

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

**Primo infección tuberculosa a puerta de entrada cutánea  
con eritema nudoso consecutivo**

por el

**Dr. Raúl Cíbils Aguirre**Profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura  
Jefe del servicio de Clínica Infantil del Hospital Fernández

La tuberculosis cutánea primaria, es decir, el complejo tuberculoso a chanero de inoculación cutáneo y adenopatía satélite, existe y no se discute.

Entre nosotros, las observaciones de De Filippi, Oliver, Acuña, Magalhaes y Lazcano, son bien demostrativas al respecto.

En el extranjero, múltiples observaciones aisladas y algunos trabajos de conjunto, ponen al día este estudio que agota por así decirlo, el artículo magistral de Fischl, en 1930, sobre *Tuberculosis exógena de la piel en la infancia*, en el *Tratado de Tuberculosis Infantil*, de Egel y Pirquet.

En mi búsqueda bibliográfica ulterior, he encontrado una amplia serie de casos que comprueban que no es tan excepcional como se creía, la infección tuberculosa a puerta de entrada cutánea.

Debo acentuar que sólo me refiero a los casos en que el bacilo tuberculoso llega a la piel desde el exterior, no por las vías linfáticas o sanguíneas.

Además, según sea o no virgen de tuberculosis el organismo, debemos diferenciar al nivel de la piel, netamente, una infección primaria y una secundaria producida por reinfección exógena o endógena.

*Si estos casos son relativamente frecuentes, son en cambio ex-*

*cepcionalísimos aquéllos en que el foco primario al nivel de la piel es seguido de un eritema nudoso.*

Estas rarísimas observaciones tienen un *interés doctrinario* muy grande, puesto que en ellas las etapas de la infección tuberculosa, las tenemos en la mano y, por así decir, bajo nuestros ojos. Mientras que en la generalidad de los casos, debemos juzgar la sucesiva cronología de las lesiones, por la radiografía y la clínica, con todas sus dificultades de interpretación.

En las dos observaciones que hoy presento, los eslabones de la cadena están completos:

*Foco primario,*  
*Adenopatía regional,*  
*Fiebre de iniciación,*  
*Eritema nudoso y*  
*Ausencia de demás lesiones tuberculosas demostrables por la clínica y la radiografía.*

Dado lo interesante del problema que plantea la piel, como puerta de entrada de la infección tuberculosa, dividiré este trabajo en dos partes.

En la primera, haré un resumen de los casos más sugestivos distribuidos en la literatura mundial, y en la segunda, a base de mis dos observaciones personales en que la infección tuberculosa a puerta de entrada cutánea se acompaña aún de eritema nudoso, comentaremos los excepcionales casos análogos publicados.

COMPROBACIONES DE AUTOPSIA.—Pero, tanto en unos como en otros, sólo la autopsia más prolija estaría facultada para dar la seguridad absoluta del diagnóstico.

Ghon, en un estudio al respecto, dice: “Si bien sólo la autopsia puede asegurar el diagnóstico presumido en vida, de tuberculosis cutánea primaria, el cuadro clínico con las alteraciones tan evidentes de los ganglios linfáticos, resulta tan típico que bien tiene que ser tomado en cuenta”.

“El clínico conoce mejor la tuberculosis primaria de la piel que el anatómopatólogo, pues de los casos existentes sólo cinco pueden asegurarse anatómopatológicamente”. “Hay que tener en cuenta que los componentes linfoganglionares están situados sólo en su menor parte, en las regiones que de ordinario se someten a la autopsia”.

Así, la fuente de origen de cualquier infarto de ganglio axilar

o inguinal o cervical, es tan difusa, que el investigador aunque se le ocurra pensar en la tuberculosis primaria, no llega a lograr siempre determinar el foco primario en la necropsia.

En los casos de Ghon, Nowotny y Finkelstein, se encontró linfadenosis caseosa típica en los ganglios linfáticos, mientras en el resto del cuerpo, no pudieron determinarse lesiones susceptibles de interpretarse como el complemento del complejo primario.

Son, además, absolutamente confirmativos en el examen crítico de todos los casos publicados, los dos de Deneke, Hamburger y Albrecht. A éstos yo agregaré la última observación de Hallé y Garnier.

Deneke sigue la observación de un niño de 2 meses, quien en una caída se lastima en la cara con los fragmentos de un recipiente infectado con los esputos de la madre tuberculosa. Seis semanas después se infartan brustamente los ganglios del cuello. En la autopsia se comprueban úlceras cutáneas en nariz y delante del oído izquierdo y linfadenitis caseosa de los ganglios linfáticos occipitales, parotídeos, cervicales y submaxilares, superficiales y profundos del mismo lado. Sólo existían, además, tubérculos aislados de un ganglio mesentérico y en el bazo.

Se trata, pues, de un caso indiscutible del complejo primario, demostrado en la autopsia por las úlceras cutáneas, que representan el chanero de inoculación y la adenopatía caseosa satélite.

Hamburger estudia un lactante de 7 meses, con una úlcera en la mejilla derecha que persiste durante muchos meses y con enorme tumefacción de los ganglios derechos del cuello. En la autopsia se comprueba la caseificación total de esos ganglios y además pequeños ganglios bronquiales y mesentéricos. Ningún foco pulmonar ni intestinal.

Albrecht observa un niño de 8 meses, que muere de neumonía y que demuestra como hallazgo accesorio junto con un eczema del cuero cabelludo, una úlcera tuberculosa en la oreja derecha, con linfomas tuberculosos de los ganglios del mismo lado, submaxilares y cervicales. El resto del organismo libre de tuberculosis.

Hallé y Garnier, en 1930, comentan la historia de un niño de 12 meses, que con una úlcera tuberculosa de la cara, demostrada por biopsia y una adenopatía grosera del mismo lado con bacilos de Koch en su contenido, muere luego de bronconeumonía sarampionosa y la autopsia no reveló foco alguno de tuberculosis. Sólo un ganglio mediastinal sospechoso.

Estas observaciones si bien escasas, dada la frecuencia con que llegan a la autopsia, demuestran que en la piel puede radicarse la infección tuberculosa primitiva, y que está representada por heridas o erosiones que se infiltran, ulceran y muestran luego la misma tendencia de curación que el foco primario en otros órganos y, constantemente, la misma adenopatía satélite concomitante. Es decir, un verdadero complejo primario.

### I. Primoinfección tuberculosa cutánea

El artículo de Fischl, de 1930, ya citado, resume magistralmente hasta esa época, las observaciones diseminadas en la literatura médica. Estudia ante todo el grupo de tuberculosis por *circuncisión* y anota 69 casos auténticos, aumentando así la estadística de Wolf, en 1921, que sólo llega a 68 casos. Por lesiones del pabellón auricular, estudia 26 observaciones y otras series de casos por lesiones múltiples en vecindad de vulva, etc.

Interesándome para este trabajo, sólo las observaciones con ubicación del complejo primario análoga a la de mis dos observaciones con eritema nudoso, haré el resumen de algunas de las que ha extractado Fischl, agregando una larga serie de las que, además, he podido hallar en mi búsqueda personal.

De los autores que publican una serie demostrativa de casos, quiero citar a Bruusgard, quien al llamar la atención sobre los síntomas del complejo primario cutáneo, insiste en que estos casos no son tan raros como aún se cree. Recalea la gran variación en el aspecto del foco primitivo: una vez úlcera cicatrizada; otra, úlcera con infiltrados tuberculosos alrededor; otra, úlcera de aspecto tuberculoso típico con superficie desigual y granulada e infiltración neta de su fondo. En todos los casos tiene capital importancia la comprobación constante de la adenopatía satélite bien neta. Chancellor, cuyos casos luego comento, estudia también prolijamente tres casos.

En Francia, León Bernard y sus colaboradores presentan, en 1931, una brillante memoria al respecto, con el estudio detallado de tres lactantes, con primoinfección tuberculosa por inoculación cutánea, que constituye uno de los trabajos al respecto que con más provecho puede leerse y cuyos casos luego comento.

Ulteriormente la comunicación de Coffin, en 1934, provoca una interesante discusión en la Sociedad de Pediatría de París.

La tesis de Martín-Deutseh inspirada por Bernard y la de Co-

lin-Letailleur recién publicadas, ponen al día una cuestión de tan palpitante interés, como es la puerta de entrada cutánea.

La puerta de entrada de la infección tuberculosa por las *mucosas*, ha sido ya bastante estudiada. La *conjuntiva*, desde los trabajos de Calmette, puede ser puerta de entrada como lo demuestran las observaciones extranjeras de Courcoux, Ribadeau-Dumas, Pellissier y Valtis, Rist y Chailloux y las recentísimas de Morax y Rist en 1935, y las nacionales de González Lelong y Dusseldorp, Courtis, etc. Tengo actualmente en estudio, dos casos personales que no pueden ser más sugestivos y que serán próximamente publicados.

En otras mucosas se ha encontrado también la puerta de entrada de la infección tuberculosa, con su clásico complejo primario. Así para la *mucosa bucal*, además de los casos de Wallgren y los dos de Ligner, que luego comento por acompañarse de eritema nudoso, baste recordar la observación II de Chancelor y las dos observaciones clásicas de Finkelstein donde el afecto primario estaba en el paladar, hasta el último y reciente trabajo de Duken en 1933. Hasta el año 1932, existían ya 14 observaciones sobre tuberculosis primitiva en las encías. Duken observa 10 casos de tuberculosis de los ganglios cervicales, con lesión primaria ubicada en encía o amígdala, en forma de un pequeño granuloma de pocos milímetros de diámetro, que se ulcera rápidamente y cura completamente en menos de tres semanas. Esta lesión primaria corre el riesgo de pasar desapercibida, por los escasos o nulos síntomas locales y por su presencia efímera, pues solamente se comprueba en la faz inicial del desenvolvimiento de la adenopatía satélite, quien es la que generalmente llama la atención.

*En la superficie cutánea*, la lesión inicial de la infección tuberculosa ha sido descripta en miembros, tronco, cara, etc.

MIEMBROS SUPERIORES.—La observación de Boeck, como veremos, ambiente infectante, niño de 15 meses con úlcera tuberculosa en *eminencia tenar* y gran tumefacción de los ganglios axilares satélites. Ulteriormente exantema difuso, que creo podría referirse al exantema precoz de la infección tuberculosa descripto por Uffenheimer y luego conjuntivitis flictenular y liquen serofulosorum.

En el *dedo índice*, Trouchaud cita el caso de una niña de 11 años que tenía ahí una herida banal y descuidada. Lavaba la ropa y pañuelos de su madre tísica. La herida se transformó en una úlce-

ra con formación de un absceso tuberculoso en el espacio interdigital e intensa tumefacción de los ganglios axilares.

En el *dedo pulgar*, Duken refiere el caso de un niño de 4 meses, pero al cual la crítica ha hecho serias objeciones.

En el *codo*, Perin y Goeppert encuentran en un niño de 3 años, una lesión de la piel, localizada, estacionada, a color rojizo y de superficie verrugosa, cuya biopsia inoculada al cobayo dió resultado positivo. Anoto que los ganglios regionales no estaban afectados, no pudiendo así determinarse si se trataba de una lesión secundaria y de primoinfección.

Wahl estudia un niño de 2 años, al que por un proceso gangrenoso del dedo, se amputa el antebrazo. El *muñón* es curado por una hermana tuberculosa. Un mes después vuelve al hospital, donde se encuentra el muñón recubierto de granulaciones tórpidas de mal aspecto y gran tumefacción de los ganglios axilares. En la superficie granulosa del muñón, se demuestran abundantes bacilos de Koch.

Además, Hanot y Ritzo refieren el caso de un adulto que hace su primoinfección a consecuencia de una herida del *pulgar* con un hueso.

Queyrat y Laroche citan una tuberculosis ulcerosa del *pulgar*, por haberse cortado con un cuchillo abandonado en la calle.

Dubreuilh y Auché observan una tuberculosis primitiva de la *mano*, por inoculación al lavar los pañuelos de una tísica.

