, han desaparecido. Los trastornos del sistema nervioso: abolición de reflejos patelares y aquilianos, trastornos de la sensibilidad profunda y anestesia testicular, permanecen inmutables. No hay trastornos de coordinación. Marcha normal, sólo parece en algunos momentos ligeramente taconeante. Romberg ausente.

Se efectúa una nueva reacción de Wassermann en el líquido cefalorraquídeo: Débilmente positiva (+).

El nuevo examen visual efectuado por el Dr. Gallino, demuestra una leve mejoría en la visión del ojo izquierdo: Visión O. D. = 0. Visión O. I. = 1/6.

*Dada la sintomatología clínica y biológica de nuestro enfermo, estamos ampliamente facultados para afirmar el diagnóstico excepcional de tabes infantil.*

*Para ello nos basamos en la atrofia óptica con abolición de los reflejos*

*patelares y aquilianos, con trastornos urinarios francos y crisis gástricas repetidas, coincidiendo o concordando mejor dicho, con el síndrome completo del líquido cefalorraquídeo, atribuido al tabes.*

#### CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS

*Frecuencia y edad.*—En el tratado de Comby y Granchet de 1905, Moussous (38) sostenía: “La existencia de formas frustras de tabes, nos autoriza a suponer que los casos de tabes infantil son más numerosos de lo que se desprende de la rareza de las observaciones publicadas. En efecto, hay que presumir que la enfermedad ha sido desconocida en numerosos niños. Los ejemplos se multiplicarán a medida que los clínicos prevenidos y convencidos de la eelsión posible de la enfermedad durante la infancia, adquieran la costumbre de buscarla”. Encuentra él, entonces, sólo 12 observaciones. De ellas sólo dos por debajo de los 9 años.

Zappert al tratar el punto en el Tratado de Pfaundler y Schlossmann (44) insiste también en que “el reducido número de casos conocidos se debe no sólo a su rareza relativa, sino a la dificultad de diagnóstico”. Cuando tratemos de la sintomatología, analizaremos este asunto.

Se suceden luego infinidad de trabajos, va aumentando así el número de casos de tabes comenzando en la edad infantil y recordemos sólo la estadística severa de Dydynski (14a) en 1900, que elimina un buen número de casos descriptos como tabes heredosifilítico, quedando como valederos sólo los de Remak, Strumpell, Bloch y uno de Nonne, que aun así depurados son luego discutidos por Gumperts. Ulteriormente Brash y Kalischer comunican otros dos casos. Son estos los únicos que menciona Nonne en su obra de 1925 (40).

En “Abt's Pediatrics” del mismo año, Fairbanks (16) en el extenso capítulo de Tabes infantil, encuentra 57 casos de tabes que pueden ser considerados como iniciándose en la edad infantil, y un estudio anterior de Marburg acepta 51 casos.

Si agregamos a ellos, los que nos ha sido dado encontrar en nuestra investigación bibliográfica ulterior, Castex y Berterini, 1916, (9); Acuña y Macera, 1922, (1); Leri y Lièvre, 1929, (31); Lesné y Lievre, 1930 (32); Lereboullet, Saint Girons e Izard, 1930, (30); Nonne, 1931, (40); Weill-Hallé y Vogt, 1932, (59); Thomas, 1932, (58); el total de casos actuales, llegaría a 65.

Debemos aclarar que muchos de ellos no se han diagnosticado

en la infancia, sino ulteriormente en la edad adulta, pero se han referido o pueden referirse como tabes infantil, ante la comprobación de que algunos síntomas se habían iniciado ya en esa época; casos últimos de Nonne y Thomas. Otros muchos, son tabes sólo juveniles, iniciados o presentados después de los 15 años de edad.

Los casos de tabes infantil, diagnosticados antes de esta época, son mucho más excepcionales y su iniciación a los 8 años como en nuestro caso, contribuye una rareza. Marburg (35) describe un caso dudoso a los dos años, Dydynski y Williamson, dos casos a la misma edad. Hutinel (27) en su investigación encuentra dos a los 6 años y otros dos a los 8. Y recordemos los casos últimos de Weil - Hallé y Vogt (59), y Lereboullet (30a), a los 6 y 8 años respectivamente.

*Constituye pues, en nuestra observación una nota excepcional, la edad de iniciación de su tabes.*

*Origen: Sífilis congénita o adquirida?*—Dentro de la lógica, partiendo de la base de que todo tabes es sifilítico, considerando la edad de estos enfermos, deberíamos siempre pensar en la infección congénita. Pero si así resulta en la gran mayoría de los casos, no lo es en su totalidad.

Así Hirtz y Lemaire en 1925 (26), sobre 47 casos encuentran 4 debidos a la sífilis adquirida.

Cantonnet en 1907 (8), establece el 8.5 % de los casos, como producidos por una infección adquirida.

Marburg en 1908 (35), sobre 38 observaciones recopiladas, encuentra en 4 el origen adquirido.

Fairbanks en 1925 (16), sobre 57 casos, en 4 resultaba indiscutiblemente demostrado, su origen por sífilis adquirida.

A estos 4 casos de tabes infantil por sífilis adquirida (Crohn, Halban, Kuttner, Marburg), podemos agregar el siguiente caso descrito por Apert, Levy Frankel y Menard (3), de una niña de 15 años atacada de tabes con trastornos del equilibrio, abolición de los reflejos tendinosos, signo de Argyll - Robertson, mal perforante plantar y linfocitosis raquídea. La madre era tabética y el padre había muerto de parálisis general. *Sin embargo, no se trataba de sífilis congénita, pues el padre contrajo su sífilis dos años después del nacimiento de la niña, contagia luego a la mujer y la niña se contamina a su turno, cuando tenía tres años de edad.*

En nuestro caso, dada su edad, debemos lógicamente suponer el origen congénito. Pero no podemos afirmarlo rotundamente, hasta no haber logrado examinar clínica y serológicamente padres y her-

manos. Sólo así y en la ausencia de otros síntomas de certidumbre de lúes congénita, a pesar del valor grande de la atrofia óptica precoz, estaremos facultados para hacerlo.

La regla general del tabes por sífilis congénita, está confirmada por la observación de Nonne (<sup>40</sup>), quien en más de 40 familias infectadas, pudo comprobar la existencia de tabes en el descendiente.

Otra consideración etiológica sobre tabes infantil, que debemos mencionar al pasar, es su distribución análoga en ambos sexos que tiene su lógica explicación, pues la sífilis congénita ataca indiferentemente hombres y mujeres, mientras la sífilis adquirida resulta mucho más frecuente en los hombres. De ahí que los tabes del adulto sean preferentemente masculinos.

*El problema de la herencia.*—El caso antes citado de Apert, nos obliga a tocar aunque sea de paso, el interesante punto del tabes hereditario y sífilis nerviosa familiar, puesto en la orden del día por Guillain en 1926 (<sup>23</sup>) en “*Etudes Neurologiques*”, donde relata el caso de un niño de 4 años, con ligero Romberg, Wassermann absolutamente positiva, signo de Antonelli - Fournier y pupilas en midriasis y desiguales, con Argyll - Robertson bilateral y típico. Sobre esta sintomatología que podríamos catalogar como de tabes frustrado, recalcaremos que tanto el padre como la madre, tienen un tabes polisintomático.

Estas observaciones ponen sobre el tapete de la discusión, la cuestión de la sífilis a virus neurotrópo, tan estudiada últimamente y que cita en detalle Guillain y últimamente Crouzon (<sup>11</sup>) con ejemplos que parecen demostrar, por una parte la virulencia electiva de determinados treponemas por el sistema nervioso y en otros la influencia del terreno favoreciendo la eclosión y desenvolvimiento del tabes.

En nuestro caso, aun cuando suponemos su origen congénito, por las razones expresadas ya, no hemos podido obtener el dato irrefutable de la sífilis paternal. Esta investigación se hace aun más difícil, pues debe extenderse hasta los abuelos, como lo prueba la reciente observación de Nonne en 1931 (<sup>40</sup>) de tabes infantil en un niño de 15 años, por sífilis congénita de tercer generación, único caso existente en la bibliografía mundial. Al primer examen, a esa edad, se comprueba una Wassermann +++ en sangre y líquido cefalorraquídeo. Fuera de un ligero retraso en el desarrollo general y genital, sólo una pupila izquierda que reacciona perezosamente a la luz. El abuelo materno cuando novio adquirió un chanero en

el dedo índice, tomado por un panadizo. De los hijos, una tiene signos evidentes de sífilis congénita y luego ataques epilépticos. Se casa con un sujeto no sifilítico. De los cinco hijos de este matrimonio, tres, acompañando a otros síntomas, presentan una Wassermann +++ , uno negativo, es sano en apariencia y el restante es el que describe Nonne. Se le hace tratamiento específico. Vuelto a ver a los cinco años del primer examen, se comprueba una inteligencia obtusa, buen desarrollo corporal y general y *neta rigidez de ambas pupilas*, acompañándose *de abolición de los reflejos aquileanos*. *Wassermann +++ en sangre y líquido cefalorraquídeo*.

A los tres años, nuevo examen. Ha tenido una ligera hemiparesia izquierda que ha retrocedido.

Pupilas midriáticas y rígidas. Reflejos aquileanos abolidos y además *ahora, abolición del reflejo patelar derecho*.

*Cuatro años más tarde (1930), abolición del otro reflejo patelar*.

No ha existido ataxia.

La herencia directa del tabes parece demostrada si recorremos las estadísticas que tratan el punto.

Así Hirtz y Lemaire <sup>(26)</sup> encuentran que el 15.3 % de los tabes juveniles provienen de padres tabéticos.

Marburg <sup>(35)</sup>, sobre 51 casos determina en 12 el antecedente de tabes o parálisis general en los ascendientes.

Fairbanks <sup>(16)</sup> sobre 57 casos que resumen las estadísticas anteriores, halla en 25 el antecedente paternal de tabes o parálisis.

Además, existen observaciones bien netas de casos de tabes infantil o juvenil en hermanos. Nonne <sup>(40)</sup> cita dos hermanas tabéticas, hijas de madre tabética y Stieffler <sup>(57)</sup>, ha presentado dos hermanos tabéticos, hijos de padres tabéticos.

Entre nosotros existe el caso de Castex y Berterini <sup>(9)</sup>, de dos hermanos tabéticos, con múltiples estigmas de sífilis congénita, hijos de un paralítico general.

No puede ser más interesante, este problema del tabes familiar, que plantean las observaciones citadas.

En general, la sífilis nerviosa familiar es asunto conocido de tiempo atrás. La observación de Guillain <sup>(23)</sup> ya citada y la de Grossmann Morris <sup>(21)</sup> en que el padre hemipléxico sifilítico con Argyll - Robertson y madre con Argyll - Robertson también, tienen 4 hijos con pupilas desiguales, irregulares, que no reaccionan ni a la luz ni a la acomodación, ni a la convergencia, plantean el problema de la sífilis a virus neurotrópo.

Como sostiene Guillaín (23): “no pareciera irracional suponer que ciertos treponemas sífilíticos, puedan adquirir eventualmente, bajo la influencia de causas diversas, un organotropismo especial. Quedando en el dominio de la clínica neurológica, aparece evidente, y esta comprobación ha sido hecha en todos los países por los neurologistas más competentes, que ciertos virus sífilítico no determinando más que escasas o ninguna lesión cutánea o visceral, tienen un poder patógeno especial para el neuroeje, sin que se pueda, para explicar este hecho, invocar solamente una cuestión de terreno o de medio y todavía menos una cuestión de coincidencias fortuitas”.

Sin embargo, al lado de casos en que la sífilis parece tener una virulencia electiva por el sistema nervioso, existen otros en que parece ser el terreno y no el virus, quien favorece la eclción del tabes, como lo probarían las observaciones de Heitz (25) y la última de Crouzon (11) en que expone, bajo el punto de vista de la herencia y de la influencia del terreno, la historia de dos hermanos atacados de tabes clásico no hereditario, habiendo contraído su sífilis en fuentes diferentes.

Quizá puedan hermanarse ambos factores como lo sostiene Castex (9): vulnerabilidad del sistema nervioso y selectividad del germen.

Nos hemos extendido en estas consideraciones, un poco al margen de nuestro caso, por ser un tema de palpitante interés, que como la mayoría de los que actualmente se siguen debatiendo, ya había sido previsto por los clínicos geniales del siglo pasado. Así Fournier (17) escribía en 1882: “¿Existen sífilis, que mayormente que otras, predisponen a la ataxia? Aquí va a surgir una consideración de las más notables y a golpe seguro, de las más inesperadas. En efecto, de las investigaciones a las cuales yo me he dedicado sobre este punto y del análisis escrupuloso de mis observaciones, resulta —y esto de una manera que excluye verdaderamente toda posibilidad de error— que la ataxia se produce sobre todo, yo tendría casi el derecho de decir exclusivamente, a raíz de sífilis originariamente benignas”.

#### CARACTERÍSTICAS SINTOMATOLÓGICAS DEL TABES INFANTIL

“El tabes del niño es en todos los casos un tabes bien particular. En su período de estado, los síntomas de incoordinación son poco marcados, los enfermos son más tabetizantes que tabéticos. Pero,

sobre todo, existe una forma amaurotica relativamente frecuente y accidentes vesicales de una importancia grande". (Hutinel) (27).

Esta opinión del gran maestro francés, cuya reciente desaparición deja un vacío difícil de llenar en la pediatría mundial, sintetiza admirablemente las características sintomatológicas del tabes infantil en general y se aplica estrictamente a nuestro caso.

*Iniciación por trastornos de la visión. Su importancia.*—Ya Raymond en 1897 (48), estudiando los documentos hasta entonces existentes de tabes infantil, hacía notar la frecuencia de la ambliopía en relación con una atrofia del nervio óptico.

Gumpertz (24a) insiste luego sobre la frecuencia de esta atrofia óptica, que comprueban en sus trabajos de conjunto, ulteriormente Dydynski (14a) y Marburg (35).

Hirtz y Lemaire (26) en un trabajo bien documentado afirman que "la forma amaurotica, forma de tabes frustrado, se realiza frecuentemente en las observaciones compulsadas".

Köster (30) luego describe la atrofia óptica "como el signo más constante y precoz del tabes infantil". Cita un caso propio y uno muy anterior de Westphal (60).

Cautonnet (8) en un estudio importante sobre las manifestaciones oculares del tabes infantil, sostiene que la atrofia óptica se observa en el 43.9 % de los casos, según los neurologistas y que esta cifra debe en realidad ser mucho mayor.

Marburg (35) vuelve a estudiar este punto en 1908 y asegura que la "atrofia óptica tiene en el niño, una mucho mayor frecuencia que en el adulto".

Para Hutinel (27), la atrofia óptica se presenta en el 58.8 % de los tabes infantiles.

Para Fairbanks, en 1925, (16), cuando menos es en el 30 % de los casos, que ha podido determinarse la iniciación del tabes infantil por atrofia óptica.

Pero dada la lentitud con que se inicia y las dificultades que implica la edad infantil, para determinarla, pasando muchas veces desapercibida, cree que tiene que ser muchísimo más frecuente que lo que acreditan las estadísticas. "La frecuencia de la atrofia óptica como un síntoma inicial del tabes en la infancia, es cinco veces más grande que la frecuencia de la atrofia óptica durante el curso íntegro de la enfermedad en el adulto".

"Es el fenómeno de iniciación más frecuentemente observado".

Por otra parte, la atrofia óptica por lúes congénita, bien estu-

diada ya por Wilbrandt y Saenger en 1913 <sup>(61)</sup>, y recientemente en 1930 per Babonneix <sup>(5)</sup>, debe ser bien conocida por todos los médicos, no solo por el interés teórico que encierra, sino porque como sostiene este último: "su conocimiento contribuye mucho para el pronóstico ulterior, pues en efecto a esta atrofia, vienen a asociarse luego más o menos precozmente, otras manifestaciones de neurosífilis, entre ellas el *tabes infantil*, del cual constituye muchas veces el primer síntoma".

Sirvan de ejemplo el caso ya clásico de Raymond y Touchard <sup>(49)</sup>, y el reciente de Nonne <sup>(40)</sup> que comentamos luego en el capítulo de anatomía patológica.

El signo de Argyll - Robertson, se observa también con frecuencia en los *tabes infantiles*, pero tiene menor importancia. Por eso solo lo citamos.

Nuestro caso, con su atrofia óptica primitiva iniciada o revelada a los ocho años de edad y luego seguida de múltiples manifestaciones de *tabes*, encuadra pues, dentro de la forma común de iniciación del *tabes infantil*, que dejamos estudiada.

*Trastornos vesicales.*—Ocupan en cuanto a frecuencia el segundo lugar entre los síntomas de iniciación del *tabes*, después de la atrofia del nervio óptico.

Se lo ha comprobado como fenómeno de iniciación en el 30 % de los casos.

Y durante la evolución en más del 50 % de las observaciones.

En nuestro enfermo han sido evidentes, no como fenómeno de iniciación, pero llegando desde la retención hasta la incontinencia, con la nota interesante de su modificación favorable quizá con el tratamiento.

*Crisis gástricas.*—Como síntoma inicial se encuentran en el 14 % de los casos de *tabes infantil*. Como síntoma evolutivo en el 48 % (Marburg).

Nuestra observación las acredita en su evolución con un cuadro análogo al del adulto, por su intensidad y repetición, debiendo hacer la misma anotación que para los trastornos vesicales, en cuanto a su desaparición.

*Abolición de los reflejos aquileanos y patelares.*—Esta abolición de los reflejos, constituye en la evolución del *tabes* el síntoma más importante, pero muchas veces no es precoz en su aparición. El caso de Nonne en 1931 <sup>(40)</sup> que luego comentamos, de *tabes* por sífilis

congénita de tercera generación, no puede ser más sugestivo, pues paulatinamente en la evolución de largos años, después de los trastornos oculares, uno a uno van lentamente desapareciendo los reflejos.

En nuestra observación, ya a los 9 años, existe una arreflexia absoluta de ambos patelares y aquileanos.

*Falta de ataxia y trastornos de la marcha.*—Es un fenómeno digno de mención, que caracteriza a gran parte de los tabes infantiles.

Ya en el tratado de Pfaundler y Schlosmann (<sup>44</sup>), Zappert sostenía que: “Dentro de los síntomas cardinales del tabes infantil, son mucho menos acentuados la ataxia y los trastornos de la marcha, que tan solo se manifiestan en el menor número de casos, y precisamente, el desorden de la marcha, que es tan evidente en los adultos, raras veces se presenta en la forma infantil”.

Para Marburg (<sup>35</sup>), estos fenómenos aunque bien atenuados, se manifiestan en el 56 % de los casos de tabes infantil, en lugar del 80 % del adulto y Fairbanks (<sup>16</sup>) sostiene que su infrecuencia es un hecho bien resaltante.

De todas sus investigaciones sobre las estadísticas publicadas, ellos ocurren sólo en el 31 % de los casos y en la gran mayoría de éstos son sólo muy levemente pronunciados. Prácticamente parece ser un fenómeno tardío en todos los casos.

Recorriendo los últimos casos publicados, nos encontramos que no existe ataxia en los casos de Castex (<sup>9</sup>), Acuña (<sup>1</sup>), Leri (<sup>31</sup>), Lesné (<sup>32</sup>) y Nonne (<sup>40</sup>). Sólo encontramos ataxia en la observación de Weill-Hallé y Vogt (<sup>59</sup>), pero ataxia poco acentuada y en el caso de Lereboullet (<sup>30a</sup>), marcha taconeante y titubeante, sin Romberg y con trastornos mínimos de la coordinación.

Podemos concluir entonces que la falta de ataxia y trastornos de la marcha, constituye un fenómeno comprobado en la mayoría de los casos de tabes infantil, desde las más viejas observaciones hasta las más recientes.

¿Cuál sería su explicación?

Hemos tratado de encontrarla, recorriendo las amplias estadísticas de Fournier (<sup>17</sup>), en 1885, donde dice que: “la época de aparición de la ataxia en el tabes, varía en proporciones extraordinarias, puesto que hablando en términos extremos, vemos a la ataxia entrar en escena, tanto algunos meses solamente y tanto 15 años des-

pués del principio de los primeros síntomas''. Y cita casos hasta de 30 años de período preatáxico, sin ataxia ulterior.

Al lado de esa vieja estadística, pondremos la más moderna de Sezary y Roudinesco (<sup>53</sup>) en 1931, quienes al estudiar la incubación del tabes hasta su revelación por signos clínicos evidentes y completos, sobre 104 observaciones, anotan que la duración mediana de su incubación es de 16 a 17 años.

De nuestra investigación personal de esas estadísticas, encontramos que 44 casos hacen un período de incubación, que oscila desde los 16 hasta los 56 años!

*No podemos pues, pretender por una simple razón cronológica, que la ataxia puede constituir un síntoma frecuente del tabes en esa época infantil que se cierra a los 14 ó 15 años.*

Por otra parte, Sezary y Roudinesco formulan basados en su estadística la siguiente ley: "La duración de la incubación del tabes resulta tanto más corta, cuanto la sífilis haya sido contraída a una edad más avanzada" y por consiguiente esa incubación debe ser tanto más larga, cuanto más precoz sea la contaminación sifilítica. Estas particularidades en la evolución del tabes ya habían sido anteriormente reconocidas por Meggendorfer y Guenstein.

Además, mucho se ha escrito sobre la inexistencia de fenómenos atáxicos, en los tabes que se inician con una atrofia óptica precoz. Las estadísticas recopiladas por Fairbanks, demuestran que sobre 25 casos de tabes infantil con atrofia óptica precoz, el 60 % no presentaba fenómenos de ataxia y el 40 %, sí. En los casos sin atrofia óptica, el 78 % evolucionó sin ataxia, mientras el 22 % hizo ataxia con una visión normal.

Estas comprobaciones no ratifican el axioma de Benedikt: "Los síntomas atáxicos no aparecen o dejan de desenvolverse, después de instalarse la atrofia óptica", ni la opinión de Gower, quien sostiene que en los casos de atrofia óptica, muy a menudo no se desenvuelven los síntomas tardíos del tabes.

En nuestra opinión y basados en las estadísticas de Fournier (<sup>17</sup>) y Sezary (<sup>53</sup>), creemos que la ausencia frecuente y general de la ataxia en el tabes infantil, como en nuestra observación, es sólo cuestión de edad, mejor dicho, de época de la infección y que así como a la tuberculosis del lactante, por ser tuberculosis reciente de primo infección, no podemos exigirle las manifestaciones de la del adulto, tampoco podemos hacerlo con la sífilis.

Debe pues, en síntesis, tratarse quizá de una cuestión crono-

lógica simplemente: La ataxia no se comprueba generalmente en el tabes infantil por falta de tiempo para producirse y exteriorizarse.

#### CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

El examen del líquido cefalorraquídeo de nuestro enfermito, concuerda con el diagnóstico clínico formulado de tabes; y decimos concuerda, para acentuar la capital importancia que actualmente tiene este examen, pues en realidad equivale a una verdadera biopsia practicada en el propio tejido nervioso, ya que las modificaciones del líquido cefalorraquídeo, con sus múltiples caracteres constituyentes: fisicoquímicos, citológicos, serológicos y coloidales, guardan una relación directa con las alteraciones anatómicas del parénquima nervioso y de las meninges circundantes.

a) *La reacción celular.*—Tenemos en nuestro enfermo, 14.4 elementos por milímetro cúbico, a gran predominio linfocitario.

La cantidad normal es de 2 a 3 elementos por milímetro cúbico.

Entre nosotros, los últimos trabajos al respecto de Obarrio, Sturla, Guilhe y Rechniewski (<sup>42</sup>) comprueban que el valor de la fórmula citológica sólo es muy relativo y que aislado no tiene mayor importancia, para el diagnóstico diferencial, encontrándose en el tabes, constantemente, un aumento de células, que no siendo tan pronunciado como en la parálisis general, varía de 3 a 60 elementos por milímetro cúbico, a predominio linfocitario de 80 a 90 %.

b) *Albuminorragia.*—En nuestro caso tenemos 0.20 de albúmina por mil.

La cantidad normal varía de 0 grs. a 0.15 ‰. Está luego ligeramente aumentada. En los casos de tabes, se observa con relativa frecuencia aumentos pequeños, generalmente varía entre 0.25 y 0.80 grs.

c) *Reacciones de las globulinas.*—Las reacciones de las globulinas son todas positivas y la de Pandý llega al enturbiamiento lechoso.

Repetimos con Obarrio y Rechniewski (<sup>43</sup>) en su trabajo del año pasado que “no hay ninguna reacción de las globulinas que sea específica para una determinada afección del neuroeje”, “pero las reacciones de globulina son constantemente positivas en la neurolúes y su mayor o menor positividad depende de la mayor o menor sensibilidad de la reacción elegida”. “Para que haya un au-

mento de globulinas es necesario un aumento de los albuminoides totales, aunque éste sea muy pequeño; es característico de la neuro-lúes que dentro del aumento global de los albuminoides, haya un aumento mayor de globulinas que de las otras fracciones proteínicas. Este aumento sería característico de la neuro-lúes y dependería de un pasaje electivo de las globulinas a través de las meninges inflamadas. El hallazgo en un examen de líquido cefalorraquídeo, de pequeños aumentos de albuminoides totales, con reacciones globulínicas netamente positivas, habla casi siempre en favor de neuro-lúes''. En nuestro caso, todas las reacciones de globulinas efectuadas, han sido positivas.

d) *Reacción de Wassermann*.—Tiene una importancia capital para el diagnóstico de sífilis nerviosa, pues en general, para muchos autores, permite afirmar o rechazar la naturaleza luética de la afección.

Entre nosotros, Obarrio, Sturla, Guilhe y Rechniewski en su último trabajo afirman que la reacción de Wassermann es según la experiencia, ''la única reacción practicable en el líquido cefalorraquídeo, que permite afirmar o negar de una manera rotunda la naturaleza luética de un proceso''.

Sin embargo, Nonne en su artículo de 1931 (40) sostiene, basado en su larga experiencia, que en las afecciones orgánicas del sistema nervioso por sífilis congénita, incluso tabes, la Wassermann puede ser negativa tanto en sangre como en líquido cefalorraquídeo.

Y entre otros, André Thomas en 1932 (58) describe un caso de tabes heredosifilítico tardío, donde también la reacción de Wassermann resultó negativa tanto en sangre, como en líquido cefalorraquídeo.

También en tabes infantil, Lesné y Lièvre (32) describen el caso de un niño de 11 años de edad, con Wassermann negativa en el líquido cefalorraquídeo.

Debemos hacer notar aun, que en casos sumamente excepcionales, pudiera la reacción de Wassermann ser positiva, sin existir sífilis, como se lo ha descripto en los tumores cerebrales por Clovis Vincent, Guillain, Gendron, Mathieu, Weill y Weismann, Netter. Babonneix, Chabrol, etc., atribuyendo este fenómeno a modificaciones de las albúminas.

Recientemente Sezary (54) en 1932, refiere un caso que clínicamente se diagnosticó como tumor del ángulo ponto cerebeloso; como resultan positivas la reacción de Wassermann y del benjuí co-

loidal en líquido cefalorraquídeo, el diagnóstico se modificó orientándose hacia una sífilis protuberencial. Como el tratamiento específico no diera resultado definitivo y aparecieron nuevos síntomas de compresión, se vuelve al diagnóstico primitivo y la operación confirma la existencia de un glioma cerebeloso.

En nuestra observación, la reacción de Wassermann es positiva, tanto en líquido cefalorraquídeo, como en sangre, debiendo hacer notar que de intensamente positiva al principio, hoy lo es débilmente.

e) *Las reacciones coloidales.*—*La reacción del benjuí coloidal.*—Esta reacción descrita por Guillain, Laroche y Lechelle en 1920 (22), da resultados muy útiles en las diferentes formas clínicas de la sífilis del neuroeje.

En la parálisis general la precipitación total va del tubo 1 hasta el 10 y a veces más.

La zona de precipitación que Guillain llama la “zona sifilítica”, comprende especialmente los tubos 1 a 5.

“En el tabes, la reacción del benjuí coloidal, puede presentarse bajo diferentes modalidades y estas modalidades tienen un valor semiológico importante, para juzgar la actividad del proceso infeccioso evolutivo. En el tabes en evolución, la reacción es a veces tan acentuada como en la parálisis general; en otros casos no se constata más que en los tubos 1 a 3, 4, 5, 6. En los tabes fijos, la reacción toma el tipo subpositivo en los tubos 1 a 3, 4; en los tabes muy viejos, habiendo cesado su evolución, la reacción es una reacción de la sífilis del neuroeje y no de una forma especial de esta sífilis”.

El trabajo de Jauregui (28), confirma estas conclusiones de Guillain y sus colaboradores en su obra de 1922 (22).

En nuestro caso (ver fgs. 1 y 2) la reacción del benjuí a tipo positivo, en tres de los 5 primeros tubos y a tipo subpositivo en los tubos 3 y 4, representa la curva habitual de las afecciones sifilíticas del neuroeje.

*La reacción del oro coloidal de Lange* en cambio “da curvas características”. Dujardin (14).

Es la más antigua y mejor comprobada de las reacciones de floculación, y el máximo de precipitación en la sífilis del sistema nervioso central, está en 1/40 - 1/80, y aun más, mientras que en casi todas las demás enfermedades la curva sufre un desplazamiento hacia la derecha.

Según Eskuchen (15), que tanto ha estudiado estas reacciones: “en la reacción del oro tenemos ante nosotros, hasta cierto punto, una reacción no *cuantitativa*, sino *cualitativa*, que nos permitirá deducir muy vastas consecuencias”.

La parálisis general ofrece la mayor extensión del máximo de precipitación, pues el líquido cefalorraquídeo precipita al oro hasta decoloración completa desde 1/10 a 1/640. En el tabes, *como en nuestro caso*, la decoloración es completa o casi completa en los 3 ó 4 primeros tubos, disminuyendo paulatinamente hasta 1/640. La sífilis cerebral ocupa un lugar intermedio.

Su sensibilidad supera a todas las demás reacciones y gracias a la especificidad de sus curvas, en la generalidad de los casos, sería posible distinguir las diferentes formas de la sífilis del sistema nervioso, como se desprende de las 800 investigaciones efectuadas con este procedimiento por Eskuchen: “Pero se ha visto ahora que también la esclerosis múltiple puede dar un tipo luético de precipitación”.

Entre nosotros, Obarrio y sus colaboradores, Rechniewski, Sturla y Guilhe (42), han estudiado y siguen estudiando los resultados de sus bien seguidas observaciones y para ellos la reacción de Lange tiene valor fundamental en el diagnóstico diferencial del tabes, pues la reacción de Guillain puede en algunos de estos casos semejar la curva de la parálisis general. Acentúan que “para que el síndrome biológico del tabes sea completo, deben hallarse presentes todos sus componentes, acompañándose los unos a los otros”. Y al analizar una serie de casos típicos clínicamente unos y atípicos otros, en relación con los líquidos cefalorraquídeos típicos o normales, resumen así sus interesantes conclusiones:

“El líquido cefalorraquídeo en el tabes presenta más o menos, un 70 % de alteraciones típicas, que permiten establecer un diagnóstico diferencial con las demás afecciones luéticas del sistema nervioso.

En el 30 % de los casos el líquido es normal no presentando ninguna o muy ligeras alteraciones.

Las alteraciones observadas en el líquido, se superponen a los síntomas clínicos constantemente, en aquellos casos de sintomatología completa y podemos decir que se observan en el 98 % de estos casos”.

En nuestro caso la reacción del oro coloidal de Lange (ver figuras 3 y 4), la floculación en las concentraciones 1/10 hasta 1/640

de líquido cefalorraquídeo, corresponde "a una curva tabética típica".

*Podemos pues afirmar que el niño que hoy presentamos, tiene el síndrome biológico completo del tabes. Al concordar con el cuadro clínico tan neto, dentro de las características que implica su edad, estamos en el derecho de fundamentar en forma que conceptuamos irrefutables, el diagnóstico excepcional de tabes infantil.*

Creemos de interés anotar la importancia que distintas escuelas asignan a las reacciones coloidales de que concluimos de hablar.

En Francia se utiliza sobre todo la de Guillain, de más fácil técnica, pero que en el diagnóstico diferencial de las afecciones luéticas del neuroeje, tiene un valor menos selectivo que la de Lange.

En el caso de Thomas ya citado, la reacción fué negativa como ya lo había descripto Guillain para los tabes antiguos y lo ratifica en una de sus últimas observaciones en que un caso de tabes con esclerodermia (23) la reacción del benjuí coloidal resulta negativa, así como la Wassermann. Esto se refiere sólo a los tabes fijos, no evolutivos, que por lo tanto no encontraremos en la infancia.

Si la reacción del benjuí, sólo fuera capaz de indicarnos la sífilis del neuroeje, como ya lo dejamos anotado, su valor es enorme en casos de duda etiológica como lo demuestra otra observación de Guillain (23) en que un cuadro clínico de esclerosis lateral amiotrófica, pudo catalogarse como meningo mielitis específica, con la ayuda de esa reacción, con todas las consecuencias terapéuticas que implica el exacto diagnóstico etiológico.

La reacción del oro coloidal, menos usada en Francia, ha dado sin embargo a Sicard (55) con una técnica modificada por él, resultados muy brillantes sobre todo en la parálisis general.

El criterio de los médicos franceses podría concretarse en esta frase de Guillain: "En la reacción de Lange se ha descripto una curva especial de la reacción, que sería específica de la parálisis general y diferente de la curva de la sífilis nerviosa; la curva llamada "paralítica" de la reacción de Lange, puede observarse en realidad en la sífilis cerebro espinal terciaria y aun en la sífilis secundaria. En lo que concierne a nuestra reacción, podemos decir que en la parálisis general, ella es particular y constantemente intensa; pero no creemos que se pueda bajo el punto de vista de la patología general de la sífilis del neuroeje, considerar la parálisis general como una entidad distinta; la parálisis general creada por el

mismo organismo agente parasitario que las otras formas de la sífilis nerviosa, no difiere de ellas más que por la intensidad de las lesiones, su localización, su profundidad, su resistencia a los tratamientos antisifilíticos actuales”.