Buchanan y Cruisekbans describen también el caso de una herida del *dedo*, puerta de entrada de la infección tuberculosa, con su adenitis axilar satélite.

TRONCO Y REGIONES VECINAS.—Entre los casos de primoinfección *cutánea* en diversas regiones, recuerdo el de Lewy en una niña de 6 meses que tratada por una infección urinaria, demuestra una reacción tuberculínica negativa. Vuelve luego con una *ulceración tórpida* de la *región perineal*, con tumefacción de los ganglios inguinales grosera, de ambos lados. La reacción tuberculínica se hace positiva. Se reblandecen los ganglios inguinales del lado izquierdo, dando pus caseoso.

El examen histológico del ganglio y de la úlcera, demuestran su origen tuberculoso. Muere después de un año y medio de evolución con una tuberculosis miliar típica de epiplón, no encontrándose foco alguno de tuberculosis en pulmón. Citemos todavía el caso de Fin-

kelstein, de primoinfección a partir de un intérrigo de los órganos genitales, con tuberculosis caseosa de los ganglios inguinales.

En *la superficie dorsal del pene*, Wickham y Gastou describen una ulceración ovalada, con infarto simultáneo de los ganglios inguinales, en que el examen de la úlcera demostró su origen tuberculoso. Como el paciente presentaba además un proceso costal, este caso podría ser discutible.

También han sido descriptos casos de tuberculosis primaria cutánea en el *tronco*. Así Demme cita un niño de 6 meses con madre y hermana bacilíferas, que presenta encima del *mamelón* una lesión ulcerosa y excavada, con pequeños nodulitos aislados. Repercusión de los ganglios regionales. Uno de los pequeños nódulos del fondo de la úlcera, estudiado histológicamente, resultó tuberculoso. Recordemos entre nosotros el caso de Oliver, de Córdoba, a puerta de entrada abdominal, a raíz de una infección en *fosa iliaca derecha*.

También el de Dietl en la piel de la *espalda*, al nivel de la línea axilar posterior, en un niño de 18 meses, donde la crítica encuentra que no es posible eliminar otras vías de infección y que Fischl cataloga como dudoso.

En cambio, no puede ser más demostrativo el caso de León Bernard y Lamy de 1929. Un niño de 10 meses se interna en el hospital Laennec junto con su madre tuberculosa, presentando una ulceración en la cara anterior del *tórax*, delante del esternón, ovalar, a bordes desprendidos, de coloración violácea, a fondo vegetante y papilomatoso. En la axila izquierda, paquete ganglionar voluminoso. Esta lesión tiene una evolución de 15 días, aumentando en superficie y acusándose luego la tumefacción de la axila. Las primeras euti-reacciones efectuadas entonces, fueron negativas. A los 15 días de estar internado se revelan positivas. La lesión inicial cicatriza casi completamente en dos meses. Los ganglios se reblandecen y fistulizan, con presencia de bacilos de Koch. Radiografías de tórax normales.

Se trata de un caso típico de primoinfección tuberculosa al nivel de la piel: chanero de inoculación al nivel de una excoriación cutánea pre-esternal, producido por el contacto íntimo con la madre tuberculosa y luego complejo primario, con su adenopatía rica en bacilos de Koch. Recalquemos el valor en esta observación, de las reacciones negativas que se hacen positivas al mes de iniciada la infección, marcando el fin del período prealérgico y las pruebas radiográficas negativas sobre localización pulmonar.

MIEMBROS INFERIORES.—Algunas veces se han observado lesiones de primoinfección tuberculosa en los miembros inferiores, como en nuestra observación con eritema nudoso.

Cririck describe el caso de un niño de 12 años, con una serie de pequeñas pápulas rojoazuladas y pequeños nódulos aislados localizados en la *planta del pie*, producidos según interpretación del autor, porque el niño marchaba descalzo en un ambiente de madre y hermana con expectoración bacilífera.

Comby, con su amplia experiencia de maestro indiscutido, cita sin poder afirmar la primoinfección, cinco casos de tuberculosis verrugosa en miembros superiores e inferiores, interpretándolos como el resultado de contaminaciones locales, es decir, inoculaciones accidentales al nivel del dermis.

Goebel describe un foco primario en el *tobillo* de un niño de 5 años, con adenopatía inguinal en que se demuestra el bacilo de Koch. Me interesa recalcar que en este caso, la lesión de primoinfección curó rápidamente, como en uno de los casos que yo presento, mientras persistió largo tiempo la repercusión ganglionar.

Perrin y Goeppert comentan la observación de una niña de 10 años, con una lesión costrosa rebelde en el *talón* derecho y varias proliferaciones verrugosas sobre el borde del tendón de Aquiles. El cobaye inoculado con un fragmento de estas lesiones, muere de tuberculosis.

Existe, además, una serie pequeña de otras observaciones análogas, como la de Krasnobaieff, que no resiste a la crítica y que no citaremos.

Entre los casos típicos publicados últimamente de primoinfección tuberculosa al nivel de la piel del miembro inferior, está el de Ribadeau-Dumas, en 1929, concerniente a un niño de 4 años, que a consecuencia de una caída en una calle de París, quizá sobre esputos tuberculosos, se hace una erosión en la *rodilla*. Prodújose ahí una lesión tuberculosa con repercusión grosera de los ganglios de la ingle.

Luego, el del malogrado Jean Hutinel, en 1930: niño de 4 años a quien le aparece en la región posterior del *muslo* izquierdo, un elemento de aspecto forunculooso que al rascarse se ulcera y supura. Días después aparece una adenitis inguinal izquierda, que se reblandece y abre quirúrgicamente, fistulizándose. A los dos meses la lesión inicial ha cicatrizado, continuando la lesión ganglionar. Con su serosidad se inyectan cobayos, demostrándose el bacilo de Koch.

La radiografía practicada no revela lesión pulmonar alguna.

Recientemente Coffin, en 1934, comenta la observación de un niño de 7 años, quien paseando por excepción con su padre bacilífero, de quien estaba aislado, cae sobre la *rodilla* derecha lastimándose levemente y curándolo el padre con un trapo con que se secaba el bigote. Queda una pequeña cicatriz blancuzca, lineal y a corta distancia de la lesión inicial que curó rápidamente, una zona lenticular de color jamonado. Pero antes aparece una gran adenitis inguinal derecha que se fistuliza luego y como persistiera indefinidamente, se hace extirpar quirúrgicamente. Su examen anatómopatológico revela una tuberculosis típica. A su vez, un fragmento de piel incindido al nivel de la lesión rotuliana, da lo siguiente: “Piel recubierta por epitelio normal, sin ninguna lesión de continuidad, al menos a la altura examinada. Inmediatamente bajo el epitelio, existen 2 ó 3 nódulos constituídos por células epitelioides y células gigantes en abundancia. Al nivel de un tubérculo constituído por elementos epitelioides y linfocitarios, hay zonas de caseificación. Más profundamente, siempre en la dermis, se encuentran elementos característicos de inflamación tuberculosa, localizados en las glándulas sudoríparas.

“Está, pues, permitido creer, que la infección ha seguido las aberturas naturales de la piel, cuyo espesor ha atravesado y se ha propagado por las vías linfáticas regionales hasta la red glandular, en que su presencia señalase por lesiones características”.

La reacción tuberculínica fué positiva y la radiografía de tórax no reveló más que escasos y pequeños puntos opacos, alrededor del pedículo superior izquierdo.

He creído útil citar en detalle esta observación interesantísima de Coffin, pues tratándose de una primoinfección tuberculosa cutánea con adenopatía satélite, puede admitirse que el contagio paucibacilar, se ha efectuado no por la pequeña herida, sino que los bacilos han sido depositados en un punto próximo a ella, la placa jamonada, donde no hubo ni hemorragia ni traumatismo aparente, como parece demostrarlo el examen anatómopatológico.

En la discusión de esta observación, Hallé menciona otro caso personal de primoinoculación en miembro inferior, con adenopatía inguinal e ilíaca, producido por una herida accidental de la *pierna* con desgarramiento muscular, en una calle de París.

En la misma discusión, Lesné cita entre otros casos de primo-

infección cutánea, una lesión de *rodilla* secundaria a una caída y adenopatía inguinal satélite con presencia del bacilo de Koch.

Para terminar con esta ya larga recopilación de casos, citaré al recentísimo de Armand Delille y Lesobre, en mayo de este año. Se trata de un verdadero complejo primario con puerta de entrada cutánea, cuya naturaleza tuberculosa fué verificada histológicamente y con adenopatía inguinal fistulizada, donde el bacilo de Koch fué puesto en evidencia por el cultivo.

Niño de 3 años que jugando cae en el patio de su casa, produciéndose una lesión cutánea mínima en el *maléolo* externo y una adenopatía inguinal consecutiva. Dos meses después se comprueba al nivel del maléolo algunos elementos pápulo verrugosos, rojovioláceos, en el sitio donde existió la herida, que había supurado intermitentemente. La gran adenopatía inguinal fué incindida, no cerró y se fistulizó.

La radiografía del tórax, hecha cuatro meses después, muestra una ligera sombra y yuxtahilear derecha.

La contaminación se produjo en el patio donde se lastimó el niño, donde expectoraba constantemente el portero de la casa, quien muere tuberculoso a los cuatro meses de producido el golpe.

Los mismos autores comunican a renglón seguido, otro caso de un niño de 7 años, con una grosera adenopatía inguinal izquierda y una pequeña lesión cutánea, superficial, costrosa y persistente en la *nalga* del mismo lado. El examen directo del pus ganglionar demostró la existencia del bacilo de Koch. La radiografía fué positiva. Es posible en este segundo caso, que la lesión glútea represente el accidente primitivo.

Me he extendido a propósito en estas citas, sobre observaciones de complejo primario a puerta de entrada cutánea, al nivel del miembro inferior, con toda la gama de lesiones cutáneas hasta la más insignificante y rápida en desaparecer, para parangonarlas con mi observación II de eritema nudoso por infección tuberculosa a puerta de entrada cutánea al nivel del *tobillo*, recordando muy especialmente las tres observaciones de León Bernard, Lamy y Gauthier, que Lelong citara en la Sociedad de Pediatría de París en 1934, "donde no existía ninguna lesión cutánea previa visible, pudiendo admitirse que el bacilo puede penetrar por una erosión cutánea aún mínima".

AL NIVEL DE LA PIEL DE LA CARA.—Como en nuestra primera observación de eritema nudoso, existen algunos casos descriptos de primoinfección tuberculosa en esta región.

Finkelstein estudia el caso de un niño de 1 año que presentaba una ulceración del tamaño de una lenteja sobre el *carrillo* derecho, con infarto considerable de los ganglios regionales del ángulo maxilar.

Ya Chancelor muchos años antes, describe casos análogos. I caso: Niño de 5 meses con una eflorescencia papulosa de la *mejilla*. Ganglios muy tumefactos. Pulmón normal. Lo cuidaba una "nurse" tuberculosa, en quien después el examen reveló bacilos de Koch y que al acariciar al niño lo mordió dos veces en la *mejilla*. Cinco semanas después apareció la pápula y la adenopatía satélite. III caso: Niño de 1 año que presentaba en la *mejilla* una lesión inflamatoria papulosa del tamaño de una arveja con gran adenopatía satélite, producida por un tío cariñoso y tísico, que al besarlo un mes antes, lo lastimó con un alfiler que llevaba en la boca.

Ya muy anteriormente, se había comprobado que el lupus en el niño podía ser consecuencia de una inoculación directa. Así Hutinel refiere la observación de Leloir, en la cual un niño de 6 años, se desenvuelve un lupus al nivel de una herida, curada con tafetán mojado en la saliva de una sirvienta tísica.

Las observaciones de primoinfección cutánea al nivel de la piel de la *cara* se siguen sucediendo. Así Koch cita un caso de Escherich y Hamburger en una niña de 6 y  $\frac{1}{2}$  meses. Krautwig, otro con una úlcera pequeña y profunda en la *mejilla* y adenopatía satélite que se reblandece y fistuliza, en niño de 7 meses, infectado por los besos de una sirvienta tuberculosa. Scheltema refiere dos observaciones, una inobjetable: niño de 2 meses con úlcera tuberculosa de la *frente*, a raíz de una herida curada por el padre bacilífero, con franca repercusión ganglionar.

Moro y Deneke, describen dos casos en niños que se hieren al caer sobre una salvadera, con expectoración de tísicos.

Milian, otro caso en un niño de 7 meses con lesión papulosa del *pabellón auricular* y grosero ganglio preauricular, cuya inoculación revela el bacilo de Koch.

Hamburger, describe la observación de un lactante de 7 meses, con una úlcera en la piel de la *mejilla* derecha, que persiste largo tiempo, con enorme tumefacción de los ganglios derechos del cuello. En la autopsia no se logra comprobar ningún foco pulmonar ni intestinal.

Pero las más instructivas son las siguientes: Hallé y Garnier presentan en 1930, la observación de un niño de 12 meses, con *im-*

*pétigo discreto en la cara*, presentándose después de 15 días una ulceración rojo-viva en la región témporomalar derecha, que aumenta a pesar de todos los tratamientos, ganando más en superficie que en profundidad.

Aparece una adenopatía grosera del mismo lado, invadiendo el ganglio pretragiano y los carotídeos superiores, que se hacen luego fluctuantes.

En el pus granuloso que contienen, se comprueba la presencia de numerosos bacilos de Koch.

La biopsia de la lesión inicial, muestra lesiones tuberculosas típicas con células gigantes. En síntesis, chancre tuberculoso acompañado de adenopatía característica.

La autopsia, efectuada cuando el niño fallece ulteriormente de bronconeumonía sarampionosa, no revela en pulmón signos de tuberculosis.

La primera cutirreacción fué negativa cuando recién se internó, las ulteriores positivas. No se pudo tener datos directos de los padres, sobre el foco infectante.

En 1931, L. Bernard, Lelong, Lamy y Gauthier, estudian sobre tres observaciones, "La primoinfección tuberculosa por inoculación cutánea". El primer caso ya lo hemos referido anteriormente, pues fué presentado en 1929 a la Sociedad Médica de los Hospitales de París, se trataba de un chancre de inoculación sobre el *esternón*. El segundo caso, niña de 4 meses, en contacto íntimo hasta entonces con su madre tuberculosa y bacilífera, hace en su *mejilla* izquierda una pequeña ulceración que se extiende en ancho y se ahueca en profundidad durante un mes y medio, recubierta de una costra negruzca y rodeada de un rodete rojizo y saliente. Se encuentran en ese momento dos ganglios duros, móviles, en la región submentoniana, del tamaño de una nuez. La cutirreacción es positiva.

Los días siguientes se observa la caída de la escara y se comprueba la cicatrización casi completa de la lesión inicial. Una radiografía hecha recién entonces, revela un semillero de manchas irregularmente diseminadas en los dos pulmones y el niño muere en pocos días de una generalización tuberculosa.

En los cortes histológicos de los ganglios satélites de la lesión primitiva, se observan numerosos bacilos ácidoalcohol-resistentes y su inoculación determina en los cobayos una tuberculosis típica.

La observación tercera de Bernard y sus colaboradores se refiere a un niño de 23 meses, conviviendo con el padre portador de una

tuberculosis pulmonar abierta. Desde hace dos meses, una lesión que no parece tener ninguna tendencia a la cicatrización, en forma de una úlcera recubierta de una costra negruzca y reposando sobre una base infiltrada, aparece en la *mejilla derecha*.

En el examen se comprueba una adenopatía submaxilar derecha. La imagen radiográfica del tórax es normal y la cutirreacción positiva.

El raspaje de la úlcera demuestra la presencia del bacilo de Koch.

A los seis meses, la cicatrización de la lesión cutánea es completa y el desenvolvimiento ulterior del niño satisfactorio.

A fines de 1932, Amsler publica en la "Revue de la Tuberculose", dos casos de primoinfección tuberculosa por vía cutánea, con chancro cutáneo. Como en mi opinión el segundo caso no merece esta etiqueta, citaré en detalle el primero, con chancro de inoculación en la *mejilla* como los que llevo comentados y como sucede en una de mis observaciones de eritema nudoso.

Niña de 4 años, con madre tuberculosa bacilífera, presentando un impétigo de la cara bien extendido. La madre la cuida, la abraza y la seca con su pañuelo. Cura su impétigo, quedando una pequeña herida en la comisura bucal derecha, que se agranda lentamente durante seis meses. Entonces, ulceración circular, átona, acompañada de una grosera adenopatía, cuya aparición ha seguido de cerca el principio de esta ulceración y fistulizada ya desde hace dos meses. Cutirreacción positiva a la tuberculina.

Se trata de un cancro cutáneo de inoculación, injertado sobre un impétigo preexistente, por la madre bacilífera. La adenopatía caseosa satélite existente, sería "el testigo irrecusable, constante y necesario de toda primoinfección tuberculosa" (León Bernard).

Entre nosotros, esta localización en *mejilla* no había aún sido descrita, hasta que recientemente, en septiembre de este año, Acuña, González Lascano y Magalhaes, presentan a la Sociedad de Tiología el interesantísimo caso de una niña de 1 ½ años, con lesión inicial en la *mejilla*, adenopatía satélite y comprobación bacteriológica y anatómopatológica positiva, al nivel del complejo primario cutáneo.

Esta observación será próximamente publicada en detalle y junto con otra inédita del doctor Magalhaes a localización en *miembro inferior*, serán objeto de la tesis de este último, que desde ya auguro brillante y completa.

Agreguemos a esta recopilación de observaciones, las dos nuestras, con la nota interesante de que el complejo primario cutáneo, fué seguido en ellas inmediatamente por la eclosión, podríamos decir esquemática, de un eritema nudoso típico.

## II. Primoinfección tuberculosa cutánea y eritema nudoso consecutivo

*Los casos descritos en la literatura médica, de eritema nudoso consecutivo a tuberculosis primaria extratorácica, son excepcionalísimos.* Wallgren en 1932 es el primero que analiza detalladamente el punto, basado en dos casos personales.

En mi investigación bibliográfica, he encontrado anteriormente a este trabajo de Wallgren, un caso de Penny en 1931, perdido en una descripción muy lacónica de tres casos de eritema nudoso.

Se trata de una enferma adulta, presentando bajo el *pecho derecho* una tumoración netamente saliente, del tamaño de una avellana, que ha evolucionado en seis semanas, con una depresión central. Gran adenopatía axilar. En la semana final de evolución, aparece un eritema nudoso típico. El estudio histológico de la lesión aparentemente primitiva, demuestra su naturaleza tuberculosa.

Posteriormente al trabajo de Wallgren, sólo he podido encontrar la observación de Gordon, Cantab, y Lond en 1933: coincidiendo con la aparición en el lado izquierdo de la *cara*, de una pequeña úlcera superficial de un centímetro de diámetro, se presenta una adenopatía submaxilar y a la semana un eritema nudoso. Varias reacciones de Mantoux negativas entonces, resultan positivas tres meses más tarde, época en que la úlcera primitiva se ha transformado en un nódulo lúpico típico. Examinado el pus ganglionar desde el principio, demuestra *bacilos de Koch*.

Además, al recorrer la magnífica tesis de Nico en 1934, sobre *La primoinfección tuberculosa del adulto*, me encuentro que su observación III es bien sugestiva al respecto. Se trata de una tifobacilosis con eritema nudoso, que se presenta después de una adenitis aguda supraclavicular, rodeada de un edema inflamatorio muy acentuado, que se resuelve sin caseificación y sin que pudiera encontrarse la puerta de entrada de la infección.

En este caso de Nico, no pudo encontrarse la puerta de entrada. Pero él cree que pudo ser *bucal* y a este respecto, recordemos las observaciones negativas que ya he citado. "Estas reacciones ganglio-

nares externas tienen la misma patogenia que las reacciones hileares. La gran periadenitis es asimilable al edema perifocal primitivo, esplenoneumónico, del pulmón. El diagnóstico de la naturaleza de estas adenitis agudas se establece por la reacción tuberculínica muy fuertemente positiva, por la evolución y por la aparición de un eritema nudoso”.

Conceptúo que esta observación de Nico no es lo suficientemente demostrativa, pues falta la comprobación real de la puerta de entrada. Es cierto que la adenopatía aparentemente inicial, tiene un buen valor, sobre todo si es seguida de la eclosión de un eritema nudoso. Pero como no todos los eritemas nudosos, sólo la gran mayoría, son manifestaciones de primoinfección, no puede eliminarse que todo el cuadro respondiera a otra etapa de la evolución tuberculosa.

Acontece lo mismo con la recentísima observación de Bull, publicada en “Archives of Pediatrics” de septiembre de este año, donde el autor ni llega a presumir la posibilidad de que se trate de un eritema nudoso por tuberculosis a puerta de entrada cutánea o mucosa, que pudo pasar desaperebida. “Se trata de un niño en el cual se desenvuelve un eritema nudoso después de iniciarse la tuberculosis en un ganglio cervical”.

El autor considera interesante su observación, pues en ella la única lesión tuberculosa definida, consiste en un simple ganglio en el grupo submaxilar derecho.

Se refiere a una niña de 13 años, en tratamiento tiroideo, que nunca parece haber estado en contacto con tuberculosos. Empieza su enfermedad el 20 de septiembre de 1934, al notar la madre una tumefacción en la región cervical derecha.

El más prolijo examen físico no revela anormalidad alguna, excepto el ganglio submaxilar tumefacto. El examen radiográfico del pulmón no demuestra nada patológico. Garganta libre y reacción tuberculínica positiva. Quince días después, la niña se siente enferma y una erupción característica de eritema nudoso aparece profusamente en piernas y brazos. Por ocho días la temperatura oscila alrededor de 39 grados, luego la fiebre desciende y el eritema se apaga.

La adenopatía continuó extendiéndose y a los dos meses de su iniciación fué abierta y drenada. El protocolo anatómopatológico establece: “El material necrótico y caseoso, sugiere un proceso tuberculoso”, no pudiéndose determinar a su nivel, bacilos ácidosresistentes.

Seis meses después nueva radiografía de tórax, revelando otra vez un pulmón normal. La herida del cuello ha cicatrizado y la salud de la niña aparentemente es excelente.

Ligner comunica a Wallgren dos casos, en que no puede considerarse como probada la puerta de entrada de la infección tuberculosa por las *amígdalas*, aun cuando pueda suponerse, pues ya hemos citado las observaciones de Duken que demuestran la facilidad con que el afecto primario llega a pasar desapereibido a ese nivel. La asociación de linfomas tuberculosos y eritema nudoso, habla en favor de que pudiera haberse tratado de la manifestación primaria de tuberculosis, pero no puede afirmarse rotundamente.

Mucho más características y demostrativas son las dos observaciones últimas de Wallgren.

Ya éste en 1927, cita eritemas nudosos en niños con adenopatías tuberculosas del cuello, que interpreta como manifestaciones de un complejo primario tuberculoso, así como Fernbach lo defendiera luego en 1928, para las adenopatías que se presentan en forma aguda y evolucionan en forma crónica, sin eritema nudoso. Pero como en los casos iniciales de Wallgren, el foco primario no pudo ser comprobado, aunque se supusiera un origen *amigdalino*, su falta quita valor a esas observaciones del autor sueco, así como a las que yo concluyo de mencionar de Nico y Bull. Pudiera tratarse de sujetos ya infectados de tiempo atrás, en quienes una adenopatía tuberculosa tardía, provoque cambios bruscos de la alergia y eritema nudoso consecutivo.

*Las últimas observaciones de Wallgren son las siguientes:*

I. Niño de 2 años con fiebre y ulceración de la encía inferior del lado izquierdo. Tumefacción que se inicia y aumenta de los ganglios submaxilares y a la semana eclosión de un eritema nudoso típico. Diagnóstico clínico: Tuberculosis gingival. Linfoma tuberculoso. Eritema nudoso.