Y si esto se refiere a la parálisis general, donde las curvas coloidales se aceptan como las más típicas, máxime puede hacerse extensivo al tabes, donde ellas suelen ser más irregulares.

En los países germanos se utiliza sobre todo la reacción de Lange y sin darle un valor absoluto en el diagnóstico diferencial de las diferentes formas de sífilis del neuroeje, se le reconocen una franca superioridad sobre las otras reacciones.

Así Kahler (29), asistente de Chwostek, que trata todo lo concerniente a líquido cefalorraquídeo en “Los métodos de Laboratorio de las Clínicas Vienesas”, en 1928, sostiene que existen varios tipos de curva del oro coloidal. En uno llamado “punta de lúes”, muestra el máximo de la floculación de 1/40 a 1/80 y se encuentra *ante todo* en las afecciones luéticas nerviosas, los grados más fuertes en la parálisis general y *además* en la lúes cerebroespinal. Grados más débiles de floculación se presentan corrientemente en el tabes dorsal y en la lúes latente y en ciertos casos también en el estadio secundario de la sífilis. Pero, *ocasionalmente*, pueden observarse las mismas curvas del oro coloidal en la esclerosis múltiple y en la encefalitis. Esa curva, con su primer grado, se observa con la máxima frecuencia en la parálisis progresiva, pero ocasionalmente también en la lúes cerebroespinal y en la esclerosis múltiple. Curvas de segundo y tercer grado más débiles, pero siempre correspondiendo a “punta de lúes”, pueden también observarse en ciertos casos de parálisis general, pero se encuentran más frecuentemente en el tabes dorsal, lúes cerebro espinal y lúes latente. El tercer grado, el más débil, la encefalitis llega también a darlo”.

“La lúes nerviosa reciente puede mostrar todos los grados de la floculación”.

Planner (46), en su estudio sobre líquido cefalorraquídeo afirma que “cuando se habla de la reacción del oro, de una “curva de tabes o de parálisis” o de “una punta de lúes”, esto tiene igualmente sólo valor limitado, y en ningún caso puede valorarse como signo patognomónico”.

Rubinstein en 1932 (51) concluye: “La sistematización de la reacción de Lange en tres grupos: tipo paralítico, tipo sifilítico y

tipo meningítico, comporta también reservas. Un diagnóstico diferencial entre las diversas afecciones sifilíticas, parece difícil”.

En un trabajo recién aparecido de Sellek y Azzi de la Habana (<sup>52</sup>), en marzo ppdo., se sostiene que el tabes “da tipos de curvas en la Lange muy irregulares: se ven tipos de curvas análogas a las que se describen como propias de la forma meníngea de la lúes cerebro espinal”.

En Norte América se utilizan las reacciones tanto del benjuí como del oro coloidal.

Sobre ésta, últimamente Novy (<sup>41</sup>), en 1932, sintetiza así su opinión, basada en un gran número de enfermos prolijamente seguidos, distinguiendo dos tipos de reacciones en la neurosífilis: El tipo I se caracteriza por una precipitación máxima en los primeros tubos conteniendo la más fuerte concentración de líquido cefalorraquídeo; el tipo II hace su precipitación máxima en los tubos del medio de la serie, encerrando concentraciones moderadas. “Los sifilíticos cuyo sistema nervioso central no está atacado, presentan a menudo ciertas modificaciones en la curva de la reacción. Ordinariamente el cambio de coloración no sobrepasa el grado II, pero puede llegar a ser más mareado”.

“En la parálisis general se comprueba en la gran mayoría de los casos una curva del tipo I, pero tal curva no significa necesariamente parálisis general, puesto que ella puede encontrarse en todas las formas de neurosífilis.

“Una curva del tipo II, no tiene mayor valor diagnóstico: existe frecuentemente en cualquier forma de neurosífilis”.

“Ninguna forma clínica de neurosífilis da una curva constante”.

Como podemos hacer concordar estas tan diversas opiniones, que van desde darle un valor selectivo casi absoluto a las reacciones de floculación, hasta la anarquía desconcertante de otros resultados?

Concretándonos a nuestro caso de tabes infantil y reconociendo que, al no ser investigadores de laboratorio ni neurólogos, para poder fundamentar una opinión basada en la propia experiencia, sólo podemos referirnos al análisis de las agenas que hemos tratado de sintetizar, creemos con Obarrio y sus colaboradores, que para que el síndrome biológico del tabes sea completo y tenga valor, deben hallarse presentes todos sus componentes, acompañándose los unos a los otros. Y agregaremos aun, que si aislados pueden carecer de

valor, concordando, en cambio, constituyen un síndrome biológico no patognomónico, síndrome sólo de probabilidad y no de certidumbre.

El valor de certidumbre, sólo podrá adquirirlo, cuando concuerde con el cuadro clínico y como éste en el tabes infantil es siempre más o menos frustrado, el cuadro biológico nos ayuda a complementarlo, sirviéndonos al mismo tiempo de ratificación.

Por eso actualmente, el estudio no siempre fácil del líquido cefalorraquídeo, constituye un elemento indispensable en la investigación de estos casos excepcionales de tabes infantil, que frustrado en su sintomatología, puede no ser etiquetado por el médico, sino recurre a todos los medios de diagnóstico que hoy poseemos y entre éstos, el examen del líquido cefalorraquídeo debe ocupar lugar preponderante.

Queremos acentuar, para terminar, que la diversidad de opiniones y de comprobaciones anotada, demuestra una vez más que “el examen clínico debe conservar siempre el lugar prominente en el diagnóstico y que los datos biológicos constituyen documentos de apoyo, de valor relativo. Atribuyéndoles una significación absoluta, se correría el riesgo de cometer los errores más lamentables”. (Sezary [54]).

#### COMPROBACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS

Todavía en 1910, sostenía Raymond (48) en su magistral estudio sobre “Tabes infantil y meningitis crónica”, que “contrariamente a la parálisis general juvenil, que está actualmente bastante bien conocida y cuyos principales rasgos clínicos y anatómicos están, se puede decirlo, determinados en el momento actual, el tabes juvenil constituye todavía una enfermedad casi ignorada; su existencia es aun mismo discutible (P. Marie), en la ausencia de toda autopsia confirmativa”.

De los dos casos personales que describe, en el primero de 10 años, afirma el diagnóstico de tabes por existir al menos tres signos de la serie tabética que permiten así catalogarlo: abolición de reflejos rotulianos y aquileanos, trastornos oculares y signo de Romberg. El segundo, de 15 años, es dudoso y sin signos suficientes para formular el diagnóstico de tabes.

Raymond afirma “solamente el día en que tuviéramos una autopsia de tabes juvenil puro, la realidad de este tipo mórbido será

científicamente demostrada''. Hasta entonces, las tres únicas autopsias conocidas: Westphal (60), Köster (30); Bourneville, Kindberg y Richet (7), se referían a taboparálisis y no a tabes puros. Por eso el gran neurólogo francés, haciendo honor a la ponderación de criterio exigible a un maestro de su talla, ante la falta de la prueba anatómica terminante, planteaba la duda, asociándose a la opinión de P. Marie (36) ante un caso etiquetado como tabes infantil: "Yo no creo que la afección de este enfermo, presente en su conjunto el aspecto clínico del tabes del adulto y me parece que sería una falta de nosología tratar de confundir esta afección con el tabes vulgar. No estamos obligados a etiquetar lo que no conocemos todavía". "Más se trata de tabetizantes que de tabéticos".

Además de esas tres autopsias citadas por Raymond, las únicas hasta entonces referidas en tabes por lúes congénita, existe alguna otra aislada y que no sido tampoco aceptada por la crítica como la de Gombault y Malling (19) en 1889 e interpretada como neuritis intersticial crónica por Marburg (35) y Köster (30).

Los escrúpulos tan lógicos de Raymond, ante la inexistencia de una autopsia inobjetable de tabes por sífilis congénita, obtienen luego una rectificación de hecho bien curiosa. En uno de sus enfermos estudiado por Touchard (49) en 1909, donde rechaza el diagnóstico de tabes juvenil para aceptar el de meningitis heredosifilítica, hace la autopsia Déjérine (12) en 1912, demostrando la atrofia de las raíces posteriores y lesiones de meningitis espinal ligera pero bien marcada sobre meninges radiculares. Paradójicamente así, en un tabes juvenil negado por Raymond, revela luego la autopsia de Déjérine, inobjetablemente por primera vez, las lesiones típicas de tabes por sífilis congénita, que aquel exigiera para poder aceptar el tipo de tabes juvenil.

Maas (33) también en 1912 comprueba en la autopsia, un caso de tabes por sífilis congénita, pero faltaban en la historia clínica reacciones en sangre y líquido cefalorraquídeo y datos netos sobre la existencia de estigmas o su ausencia.

En síntesis, sobre tabes por sífilis congénita, comprobadas necroscópicamente, sólo se citan en la amplia literatura recorrida, las escasas observaciones que concluimos de anotar, todas objetables, excepto la de Déjérine y la incompleta de Maas.

Pero nos ha sido dado encontrar en nuestra búsqueda bibliográfica, una reciente observación de Nonne en 1931 (40), que con la prueba anatomopatológica prolijísima y la historia clínica tan su-

gestiva, ratifica esas escasas e incompletas observaciones anteriores, constituyendo la más típica de las "autopsias confirmativas" que exigiera Raymond de tabes infantil por sífilis congénita.

Se trata de una mujer de 35 años de edad, con un tabes dorsal completamente puro y con ataxia en muy pequeño grado, iniciado a los 8 años y luego progresivamente desenvuelto. Lesiones evidentes oculares y dentarias fundamentan el diagnóstico clínico de lúes congénita. Además, pudo excluirse toda otra fuente de contagio. Madre sífilítica franca. El tabes se inició precozmente por atrofia óptica primitiva, como es la regla en los tabes por sífilis congénita, regla ya establecida por Köster y que encierra sus muy raras excepciones como el caso de Corviser y Bicharas (6), con nervio óptico intacto, ataxia muy poco marcada y Romberg positivo.

El estudio anatomopatológico, hecho por Nonne con la mayor minuciosidad e ilustrado con láminas bien demostrativas, constituye la prueba terminante que exigiera Raymond.

Transcribiremos sólo el examen anatomopatológico de la médula:

*Médula:* En la parte inferior de la médula lumbar se encuentran enfermos los dos campos simétricos en la región de la entrada de las raíces posteriores, es decir, aquellas secciones de los cordones posteriores, que atraviesan las raíces posteriores.

En la médula lumbar media se ve el mismo cuadro, pero los campos simétricos son aquí más anchos.

En la médula dorsal media los cordones de Goll están levemente afectados, como prolongación de los cordones de Burdach de las otras secciones de los cordones posteriores colocados en dirección condral.

Además, se encuentran también enfermas las partes adyacentes a los ángulos de los cuernos posteriores, como expresión de una enfermedad independiente de los cordones posteriores situados por encima de la médula lumbar.

En la médula dorsal media y superior se encuentran exactamente las mismas degeneraciones, relativamente leves, de los cordones de Goll y lesiones independientes de los haces de las raíces en el ángulo del cuerno posterior.

La zona de Lissauer está sólo ligeramente afectada en la médula lumbar. Las columnas de Clark están intactas en lo que respecta a células y fibras.

En toda la longitud de la médula no se encuentran lesiones me-

nínguas dignas de mención, solamente aquí y allá un ligero espesamiento de la pía, la que en ninguna parte llegó a lesionar las raíces posteriores.

En todas las alturas se trataba solamente de lesiones de los cordones posteriores; en ningún sitio estaban afectados los cordones anteriores o laterales.

Los cuernos anteriores se mantenían en todo sentido normales.

Las raíces posteriores estaban seriamente degeneradas en la médula sacrolumbar y dorsal inferior; la degeneración disminuía poco a poco hacia arriba.

En los nervios ópticos se encontró una atrofia total y completa, así como proliferación del tejido conjuntivo intersticial y espesamiento general de las paredes vasculares''.

*Este reciente caso de Nonne, constituye así la prueba anatomopatológica irrefutable, de la existencia real, del tabes infantil puro por sífilis congénita.*

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos ahora, tratar en especial, un punto que encierra actualmente una importancia grande, casi capital.

Nos referimos al capítulo del diagnóstico diferencial, no con las afecciones clásicamente conocidas y con las cuales nuestro enfermo no tiene ningún punto de contacto: neuritis, esclerosis combinadas, esclerosis en placas, neuritis intersticial hipertrófica de Déjérine y Sottas, enfermedad de Friedrich, afecciones cerebrales, etc., sino con algunos cuadros neurológicos, que recién empiezan a estudiarse.

Ensanchándose cada vez más el dominio de las enfermedades nerviosas, fuera de esas clásicas, debemos hoy plantear el diagnóstico diferencial de los tabes y sobre todo de los frustros, con dos nuevas afecciones que recién se descubren y cuya noición de existencia aun no se ha generalizado. Por eso queremos insistir en ellas, por más que nuestro caso sea indiscutible.

En una de las últimas sesiones del año pasado de la Sociedad Médica de los Hospitales de París, Guillain y Sigwald (<sup>24</sup>) presentan con dos casos personales, una comunicación sobre una afección especial, no sifilítica, caracterizada por trastornos pupilares y abolición de los reflejos tendinosos, afección recién descripta por primera vez por Adie (<sup>2</sup>) y cuya sintomatología puede resumirse en

dos principales signos: la pupila tónica y la ausencia de reflejos tendinosos.

La reacción pupilar tónica, ya descripta por Saenger y Straburger en 1902, es generalmente unilateral. La pupila afectada es más grande que la del lado opuesto y jamás se presenta en miosis. Con los métodos habituales, la reacción a la luz directa o consensual parece ausente, pero después de un estacionamiento prolongado en la cámara oscura y exposición inmediata a la luz del día, la pupila se contrae lentamente.

La reacción a la convergencia es muy lenta y muy completa, llegando la pupila anteriormente dilatada a poder sólo tener el tamaño de una cabeza de alfiler; después que termina el esfuerzo de convergencia la pupila se dilata muy lentamente y son necesarios varios segundos para que adquiera sus dimensiones anteriores. La acomodación puede estar igualmente atacada. La pupila tónica se dilata completa y rápidamente con los midriáticos y se contrae con la eserina. Con esta sintomatología, Adie establece las diferencias entre la pupila tónica y el signo verdadero de Argyll Robertson, que bien pudiera confundirse en un examen superficial.

El otro síntoma, coexistiendo muchas veces con la pupila tónica, consiste en la abolición de uno o de varios reflejos tendinosos, sin síntomas de otra índole. Adie llega a reunir 18 casos, con esta doble sintomatología, en los cuales los exámenes de líquido cefalorraquídeo practicados, resultan negativos para sífilis.

El diagnóstico diferencial con el tabes, debe plantearse siempre y así Massary al discutir la comunicación de Guillain, sostiene que sin conocer previamente este nuevo cuadro, no existe neurologista que actualmente, ante casos semejantes, no haga el diagnóstico equivocado de tabes frustro de origen sifilítico y cita un caso personal, que catalogó como tabes y ahora después de oír esa comunicación, teme haber equivocado el diagnóstico.

Dado lo que implica un diagnóstico de tabes, con su pavoroso pronóstico, creemos de real interés el conocimiento de esta nueva afección, para evitar errores lamentables.

Sin embargo, creemos también que un examen detenido puede solucionar fácilmente el problema. Así en nuestro caso, con las lesiones groseras de atrofia óptica, no debemos ni considerar el diagnóstico diferencial con la pupila tónica. Además, de acuerdo con la descripción original de Argyll Robertson, el diagnóstico tampoco podría ser confundible entre el signo clásico de este autor y la

pupila tónica. En aquél es característica la miosis; el fenómeno es habitualmente bilateral; la ausencia de reacción a la luz es absoluta aun después de estacionamiento en la cámara oscura; la pupila, en cambio, se contrae rápidamente en la convergencia y se dilata también rápidamente cuando el esfuerzo de convergencia cesa.

Además, fuera de esto, el diagnóstico diferencial se basará sobre la ausencia de todo antecedente específico y de todo otro signo de la serie tabética, negatividad del Wassermann en sangre y líquido cefalorraquídeo y composición normal de este líquido, características de la enfermedad de Adie. En cambio, en nuestro caso, antecedentes, síntomas, reacciones de Wassermann y Guillain y oro coloidal positivas, lo caracterizan como tabes indiscutible.

Ahora bien, respecto a la abolición de reflejos, debemos hacer entrar en el diagnóstico diferencial una nueva afección recién descrita por Roussy y Levy (<sup>50</sup>) a fines del año pasado, bajo el nombre de “Distasia arrefléxica hereditaria”.

Esta enfermedad se caracteriza por ser familiar; presentar trastornos de la estación y de la marcha, con titubeo e incoordinación ligera; fenómenos dolorosos en los miembros inferiores, con pie hueco bilateral, *arreflexia tendinosa generalizada*.

La abolición de los reflejos tendinosos se extiende desde el radial, cúbito pronador y tricípital en miembros superiores, hasta los rotulianos y aquileanos en miembros inferiores, según las observaciones de los autores citados. En los casos de Poppof (<sup>47</sup>), esta ausencia total de los reflejos tendinosos resulta menos absoluta; en la mayor parte de los sujetos, los reflejos rotulianos y aquileanos faltan completamente, pero en algunos los reflejos de los miembros superiores existían sólo disminuídos.

En nuestro caso, la arreflexia se acompaña de tantos otros síntomas típicos de tabes, que ni llega a plantearse el diagnóstico diferencial. Pero dada la importancia, sobre todo en la infancia, donde el tabes es menos polisintomático que en el adulto, y donde es más limitado el número de afecciones susceptibles de traer una abolición de reflejos, de la comprobación de tal síntoma fundamental, creemos de utilidad práctica la mención de esta nueva afección arrefléxica, para evitar errores de diagnóstico.

Hoy por hoy, debemos pues exigir un conjunto de síntomas para afirmar el tabes. Aislado ninguno de ellos puede tener valor absoluto, pues estamos bien lejos de la época en que Maebius formó su célebre aforismo: “La rigidez pupilar, ya es tabes dorsal”.

### CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

Basados en los capítulos anteriores, sostenemos que el estudio prolijo del tabes infantil, no tiene sólo un interés puramente especulativo, pues llega también a encerrar un verdadero problema terapéutico. Cuando conociendo bien su sintomatología frustra, podamos interpretar acertadamente un síntoma de iniciación, quizá nuestra indicación terapéutica resulte útil o al menos evite nuevos síntomas desastrosos.

Así conociendo previamente la existencia de una atrofia óptica primitiva de origen heredosifilítico, muchas veces síntoma precoz del tabes infantil como lo dejamos demostrado, y que tarde o temprano, como sostiene Babonneix (5), en su evolución ulterior, aparecerán otros accidentes de neurosífilis, desde un tabes hasta una encefalopatía infantil, el médico prevenido ante la comprobación de tal síntoma inicial, está obligado a instituir un intenso tratamiento específico que “en sus fases iniciales y mientras exista aislada, puede en ciertos casos ser mejorada”.

Lo prueban las observaciones que cita este autor y lo ratificaría nuestro caso donde la visión en el O. I. remonta en pocos meses de tratamiento de 1/10 a 1/6 y donde la reacción de Wassermann en líquido cefalorraquídeo de intensamente positiva al principio, es hoy sólo débilmente positiva.

Lereboullet (30) en su observación de tabes infantil de 1930, habla de los excelentes resultados del tratamiento específico, sobre todo por los arsenicales; “se puede esperar consolidar la mejoría obtenida y detener en su evolución este tabes heredo específico del niño, cualquiera que sean las reservas a formular sobre el porvenir lejano que queda sombrío”. Sostiene que sería prudente, instituir sistemáticamente el tratamiento activo y prolongado de toda sífilis del lactante y que antes de interrumpirlo, se debería practicar también sistemáticamente una punción lumbar, siguiendo la regla de Ravaut para el adulto. Y cree que en su observación, el tratamiento intenso y asiduo desde un principio, hubiera logrado impedir la eclosión de su enfermedad actual.

En el caso de Thomas (58) de 1932, tabes heredosifilítico tardío, diagnosticado a los 38 años de edad, iniciado por una arreflexia aislada comprobada en la infancia, el tratamiento combinado de arsénico, bismuto y mercurio, provocó una mejoría indiscutible.

Así como ya hemos llamado la atención sobre la importancia

de la interpretación de una atrofia óptica inicial, también insistimos en la lección que deja esta observación de Thomas: “La arreflexia tendinosa y perióstica en un niño o un adolescente, cuando no ha hecho la prueba, debe siempre hacer pensar en sífilis y sobre todo en sífilis hereditaria, aun mismo si la reacción de Wassermann se muestre negativa en sangre y líquido cefalorraquídeo y aun faltando la linfocitosis raquídea. En la duda es preferible intuir un tratamiento antes que esperar la aparición de otros accidentes; sería dejar la enfermedad evolucionando a fuego lento, hasta el día en que se reavive tan vigorosamente, que no sea ya posible circunscribir completamente el incendio y evitar sus consecuencias definitivas”.

Por supuesto que antes de aconsejar un tratamiento intenso y prolongado, debemos eliminar las afecciones no sifilíticas capaces de producir esta arreflexia, punto a que nos hemos referido al esbozar el diagnóstico diferencial. Pero la lúes del neuroeje, provoca síndromes tan intrincados, con arreflexia franca a veces y que sin embargo no pueden etiquetarse de tabes, como la observación última de abril del año ppdo., de Coste y Bolgert (10). Gran síndrome cerebeloso escoltado por falta de reflejos aquileanos, con reacciones humorales que prueban su origen sifilítico; malarioterapia y tratamiento combinado de bismuto y arsenicales provocan tal mejoría que del síndrome clínico no subsiste más que la abolición del reflejo aquileano y ligero nistagmus, haciéndose absolutamente normal el líquido cefalorraquídeo.

Citamos este caso referente a un adulto, además de la importancia que puede tener en el tratamiento, la malarioterapia y terapéuticas análogas, que luego esbozaremos, para que, dado lo frustrado de los tabes infantiles, no nos basemos sólo en un síntoma para diagnosticarlo, ya que tampoco podemos exigir la regla de los tres signos necesarios en que insistiera Raymond, que no puede ser aplicada estrictamente en el diagnóstico del tabes del niño, donde como lo hemos acentuado, falta generalmente la ataxia, la incoordinación el Romberg y los trastornos de la marcha. Y de ahí su dificultad de diagnóstico y las dudas que provoca.

Otro punto de gran interés en estas consideraciones terapéuticas, es el referente a forma e intensidad de tratamiento, no sólo refiriéndonos al tabes ya diagnosticado, sino en el período de incubación del mismo, tratando de evitarlo. Es decir, en el período de sífilis virulenta que precede a su eclosión.

Este asunto en la infancia no está estudiado y no podrá estarlo, dado lo excepcional de la afección, como lo está ya en el adulto.

Así Sezary (53) sostiene que “la intensidad del tratamiento seguido al principio, juega un rol considerable sobre la duración de la incubación de la neurosífilis parenquimatosa. La complicación nerviosa parece tanto más pronto, cuanto el tratamiento precoz haya sido más importante, aunque no llenando las condiciones exigidas por los sifilógrafos para que se lo pueda considerar como suficiente”.

Y basado en amplias estadísticas, formula estas conclusiones aparentemente paradójicas, pero que creemos deben tenerse en cuenta: “Cuanto más fuerte haya sido el tratamiento precoz insuficiente, tanto más la duración de la incubación del tabes se encuentra acortada y resulta así mejor, si se quiere retardar en un sífilítico la presentación de las complicaciones nerviosas, no tratarlo en absoluto, que hacerle un tratamiento fuerte pero insuficiente”.

“La neurosífilis tardía, si no es manifiestamente consecutiva a los tratamientos insuficientes, está favorecida sin embargo por estos últimos y no es prohibido pensar que sin ellos, a menudo aquella no se hubiera declarado jamás”.

No sabemos hasta qué punto estas conclusiones de Sezary, puedan ser transportadas al terreno infantil. De cualquier modo será interesante en el porvenir, conocer la evolución ulterior de tantos niños con sífilis congénita insuficientemente tratados, como desfila por nuestros hospitales, compararla con la de aquellos vírgenes de tratamiento, y con tratamiento suficiente, en relación con la frecuencia de la neurosífilis y del tabes ulterior.

Sólo así estaremos facultados para formar una opinión. Por el momento, aspiremos a que los niños con sífilis congénita, llenen su tratamiento, no más o menos intenso, sino estrictamente suficiente, combinando los distintos medios terapéuticos que hoy tenemos a nuestro alcance.

En cuanto al tabes confirmado, debemos cumplir la misma regla, sin mayor optimismo sobre su resultado ulterior en las lesiones ya establecidas, sabiendo que algunas veces se obtiene éxitos inesperados, pero con la seguridad de que al menos, evitaremos que “el incendio se propague”.

No hemos ensayado, pero pensamos hacerlo quizá, los nuevos tratamientos preconizados en la sífilis del neuroeje en general y aplicados también al tabes en particular.

Así Dennie (13) al estudiar recientemente (1932) los efectos

de la malarioterapia en la sífilis congénita, cita una familia de 6 hermanos con sífilis cerebrospinal y reacciones positivas en sangre y líquido cefalorraquídeo. En 5 de ellos, además del tratamiento específico, se hizo malarioterapia, obteniéndose la negatividad de las reacciones en líquido cefalorraquídeo, no así en el sexto hermano, en quien no se realizó malarioterapia y donde las reacciones se mantuvieron positivas.

Ya Pires en 1931 <sup>(45)</sup> analizando algunos casos de tabes infantil, sostiene que el tratamiento específico por malaria, es el que puede dar relativamente el mejor resultado.

Siegl y Rupilius <sup>(56)</sup> de la Clínica de Graz, en el mismo año establecen la base para el tratamiento de la sífilis nerviosa en el niño y la clínica y evolución de los enfermos malarizados.

En esta forma, podemos decir que el procedimiento, preconizado primero para las sífilis adquiridas, en sus manifestaciones nerviosas, se extiende luego a la sífilis congénita.

Gossler <sup>(20)</sup> lo utiliza también en la parálisis espinal y cerebral infantil y en la clínica de Graz ya en 1925 se utilizó en neurolúes congénita y en afecciones de diversa etiología del sistema nervioso, donde ya habían fracasado los tratamientos habituales.

Dados los inconvenientes de la malarioterapia, se ha recurrido a procedimientos menos peligrosos y anemiantes, como la piretoterapia que Massion, Verniory y Cornil <sup>(37)</sup> estudian en 1933 en el tratamiento de la sífilis nerviosa. Utilizando un preparado a base de gérmenes saprófitos no patógenos, en razón de la fijeza, constancia e inoquidad de los accesos térmicos susceptible de provocar, obtienen entre 25 enfermos de lúes nerviosa clínica y biológica, resultados halagadores, que llegan hasta la curación clínica, combinándolo por supuesto con tratamiento específico.

Y muy recientemente, junio del año ppdo., Manes <sup>(34)</sup> sintetiza en su artículo las últimas adquisiciones en materia de tratamiento de la atrofia óptica tabética y cita las opiniones de Yngersheimer, Chaillons, Wagner, Bauregg, Carpenter y Neymann y Dreyfus Weinberg, aconsejando la malarioterapia los primeros y la piretoterapia los últimos.

En nuestro caso, no los hemos ensayado aun y sólo hemos utilizado desde el arsénico, hasta el bismuto, intercalando el clásico mercurio cuya acción no debemos olvidar, pues por algo sostenía ya Raymond en su famoso estudio sobre "Tabes juvenil y meningitis crónica": Estoy firmemente convencido que por un tratamiento

mercurial bien reglamentado y mantenido con perseverancia, muy frecuentemente una meningitis crónica tabetiforme, que sea heredo-específica o sifilítica adquirida, se mantendrá estacionaria en la faz de meningitis crónica y no evolucionará hacia el tabes confirmado''.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Acuña y Macera*.—Le tabes juvenil. "Archives de Médecine des Enfants", 1922, pág. 225.
2. *Addie W. V.*—Tonic pupils and absent tendon reflexes a benign disorder sui generis its complete and incomplete forms. Brains, pág. 98, 1932.
3. *Apert, Levy, Fraenkel y Menard*.—Tabes de la mère, tabes et paralysie générale du père. "Bull. Soc. Pédiatrie", pág. 331, 1907.
4. *Argyll Robertson*.—Four cases of spinal myosis with remarks in the action of light on the pupils. "Edinburgh Med. Journal", pág. 487, 1869.
5. *Babonneix*.—Syphilis héréditaire du système nerveux, Masson, 1930, página 211.
6. *Bichouras y Corviser*.—Ibl. Neur. 1929, pág. 194.
7. *Bourneville, Kindberg y Richet*.—"Ch. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière", 1928, pág. 475.
8. *Cantonnet*.—Manifestations oculaires du tabes juvenil. "Archives d'ophtalmologie", 1907.
9. *Caster y Berterini*.—Tabes infantil y juvenil en dos hermanos. "La Prensa Médica Argentina", 1916, pág. 370.
10. *Coste y Bolgert*.—Syndrome Cérébelleux aigu d'origine syphilitique. Reacc. serologiques a type paralitique general. "Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 7 de abril de 1933, pág. 507.
11. *Crouzon O.*—Etudes sur les maladies familiales. "Tabes familial", Masson, Paris 1929, pág. 243.
12. *Déjérine, Thomas y Heuyer*.—Soc. de Neurologie. 25 janvier 1912.
13. *Dennie C. C.*—Effect of malarial therapy on patients with congenital syphilis. Central States Pediatric Society, Oct. 8, 1932.
14. *Dufardin B.*—Le liquide cephalo-raquidien dans la syphilis. Bruxelles, 1921.
- 14a. *Dydyński*.—Tabes dorsal en el niño. Notas sobre el tabes de origen heredo-específico. "Revista Rusa de Psiquiatría y Neurología", 1890. "Neurol. Centralbl.", 1900.
15. *Eskuchen K.*—Punción lumbar, 1921.
16. *Fairbanks A. W.*—Tabes dorsalis. En Abt's Pediatrics. Vol. VII, pág. 606. Philadelphia Saunders, 1925.
17. *Fournier Alfred*.—De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Masson. Paris. 1885, págs. 5 y 6.
18. *Grancher et Comby*.—Traité des maladies de l'enfance. Paris, 1905.
19. *Combault y Mallin*.—Caso de tabes comenzando en la infancia. Autopsia. "Archives de Médecine Experimentale", 1889.
20. *Gossler*.—"Deutsch. Med. Wschr.", 1927, pág. 1822.
21. *Grossmann Morris*.—The selective action of spirochetes. Report of four

- cases of familial ophtalmoplegie interna due to congenital syphilis. "The Journal of the Amer. Med. Ass.", 1917, pág. 963.
22. *Guillain, Laroche y Lechelle*.—a) La reaction du benjoui colloïdal dans la syphilis du neuro axe. "Comtes rendus Soc. de Biologie", 1920, página 1199. — b) La réaction du benjoui colloïdal et les réactions colloïdales du liquide cephalo-raquidien. Masson. París, 1922.
23. *Guillain G.*—Etudes neurologiques, 3.<sup>a</sup> serie. Masson. París, 1929.  
a) Sur un cas de tabes avec sclerodermie, pág. 305.  
b) Syphilis spinale rappelant le tableau clinique de la sclerose amyotro-  
fique, pág. 285.
24. *Guillain y Sigwald*.—Sobre una afeccion speciale non syphilitique caracte-  
risée par des troubles pupillaires et l'abolition des reflexes tendineux.  
"Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris", 1932, pág. 720.
25. *Heitz J.*—"Paris Médical", 1912.
26. *Hirtz y Lemaire*.—Tabes infantil et juvenile. "Soc. Méd. des Hôp.",  
1904. "Revue Neurologique", 1905. "Presse Médicale", 1905.
27. *Hutinel V.*—Les maladies des enfants. París, 1909.
28. *Jáuregui M.*—Las reacciones meníngeas sifiliticas y la reacción del oro  
coloidal. Montevideo 1924.
29. *Kahler H., Barrenscheen y Willheim*.—Die laboratoriums methoden der  
Wiener Kliniken. Leipzig und Wien, 1928, pág. 407.
30. *Köster*.—"Arch. of Psychiatr.", 1903, pág. 761.
- 30a. *Lereboullet, Saint Girons et Izard*.—Un cas de tabes heredo-syphilitique  
chez un enfants de 8 ans.
31. *Leri A. et Lièvre V. A.*—Arthropatie tabétique chez une fillette. "Arch.  
de Méd. des Enfants", 1929, pág. 272.
32. *Lesné y Lièvre*.—Un cas de tabes frustre heredo-syphilitique. "Bull. et  
Mém. Soc. Pédiatrie", París, 1930, pág. 495.
33. *Maas O.*—Ueber einique Fälle von Mschr. Psychiatr. Bd. 22 - S. 231, y ci-  
tado por Nonne.
34. *Manes A.*—Tratamiento de la atrofie óptica tabética. "El Día Médico",  
junio 1933.
35. *Marburg*.—Infantile und juvenile Tabes. "Wien Klin. Wochenschr.", 1903,  
N.º 47 y pág. 614, 1908.
36. *Marie Pierre*.—"Revue Neurologique", 1905, pág. 640.
37. *Massion Verniory y Cornil*.—La pyretotherapie dans le traitement des sy-  
philis nerveux. "Bruxelles Médical", 1933.
38. *Moussous*.—Tabes infantil. En *Traité des maladies de l'enfance*. París,  
1905.
39. *Moyano J. J.*—Sobre un caso de tabes juvenil. "La Prensa Médica Argen-  
tina", 1916, pág. 425.
40. *Nonne M.*—a) Syphilis und nerveus system. Berlin, 1925. — b) Ueber  
tabes dorsalis auf Kongenital luischer Basis mit anatomischer Untersu-  
chung. Tabes dorsalis bei Lues in dritter generation. "Munchener Med.  
Wochens", 1931, pág. 632.
41. *Novy J. G.*—Valor diagnóístico de la reacción del oro coloidal en la sífilis  
nerviosa. "The Amer. Journ. of the Med. Scien.", 1932.