Diagnóstico histológico y bacteriológico del complejo primario: tuberculosis. El examen radiológico del pulmón: normal.

II. Niña de 11 años con fiebre y tumefacción de los ganglios cervicales derechos. A los 18 días se interna para ser atendida y 3 días después erupción de eritema nudoso.

Amígdalas muy hipertrofiadas, especialmente la derecha, con exudado lacunar, donde se demuestran, por inoculación al cobayo, bacilos tuberculosos.

Al examen histológico se observan tubérculos en ambas amígdalas.

El examen del pulmón no demuestra alteración patológica alguna.

Estos casos constituyen para Wallgren, una prueba de real valor en la interpretación patogénica del eritema nudoso, demostrando que generalmente es una manifestación de la tuberculosis primaria.

Wallgren recalca en su artículo de 1932, que al revisar la literatura sobre complejo primario extratorácico, no ha logrado encontrar caso alguno, en que se haya manifestado con eritema nudoso.

Es realmente digna de mención tal rareza. Yo fuera de los dos casos de Wallgren, sólo he podido hallar los de Penny, de Gordon, Cantab y Lond, de Níco y el recentísimo de Bull, algunos de ellos dudosos como ya lo he establecido.

Por eso conceptúo de excepcional interés, los dos casos personales que he tenido la suerte de poder observar y seguir en su evolución.

*(Continuará)*

---

## Epistaxis de la pubertad vinculada a factores alimenticios

por el

Prof. Dr. Mamerto Acuña y Dr. Felipe de Filippi

Haydée B., de 15 años de edad, argentina, ingresó al servicio el 28 de Diciembre de 1934.

*Antecedentes hereditarios:* Se ignoran, padres fallecidos. La niña está internada en un colegio desde hace 6 años, carece de otros familiares.

*Antecedentes personales:* Sólo recuerda haber padecido, hacen 5 años, de una afección renal con edemas y albuminaria por lo que estuvo internada 6 meses en el Hospital de Niños, saliendo curada. Menstruó a los 12 años. Desde los 11 años epistaxis frecuentes. La primera menstruación duró un mes, con abundantes pérdidas, la segunda en las mismas condiciones, por lo que fué sometida a tratamientos cuyos detalles ignora. Luego las menstruaciones se hicieron menos abundantes, de 3 a 4 días, pero con períodos variables de amenorrea, de 2 a 3 meses. Menstruaciones indoloras, las últimas más bien escasas. Menstruó en agosto.

*Enfermedad actual:* Las epistaxis se hicieron cada vez más frecuentes y abundantes (cada mes a mes y medio), en los últimos meses fué cauterizada más de diez veces. Vista la falta de éxito con esa terapéutica, el Prof. Layera, que la trataba, nos la envía para su estudio.

*Estado actual* (Diciembre 1934): Niña con el desarrollo correspondiente a la edad. Talla, 154 cms. Peso, 46.740 grs.

Piel blanca, de turgencia y trefismo normales. Mucosas rosadas. Regular panículo adiposo.

Huesos, músculos y articulaciones, sin particularidades.

Cabeza bien conformada. Facies, expresiva.

Ojos: Conjuntivas rosadas, motilidad ocular normal, pupilas iguales, regulares, reflejos normales.

Boca: Mucosa rosada, dientes bien implantados y conservados. Lengua, normal; fauces libres, amígdalas retraídas, crípticas.

Cuello, sin particularidades.

Tórax: simétrico, elástico. Tipo respiratorio costo-abdominal.

Pulmones: Por detrás, delante y axilas clínicamente normales.

Corazón: Se percute en sus límites normales, tonos limpios en todos los focos.

Examen radiológico del tórax: (radioscopia y radiografías), normales.

Tensión arterial (baumanómetro), Mx. 13; Mn. 9.

Pulso de ritmo normal. 80'. Apirexia.

Abdomen depresible, indoloro, no se palpan bazo ni riñones. El hígado se palpa de consistencia normal, en los movimientos inspiratorios.

Sistema nervioso: Normal. Psiquismo, normal.

Prueba de Rumpel-Leede, negativa. Inyección de proteína (leche intradérmica), también negativa, no aparecen petequias.

*Exámenes de laboratorio y evolución clínica:*

Diciembre 29 de 1934: Glóbulos rojos, 4,750.000; blancos, 6,250; relación globular,  $1 \times 759$ ; hemoglobina en volumen, 95 %; valor globular, 0.99. Granulocitos neutrófilos, 45 %; eosinófilos, 1,33 %; monocitos, 1 %; linfocitos, 52:66 %; hematíes normales.

Tiempo de sangría, 1' 49". Tiempo de coagulación, 14'. Examen de orina, normal.

Enero 3 de 1935: Tiempo de retracción del coágulo, 35'.

Recuento de plaquetas sanguíneas, 177.000 por  $\text{mm}^3$ .

Reacción de Wassermann, Kahn standard y presuntivas, negativas.

Reacción de Mantoux, + (positiva).

Eritrosedimentación: 1.<sup>a</sup> hora, 21 mm.; 2.<sup>a</sup> hora, 28 mm.

Enero 7: Anoche tuvo una epistaxis de mediana intensidad, que fué colibida mediante un taponaje efectuado por la guardia.

Enero 9: Tiempo de coagulación, por punción venosa, 12'.

Enero 11: Dosaje de glucosa en sangre, total 0,978 grs. %.

Dosaje de urea en suero, 0,403 grs. %.

Dosaje de calcio en suero sanguíneo, 0,102 grs. %.

Recuento de plaquetas, 177.989 por  $\text{mm}^3$ .

Eritrocitos, 4,450.000; leucocitos, 6,562 R. G.  $1 \times 678$ ; hemoglobina en volumen, 86; valor G. 0.97; granulocitos neutrófilos, 50,33 %; eosinófilos, 2 %; monocitos, 1,33 %; linfocitos, 46,33. Ligera hipocitocromia.

Desde el ingreso la niña está en apirexia, el pulso oscila entre 80 y 90', el peso inicial era de 46.750 grs. y está en 46.000. Se indican 2 grs. diarios de cloruro de calcio y abundante ración de vitaminas, en forma de tomates, frutas, hígado y riñón asados y preparados comerciales.

Enero 15: Tiempo de coagulación, 6'.

Recuento de plaquetas, 190.000 por  $\text{mm}^3$ .

Tiempo de sangría, 3'.

Enero 23: Glóbulos rojos, 4,470.000; blancos, 6,875; V. globular, 0.96; hemoglobina, 0.85; R. globular,  $1 \times 650$ ; granulocitos neutrófilos, 52.33 %; eosinófilos, 1,33 %; monocitos, 2 %; linfocitos, 44 %. Ligera hipocitocromia.

Se da de alta a la niña, que no presentó más epistaxis que la indicada, con la medicación y régimen alimenticio anotados.

Enero 31 de 1935: Citada para su examen, concurre el día de la fecha, sin nada de anormal.

Glóbulos rojos, 4.500.000; G. blancos, 7.500; V. globular, 0,96; hemoglobina en volumen, 89; granulocitos neutrófilos, 47 %; eosinófilos, 2,33 %; monocitos, 4 %; linfocitos, 46 %; hematíes, normales.

Tiempo de coagulación, 7'.

Tiempo de sangría, 3' 40".

Se suspende toda medicación, salvo la ingestión de alimentos frescos, frutas, huevos, etc. Concurrirá regularmente para ser vigilada.

Febrero 20: Tiempo de sangría, 3' 30".

Tiempo de coagulación, 5'.

Glóbulos rojos, 4.800.000; blancos, 8.340; neutrófilos, 66 %; eosinófilos, 0,33 %; monocitos, 1,66 %; linfocitos, 32 %; ligera hipocitoeremia.

Menstruó durante los 4 primeros días del mes.

Marzo 25 25: Ya no recibe alimentos frescos en abundancia, fué puesta nuevamente al régimen común del colegio en cuanto a alimentación, salvo algunos tomates frescos. No presentó epistaxis.

Tiempo de coagulación, 10' 23".

Tiempo de sangría, 3'.

Glóbulos rojos, 4.500.000; blancos, 8.261; R. Globular,  $1 \times 533$ ; hemoglobina, 82 %; V. globular, 0,91; neutrófilos, 43,66 %; eosinófilos, 2,33 %; monocitos, 7,33 %; linfocitos, 46,66; hipocitoeremia.

Se comunica a las autoridades del colegio, la necesidad de volver al régimen indicado.

Mayo 16: No volvió a presentar epistaxis.

Junio 26: Reingresa al Servicio, dando los siguientes datos: Siguió bien, sin presentar epistaxis y menstruando regularmente, hasta que 12 días atrás enfermó con anginas y fiebre hasta 39.º; la fiebre duró 4 días y al 2.º día de enfermedad comenzó a tener epistaxis rebeldes, que duran hasta el día de ayer. Última menstruación, a mediados del corriente mes.

Junio 28: Recuento de plaquetas, 214.650 por mm<sup>3</sup>.

Tiempo de coagulación, 12'.

Tiempo de sangría, 10'.

Glóbulos rojos, 4.050.000; blancos, 14.528; hemoglobina, 74; neutrófilos, 69,33 %; eosinófilos, 3,33 %; monocitos, 2 %; linfocitos, 25,33 %; hipocitoeremia.

Julio 1: Dosaje de calcio en suero sanguíneo, 0,162 grs. %.

Dosaje de fósforo, 0,021 grs. %.

Se indica alimentación rica en vitaminas y calcio (frutas, entrañas, queso), y aplicaciones de rayos ultravioletas.

Julio 13: Tiempo de coagulación, 7'; de sangría, 4'.

Eritrosedimentación: 1.ª hora, 13 mm.; 2.ª hora, 35 mm.

Julio 16: Dosaje de calcio en suero sanguíneo, 0,121 grs. %.

Dosaje de fósforo en suero sanguíneo, 0,023.

Julio 29: Menstruó 2 días.

Agosto 17: Recuento de plaquetas, 299.000 por mm.<sup>3</sup>

Tiempo de coagulación, 6'.

Tiempo de sangría, 3. 30".

Retracción del coágulo, 17'.

Glóbulos rojos, 4.800.000; blancos, 9.581; R. globular,  $1 \times 511$ ; valor globular, 0,90; hemoglobina, 0,90; neutrófilos, 65,33 %; eosinófilos, 2,33 %; monocitos, 4 %; linfocitos, 28,33 %; hematíes, normales.

Se da de alta, en condiciones normales.

Septiembre 3: Sigue sin presentar nada de anormal.

Glóbulos rojos, 4.380.000; blancos, 8.900; R. globular,  $1 \times 480$ ; hemoglobina, 83 %; V. globular, 99; neutrófilos, 62,33 %; eosinófilos, 1 %; monocitos, 4,33 %; linfocitos, 32,33 %.

Recuento de plaquetas sanguíneas, 296.000.

Dosaje de fósforo en suero sanguíneo, 0,029 %.

Tiempo de coagulación, 5' 30".

Tiempo de sangría, 4'.

Dosaje de calcio en suero, 0,098 %.

Noviembre 3: Sigue menstruando regularmente, no habiendo presentado más epistaxis.

Tiempo de sangría, 1' 20".

Tiempo de coagulación, 6'.

Dosaje de calcio en suero sanguíneo, 0,102 %.

Dosaje de fósforo en suero sanguíneo, 0,028 %.

Noviembre 30: Recuento de plaquetas sanguíneas, 302.816.

Tiempo de sangría, 2'.

Tiempo de coagulación, 6'.

Glóbulos rojos, 4.750.000; blancos, 9.062; R. globular,  $1 \times 524$ ; hemoglobina, 92; V. globular, 0,98; leucocitos neutrófilos, 66,33 %; monocitos, 2,33 %; linfocitos, 28 %.

## COMENTARIO

Las epistaxis en la infancia se presentan con cierta frecuencia. Dejando aparte las producidas por traumatismos o lesiones locales (úlceras varicosas del tabique) pueden observarse en gran número de estados mórbidos como un síntoma o complicación en el cuadro clínico.