42. *Obarrio, Sturla, Guilhe y Rechiniewski.*—Líquido cefalorraquídeo en la neurosífilis. “Revista Medicoquirúrgica del Hospital Rivadavia”, 1933.
  43. *Obarrio y Rechiniewski.*—Las reacciones de las globulinas en el líquido cefalorraquídeo. “La Semana Médica”, N.º 11, 1932.
  44. *Pfaundler y Schlossmann.*—Tratado enciclopédico de Pediatría. Edición 1.ª, pág. 408, t. III, 1909. Edición 4.ª, pág. 599, t. III, 1932.
  45. *Pires W.*—Tabes juveniles. “Ann. da Assist. a Psicop.”, 1931, pág. 29.
  46. *Planner H.*—Liquor diagnostic bei syphilis. Die Laboratoriums methodem der Wiener Kliniken, 1928, pág. 429.
  47. *Popoff M. A.*—Une famille atteinte d’une forme particulière de maladie héréditaire. “Revue Neurologique”, novembre 1932.
  48. *Raymond F.*—Clinique sur les maladies du système nerveuse. 1898, t. III, pág. 382. —Etudes de pathologie nerveuse (Tabes juvenil et meningite chronique hérédo syphilitique), Delorme, 1910, pág. 505.
  49. *Raymond et Fouchard.*—Meningite heredo-syphilitique a forme tabétique. “Soc. de Neurologie”, 1.ª abril, 1909.
  50. *Koussy G. et Levy G.*—La Dystasia aréflexique hereditaire. “La Presse Médicale”, 19 nov. 1932, pág. 1733.
  51. *Rubistein.*—Tratado de serodiagnóstico. 1932.
  52. *Sellek y Azzi.*—Sífilis congénita en la infancia. “Arch. de Medic. Inf.”, Habana, mayo 1933, pág. 33.
  53. *Sezary et Roudinesco.*—L’incubation du tabes et de la paralysie générale. “Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris”, 1931, pág. 968.
  54. *Sezary A.*—Les causes d’erreur dans le diagnostic entre les tumeurs ponto-cerebelleux et la Syphilis protuberancielle. “Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris”, 1932, pág. 1354.
  55. *Sicard et Haguenau.*—Sur la paralysie générale. Criterium humoral-raquideo. “Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris”, 1924, pág. 1517.
  56. *Siegl J. y Rupilius.*—Zum Verlauf der Impfmalaria im Kindesalter. “Archiv. f. Kinderh.”, 1931, pág. 272.
  57. *Stiefler.*—Über famil. a juven. tabes Wiener Klin. Wochensch.”, 1909, página 163.
  58. *Thomas André.*—Tabes hérédo-syphilitique tardif. “La Presse Médicale”, 1932, pág. 1199.
  59. *Weill, Hallé et Vogt.*—Syndrome tabétique. Troubles trophiques. Maux perforants plantaires. Pseudo panaris analgesiques des doigts chez un enfant de six ans heredosyphilitique. “Bull. Soc. Ped. Paris”, 1932, página 29.
  60. *Westphall.*—“Charite Ann. Alem.”, 1893, pág. 732.
  61. *Wildbrant y Laenger.*—Enfermedades del nervio óptico. Wiesbaden, 1913.
-

## Encefalitis aguda, síntomas piramidales y confusión mental típica; curación

por los doctores

**José María Macera**

Docente libre de Clínica Pediátrica  
y Puericultura

**José Pereyra Käfer**

Adsc. a la Cát. de Clínica Neurológica  
Neurólogo del Instituto de Semiología  
Médico del Hospital N. de Alienadas

**Bernardo A. Messina**

Jefe de Clínica

La feliz circunstancia de haber podido observar día por día, desde su iniciación hasta la curación completa, un nuevo caso de encefalitis aguda, para no prejuzgar sobre la extensión o limitación de las zonas afectadas del sistema nervioso, de Neuraxitis, nos han inducido a comunicarlo. A medida que el tiempo pasa, las observaciones análogas a las nuestras se van multiplicando y, si bien la literatura médica nacional no es muy rica en estudios semejantes, la extranjera es, en cambio, sumamente copiosa. Llamamos la atención de los distinguidos pediatras, que nos referimos a neuraxitis que podemos llamar primitivas, porque no coexisten ni suceden a otras localizaciones tóxicas o infecciosas en el resto del organismo. (Subgrupo I, encefalomiélitis aguda o subaguda, idiopática, criptógena, del grupo B — formas intermediarias — de la clasificación de Augusto Wimmer. “Las infecciones agudas no supuradas del sistema nervioso; parte clínica”. Congreso Neurológico Internacional, Berna, 1931).

En los distintos casos publicados por nosotros, (“Encefalitis aguda, curación total”, Macera, Feigues y Pereyra Käfer, 1930; “Sobre un caso de neuraxitis leve”, Pereyra Käfer, 1932; “Sobre un caso de neuraxitis”, Macera Pereyra Käfer y Messina, 1932; “Encefalitis aguda. Neuraxitis; caso clínico”, Macera y Pereyra Käfer, 1932) la sintomatología ha guardado bastante semejanza,

pero ha revelado, en cada uno de ellos, localizaciones que no permiten, por el momento, una sistematización.

En todos ellos la característica dominante ha sido la terminación por la curación total, hecho éste que Gareiso, entre nosotros también ha comprobado en sus cuatro casos últimamente publicados. (Consideración sobre algunas observaciones clínicas de afecciones agudas del neuro eje, Prensa Médica Argentina, 1933).

Sólo en uno de los nuestros quedaron como secuelas algunos signos neurclógicos y atrofia muscular. A pesar del tiempo transcurrido desde nuestras primeras observaciones hasta la fecha, sin que los enfermos volvieran a recaer ni a presentar signos o síntomas de una afección del neuro eje, creemos, como manifestáramos ya en otra ocasión y de acuerdo con Fleischer, Weill, Wimmer, etc., y con nuestro distinguido colega Dr. Aquiles Gareiso, que no es posible aun establecer un pronóstico definitivo sobre el porvenir del sistema nervioso de estos enfermos, aparentemente curados. Tal vez esta misma reserva pueda hacerse, dadas las vinculaciones conocidas, también al sistema neurovegetativo y endócrino.

Las primeras observaciones de estas encefalomyelitis agudas diseminadas, correspondientes a la poussée de afecciones originadas por toxinas o virus neurótopos, que se observa desde hace varios años, corresponden a Redlich, Pette, Montzka, Martín, Brain y Hunter, etc. En nuestro país creemos haber sido los primeros en dar a la publicidad las observaciones de casos semejantes en la infancia, que, como dijéramos más arriba, guardan entre sí una cierta vinculación clínica y que merecen destacarse por su aparente carácter de primitivas.

#### HISTORIA CLÍNICA

R. P., 11 años de edad, argentino. Ingresó a la Sala el 22 de setiembre de 1933.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Padres sanos; cinco hermanos que dicen ser sanos. No hay abortos ni gemelares.

*Antecedentes personales:* Nació en parto normal; se ignoran enfermedades infecto contagiosas de la infancia.

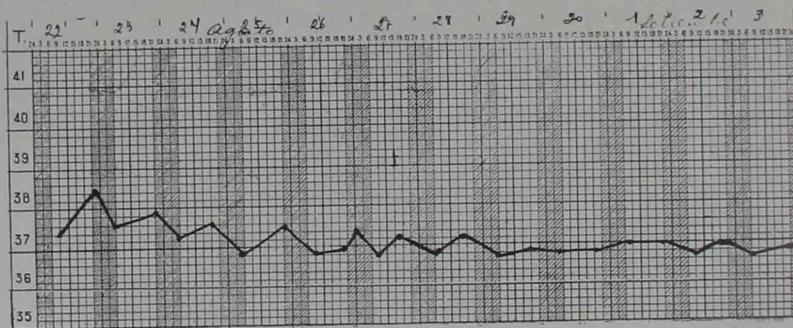
*Enfermedad actual:* El día 22 de setiembre el niño se quejó de intenso dolor de cabeza, por lo cual fué traído a la guardia de este hospital, donde es atacado por fuertes convulsiones con pérdida del conocimiento y emisión de espuma por la boca. Las convulsiones se repitieron varias veces y quedó

después de éstas en estado de coma, siendo por este motivo internado en la Sala X.

*Estado actual:* Buen estado general, piel sana, elástica, pániculo adiposo escaso; en las regiones carotídeas, axilas e ingles se palpan pequeños ganglios, libres, duros e indoloros; mucosas coloreadas; lengua seca, ligeramente saburral; catarro nasofaríngeo con secreción mucopurulenta. Tórax normal; pulmones sin particularidad; tonos cardíacos normales, área cardíaca normal; pulso regular, tenso, 110 al minuto. Vientre en bateau; hígado ligeramente aumentado, rebasando un través de dedo el reborde costal; bazo no se palpa. Fenómenos vasomotores francos; semi erección del pene.

Temperatura axilar: 38'5.

Pupilas midriáticas, anisocoria, reacción lenta e incompleta a la luz. Decúbito dorsal electivo. Contracción tónica de todos los segmentos de los miembros superiores, más intensa a derecha, con el tipo de rigidez descere-



brada de Scherington; miembros inferiores flácidos, hiperreflexia profunda generalizada, más acentuada a derecha. Se obtienen unas veinte sacudidas rítmicas de la rótula derecha en la investigación del clonus; algunas sacudidas clónicas de rótula izquierda. Babinsky y abanico en ambos lados, más intenso a derecha.

Confusión mental agitada que obliga a utilizar medios de contención para evitar que se traumatice; gritos y movimientos desordenados.

En la noche de su ingreso (día 22) es punzado por uno de nosotros, obteniéndose líquido cristal de roca. Durante la punción sobreviene un franco acceso de convulsiones clónicas rítmicas en toda la mitad derecha del cuerpo; el ataque de epilepsia jacksoniana duró tres minutos y el enfermo quedó luego en estado de coma y resolución muscular, desapareciendo la actitud de los miembros superiores arriba anotada, volviendo la hipertonía de los mismos a los diez minutos. Este ataque convulsivo impidió apreciar la presión sub arañóidea.

*Análisis del líquido cefalorraquídeo obtenido el 22 de setiembre*

Albúmina .....	0.25 grs.
Glucosa .....	reduce el Fehling. negativa
„ „ Nonne Apelt ..	„
Linfocitos .....	1.60 por mm.

(Fdo.): *Dr. M. S. H. di Fiore.*

Se indica como tratamiento: leucotropina intramuscular todos los días; enemas hipertónicos de sulfato de magnesia al 40 %, 150 c.c., previo enema con láudano; aceite alcanforado, 2 c.c. cada 12 horas; suero glucosado isotónico, 200 c.c. cada 12 horas; bolsa de hielo y enema de hidrato de cloral.

*Evolución:* Día 23: Igual al anterior pero menos agitado, por lo cual no se repite el enema sedante. 37°5 de temperatura.

Día 24: Temperatura 37°5; sin signos meníngeos; persisten los fenómenos encefalíticos. Posición electiva en gatillo de fusil; hiperreflexia profunda generalizada en los cuatro miembros; reflejos cutáneos abdominales y cremasterianos abolidos; la percusión de ambos tendones aquilianos origina una serie de movimientos cloniformes; la hipertonia de las masas musculares se ha atenuado. Ligera rigidez de nuca.

Psiquis: confusión mental estúpida; enfermo inmóvil, facies inexpresiva; no contesta a las preguntas ni pide alimentos.

Día 26: Neurológicamente como el día 24. El estado de confusión mental se va atenuando y a la estupidez del día 24 sigue un progresivo despertar de las funciones psíquicas, propio de la forma simple de este síndrome.

Punción lumbar: Tensión al Claude, sentado, 35; la compresión de las yugulares la eleva a 60.

*Análisis del líquido cefalorraquídeo*

Albúmina .....	0.40 grs. por mil.
Glucosa .....	reduce el Fehling.
Reacción de Pandy .....	positiva
„ „ Nonne Apelt ..	„
Linfocitos .....	3.60 por mm.

(Fdo.): *Dr. M. S. H. di Fiore.*

Día 27: Persiste el gatismo vesical y rectal. En la cama mueve la ex-

tremidad cefálica y los miembros espontáneamente, en forma coordinada, adaptada al fin que se propone (rascado, desacerse de la enfermera, procurarse alimento). Facies típica de confuso, dirige la mirada en todos sentidos, tiene el aspecto de que investiga, de que trata de entender sin lograrlo, lo que ocurre a su alrededor; frunce el entrecejo y arruga la frente, traduciendo con gran esfuerzo mímico la dificultad de la comprensión. Pide espontáneamente alimentarse; su pedido de pocas palabras (quiere naranja) lo acompaña de un movimiento bien coordinado de todo el miembro superior derecho, que se extiende en todos sus segmentos, presentando la palma de la mano en actitud francamente simiesca. Reconoce las monedas, que toma bruscamente y se niega a devolverlas. Distingue el valor de las monedas, 5, 10, dice (quiero 10). Se apodera del reloj y se niega a devolverlo. Comprende órdenes simples (abra la boca, saque la lengua), después de repetidas varias veces; se intoxica con los actos. En resumen: buena atención espontánea, regular la provocada; difícil la comprensión; desorientación completa; amnesia (no recuerda su nombre). Imposible explorar la afectividad y el fondo mental. Predominio de las funciones vegetativas sobre el psiquismo superior. Somáticamente: hiperreflexia generalizada, más acentuada a derecha; la excitación cutánea plantar con el alfiler provoca la extensión del dedo gordo en ambos lados, más acentuada a derecha, con gran difusión bilateral, mayor a derecha, verdadero reflejo de acertadores (flexión dorsal de pie, flexión de rodilla y de cadera, contracción de los rectos del abdomen, etc.). Tendencia a la flexión espontánea de los miembros inferiores y resistencia de los flexores (grupo posterior de ambos músculos) al extender la pierna. Estación de pie (sostenido): aumenta la base de sustentación; camina (sostenido) arrastrando los pies, más el derecho.

Día 30: Confusión mental en regresión: desorientación témporo espacial; ignora dónde se encuentra, si se trata de una escuela o de un hospital, etcétera; ignora el año, etc. Reconoce los objetos y les da el nombre adecuado. Cumple las órdenes simples. Persiste la obnubilación afectiva. Indiferencia sobre su enfermedad con absoluta inconsciencia de su estado. Satisfacción tonta. Amnesia completa de lo ocurrido en los últimos días. Atención provocada buena; lentitud de la comprensión, pobreza ideatoria. No hay parálisis; persiste la exaltación refleja profunda a predominio derecho, con signo de Babinsky solamente en ese lado. Persiste el gatismo.

Día 1.º de octubre: No hay variante de importancia, salvo la desaparición de la incontinencia esfinteriana.

Día 2: Comienza a orientarse, interesándose ligeramente por el ambiente; no recuerda donde vive.

Día 4: Buen estado general; persiste un ligero estado confusional; se

orienta aproximadamente y comienza a interesarse por el ambiente de la Sala; facies de obnubilación; ésta es ligera y difusa y se extiende a todos los elementos psicológicos. No existe noción neta de la personalidad ni autoerótica. Comienza a levantarse.

Día 6: Muy mejorado; poco sociable aun, sin iniciativas espontáneas para relacionarse con los otros niños de la Sala. Juega, preferentemente solo, con algunos juguetes en su cama, pero sin mayor imaginación y movilidad. Persiste la máscara confusional. Afectividad paradójica; no le importa que mueran los padres; insistiendo en la pregunta sobre lo mismo, dice: "si se muere mi mamá, me muero también yo" (sonriéndose estúpidamente) —"¿Y no llorarías? —"Sí, lloro" (siempre sonriéndose). Sabe que lo atiende un doctor pero ignora los nombres de los médicos del Servicio. Sabe que ha estado enfermo, por lo que le dicen, y que ahora está bien. Hay amnesia de lo ocurrido en los días en que estuvo peor, pero ya recuerda lo ocurrido en los últimos días. No hay amnesia retrógrada y, aparentemente, tampoco anterógrada. Buena atención espontánea y provocada, lo mismo que la comprensión. Rápida asociación de ideas, pero con hipoaffectividad. Quietud motriz, durante el interrogatorio, exagerada para su edad. Tiene hábitos de orden y educación.

Día 9: Se practica una punción lumbar, extrayéndose 10 c.c. de líquido cefalorraquídeo cristal de roca; presión inicial al Claude: 39; terminal: 30. Cuociente de Ayala: 7.69.