No hay casi enfermedad infecciosa aguda que no pueda producir las eruptivas, el sarampión y la escarlatina, y con frecuencia especial se observan en el curso de la fiebre tifoidea.

No son tampoco excepcionales en los casos de gripe y se han descrito en las graves intoxicaciones diftéricas.

Merecen una mención aparte las producidas durante los accesos intensos de tos convulsa; estas epistaxis deben ser aproximadas a las de causa traumática, aunque, sin duda, hay que admitir también una influencia tóxica sobre los capilares.

En las enfermedades de los órganos internos, corazón, riñones,

hígado, estas hemorragias forman a menudo parte del cuadro clínico y no ofrecen mayor dificultad su interpretación.

Pero las más importantes y graves son las sintomáticas de enfermedades de los órganos hematopoyéticos.

Conocida es de todos la frecuencia con que aparecen en las leucemias, pero aún en las anemias simples y en la clorosis forman parte de la sintomatología habitual.

No queremos referirnos aquí a todas las causas susceptibles de provocar epistaxis en la infancia sino las que aparecen con gran frecuencia en la época de la pubertad, preocupando a los propios niños y a los padres.

Constituyen por su frecuencia, la época de aparición y la tendencia espontánea a desaparecer, terminado el desarrollo puberal, un grupo que merece ser estudiado aparte.

El caso de nuestra enferma, que hemos podido seguir tan de cerca, nos sugiere las siguientes consideraciones:

En el cuadro hematológico presentado a su ingreso llaman la atención el tiempo de coagulación prolongada y la alteración de su fórmula leucocitaria.

Descartada la hemofilia genuina, fuera de discusión por el sexo y el resto del cuadro clínico y hemático, se presentan las siguientes posibilidades:

Una alteración hepática puede tener como consecuencia la disminución de producción de fibrinógeno. Es el caso presente en los llamados síndromas fibrinopénicos pseudohefílicos.

La sintomatología clínica es característica, pues aparte de los demás síntomas de insuficiencia hepática aparecen menorragias y hemorragias profusas al menor traumatismo.

Además, aparte de los casos de graves intoxicaciones, o atrofas hepáticas agudas de fácil diagnóstico, la disminución del fibrinógeno sanguíneo trae como consecuencia cifras bajas de eritrosedimentación, todo lo contrario de nuestro caso.

Además del examen clínico, el aumento del tiempo de coagulación elimina la pseudohefílica angiopsatirósica, debida a la presencia de pequeños várices de la piel y mucosas, de carácter familiar y constitucional.

Nuestra enferma no presentaba síntomas ostensibles de disendocrinía puberal (constitución somática, seborrea, hiperhidrosis plantar y palmar, acné, etc.), ni la hipocalcemia tan frecuente en esos

estados. El desarrollo era excelente, con muy buen aspecto, la inteligencia normal.

Recordemos aquí los casos estudiados por Galluppi, colaborador de Pende, de epistaxis puberales por hiperfunción tímica, curados con radioterapia de dicha glándula. Las investigaciones efectuadas en ese sentido en nuestra enferma nos permitieron descartar en ella esa patogenia.

Además del tiempo de coagulación anormalmente prolongado nuestra enferma presentó una disminución del número de plaquetas repetidamente contadas.

En el caso que comentamos, la disminución de plaquetas no puede ser aproximada (dejando aparte el cuadro clínico) a la observada en la enfermedad de Werlhoff, por el resto del cuadro hemático.

Recordemos que en el Werlhoff, además de presentarse cifras muchas más bajas hay tiempo de coagulación normal, siendo prolongado el de sangría (Dukes).

En la hemogenia-hemofilia de Weill están anormalmente prolongadas ambas cifras, de coagulación y sangría. Es interesante hacer notar que nuestra enferma presentó esa particularidad por brevísimo tiempo y, a consecuencia de una infección intercurrente.

Nuestra enferma presentaba otra alteración de su fórmula hemática. Nos referimos a la linfocitosis mareada.

Recordemos las cifras normales, en relación a la edad, dadas por Brugsch: 60 % durante los tres primeros años de vida, 50 % de los 7 a los 10 años, 40 % a los 14 años, y 30 % a los 20.

En nuestro caso, cumplidos ya los 15 años, presentaba 52 % de linfocitos, con una cifra de glóbulos blancos ligeramente superior a 6.000, es decir, una linfocitosis absoluta y relativa.

Considerando en conjunto el cuadro hemático presentado por nuestra enfermita, comprobamos, pues, un predominio linfoideo y un déficit medular.

Esto último certificado por la disminución de plaquetas (déficit en la producción de megacarioцитos) y la leucopenia granulocítica.

Es decir, que nuestra enferma presentaba un atraso, relación a su edad, en el desarrollo de los órganos hematopoyéticos.

Su cuadro hematológico era el correspondiente a una niña de 9 a 10 años de edad.

¿Qué factor estaba en juego?

Tratándose de una niña, pupila en un internado, y descartadas

la lúes y tuberculosis ostensible, debimos tomar en consideración el factor alimenticio y el confinamiento.

Apoyaba este criterio el régimen dietético monótono, con escasez de alimentos frescos a que estaba sometida habitualmente. Se instituyó, pues, una alimentación suficiente, rica, además, en vitaminas.

La mejoría en el cuadro clínico y hematológico fué progresiva, constante y relativamente rápida.

La enferma en la actualidad está clínicamente curada, con cifras normales en sus repetidos exámenes hematológicos. Este caso prueba que en las epistaxis de la pubertad los exámenes clínico y hematológico deben ser completos. Así podrán distinguirse los casos ya bien conocidos, sobreviniendo como complicación en leucemias, anemias, toxinfecciones, etc., los atribuibles a una disendocrinia con hipocalcemia, y aquéllos casos quizá muy frecuentes en los cuales de acuerdo a la interpretación que damos a nuestro caso, factores alimenticios e higiénicos, producen un desarrollo desarmónico de los distintos sistemas, retardando el de los órganos hematopoyéticos.

La terapéutica, pues, no puede ser esquemática y será instituída en cada caso de acuerdo a la etiología y patogenia.

---

## Contribución al estudio de las afecciones agudas del neuro-eje

Tres observaciones de Ataxia aguda de Leyden (\*)

por los doctores

Aquíles Gareiso y Samuel Schere

En una publicación anterior, uno de nosotros (A. Gareiso), llamaba la atención sobre el franco recrudecimiento de las afecciones agudas del neuroeje.

El haber tenido oportunidad de observar tres casos típicos de ataxia aguda de Leyden, nos inducen a presentar esta comunicación, haciendo previamente breves consideraciones de orden general.

Los autores alemanes fueron los primeros que consideraron hechos difíciles de clasificar y que figuraban en los tratados clásicos, bajo el rubro de mielitis agudas, encefalomiелitis, etc.

Leyden, en el año 1869, describió un cuadro neurológico en un joven de 22 años, el cual bruscamente presentó ataxia de los cuatro miembros, perturbación de la palabra, e imposibilidad de caminar sin ayuda, atribuyéndolo a un retardo en la conducción motriz y denominándolo posteriormente ataxia aguda.

Westphal, en 1872, presenta cinco casos iguales en sintomatología, pero diferentes en etiología, 4 casos en el curso de una viruela, y uno secundario a una tifoidea.

Otros autores, entre ellos Epstein, Westphal, Concetti, Achard, P. Marie Foix, Schlesinger, Shepard, Walker, Tumpovsky, Jacoud, Mayer, Strümpell, etc., presentan casos en el curso o durante

---

(\*) Comunicación a las Jornadas Neuropsiquiátricas Rioplatenses. Córdoba, diciembre 19 - 20 de 1935.

la convalecencia de tifoidea, difteria, sarampión, escarlatina, eripela, viruela, grippe, neumonía, disentería.

La relación entre la ataxia aguda de Leyden y las enfermedades infecciosas, es indiscutible, pero el problema es interesante, cuando en apariencia es primitiva, como la clasifica Decourt, quien reserva el nombre de ataxia aguda de Leyden, para aquellos, en los cuales no ha existido enfermedad infecciosa anterior, y el de Leyden-Westphal, cuando hubiese existido.

Así como diferenciamos un Heine Medin, de una poliomielitis secundaria a una difteria o a una tifoidea, debe distinguirse esos dos tipos de ataxia aguda.

La sintomatología es brusca, o se establece en varios días, con marcha vacilante, titubeante o imposibilidad de caminar. Dismetría, catalepsia, asinergia e hipotonía. El temblor no es constante, siendo del tipo intencional cuando existe; la palabra es lenta, escándida; el nistagmus existe en el tercio de los casos, pudiendo ser del tipo horizontal, vertical o rotatorio.

La participación piramidal es variable a veces los reflejos están exagerados, existe clonus de pie, y Babinski, otras no. La fuerza muscular generalmente está disminuída. Los reflejos cutáneos están presentes, a veces vivos; la sensibilidad superficial y profunda, normales. Nervios craneales indemnes. Las funciones psíquicas se hallan casi siempre intactas, pudiendo a veces existir una confusión mental pasajera.

La punción lumbar puede demostrar una linfocitosis ligera (Claude, Schaeffer, Guillain), a veces albuminosis grosera (P. Merle), pudiendo ser la fórmula normal. En la sangre es susceptible de hallarse una anemia discreta con leucocitosis y polinucleosis, a veces eosinofilia.

*Evolución.*—Un hecho fundamental se observa y es la regresión. Los síntomas una vez llegados a su acmé con más o menos rapidez, tienen tendencia a involucionar, llegando a la curación en el término de unas semanas, pero generalmente es de tres a seis meses. Sin embargo, algunos signos pueden persistir, como el nistagmus o el Babinski; a veces en el niño un ligero déficit mental. La enfermedad no parece tener recaídas, pero en muchas observaciones la regresión no es del todo convincente.

*Etiología.*—Se han descripto como causa intoxicaciones diversas: (conservas) Burr, (pescado averiado) Schnitzer; casi siem-

pre puede hallarse el origen infeccioso. El problema etiológico es difícil de resolver cuando en apariencia parece primitivo. Pueden establecerse ciertos puntos de contacto con algunas afecciones, como ser: la enfermedad de Heine Medin, la encefalitis epidémica y la esclerosis en placas.

Con la primera por su evolución: ambas tienden a la regresión, que casi nunca es completa en ésta, pero pudiendo quedar algunas secuelas en la ataxia y tanto en la una como en la otra, estas secuelas no progresan. En la ataxia nunca hay atrofas, ni parálisis, ni alteraciones eléctricas.

La encefalitis epidémica con los cuadros complejos que puede originar no puede compararse con la ataxia aguda de Leyden. Sin embargo, el caso de Souques y Alajouanine siembra duda: se trata de un enfermo que poco tiempo después de una encefalitis, hace un cuadro semejante a la ataxia aguda, aunque con algunos signos como la ptosis, incontinencia de orina y abolición de cutáneos abdominales, que lo hicieron catalogar a dichos autores, como una probable esclerosis en placas.

La ataxia aguda suele tener muchos síntomas similares a la esclerosis en placas: la hiperreflexia, el clonus, el Babinski, los trastornos de la palabra, el nistagmus, etc. En cambio difieren en muchos puntos, como ser: el comienzo que en la esclerosis en placas es lento, por brotes y que si a veces es brusco, nunca el síndrome es completo; pues siempre han existido anteriormente manifestaciones tales como: ambliopías, parestesias, alteraciones de la marcha, ausencia de los cutáneos abdominales, etc. (Guillain et Marquetz).

Pero, en el estado actual de nuestros conocimientos, no podemos pronunciarnos en una forma categórica ni en favor ni en contra de la identidad de ambos procesos, o como se pregunta Guillain si la ataxia aguda de Leyden no sería sino una forma curable de la esclerosis en placas.