*Analisis del líquido cefalorraquídeo*

Albúmina .....	0.15 grs. por mil.
Reacción de Pandy .....	negativa
"    " Nonne Apelt ..	"
"    " Weichbrodt ....	"
Células, por mm. ....	5
Reacción de Lange .....	000 000 000 000.
Reacción de Wassermann ..	negativa.

Día 14: Este enfermo siguió mejorando notablemente, aumentando de peso y modificando su estado mental, hasta llegar a la normalidad en el día de la fecha. Desde el punto de vista general, no hay nada digno de mención. Neurológicamente hallamos hiperreflexia generalizada más acentuada a derecha, reflejo cutáneo plantar en flexión a izquierda e indiferente a derecha. Efectuamos una punción lumbar.

*Análisis del líquido cefalorraquídeo*

Reacción de Pandy .....	0.35 grs. por mil.
„ „ Nonne Apelt. ...	positiva.
Albúmina .....	„
Elementos por mm. ....	1.80.

Día 1.º de noviembre: Psíquicamente sin particularidad; en el hogar, sus familiares no hallan ninguna diferencia con su estado mental anterior a la enfermedad que acaba de pasar. Neurológicamente no presenta ninguna anomalía. Aparente sanación total.

En resumen, nuestro enfermo ha sufrido una afección febril, que se inició bruscamente con cefaleas y convulsiones de tipo epiléptico, localizadas en el lado derecho del cuerpo y confusión mental agitada.

En un segundo período desaparecieron las convulsiones y evolucionó un cuadro típico de confusión mental que, lentamente, fué borrándose para llegar a la curación en poco más de veinte días.

En el lado afectado por las convulsiones se presentaron signos de afección piramidal que, menos acentuados, también se notaron en el opuesto.

Cefaleas, confusión mental, epilepsia jacksoniana, afección de la vía piramidal en la forma relatada, atestiguan la existencia de una enfermedad localizada en el cerebro y, especialmente, en la corteza. No podemos decir si la zona del lenguaje, en el hemisferio izquierdo, fué o no ligeramente afectada, pues el estado mental del enfermo impedía, en los primeros días, explorar esa función.

Los análisis del líquido cefalorraquídeo revelaron la normalidad del mismo en el primer examen, en plena agudeza de todos los síntomas, demostrando así, conjuntamente con el estudio clínico, la no participación de las meninges. En los exámenes siguientes se comprobó hiperalbuminosis, positividad de las reacciones de las globulinas, y discreta pleocitosis, siempre sin manifiestos signos meníngeos y coincidiendo paradójicamente con la mejoría global de la enfermedad.

Creemos que este interesante hecho debe interpretarse de acuerdo con las ideas de Gaetano Boschi, el ilustre neurólogo de Ferrara, quien opina (1925) que, en determinadas ocasiones, la alteración del líquido cefalorraquídeo no revela una enfermedad meníngea, sino

simplemente encefálica y que, los productos de desecho, originados en los parénquimas nobles son conducidos al espacio sub aracnóideo en simple función de drenaje y depuración. Llama a este fenómeno, con sumo acierto, "linfatismo neuromeningeo". Ultimamente, en la XIIIª reunión neurológica internacional, realizada en Paris, a fines de mayo de este año, Boschi volvió a insistir sobre sus ideas, que nos parecen aceptables.

La existencia, en nuestro enfermo, de una rinofaringitis, hecho habitual en distintas afecciones agudas del neuro eje banal, por otra parte, en la época de su enfermedad, nada nos dice de categórico en cuanto a puerta de entrada del agente causal.

Y, por último, no podemos decir si la curación fué función de la medicación química, leucotropina, o de la acción de los enemas hipertónicos, que actúan disminuyendo la congestión y edema cerebral, o, simplemente, de producción espontánea. No obstante, nos ha impresionado como de un efecto bastante neto, la medicación hipertónica con sulfato de magnesia al 40 %.

---

## Concomitancia entre una porfirinuria congénita e ictericia hemolítica. Esplenectomía

por los doctores

Luis de Marval y Rodolfo Pons

Nos es muy honroso poder referir a la Sociedad de Pediatría la observación de una porfirinuria congénita unida a un síndrome de ictericia hemolítica, concomitancia rara, por no decir única en la literatura médica, y que, sometida a la esplenectomía, evoluciona en forma tal, que da lugar a consideraciones de interés doctrinario.

Es sabido que las porfirinurias congénitas son excepcionales en la nosografía mundial (sólo 27 casos según Morlhardt), y hasta donde nos consta, la nacional no registra ningún caso propio, razón más por la cual referimos esta observación, rogando a los distinguidos colegas algunas consideraciones o comentarios para nuestra mayor ilustración.

Trátase de una niña de 5 años de edad, bien desarrollada, nacida a término, amamantada por la madre hasta los siete meses y sin antecedentes de interés especial, excepción de un habitual tinte moreno de la piel, que contrasta con la tez blanca de sus tres hermanos.

Sus orinas nunca llamaron la atención.

En octubre de 1931 aparece una discreta erupción vesiculoampollosa de cara, manos y pies, vesículas que estallan pocos días después o se pustulizan dejando cicatrices varioliformes. Estas erupciones se repiten con intervalos variables, tanto en verano como en invierno, pero con exacerbaciones estivales, acompañadas a veces de subictericia y orinas pigmentadas, sin decoloración de las heces.

Un año después de las primeras manifestaciones ingresa al Servicio de Enfermedades de la Sangre, llamando la atención la facies

mongólica, la pigmentación morena de la piel y las lesiones vesicoampollosas del tamaño de grano de mijo a un poroto, situadas en cara, dorso de manos, piernas y pies. Algunas vesículas han sufrido la transformación purulenta, dando lugar a cicatrices acrómicas o hipererómicas que, en conjunto, confieren a la enfermita el aspecto de una exvariolosa. A esto se suma un síndrome de hepatoesplencmegalia, acompañado de subictericia y oligocromemia moderada.

Con este cuadro clínico se planteó el problema del diagnóstico diferencial a objeto de orientar las informaciones del laboratorio para poder construir la síntesis clinicahumoral del proceso.

Como nos impresionaran las lesiones dermatológicas del tipo vesicoampollosa, con su cortejo de lesiones cicatriciales y ulcerosas por rascado, que, en conjunto, conferirían a la paciente una semejanza con ciertos aspectos de la lepra cutánea, investigamos —con resultado negativo— la presencia de bacilos de Hansen en la serosidad de las escarificaciones. Descartada esta entidad mórbida, quedaron por considerar las dermatosis del grupo de las fotosensibles, dado que observamos en una niña vacunada una erupción varioliforme con exacerbaciones estivales que, unida a la lentitud de su evolución, a la apirexia, a la falta de cuadro infeccioso, nos llevó a pensar en la hidroa vacciniiforme, cuyas relaciones con la porfirinuria son tan conocidas, condicionando, en consecuencia, la investigación espectroscópica de la orina, que reveló la presencia de las bandas de absorción características de la uroporfirina.

Y como coexistiera en la niña un síndrome de subictericia con hepatoesplencmegalia crónica y apirética, sin decoloración de las heces, se practican las investigaciones biológicas pertinentes, comprobándose el cuadro humoral de la ictericia hemolítica, sintetizado por: anemia leve con intensa reticulocitosis, bilirrubinemia con orinas acolúricas e intensa urobilinuria, disminución leve de la resistencia globular, hipocolesterolemia y pleiocromia fecal.

Nos hallamos, en consecuencia, frente a un doble proceso, ictericia hemolítica y porfirinuria, que nos plantea el problema siguiente: son procesos independientes o existe entre ellos una relación causal, en el que la porfirinuria no sería sino un epifenómeno de la ictericia hemolítica y cuyo asiento para ambos estaría en el bazo?

Pensamos que la respuesta estaría en la esplenectomía, cuyo beneficio para la ictericia hemolítica no discutimos, quedando como

incógnita, ¿cuál sería la evolución ulterior de la porfirinuria y de las lesiones cutáneas?

Con esta orientación sometimos el caso a la consideración del distinguido cirujano, Dr. Ernesto Cornejo Saravia, quien, no encontrando contraindicación alguna desde el punto de vista quirúrgico, practicó la esplenectomía sin contratiempos, extrayendo un órgano con caracteres macroscópicos normales, excepción de una evidente hipertrofia y de cuya estructura microscópica sólo merece consignarse una intensa ingurgitación sanguínea de los senos venosos. Practicado una maceración del órgano, el líquido de lavado, no reveló la presencia de hematoporfirina.

Desaparecidos los inconvenientes propios de la intervención, observamos en el transcurso de las primeras semanas, la involución del síndrome icterohemolítico, lo mismo que la regresión paulatina de las lesiones vesiculocerosas de la piel, acompañado de una ostensible mejoría del estado general, pero sin modificación de la porfirinuria, quedando, en síntesis, como balance clinicohumoral a esta altura de la evolución del caso:

- 1.º La desaparición de la ictericia, de la bilirrubinemia, de la urobilinuria; normalización del hemograma y de la colesterolemia.
- 2.º Involución parcial de las lesiones cutáneas.
- 3.º Persistencia de la porfirinuria.

La circunstancia de que la porfirinuria sobreviviera a la esplenectomía y a la desaparición del síndrome icterohemolítico, inclina a pensar que la génesis de este pigmento es independiente de la fisiopatología del bazo, y que no existe, aparentemente, nexo alguno, con la liberación hemoglobínica de la ictericia hemolítica.

El hecho que disminuyeran apreciablemente las lesiones varioliformes de la piel, a pesar de la persistencia de la porfirinuria, permite dudar que, en esta enferma, las manifestaciones cutáneas tuvieran una relación directa con la porfirina, y de tenerla, habría que aceptar un mecanismo indirecto por intermedio del bazo.

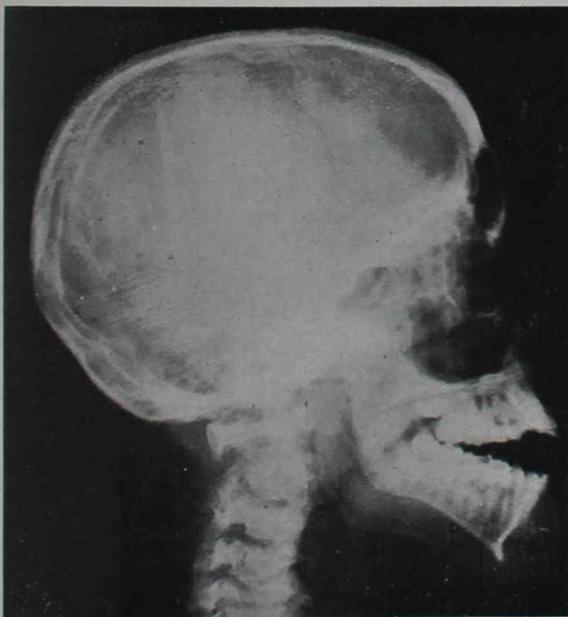
---

## Contribución al estudio de la acromegalía precoz

por los doctores

Aquíles Gareiso, Darío Diehl y Samuel Schere

Por un inconveniente de último momento, no se han publicado las radiografías y fotografías correspondientes al trabajo, publicado en el número anterior, por lo que rectificamos ese olvido.



*Radiografía de cráneo*

Se aprecia el enorme desarrollo del seno frontal, maxilar y esfenoidal, como así mismo el prognatismo maxilar y desproporción del macizo cráneo facial

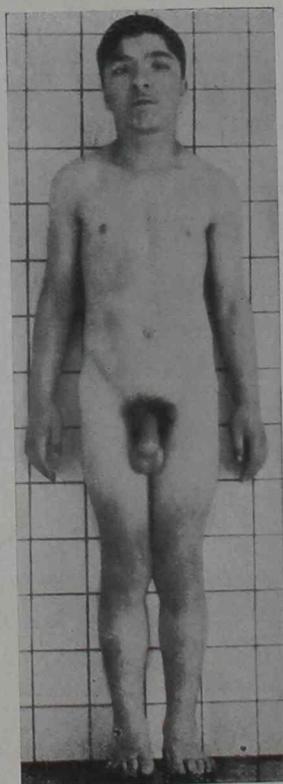
*Fotografía de manos y pie*



Aumento de tamaño de ambas manos



Aumento de tamaño de ambos pies



*Fotografía de frente*

Se aprecia la macrogenitosmia y la intensa hipertricosis

# Federación de las Sociedades Médico-Científicas del Uruguay

II.<sup>a</sup> Reunión Anual

MONTEVIDEO, 27 NOVIEMBRE — 2 DICIEMBRE 1933

---

## SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE MONTEVIDEO

SESION DEL 27 DE NOVIEMBRE

Presidencia de Honor del Presidente de la Federación,  
Dr. Augusto Turenne

### PRIMER TEMA OFICIAL

#### CAUSAS Y FORMAS CLINICAS DE LAS DISTROFIAS EN EL LACTANTE HOSPITALIZADO

(Primer Informe)

*Dres. A. Carrau, J. Lorenzo y Deal y H. Mourigán.*—Señalan que en el hospital "Dr. P. Visca", la proporción de lactantes distróficos hospitalizados asciende al 80 %, de los que más del 60 % son distróficos graves. Basan su informe en el análisis de 350 casos de niños menores de 18 meses, escogidos entre 3.000 historias clínicas de su Servicio del referido hospital. Entre la terminología propuesta para la clasificación de los estados de desnutrición, en lactantes, prefieren los términos de eutrofia, de distrofia y de atrofia.

Entran a analizar las causas de las distrofias y en lo que se refiere al niño de pecho, dicen que en él la distrofia es excepcionalmente rara. Señalan que la mayoría de los eutróficos ingresados a su Servicio han tomado exclusivamente el pecho, en los primeros seis meses de vida.

Las causas más frecuentes de distrofia son: la hipoalimentación y el destete precoz; la infección viene en segundo término, como causa pura y mixta. Las otitis aparecen con extraordinaria frecuencia en los diarreicos hospitalizados; las han constatado ya desde las primeras 24 ó 48 horas de estadía y aparecen como las primeras manifestaciones óticas del niño; se caracterizan por su rebeldía al tratamiento. Las mastoiditis han sido poco frecuentes en los distróficos hospitalizados.

En tercer lugar, como causas de distrofias, figuran las causas de nacimiento, la más importante de las cuales es la sífilis congénita, que no se ve ya, con cuadros de graves lesiones. El factor constitucional desempeña un rol exclusivo poco importante. El medio ambiente malo, la acuria, la mala habitación, la miseria, se encuentran anotados en gran número de los distróficos estudiados. La asociación de las causas más arriba enunciadas forma el grupo más importante de las distrofias.

Estudian, luego, la hospitalización del lactante, que opinan debe reservarse para aquellos casos a los que no es posible prestar una debida asistencia domiciliaria. El hospitalismo, es decir, la acción distrofiante que puede provocar el hospital, se ha reducido a proporciones mínimas y ello no debe ser obstáculo para el ingreso del lactante, cuando las condiciones del medio ambiente hagan necesaria la hospitalización. En general, puede decirse que, en el Servicio de los I. I., se cura el trastorno agudo, mientras que el trastorno nutritivo permanece igual o mejora en la inmensa mayoría de los casos.

La importancia de las distrofias, en nuestro medio, es considerable y exige que se tomen las medidas necesarias para reducir su número. La profilaxis de esos datos debe estar fundada, antes de ingresar al hospital, en evitar la carencia alimenticia, dando una alimentación a pecho suficiente o una alimentación artificial adecuada, como cantidad y como calidad, evitando las diluciones excesivas, causantes de hipoalimentaciones parciales; en la fiscalización técnica del crecimiento y del desarrollo del niño para descubrir la distrofia en el momento en que se inicia. En el niño hospitalizado, la lucha contra distrofia se basará en el empleo generoso de la leche de mujer, en la existencia de un personal competente, de una cocina de leche dirigida por técnicos especializados y en la defensa contra el factor metereológico en el verano. Sólo la adopción de las medidas que enumeran, permitirá la disminución de la cifra tan acentuada de distrofias, en el Uruguay.

#### (Segundo Informe)

*Prof. S. E. Burghi.*—Los dos mecanismos fundamentales de los estados distróficos son: a) la insuficiencia alimenticia cuantitativa y la cualitativa; b) en caso de suficiencia alimenticia de los dos grados, por malas desintegración y absorción, por el aparato digestivo; éstas dos causas constituyen la insuficiencia alimenticia de origen exógeno; está también, la insuficiencia de origen endógeno, en la que el alimento, a pesar de ser suficiente y correctamente desintegrado y absorbido, no es aprovechado por las células de los tejidos por causa de su alteración funcional. La insuficiencia alimenticia de origen exógeno puede tener, también, un origen mixto. Las diversas causas de uno y otro grupo pueden actuar aisladas o asociadas entre sí.

En el origen de los estados distróficos se encuentra, en forma predominante, la alimentación incorrecta, como cantidad o calidad; secundariamente se ven las perturbaciones digestivas y las infecciones, que se agregan al estado distrófico ya constituido. Las últimas son tanto más frecuentes y más graves, cuanto más acusado es el estado distrófico, por la disminución de la inmunidad que se produce. Se establece, así, un círculo cerrado vicioso. Los estados distróficos favorecen también la producción de las alteraciones digestivas del lactante, disminuyendo su tolerancia alimenticia, en forma directa o secundaria, por las afecciones que provocan. Aquellas, a su vez, influyen en forma desfavorable sobre el estado distrófico preexistente.