La conclusión práctica de estos hechos, debe ser la siguiente: las de investigar en todos los enfermos de ataxia aguda, si no hubo parestesias, vértigos, ambliopías o signos de la serie de la enfermedad de Von Economo, como hipersomnia, mioclonias, etc., para resolver sobre el porvenir del enfermo, ya que la ataxia aguda de Leyden cura y no recidiva.

Pasaremos en revista los casos clínicos que motivan esta comunicación.

Caso N.º I.—*Orfilio V.* Historia N.º 198. Ingresó el 22 de Febrero de 1935; edad, 17 meses; peso, 7.400 grs.

*Antecedentes hereditarios:* Los padres manifiestan ser sanos. Cinco hijos vivos, no se consignan ni muertos ni abortos.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, parto normal, comenzó a caminar a los catorce meses, llegando a caminar bien. No ha tenido enfermedades infecciosas.

*Enfermedad actual:* Hace quince días inicióse con sintomatología digestiva, vómitos, diarrea y fiebre. A este cuadro se sumó una marcada excitabilidad psicomotriz, pues el niño estaba manifiestamente inquieto, conjuntamente presentó un temblor generalizado a todo el cuerpo, temblor que se exteriorizaba cuando el niño quería incorporarse en el lecho, desapareciendo éste en cambio durante el reposo .

*Estado actual:* Niño en deficiente estado de nutrición. Llama la atención su incapacidad para sentarse, sostenerse por sus propios medios, como así el temblor generalizado de que es presa, cuando pasa de la posición horizontal para sentarse o incorporarse. Existe un estado de obnubilación. Cuando el niño está acostado o duerme, no presenta temblor. Se observa franco nistagmus horizontal.

*Motilidad:* Movimientos activos conservados; los pasivos, se efectúan con amplitud desmesurada. Al sentarse presenta un ligero temblor de la cabeza.

*Taxia y praxia:* Presenta un gran temblor al intentar la toma de los objetos comunes, juguetes, cucharitas, etc.

*Tono muscular:* Manifiesta hipotonía sobre todo en los miembros inferiores.

*Marcha:* Imposible por sus propios medios. Al intentar hacerlo presenta manifiesto temblor, tendencia franca a caerse, acusándose netamente la hipotonía que se pone en evidencia por su doble genurecurvatum.

*Reflejos:* Córneo, conjuntival, faríngeo, maseterino, triceps, biceps, supinador, radial, cubital, patelar, aquileano, presentes. Medio pubiano de Guillain y Alajouanine, positivo en sus dos respuestas. Abdominales presentes. Babinski, positivo. Hirschberg, tibial anterior, Oppenheim, Gordon, Schaeffer, Strümpell, ausentes. Clonus de la rótula, negativo con discreto del pie. Sensibilidad, conservada.

*Líquido cefalorraquídeo:* Aspecto límpido, reacciones de Pandy, Boveri, Nonne-Appelt, negativas. Albúmina, 0,10 grs. por mil (Nissl). 2 linfocitos por mm<sup>3</sup>. Examen bacteriológico, negativo.

29 de marzo de 1935: El estado general es mejor. La obnubilación ha cedido en gran parte. El temblor es menos manifiesto y con ayuda se mantiene algún tiempo de pie. Persiste el nistagmus, un discretísimo Babinski, no hay clonus de rótula ni de pie.

26 de abril: Su estado general se ha modificado favorablemente. Peso, 8.700 grs. Tiene tendencia manifiesta a querer incorporarse, consiguiéndolo la mayor parte de las veces. El temblor tan intenso cuando intentaba ya sea caminar o cambiar de decúbito, ha desaparecido, el nistagmus igualmente. La marcha no la efectúa sin ayuda, y en esas condiciones

es precaria, pues pone en evidencia su gran hipotonía, lanzando los pies hacia adelante, dejándolos caer pesadamente, tocando el suelo con el talón y haciendo un ruido característico del choque con éste, cuando se le coloca sus zapatitos. La reflectividad tendinomusculolocutaánea, demuestra comparada con el primer examen de entrada, la desaparición del Babinski, haciéndose el reflejo plantar francamente en flexión. El clonus de pie ha desaparecido.

Junio de 1935: El 30 de mayo inicia un ligero movimiento febril, con fenómenos bronquiales diseminados y tos que va tomando el carácter espasmódico paulatinamente, que permite afirmar pocos días después, de que se trata de una coqueluche, siguiendo ésta su curso habitual. El 20 de agosto la temperatura se eleva para llegar a 39.°, con grandes oscilaciones durante tres días (congestión pulmonar).

Octubre 3: Su cuadro neurológico durante el proceso de la coqueluche, que duró tres meses, retardó evidentemente su evolución hacia la mejoría franca que se había iniciado de acuerdo al estado actual, levantando en marzo, pues la marcha que se iniciaba en condiciones tan favorables, puesto que lo hacía por sus propios medios por largos trechos, no mejoró, sino más bien se estancó. Ahora ha recommenzado la marcha nuevamente, haciéndolo en buenas condiciones, no titubeando a pesar de deambular por la sala para juntarse con sus pequeños compañeros. Persiste la hiperreflexia, muy débil nistagmus, que se ha atenuado grandemente. Se alimenta por sus propios medios. No hay temblor ni estático ni dinámico. Psiquismo correspondiente a su edad, aunque algo irascible. No hay clonus de pie. Es retirado de la sala el 5 de octubre.

29 de diciembre: Nuevamente examinado, después de una permanencia en el campo, no presenta alteración alguna, tanto de su tono muscular como en su reflectividad.

CASO N.º II.—Isaac G., de 9 años de edad.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, lactancia materna; urticaria al año de edad. Ha padecido pequeños trastornos intestinales sin importancia.

*Enfermedad actual:* Comienza con fiebre (39.º) y vómitos. Tres días después, aparecen fenómenos de gran excitación motriz y psíquica así como temblor generalizado durante la ejecución de cualquier movimiento. Los vómitos desaparecen. Descansa a ratos, pero en general pasa mal la noche; insomnio persistente, imposibilidad para caminar y en vista de esto resuelve su internación.

*Estado actual:* 12 de enero de 1935: Niño en decúbito dorsal. Se halla agitado por un continuo temblor de mediana rapidez e intensidad, localizado en todo el cuerpo, pero especialmente en la cabeza revistiendo allí el tipo de negación, conjuntamente los párpados están igualmente agitados por movimientos de elevación y descenso, presentando una muy discreta exoftalmia.

En los miembros superiores e inferiores, aparecen igualmente movi-

mientos que revisten el tipo de temblor intencional. Durante el sueño se produce una quietud completa. Al incorporarse en cama o ponerlo de pie, llama la atención la exacerbación del temblor, manifestando el enfermo un franco estado vertiginoso que se acompaña de angustia, temor, gritos, insistiendo en su deseo de volver a acostarse. Estos fenómenos se produjeron también durante la iniciación del padecimiento, pues el simple cambio de actitud provocaba vértigos acompañados de evidente malestar. Al hacerlo caminar se observa que la marcha es materialmente imposible, tambaleándose groseramente en cualquier dirección y si es abandonado a sus propios medios, manifiesta intensa angustia, desplomándose. Presenta pues, un conjunto de síntomas de tipo laberíntico.

*Reflejos tendinomusculocutáneos:* Se pone en evidencia una exaltación de ambos rotulianos, que se traduce por un reflejo tipo policinético; los aquileanos vivos, estando en flexión ambos plantares. Presenta clonus de pie bilateral. Los reflejos abdominales y cremasterianos están ausentes y presente el Guillain y Alajouanine. Marcada hipotonía. En el miembro superior la reflectividad es normal. Los movimientos están conservados, presentando durante su ejecución fuerte temblor de amplias oscilaciones; los pasivos, posibles con aumento de la excursión articular; las pupilas en semimidriasis reaccionan lentamente al estímulo luminoso; nistagmus espontáneo a grandes oscilaciones, especialmente en la mirada hacia arriba. La palabra es lenta, monótona y algo explosiva.

*Líquido cefalorraquídeo:* Líquido cristal de roca. Reacciones de las globulinas Pandy, Boveri, Nonne-Appelt, Ross-Jones, positivas débiles. Al-búminas: al Nissl, 0,15 grs. por mil. El recuento en la célula de Nageotte acusa 4 linfocitos por mm<sup>3</sup>. Reacción de Bordet-Wassermann, negativa. Reacción del benjuí coloidal y la del oro coloidal, dan curvas de floculación luética, firmado Dr. Vergnolle.

*Análisis de sangre* efectuado por los doctores Braier y M. Schere: G. rojos, 3.800.000 por mm<sup>3</sup>; hemoglobina (Hellige), 68 %; valor globular, 0.88. Equilibrio leucocitario: Mielocitos, 2 %; meta, 2 %; neutrófilos, 41 %; eosinófilos, 3 %; monocitos, 1 %; linfocitos, 51 %. Reacción de Bordet-Wassermann: negativa. Kahn standard, positiva.

27 de enero: No hay nistagmus provocado ni espontáneo. Las pupilas reaccionan bien al estímulo luminoso. Maseterino positivo en ambos lados. Radial y cubital no se obtiene. R. de Guillain y Alajouanine positivo en sus dos respuestas. Abdominales y cremasterianos, abolidos. Plantares en flexión, Babinsky, ausente. No hay clonus de rótula ni de pie. Reflejo de postura de Thevenard y Foix, Oppenheim, Schaeffer, negativos. Movimientos activos todos posibles, pero con intenso temblor en todo el cuerpo, de oscilaciones amplias de la cual participa todo el tronco, sobre todo al iniciar el movimiento. La prueba del vaso produce un marcado temblor. La marcha la realiza con manifiesta incoordinación, con amplio aumento de la base de sustentación. En la estación de pie se pone de manifiesto un doble genurecurvatum.

El enfermo va mejorando rápidamente y a los 15 días se levanta el siguiente estado actual: La estación de pie se mantiene en buena corrección.

ción. No hay Romberg. Marcha con amplios movimientos asociados, denotando leve incoordinación. Gira sin titubeos, a la voz de mando. El fenómeno de la poussé de Thevenard-Foix evidencia la puesta en acción de los planos anteriores y posteriores, impidiendo su caída. El temblor intencional se mantiene, pero bastante disminuído. Reflejos ténidinomusculares, normales. No hay clonus, ni nistagmus. Los cutáneos abdominales están presentes. La intensa hipotonía ha disminuído grandemente.

El enfermo continúa su proceso de sanación, corroborado en exámenes sucesivos. A los dos meses de evolución sólo resta de su sintomatología anterior un ligero temblor intencional y leve hipotonía, pudiendo considerarse totalmente curado a los tres meses de iniciado su proceso, notándose únicamente la ausencia de los cutáneos abdominales desde los dos meses. Un nuevo examen practicado ocho meses después, encontramos al chico sin otra particularidad que la ausencia de los cutáneos abdominales.

CASO N.º III.—(Ver el trabajo: Afecciones agudas del neuroeje, de A. Gareiso. Observación N.º 1).

Dolores E., cuatro años de edad. Libro E.

En sus antecedentes hereditarios no hay nada de particular.

Nuestra pequeña paciente inició su proceso en plena salud, acusando los dos días y noches antes de enfermarse, cierta irritabilidad, sueño agitado y deseos manifiestos de estar tenida en brazos por la madre o la tía.

Tuvo temperatura que osciló entre 38.º y 39.º, como máximo, durante una semana, pero esta última cifra, en una ocasión. Alrededor de 5 días después de iniciado el proceso, apareció una franca incoordinación durante la marcha, que se instaló rápidamente, aunque no de entrada.

Una investigación minuciosa, no nos puso en evidencia, ningún síntoma de la serie de Von Economo, tales como hipersomnias, mioclonias, diplopia, etc. Tampoco acusaba en sus antecedentes, afección alguna anterior.

*Estado actual:* La motilidad activa se halla conservada, pudiendo mover sus miembros, incorporándose en cama, cambiar de decúbito sin dificultad alguna.

El tono muscular está disminuído a la palpación, y aumentada la excursión articular, signos éstos que se ponen en evidencia, observando la paciente de pie, presentando entonces un manifiesto genurecurvatum.