La hipoalimentación cuantitativa es más frecuente en los lactantes a pecho, que en los alimentados artificialmente, por las dificultades de la dosificación. La causa de hipoalimentación más frecuente entre nosotros es la que resulta del temor al alimento artificial. En el niño menor de 4 meses,

sobre todo si es débil congénito o enfermo, se completará la ración con leche de otra mujer; si no es posible obtener ésta, se recurrirá al "babeurre". En los mayores de 3 meses, puede emplearse la leche semi-desgrasada en polvo o la de vaca, correctamente diluida y azucarada, fuera de la época de los calores. El temor al alimento artificial es compartido por muchos médicos. Otra causa de distrofia atribuida a algunos médicos, es la insuficiencia de la alimentación durante las infecciones y el tratamiento incorrecto de las distrofias.

Mucho más nociva para la nutrición del lactante es la hipoalimentación cuantitativa y aun más lo es la hipoalimentación mixta.

Las infecciones son una causa importante de distrofia; generalmente actúan agravando una distrofia preexistente; pero, pueden actuar por sí solas, sobre todo en los alimentados artificialmente, cuando son de una gravedad poco común o se prolongan o cuando se desarrollan en sujetos de constitución orgánica defectuosa. En los distróficos, las infecciones adquieren una gravedad desconocida en los eutróficos, a causa de la disminución de la inmunidad. Las infecciones intervienen disminuyendo la tolerancia alimenticia y por intermedio de las toxinas y productos derivados del metabolismo microbiano (histamina) sobre las células de los tejidos, alterando su funcionalidad y en especial la fijación del agua. Entre las infecciones, la otitis media latente y la difteria son más agresivas para la nutrición, por ejemplo, que la neumonía, la bronconeumonía, la piodermitis, etc. Deben evitarse, también, la sífilis congénita y la tos convulsa. Muchos de los estados distróficos llamados constitucionales, son debidos, probablemente, a la sífilis congénita larvada. Los estados dispépticos son también causa importante de distrofia, aunque son más a menudo factores de agravación de distrofias ya existentes, que de iniciación.

Las causas de distrofia de orden constitucional son de origen endógeno, pero pueden ser agravadas por causas exógenas. Entra a estudiar la constitución trofolábil o hidrolábil. Frente a un distrófico hay que decidir si se trata de un sujeto hidroestable o hidrolábil. Para Finkelstein la hidrolabilidad es, casi siempre, un estado constitucional, de origen endógeno congénito, admitiendo sólo por excepción, un hidroestable pueda convertirse en hidrolábil. El I. sostiene la opinión contraria: además de la hidrolabilidad constitucional y de cierto grado de hidrolabilidad normal o fisiológico existe, en los pequeños lactantes, la hidrolabilidad adquirida, causada por la distrofia y las infecciones, obrando de consumo o separadamente. Existiría, pues, una hidrolabilidad producida por la carencia alimenticia y las infecciones.

Para la clasificación de los estados distróficos admite la de Finkelstein, con algunas modificaciones, teniendo en cuenta la manera de reaccionar los organismos a la agresión de los distintos factores mórbidos. Divide, así, los estados distróficos, en dos grandes grupos: a) los estados distróficos en los hidroestables (distrofia simple); y b), los estados distróficos en los hidrolábiles (atrofia). Ahondando más la división distingue: a) la distrofia simple: leve o de 1er. grado y seria o de 2.º grado; y b) la atrofia: leve, común o prolongada y la descomposición (ésta última puede ser: subaguda o lenta o aguda o rápida). Describe, a continuación, las características de cada tipo. Señala las dificultades para el diagnóstico diferencial entre la distrofia

y la atrofia, al primer examen del enfermo, requiriéndose una observación continuada de varios días o semanas.

Estudia la patogenia de la descomposición, creyendo que ella se produce cuando las células de los tejidos han perdido su facultad de retener el agua; se trata de una pérdida total, transitoria o definitiva, de la retención del agua celular. Señala sus síntomas principales y describe la prueba de la hidratación o reacción al agua, que ha propuesto para saber si la disminución de la elasticidad de la piel se debe o no a la incapacidad de ésta para retener el agua. Analiza las formas clínicas de la descomposición: de evolución lenta, aguda o rápida.

#### SEGUNDO TEMA OFICIAL

### CAUSAS Y FORMAS CLINICAS DE LAS DISTROFIAS EN LOS LACTANTES DE LOS AMBULATORIOS

(Prime: Informe)

*Prof. Dr. J. Bonaba y Dra. M. Place.*—Las distrofias, frecuentes en general entre las clases pobres de nuestra población, lo son en consecuencia en la Policlínica de Lactantes del Hospital "Pereira-Rossell", adoptando a menudo formas graves. También ellas son muy frecuentes entre los niños pupilos de la Asistencia Pública Nacional, en el momento de su ingreso, reduciéndose luego, considerablemente, en número y en grado. Entre los niños que asisten al Consultorio "Gota de Leche" N.º 2, existe aproximadamente un 70 % de eutróficos, un 20 % de distróficos de primer grado y un 10 % de distróficos de segundo grado. Las causas primarias de las distrofias son, principalmente, de orden económico. Las causas más frecuentes de distrofia son de orden directo o indirecto, parcial o total, alimenticias; por consiguiente, podrían ser evitadas en gran parte. El factor responsable es, sobre todo, la alimentación artificial precoz, insuficiente o carenciada. Las distrofias por alimentación a pecho son raras y en general benignas. Las de origen congénito son importantes por su frecuencia y gravedad. Las causas constitucionales, exclusivas o asociadas, intervienen frecuentemente; rara vez, sin embargo, llevan por sí solas a la distrofia grave. Las distrofias por infección ocupan un lugar importante. Muy frecuentemente, la etiología de las distrofias es múltiple (distrófias mixtas).

La profilaxia de las distrofias se confunde y casi se identifica con la de la mortalidad infantil y debe enfocar esencialmente los factores sociales, que son sus causas principales (pobreza, ignorancia, ilegitimidad, destete precoz), oponiéndoles remedios sociales. La profilaxia de las distrofias alimenticias reposa fundamentalmente en la difusión de la alimentación natural, en la vigilancia técnica del desarrollo del lactante y en las buenas condiciones cuantitativas y cualitativas de la alimentación artificial, cuando ésta es necesaria.

(Segundo Informe)

*Prof. Dr. V. Zerbina.*—Encara en este estudio, el estado de nutrición del lactante de nuestro medio popular, fundado en el análisis de 1.400 obser-

vaciones de niños inscriptos en el Consultorio "Gota de Leche" N.º 9, ubicado en la zona obrera de "Villa Muñoz" y del barrio "La Comercial". Presenta un cuadro del peso medio de esos niños, seguido mes a mes hasta los 18 meses, comparando los pesos de los eutróficos y de los distróficos. Estudia, luego, las causas y las formas de distrofia dentro de los siguientes períodos: en el primer mes; de 1 a 3 meses, de 3 a 6 meses, de 6 a 12 meses y de 12 a 18 meses. Establece gráficos comparativos de las causas que destacan su importancia relativa.

Considera que, dentro de los estados de desnutrición, es preciso distinguir los trastornos de constitución (dispepsias o disergias nutritivas), los trastornos por alteración adquirida del metabolismo y los trastornos por deficiencia alimenticia (distrófias o distrepsias). Sin embargo, estudia el estado nutricional y de crecimiento de los niños, sin hacer distinciones patogénicas que, por otra parte, son poco precisas y dudosas, en muchos casos. En general, el estado de nutrición de nuestros niños no es favorable. Frente a una cantidad apreciable de hiperalimentados (casi todos niños de pecho), hay muchos paratróficos y un número importante de distróficos (casi todos niños a alimentación mixta o artificial). El número de distróficos es, por 100 niños de cada edad: para los menores de 1 mes, de 26,89; de 1 a 3 meses, 19,65; de 3 a 6 meses, de 14,63; de 6 a 12 meses, de 20,48 y de 12 a 18 meses, de 24,14.

Consideradas en general, clasifica esas distrofias en: A), de origen congénito o constitucional; B), de origen alimenticio-nutritivo y C), de origen infeccioso.

En el grupo de factores de origen congénito o constitucional, casi todos casos de verdadera displasia o disergia nutritiva, considera: debilidad congénita, prematuridad, enfermedades hereditarias, malformaciones y anomalías.

En el grupo de origen alimenticio-nutritivo, encuentra: la hipoalimentación, la alimentación deficitaria o desordenada, los trastornos digestivo-nutritivos.

En el grupo de origen toxi-infeccioso entran todas las afecciones microbianas, especialmente los estados catarrales respiratorios, repetidos o prolongados, las enteritis, las infecciones de la piel y de las mucosas, las pielitis, etcétera.

Cada división absoluta de factores, que se justifica de un punto de vista nosográfico, metodológico, es prácticamente o falsa o difícil. Los distintos factores se suman, se suceden o se alternan en muchos casos. Conserva, sin embargo, gran importancia de los puntos de vista clínico y profiláctico.

Los factores de orden congénito-constitucional predominan hasta los 3 meses de edad y especialmente en el primer mes. Le corresponden 68,8% de las distrofias, en el primer mes y 51,4% de 1 a 3 meses. Considera digno de atención el alto porcentaje de débiles congénitos y de prematuros, así como el de heredosifilíticos. Esto subraya la conveniencia de intensificar la puericultura prenatal, el cuidado de la salud y de la higiene de la embarazada y establecer el "carnet de salud" para los futuros padres.

Los factores de orden alimenticio-nutritivo se hacen sentir desde los primeros meses (hipoalimentación de hipogalacia precoz, vómitos habituales) alcanzando a 31,2% de las distrofias en el primer mes y a 46,5% de las distrofias de 1 a 3 meses. Más adelante predominan ampliamente, represen-

tando los 2/3 de distrofias entre 3 y 6 meses y luego, 3/4 de los casos (hipoalimentación, disalimentación mixta y trastornos digestivo-nutritivos). La hipoalimentación y la disalimentación predominan ampliamente sobre los trastornos digestivo-nutritivos agudos, como causa de distrofia. La hipoalimentación y la disalimentación son factores preponderantes después del 3er mes; pero, obran distintamente en los diferentes grupos de niños, según la clase de alimentación. Mientras que en los niños a pecho la hipogalacia es responsable de distrofia en uno sobre 20 ó 25 niños, en la alimentación mixta la disalimentación obra en uno sobre 5 y en la artificial en uno sobre 2 ó 3 niños. Esto justifica, fuera de otras razones, la conveniencia de intensificar la lucha por la alimentación a pecho en el pueblo.

Considera que la mala nutrición frecuente de nuestros niños, a pesar de ser vigilados en consultorio, afirma la poca utilidad, dentro de las características de nuestro pueblo, de los consejos sobre alimentación y crianza extemporáneamente y hace necesario establecer el contralor domiciliario de la crianza para asegurar el éxito de un régimen alimenticio.

Señala como un serio problema la mala nutrición y la mala alimentación general en nuestros niños del 2.º año de vida. A esa edad, un niño sobre 4 se encuentra en serias condiciones de inferior nutrición.

Los factores de orden toxi-infeccioso hacen su aparición después del primer mes y considerados estrictamente en su acción directa, no desempeñan un rol muy importante; pero, debemos tener en cuenta que ellos abren entrada y se alían comúnmente a otros factores. Descartamos de este grupo a la hereosifilis, que incluimos en los factores de orden congénito.

Discusión: *Dr. C. Pelfort*.—Manifiesta haber realizado un análisis de 300 casos de distrofia, tomando 100 niños de 0-6 meses, otros 100 de 6-12 y también 100 de 12-18 meses, procurando averiguar las causas de aquella. En general, sus resultados coinciden con los que han obtenido los doctores Carrau, Lorenzo y Mourigan, lo que no es de extrañar porque la investigación se ha hecho sobre un material análogo. Sobre 200 distróficos menores de un año, sólo en 17 no se había iniciado aún el destete (8,5 %); la alimentación prolongada por el pecho materno, no aparece, pues, como factor importante de distrofia; por el contrario, en ese mismo grupo, 59 niños (29,5 %) habían iniciado el destete en el primer mes de vida y 95 (47,5 %) en los dos primeros meses. La proporción de atrépsicos fué de 8,6 % en el total. Como causas de la distrofia ha observado, sobre todo, la alimentación artificial defectuosa, ya en cantidad como en calidad; los procesos respiratorios figuran en proporción destacada en los niños distróficos.

Se declara de acuerdo con las medidas propuestas por los distintos informantes, para realizar la profilaxia de los estados distróficos en el niño.

*Dr. J. Obes Polleri*.—Señala que, después de los informes leídos y de las exposiciones de los doctores Bauzá y Pelfort, poco queda por decir sobre el problema de las distrofias, cuyas causas, como lo ha dicho muy acertadamente el Dr. Bonaba, se confunden con las causas de la mortalidad infantil. Pero, hay un concepto fundamental que conviene descartar: las causas médicas de las distrofias están subordinadas a las causas sociales y económicas. En la miseria (falta de habitación, de luz, de aire, de vestido, falta de de-

fensa contra el calor y el frío, de agua, de alimentos, de cuidados, de instrucción, de padre responsable) están las verdaderas causas de la distrofia. Los perfeccionamientos técnicos podrán reducir, es cierto, las distrofias; pero, si se quiere hacer obra real y efectiva de profilaxia, hay que ir a la modificación de los factores sociales y económicos. Si no, el problema permanecerá en pie, a pesar de todo lo que se diga y de todo lo que se haga.

---

## REUNION CONJUNTA DE LAS SOCIEDADES DE TISIOLOGIA Y DE PEDIATRIA DE MONTEVIDEO

SESION DEL 1.º DE DICIEMBRE DE 1933

Presiden los Dres. Turenne, F. Gómez y C. Pelfort

### TEMA OFICIAL

#### REACCIONES A LA TUBERCULINA.—CONTRIBUCION A SU ESTUDIO EN NUESTRO MEDIO

*Dres. J. Caldeyro, J. C. Negro y J. C. Etcheverry.*—Comienzan recordando la opinión del profesor Aráoz Alfaro, de que la inmensa mayoría de los observadores europeos juzgan inútiles en el adulto y en la segunda infancia, las pruebas tuberculínicas, admitiéndolas solamente para el niño pequeño. Los informantes relatan los métodos que han empleado, los resultados obtenidos y piden que el empleo de dichas pruebas se generalice en nuestro medio, uniformando la técnica. El estudio que realizan se basa en 1.500 intradermo-reacciones. Estas, en efecto, son de una sensibilidad mayor y menos sujetas a errores. Pero, para hacer estudios comparativos en vasta escala, es conveniente emplear siempre el mismo método, para que la comparación de los resultados tenga valor.

Preconizan emplear tres intradermo-reacciones simultáneas, de 1/10 de centímetro cúbico de diluciones de tuberculina antigua de Koch, al 1/10,000, al 1/5.000 y al 1/1.000. A esas dosis la prueba es siempre inofensiva. Debe buscarse la provocación únicamente de la reacción local (prácticamente reacción cutánea), evitándose de todas maneras las reacciones focal y general. Con la técnica aconsejada, a veces se observa una reacción focal en lesiones superficiales de la piel o de ganglios: la reacción general suele observarse con más frecuencia, aunque en límites reducidos y sin ocasionar nunca perjuicios.

En las personas que tienen contacto íntimo con bacilares, sean niños o adultos, las I.D.R. son siempre intensamente positivas, sin que presenten ni signos clínicos ni radiológicos de lesión pulmonar evidente; por el contrario, cuando éstas se hacen manifiestas, las reacciones son del tipo corriente: débil o medias. Creen, por lo tanto, que la intensidad mayor o menor de las reac-

ciones cutáneas tuberculínicas no guarda relación directa con el pronóstico de le tuberculosis, como lo piensan algunos autores. Esos distintos grados de intensidad se relacionan más bien, a juicio de los informantes, con las distintas épocas de la evolución de la infección bacilar.

Discusión: *Dr. C. Pelfort*.—Dice que en el niño, fiel a las enseñanzas de su maestro Morquio, ha empleado casi exclusivamente la cuti-reacción de Pirquet, estando satisfecho de los resultados obtenidos. Su práctica es más sencilla y más fácilmente aceptada por los familiares y por el mismo niño. Usa la tuberculina pura y emplea el escarificador de Pirquet. La lectura la realiza a las 48 horas; muy raramente tiene que esperar más tiempo.

En una serie reciente de sujetos, indiscutiblemente tuberculosos, ha obtenido 15 resultados positivos (79 %) y 4 negativos, empleando la cutirreacción. En otra serie de 44 niños ha empleado simultáneamente la cuti y la intradermo (solución al milésimo). Sólo en 2 casos observó resultados discordantes.

Señala la frecuencia con que ha observado el resultado negativo de las reacciones tuberculínicas en los niños sometidos a la vacunación con el B.C.G., que ingresan a su Servicio hospitalario. Sobre 73 casos ha visto sólo 7 % de resultados positivos.

Actualmente prosigue la investigación comparativa de la cuti y de la intradermo-reacciones, prometiendo comunicar oportunamente los resultados obtenidos.

---

## Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA QUINTA SESION CIENTIFICA: 14 de noviembre de 1933

*Presidencia del Dr. Florencio Bazán*

*Dr. Bazán.*—Pronuncia unas palabras en homenaje a la memoria del doctor Larguía, recientemente fallecido, invitando a los concurrentes a ponerse de pie.

*Dr. E. Beretervide.*—Propone se envíe una nota de pésame a la familia del Dr. Larguía, lo que se aprueba por unanimidad.

### Endocarditis lenta

*Dres. J. M. Macera y R. Oyhenard.*—Presentan la observación de una niña de 10 años de edad, vista por un proceso febril, 39.5 rectal); había acusado dolores en el hombro y brazo izquierdo, al examen se constata un cuadro cardíaco, insuficiencia mitral franca y soplo sistólico suave en el foco aórtico. Se somete durante cuatro meses a la acción del salicilato de sodio (6 a 8 grs. diarios), persistiendo el estado febril. En el examen de sangre se revela una anemia con ligera leucocitosis y neutrofilia. Dos hemocultivos fueron negativos, a pesar de ello y de la falta de embolias, consideran que se trata de una endocarditis lenta, fundamentando su diagnóstico basados en la existencia de: 1.º, un cuadro cardiovascular; 2.º, cuadro febril prolongado (un año de evolución); 3.º, cuadro hemático (anemia con leucocitosis moderada y neutrofilia); 4.º, cuadro cutáneo (nudosidades eritematosas no dolorosas); 5.º, cuadro gastrointestinal (cólicos y constipación); 6.º, cuadro nervioso (irritabilidad del carácter); 7.º, cuadro respiratorio (episodios de congestión bibásica).

Los autores hacen consideraciones de diagnóstico diferencial, especialmente aplicables a observaciones como la que presentan, en las cuales la falta de algún elemento de diagnóstico, hace la observación más interesante.

Discusión: *Dr. Bazán.*—Manifiesta estar de acuerdo en que el diagnóstico más sostenible es el de endocarditis lenta, aun cuando falte el hemocultivo positivo. Recuerda una observación análoga en sus caracteres clínicos, seguida en el consultorio externo de 2.ª infancia del Servicio de la Cátedra; los hemocultivos fueron negativos y los cardiólogos que estudiaron a la niña no han

hecho diagnóstico de seguridad de endocarditis lenta; le parece interesante el comentario de estos casos por su poca frecuencia.

### Tuberculosis y neumopatías banales en la primera infancia

*Dr. Pedro de Elizalde.*—Comunica dos observaciones. Una de ellas se refiere a un niño de dos años de edad, infectado seguramente por la madre, de tuberculosis. A la edad de trece meses una neumonía cíclica que llega a la crisis, determina una serie de procesos pulmonares con muy escasos síntomas físicos y extendidas sombras de micronódulos a contornos policíclicos. En todo el tiempo que ha durado la observación (cuatro meses y medio) el niño ha estado apirético y las reacciones de Mantoux han sido negativas, aun con las soluciones de tuberculina al 1/10. Anteriormente, en otro hospital, ésta reacción fué positiva. El peso ha aumentado dos kilos y medio en cuatro meses. La investigación del bacilo de Koch reiteradamente negativa en el esputo, fué en cambio positiva en el contenido gástrico en ayunas.

La otra observación se refiere a una niña de ocho meses de edad, tuberculosa evolutiva, con extensas lesiones, que fallece en pocas horas por una neumonía sobreaguda abscedente a estrepto neumo y estafilococos, como lo demuestra el estudio histológico y bacteriológico.

El autor recuerda que en el curso de estos últimos años ha tenido oportunidad de ir estudiando toda una serie de enfermos en los que aparecen superpuestas lesiones tuberculosas y distintos tipos de neumopatías. En un trabajo ulterior, piensa volver sobre este asunto, que cree de interés clínico y nosológico.

Discusión: *Dr. Raúl Cibils Aguirre.*—Dice haber seguido con todo interés esta nueva comunicación del Dr. Elizalde, quien al analizar el intrincado problema de la asociación de lesiones tuberculosas con otras que no lo son, mucho sugiere y enseña. Pero cree que el ensayo de clasificación que propone debe aclararse en algún punto. El subgrupo a “resolución lenta (epituberculosis)” merece discutirse, pues no pueden equipararse procesos cuya confusión resultaría sino infundada, peligrosa. Las epituberculosis o infiltraciones perifocales, llámenseles como se quiera, no solo han hecho su prueba, sino que el conocimiento de su existencia ha modificado conceptos clásicos en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la tuberculosis. Y aun cuando pudieran existir exageraciones, su concepto radiológico y clínico debe ser mantenido. Dentro de su experiencia dice el Dr. Cibils Aguirre, en la generalidad de los casos, puede la infiltración perifocal distinguirse de las neumopatías lobulares comunes, pues, aunque a veces el infiltrado llega a traducirse por una sintomatología funcional y física evidente, mucho más frecuentemente los síntomas como fiebre y disnea, resultan escasos o nulos; los fenómenos físicos pueden ser desteñidos o brillar por su ausencia; en cambio los síntomas radiológicos son más evidentes y a veces sólo hallazgo fortuito del examen radioscópico, sin previa sintomatología orientadora.

A la inversa, es común que la generalidad de las neumopatías lobulares se exterioricen llamativamente por sus síntomas funcionales y luego físicos groseros. Son excepcionales las neumopatías de esa índole que no se presuman

desde la cabecera del enfermo y aun más excepcionales aquellas que sin sintomatología clínica, lleguen sólo a traducirse radiológicamente. Recuerda que en los 17 casos de conjuntivitis flictenular presentados con el Dr. Calcarami a esta Sociedad, la gran mayoría demostraba infiltraciones perifocales netas, en el estudio radiográfico seriado y que el examen clínico no permitía presumir. Cree que en la mayoría de los casos, esta disociación radiologicooclínica, frecuente en los infiltrados, rara en las neumopatías lobulares comunes, puede ayudarnos en el diagnóstico diferencial y que si en casos particulares la duda planteada por el Dr. Elizalde puede tener razón de ser, su generalización resultaría peligrosa en manos menos expertas al invalidar unos de los fundamentos esenciales del cuadro actual de las manifestaciones de la infección tuberculosa, como lo es el de los infiltrados perifocales.

#### **Epidermolisis ampollosa hereditaria. Dificultad de su diagnóstico en el recién nacido**

*Dr. Florencio Escardó y Luis Trepal.*—Los autores hacen una reseña sucinta de las características en esa enfermedad y relatan a través de un caso clínico las dificultades de diagnóstico en el recién nacido. Finalmente establecen la insuficiencia de todos los signos diferenciales y determinan que sólo el signo de Nikollsky, común a la afección en estudio y a la enfermedad de Ritter, da un medio de orientación segura.

*Dr. Pacheco.*—Recuerda un caso de enfermedad de Ritter presentado a la Sociedad de Nipiología en el año 1931.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

FLORENCIO ESCARDO.—*La enfermedad celiaca. Los regímenes sin leche en la dietética infantil.* Buenos Aires, 1933. Volumen de 200 págs. (M. Gleizer, editor).

Este libro, que constituye su tesis de doctorado, escrito con claridad y corrección, es interesante como síntesis de la enfermedad celiaca y tiene el mérito de ser el primer trabajo de conjunto escrito sobre el tópico, en la literatura médica de lengua española.

Su lectura será provechosa, por encontrar en ella muy bien descrito el cuadro clínico, que ayudará a buscar nuevos casos y poner en evidencia, que no es tan rara la afección entre nosotros. A pesar de las distintas dietéticas ensayadas, hay muchos puntos sin resolver, especialmente en lo referente a su curabilidad, por ignorarse la esencia de su patogenia.

El autor después de relatar la historia de la enfermedad, pasa a estudiar detenidamente: Descripción clínica, Anatomía patológica, Metabolismo, Tratamiento; en este capítulo estudia el tratamiento medicamentoso y pasa revista a distintos regímenes dietéticos, detallando los más clásicos.

Estudia después la enfermedad celiaca en la República Argentina, describiendo los casos hasta la actualidad publicados y ampliando la casuística con historias clínicas muy detalladas, de sus tres casos personales.

Dedica el último capítulo a los regímenes sin leche en la alimentación infantil.

M. T. V.

P. D. CRIMM, J. G. RAPHAEL y L. F. SCHNUTE.—*Dieta de niños tuberculosos y no tuberculosos. Efectos del aporte aumentado de un concentrado de vitamina B y de minerales.* "Am. J. Dis. of Childr.", vol. 46, pág. 751, octubre de 1933.

Los autores dividieron para su estudio, un total de 40 niños tuberculosos y no tuberculosos, de 3 a 17 años, de peso y talla aproximadamente normales, en cuatro grupos, que sometieron a una alimentación de control mezcla mineral, vitamina B y cereal especial respectivamente.

La administración diaria de una mezcla especial de cereales compuesta

de 53 % de fariña, 18 % de avena, 10 % de maíz, 15 % de trigo germinado, 2 % de harina de porotos, 1 % de levadura de cerveza y 1 % de hojas de alfalfa, que aportaba en proporciones liberales calcio, fósforo, hierro, cobre y vitaminas A B E y G en la dieta del grupo alimentado de esta manera, se acompañó del mayor aumento de peso y concentración hemoglobínica que en los testigos.

La calcemia alcanzó las cifras más altas en este grupo de mezcla de cereales, siguiéndole el grupo alimentado con mezcla mineral, y con el complejo concentrado de vitamina B, igualmente aumentó la concentración de fósforo y hemoglobina.

Crimm y sus colaboradores atribuyen los aumentos de peso registrados principalmente al generoso aporte de vitamina B, y el aumento en la hemoglobina al abundante y variado contenido mineral. El agregado de un concentrado de vitamina B o de minerales a un régimen regular no parece tan efectivo como la adjunción a la dieta de una combinación de ellos realizada en la mezcla especial de cereales, que además contiene vitaminas A y E.

*Felipe de Elizalde*

M. H. BRAHDY y M. LENARSKY.—*Tratamiento del desfallecimiento respiratorio en la poliomiélitis aguda epidémica.* "Am. J. Dis. of Childr.", vol. 46, pág. 705, octubre de 1933.

Los autores establecen que la administración oportuna de sedantes y de inyecciones parenterales y fluidos, de laxantes y demás medicación sintomática en el embarazo respiratorio, impedirán interferencias con el uso del "Drinker Respirator". Una vez colocado el enfermo en el aparato, no se omitirán esfuerzos para prevenir aumentos de temperatura en el interior. Al mismo tiempo se harán repetidamente pequeñas dosis de calmantes y continuamente esfuerzos para capacitar a tales enfermos que descansan y se sientan lo más cómodos posible.

Trataron así 34 pacientes. Los 12 que al mismo tiempo que signos de parálisis respiratoria presentaron síntomas de lesiones bulbares de los centros vitales, fallecieron. Entre aquellos sujetos que tuvieron solamente lesiones medulares, 12 murieron en el aparato y 4 dentro de las seis primeras semanas siguientes al tratamiento. Hubo que lamentar otras dos muertes en su serie, ocurridas por neumonía 5 y 7 meses después.

Los autores creen que los resultados más favorables de Wilson, son debidos a que este autor preconiza el uso del "Drinker Respirator" muy precozmente, mucho antes de la aparición de cianosis y de disnea marcadas, a la primer evidencia de participación del diafragma y músculos intestocostales. La otra serie publicada es la Shaw, con 3 muertes en 10 pacientes con parálisis de los músculos respiratorios.

Concluyen Brahdly y Lenarsky que el "Drinker Respirator" es un notable adelanto en los métodos de respiración artificial de la parálisis respiratoria de la poliomiélitis epidémica.

*Felipe de Elizalde.*

ROBERT DEBRE y ANDRE BUSSON.—*La vitamine A en médecine infantile.*  
(Bulletines de la Sté de Pédiatrie de París) janvier, 1934.

Los autores, aprovechando los estudios modernos que muestran al hígado como reservorio donde se acumula el factor A, investigaron su contenido vitamínico en niños de diversa edad fallecidos de afecciones infecciosas. De sus investigaciones no parece desprenderse que sea cierta la opinión que atribuye a la vitamina A una acción anti-infecciosa.

Cuanto menor es la edad, menor es también la reserva vitamínica. Tiene también influencia la duración de la enfermedad y el régimen dietético instituido.

Los lactantes alimentados con babeurre o leches secas o condensadas, muestran un aporte extra de vitamina A para su normal desarrollo. Los lactantes que soporten un estado infeccioso con trastornos digestivos que duren más de diez días necesitan también un aporte vitamínico. En los niños de la segunda infancia el problema tiene mucho menos importancia.

*Felipe de Filippi*

HAROLD T. NESBIT.—*Status Thymicolymphaticus. A manifestation of diminished calcium utilization.* ("Archives of Pediatrics", january, 1934).

Sobre la observación de 28 casos catalogados como estados tímicolinfáticos con cianosis, irregularidades respiratorias y fenómenos de vagotonía y tetania, el autor considera sólo 12 como presentando en la región del timo una sombra radiológica anormal.

Utilizó como terapéutica en un grupo de casos, inyecciones de calcio y paratiroides, en otros roentgenterapia. En ambos grupos mejoraron los síntomas clínicos al aumentar la calcemia. Llama la atención sobre algunos casos en que siendo normal la cifra de calcio en la sangre, era baja en el líquido cefalorraquídeo. Las aplicaciones de rayos X aumentan la tasa de calcio, siendo probablemente ésta la causa del éxito aun en los casos en que no se encuentra el timo visible radiológicamente.

*Felipe de Filippi*

## CRONICA

*Informe de la Comisión Especial designada por la  
Sociedad Argentina de Pediatría*

# LA SIFILIS CONGENITA ACTUAL

## Ordenación del material clínico para su mejor estudio

*Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría*

DR. FLORENCIO BAZÁN.

En cumplimiento de la misión que se nos encomendó en la Sesión especial de Noviembre de 1933, tenemos el agrado de elevar el siguiente informe:

El estudio de la sífilis congénita y familiar tiene que basarse necesariamente en la observación lo más minuciosa posible de un número considerable de enfermos; como las condiciones en que la infección se presenta son muy diversas, resulta conveniente adoptar un criterio de clasificación y de agrupación para obtener conclusiones válidas.

A tal efecto consideramos recomendable la clasificación propuesta por el Profesor Navarro que divide el material de enfermos en la siguiente forma:

Niños sin síntomas clínicos de infección sifilítica .....	{	Con antecedentes probables .....	A
		Con antecedentes seguros .....	B
Niños con síntomas clínicos probables de infección sifilítica .....	{	Sin antecedentes .....	C
		Con antecedentes probables .....	D
		Con antecedentes seguros .....	E
Niños con síntomas clínicos seguros de infección sifilítica .....	{	Sin antecedentes .....	F
		Con antecedentes probables .....	G
		Con antecedentes seguros .....	H

Esta clasificación se basa exclusivamente en los síntomas clínicos; las modificaciones serológicas deben estudiarse minuciosamente en cada grupo y en cada subgrupo a fin de interpretar con mayor exactitud la significación de los resultados.

Conviene reconocer como síntomas clínicos seguros de infección sifilítica solamente aquellos que son universalmente aceptados como tales, y aplicar un criterio severo y más bien restrictivo en la apreciación de los síntomas considerados como probables, dando más valor a la concurrencia de varios en un mismo enfermo; la presencia aislada de un sólo síntoma probable carece de significación real.

Igual severidad y circunspección debe exigirse en la interpretación y catalogación de los antecedentes hereditarios recogidos en la Anamnesia.

Sobre esta base conviene que la Sociedad Argentina de Pediatría solicite contribuciones a la dilucidación de los distintos problemas que plantea la sífilis congénita y familiar, recomendando que se investiguen los siguientes puntos:

- 1.º Criterio estadístico de la frecuencia global.
- 2.º Criterio estadístico de la frecuencia de cada grupo y subgrupo.
- 3.º Estudio analítico de los síntomas en su valor diagnóstico y en su significación cronológica respecto a las distintas fases evolutivas de esta infección crónica.
- 4.º Estudios serológicos los más amplios posibles en cada uno de los grupos e interpretación crítica de los resultados.
- 5.º Estudio radiológico de los huesos, principalmente en los lactantes.

Acumulando material de observación abundante sobre estas bases, será posible formar juicios exactos de trascendencia práctica para la lucha contra la sífilis infantil.

Acompañamos un ejemplar de las fichas utilizadas en el servicio del Profesor Navarro por si su divulgación fuera de utilidad.

Saludamos al Sr. Presidente con toda consideración.

*J. C. Navarro. — M. Acuña. —*

*Pedro de Elizalde. — J. P. Garrahan.*

---