No hay atrofias musculares ni contracciones patológicas.

Existe un manifiesto temblor intencional, en las pruebas del dedo al índice, a la oreja, de dedo a dedo, en la toma del vaso de agua, que aumenta por lo demás francamente al llevarlo a la boca.

En los miembros inferiores constátase igual temblor intencional, dismetría, descomposición de los movimientos al efectuar diversas pruebas, tales como la de llevar el talón a la rodilla, deslizamiento de éste sobre la cresta tibial.

La motilidad ocular se halla conservada, observándose nistagmus horizontal en la mirada lateral. Pupilas regulares, iguales, concéntricas, reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

*Reflectividad*: El reflejo faríngeo, úvula y paladar blando, movable a la excitación. Tricipitales, radiales, cubitales y medio palmares, vivos. Abdominales, positivos. Patelares y aquileanos, manifiestamente exaltados. Clonus de pies, discreto. Cutáneo plantar: La investigación del Babinski en el sitio clásico, es positiva en ambos lados, en ciertos momentos, en otros, el reflejo se produce en flexión de los dedos.

Los esfínteres funcionan bien. La sensibilidad está conservada, discrimina bien el pinchazo, así como la temperatura de un tubo de agua caliente o fría.

Palabra ligeramente escándida y monótona.

En la estación de pie se observa: genurecurvatum, aumento de la base de sustentación, sin lo cual ésta se halla grandemente dificultada, existiendo franco titubeo.

La marcha se efectúa de una manera manifiestamente insegura; los pies son lanzados bruscamente hacia adelante, taloneando grandemente, usando sus brazos a manera de balancín.- Al ordenarle, gire rápidamente a la voz de mando, la pérdida de equilibrio se hace manifiesta, pues el titubeo es, en ciertos momentos, tan grande, que puede llegar casi a la caída.

Punción lumbar: Líquido cristal de roca. Contiene: Albúmina, 0,20 grs. por mil al Nissl; reacción de Pandy, débilmente positiva; reacciones de Boveri y Nonne-Appelt, negativas; recuento globular, 1 linfocito a la célula de Nageotte. (Dr. Vergnolle).

Evolución lenta y progresivamente hacia la curación, en un lapso de tiempo de cuatro meses, efectuándose consecutivamente la marcha con entera corrección, desapareciendo toda la sintomatología, persistiendo una ligra hiperreflexia, pero sin acompañarse de ningún signo de piramidismo.

De la lectura de las tres observaciones, se pone en evidencia la similitud de los diversos síntomas fundamentales siguientes:

*Comienzo*: Brusco en las tres observaciones, sin haber mediado infección anterior alguna. Excitación cerebral que en el caso N.º I, fué seguido de obnubilación transitoria.

*Nistagmus*: En los tres casos adoptó el tipo horizontal.

*Tono muscular*: Gran hipotonía en todas las observaciones, puesta de manifiesto a la palpación, por el aumento de la excursión articular y durante la estación de pie, por un marcado genurecurvatum.

*Temblor*: Adoptó en los tres casos el tipo intencional.

*Palabra*: La palabra ha sido de tipo lenta, escándida y monótona en los casos N.º I y III. En el caso N.º I, se trató de un niño de 17 meses en el cual dada su escasa edad, no se pudo evidenciar trastorno alguno de la misma.

Reflejos: La reflectividad tendinomusclocutánea, se caracterizó en las observaciones I y III, por hiperreflexia, Babinski y clonus de pie, estando presentes los abdominales. El Babinski del caso N.º I, lo consideramos legítimo, como elemento de nuestro diagnóstico, a pesar de la edad del niño (17 meses), puesto que con la mejoría del enfermo éste desapareció, haciéndose el reflejo plantar en franca flexión.

En la observación N.º II, ambos patelares se hacían en polieinosis con clonus de pie bilateral que fué transitorio, Babinski ausente, así como los sucedáneos de la serie piramidal. Concerniente a los abdominales, debemos recalcar, su ausencia al iniciarse el padecimiento para reaparecer al mes. Dos meses después, en una investigación efectuada, estaban abolidos, persistiendo su abolición, en un último examen practicado ocho meses después.

Marcha: La marcha en los casos I y II, fué manifiestamente imposible, desde la iniciación del proceso. Con la mejoría y ya posible la deambulación, ésta fué atáxica, normalizándose lenta y progresivamente hasta su curación total. En el caso N.º III, la marcha revestía el tipo atáxico desde un comienzo.

Líquido cefalorraquídeo: El líquido cefalorraquídeo, en el caso I, completamente normal; en el N.º II, todas las reacciones de las globulinas fueron positivas, con 0,10 grs. de albúmina por mil al Nissl y 4 elementos por mm<sup>3</sup>. Presentó además una reacción de Bordet-Wassermann negativa, pero, las reacciones de Guillain y de Lange, dieron curvas del tipo luético, lo que unido a una reacción de Kahn standard positiva en sangre, nos inducen a creer que su enfermedad evolucionó en un terreno sifilítico. En el caso N.º III presentó una reacción de Pandy positiva, sin otra particularidad.

*Evolución.*—Los tres casos terminaron por la curación. El caso N.º I que a los tres meses presentó una mejoría evidenciada por la desaparición del temblor intencional, del nistagmus y de los signos de piramidalismo consignados, persistiendo aunque disminuídos los trastornos de la marcha, a raíz de una coqueluche estanca su mejoría, reapareciendo el nistagmus y dejando de caminar. Curado de su coqueluche, abandona el servicio ocho meses después, caminando por sus propios medios y habiendo desaparecido los demás síntomas.

En el caso N.º II, a los 15 días de iniciado el proceso, presentó franca mejoría, desapareciendo el nistagmus, el clonus de pie

bilateral y la excitación cerebral. Al mes camina con muy leve incoordinación, persistiendo el temblor intencional y la hipotonía; quince días después la deambulacion se efectúa correctamente, presentando muy leve temblor y ligera hipotonía. A los tres meses de evolución, idéntica sintomatología, habiendo desaparecido los cutáneos abdominales desde los dos meses de iniciado el proceso. En suma, este caso ha evolucionado en tres meses, persistiendo únicamente la abolición de los cutáneos abdominales.

En el caso N.º III, la evolución fué lenta y progresiva hacia la curación, efectuándose ésta, en un lapso de 4 meses, persistiendo una ligera hiperreflexia, pero sin ningún signo de piramidalismo.

#### COMENTARIOS

Estas observaciones, siguiendo a Décourt, las clasificamos como casos típicos de *Ataxia aguda de Leyden*, pues encuadra dentro de la sintomatología con que magistralmente la describiera éste, en 1869, dado que no ha existido enfermedad infecciosa alguna anterior, como ser: difteria, fiebre tifoidea, sarampión, etc.

El proceso ha sido primitivo, habiéndose instalado en pocos días, retrocediendo lenta y paulatinamente, hasta su total desaparición, hecho que es una de sus características.

La falta de un proceso infectivo ulterior, justifica esta denominación, pues al haber existido éste con anterioridad, hubiérase correspondido la de Leyden-Westphal.

El cuadro neurológico que han presentado nuestros casos, nos sugiere algunas consideraciones y es la de tener muchos puntos de semejanza con la esclerosis en placas, tales como la hiperreflexia, acompañado de clonus de pie y fenómeno de Babinski, temblor intencional, palabra esecándida, nistagmus, ausencia, de los reflejos abdominales y de trastornos esfinterianos.

Es precisamente esta semejanza ya sustentada por Pick y Leyden mismo, que ha hecho decir a Guillain: ¿Si la ataxia aguda de Leyden, no sería una forma curable de la esclerosis en placas, tanto más conociendo las variedades de expresión clínica de esta última; pregunta, evidentemente, muy sugestiva, pero cuán difícil de responder.

Para eso, sería indispensable, en ausencia del conocimiento del germen productor de esas enfermedades, que es una incógnita en la hora actual, poder seguir observando estos sujetos por un gran

lapso de tiempo, para así constatar su curación clínica, ya que de la lectura de las observaciones de esta índole, demuestra que algunos síntomas pueden persistir, una vez desaparecidos los gruesos trastornos de la marcha, tales como el nistagmus, la hiperreflexia, a veces hasta una inversión del reflejo plantar, o la desaparición de los cutáneos abdominales, como en nuestro caso N.º II.

¿Este cuadro apagado, no podría intensificarse nuevamente debido a una causa que escapa por ahora a nuestra observación?

Como todas esas observaciones terminan por la curación, volvemos a repetirlo, sólo el hallazgo del germen causal y el conocimiento de su anatomía patológica, podrían aclarar esos puntos.

#### BIBLIOGRAFIA

- Allaria G. B.*—La Poliomielite anteriore acute. “La Riforma Medica”.
- Babonneix L.*—Atassie acute infantile. “La Riforma Medica”, N.º 23, 1928.  
— Encéphalites aigües. “Actualités infantiles”, 1932.
- Bogaert L. V.*—De L’Ataxie aigüe de Leyden. “Annales de Médecine”, N.º 1931.
- Claude H. et Schaeffer H.*—Le syndrome d’ataxie aigüe dans ses rapports avec les infections, etc. “Soc. Méd. des Hôpitaux”, 1911, pág. 192.
- Comby J.*—Ataxie cérébelleuse chez les enfants. “A. des Méd. des Enfants”, N.º 3, 1914.
- Comby Marie Thérèse.*—Syndrome Encéphaliques au cours des malad. inf. de l’enfance. Thèse Paris, 1935.
- Décourt J.*—Ataxie aigüe. Tesis Paris, 1927.
- Fracassi T.*—Síndromes encéfalomielíticos y mieloradiculares agudos. “El Hospital Argentino”, N.º 15, 1931.
- Gareiso A.*—Afecciones agudas del neuroeje. “La Prensa Médica Argentina”, noviembre 1933.
- Guillaín et Guy Laroche.*—Un caso de ataxia aguda con curación rápida. “Soc. des Hôpitaux, 1911, pág. 235.
- Guillaín et Alajouanine.*—Forme aigüe de la selérose en plaques. “Bull. Ac. Méd.”, pág. 366, 20, III, 1928.
- Guinon L.*—Encéphalite et ataxie aigüe. “Arch. Méd. des Enfants.”, N.º 8, 1914.
- Merle.*—“Bull. Méd. des Hôp. de Paris”, pág. 325, 1913.
- Orlinsky et Lipsowicz.*—“Revue Neurologique”, 1928, pág. 173, t. II.
- Rispol y Pujol.*—“Gazete des Hôpitaux”, 1913, pág. 901.
- Thomas André.*—“La Clinique”, diciembre 19 de 1913.

## Difteria labiolingual primitiva en un lactante de once meses

por los doctores

Pascual R. Cervini, Antonio Di Bartolo y Alejandro Pucci

La difteria, en la edad lactante, no es una afección infrecuente, rara, si como tal se aceptan no sólo las formas pseudomembranosas, sino también las afecciones de las mucosas, de apariencia común, y las lesiones supurativas y ulcerosas de la piel, que presenten bacilos de Loeffler.

Es incuestionable, que si esperamos hablar de difteria en el lactante sólo cuando existe pseudomembrana, lesión característica de la difteria del niño mayor y del adulto, lo haríamos pocas veces en esta edad. Y si ello es una verdad para las localizaciones comunes de esta afección, qué no decir de la forma pseudomembranosa de difteria labiolingual primitiva, que presenta el enfermo cuya historia pasamos a relatar:

Elsa C., argentina, once meses de edad.

Nacida a término. Padres sanos. Tiene un hermanito sano. Lactada en forma natural hasta los dos meses; luego es puesta en lactancia mixta y hoy hace una alimentación artificial (leche de vaca, sopas, puré de papas, etc.).

*Enfermedad actual:* Desde el 27 de julio del corriente año, la madre la nota febril, decaída, con resfrío y tos. Sometida al examen de uno de nosotros (Dr. Pucci), cuatro días después (31 de julio), se observa: buena relación ponderal y perfecto desarrollo de su estática y psiquismo; ligera palidez, rinofaringitis y bronquitis. La mucosa bucal que tapiza el paladar ósea y bordes de la lengua, así como las comisuras labiales, presentan algunas placas blancas del tamaño de una cabeza de alfiler, que no sangran al contacto del baja lengua. Indícase un tratamiento a base de gotas nasales, tópicos alcalinos de la mucosa bucal y bebida expectorante.

Seis días después (6 de agosto), persiste el decaimiento y la fiebre, continúa pálida y la incorporación de los alimentos, resulta dificultosa, por la lesión de la mucosa bucal, que a la sazón se trasunta por exulceraciones numerosas y extensas. Dichas lesiones sangran ahora, cuando se explora la cavidad bucal por intermedio del baja lengua. Los procesos rinofaríngeo y bronquial han mejorado ostensiblemente.

Así las cosas, la enfermita deja de verse hasta el 20 del mismo mes, en que es llevada al consultorio N°. 3 de la Casa de Expósitos, donde se inscribe bajo el N°. de orden 36.966.

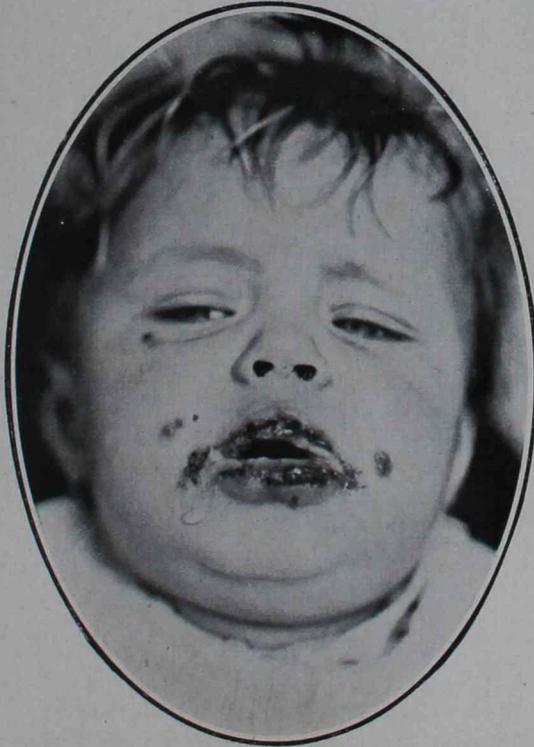


Figura 1

En tal oportunidad, la niña estaba muy postrada y presentaba un grado acentuado de palidez, que obedecía a un descenso moderado del valor globular (protocolo N°. 329):

Glóbulos rojos, 4.790.000 milím.<sup>3</sup>; glóbulos blancos, 23.000 milím.<sup>3</sup>; riqueza globular, 3.000.000; relación globular, 1x208; valor globular, 0.62; hemoglobina, 60 %.

*Fórmula leucocitaria:* Polinucleares neutrófilos, 49 % polinucleares eosinófilos, 1 %; monocitos, 10 %; linfocitos, 40 %.

Regular hipocromía y ligera policromatofilia.

Los bordes libres de los labios tenían un color blancoamarillento, por un exudado pseudomembranoso que los cubría en toda su extensión; en el labio superior, ese exudado se extendía a toda su cara posterior y pasaba el surco gingivolabial correspondiente.

Un exudado del mismo aspecto cubría la lengua en la mitad anterior del borde izquierdo y en la parte de su cara superior próxima a este labio. Nada de anormal en las regiones de amígdalas palatinas ni faringe oral. Rinoscopia anterior, negativa. Ganglios, como avellanas, en la región suprahiodea.



Figura 2

Se removió una parte del exudado labial y con él se hicieron examen directo y cultivo.

En el examen directo, se observaron bacilos de Loeffler, en abundancia, del tipo mediano y largo, aislados y en empalizada.

Los cultivos, en medio de Loeffler, desarrollaron, a las 24 horas, numerosas colonias de bacilos de Loeffler. (Protocolos 800 y 820).

Recibió entonces 50.000 unidades de suero antidiftérico del D. N. H. Veinticuatro horas después (21 de agosto), el exudado empezó a esfumarse en el borde libre de los labios, dejando pequeñas costras de un tinte parduzco, como lo atestiguan las fotografías que recién entonces pudimos obtener. (Ver fotografías N°. 1 y 2).

No obstante ésta mejoría, inyectamos 30.000 U. ese día y otras 20.000 U al día siguiente (22 de agosto), época en que observamos la completa desaparición del mismo.

Los exámenes posteriores de la enfermita no mostraron anormalidades dignas de mención.

#### COMENTARIO

Se trata, pues, de una niña de once meses, que empezó su enfermedad actual con una gripe, seguida inmediatamente por una estomatitis aftosa. Este padecimiento de la mucosa bucal al perturbar la continuidad de su epitelio, sirvió para la ubicación y desarrollo del bacilo diftérico, que luego produjo una difteria genuina labiolingual.

El hecho de que no hayamos podido puntualizar otra localización diftérica, nos hace decir que hemos estado en presencia de una forma primitiva y esta contingencia, creemos, constituye una rareza.

En apoyo de tal manera de pensar, Schick (N.º 1) dice que "en teoría todas las mucosas y zonas de la piel pueden infectarse con difteria, pero, agrega, que es excepcional que en la lengua y boca aparezcan membranas diftéricas".

El mismo criterio dedúcese del trabajo Marfán (N.º 2) y más recientemente de los Dres. Eivine y Schoenbaum (3).

No obstante, recordaremos que Lemgruber (4) halla en el lactante una frecuencia de lesiones bucales del tipo de la estomatitis diftérica, casi en el 50 % de los 50 casos que comenta, lo que nos indica la conveniencia de pesquisar la infección diftérica de la mucosa bucal con más frecuencia de lo que se ha hecho hasta el presente, sin esperar a sentar diagnóstico de tal, recién cuando manifestaciones tan claras, como las del caso comentado, muestren hasta la evidencia, la naturaleza diftérica del proceso.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Bela Schick*.—La difteria. Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. tomo 2.º, 4.ª edición, pág. 242, año 1932. M. V. Pfaundler y A. Schlossmann.
2. *A. B. Marfan*.—La diftérie du nouveau-né et du nourrisson. "Rev. Franç. de Pédiatrie", t. 6.º, pág. 1, año 1930.
3. *Eivine y Schoenbaum*.—Sur les localisations rares de la diphtérie. "Arch. de Méd. des Enfants", t. 37, pág. 337, año I, 1934.
4. *O. Lemgruber*.—A frequência das localizações extrapharyngéas da diphteria na criança. "A Folha Médica", t. 12, pág. 388, año I, 1931.

## Ectopía renal

por los doctores

José María Macera y Rodolfo Gaig

HISTORIA CLÍNICA.—A. S., edad 14 años.

*Antecedentes hereditarios:* Padre afectado de lúes (ha sido tratado); madre, también tratada. Un feto a término, seis abortos espontáneos. Dos hijos vivos y sanos.

*Antecedentes personales:* Nacida a término (en época anterior a la enfermedad del padre). Lactancia materna. Sarampión, coqueluche, varicela. Abundante flujo desde que menstruó a los 11 ½ años.

*Enfermedad actual:* Padece desde hace dos años de dolores a nivel de la fosa ilíaca derecha, en ocasiones asociado a un estado nauseoso. Vista en varias oportunidades por facultativos, dice, diagnosticaron reacción apendicular, indicando reposo y bolsa de hielo, aconsejando su intervención.

Recurre a nuestro Servicio para ser intervenida.

*Estado actual:* Niña de regular estado general, de su somatismo general no surge ningún elemento de mayor importancia.

Del examen de su abdomen, que es de paredes depresibles y ligeramente excavado, se aprecia a nivel de la fosa ilíaca derecha que su palpación es dolorosa, (tanto la superficial como la profunda) sin existir un punto exquisito, palpándose una tumoración a nivel de la zona que ocupa el ciego dando la sensación que esa tumoración forma cuerpo con el ciego, es de consistencia sólida, de superficie lisa, de forma cilíndrica, con un tamaño como el de un puño de un niño de 6 años, se le puede desplazar en sentido lateral y ligeramente en sentido vertical, siendo dolorosa al desplazarla. Resto del abdomen: se palpa cuerda cólica izquierda. Hígado y bazo en sus límites, normales. No se palpa riñones.

Se sospecha estar en presencia o bien de una ptosis renal o de un tumor de ciego.

*Tratamiento y evolución:* Se indica reposo en cama en (Trendelenburg), cura de engorde, uso de faja hipogástrica. Mientras se solicita análisis de orina y radiografías de colon y pielografía.

El análisis de orina sólo reveló vestigios de pigmentos biliares e indican. La radiografía del colon reveló: Insuficiencia de la válvula íleocecal y ciego de forma y tamaño normal; descenso del ángulo cólico derecho comparado con el izquierdo.

La pielografía descendente (con uroselectan) reveló a nivel del lado derecho, cálices dilatados, no se percibe el trayecto ureteral. Lado izquierdo vías de excreción de forma y situación normal.

La reacción de Wassermann y Kahn, fueron negativas.

Quedaba el interrogante de sí se trataba de ptosis renal o ectopia renal.

Trancurridos dos meses con el tratamiento aconsejado reposo en cama en posición declive y uso de faja hipogástrica, se consigue aumento de peso, no así la desaparición de las molestias.

Por lo cual es intervenida el 11 de septiembre, por el urólogo del hospital Prof. Montenegro.

*Incisión de Israel.*—Después de seccionar los distintos planos musculares, se llega a la fosa renal. Se encuentra el riñón derecho pequeño horizontal, con numerosos vasos polares y en cara anterior. Ureter corto, revelando un riñón ectópico que sólo permite fijarlo en el mismo lugar, enderezándolo y haciendo la fijación por el procedimiento de Von Litshenberg.

Hace un postoperatorio muy bueno.

Al mes se practica prueba funcional de ambos riñones. La prueba global da buena concentración y dilución.

La prueba de indigocarmín, separadamente de cada riñón, da buena eliminación y misma intensidad en ambos.

La niña a continuado bien, reintegrada a sus actividades normales no acusa molestia, siendo la palpación del riñón como antes de ser intervenida, en lo que respecta a forma y sitio, no así en cuanto a deslizamiento lateral y vertical.

#### COMENTARIO

Surge del estudio de nuestra enfermita, la existencia de una ectopia renal derecha, que sólo pudo demostrarse por la cirugía, siendo el diagnóstico diferencial con la ptosis renal muy difícil, pues las formas altas de ptosis renal presentan el mismo cuadro clínico. El cateterismo del ureter podría ser un elemento de juicio para diferenciar estos dos procesos.

El estudio clínico de las ectopias renales revela que la sintomatología es variable y está condicionado a las distintas localizaciones ectópicas.

Se describen como localizaciones la lumbar baja, lumbar alta, ilíaca y pelviana.

Pueden ser ectopias simples o dobles, las simples o de un solo

lado son las más comunes. Las dobles pueden ser de la misma zona o estar cada una en zonas distintas como ser: ilíaca para un riñón y pelviana para el otro. La localización más frecuente es la pelviana.

La ectopia renal suele ir acompañada de malformaciones de los órganos genitales, como ser (ausencia de vagina, de útero, etc.). Puede ser la ectopia renal fija o móvil, la primera de ella es por lo común un hallazgo operatorio cuando es móvil presenta el cuadro similar de la ptosis con sus síntomas de dolores, trastornos dispépticos y nerviosos, etc.

Los síntomas que produce son de orden mecánico, ya comprimiendo órganos o siendo comprimidos por ellos, en ocasiones agrava la afección de otro órgano vecino (como ser anexitis y ectopia renal pelviana, etc.).

Se citan como trastornos mecánicos la compresión del recto que traería intensa constipación, con dolor en el acto de la defecación, acompañado de trastornos dispépticos, insomnio, cefaleas, etc.

Cuando comprime vejiga, acusan polaquiuria, disuria, etc.

Los dolores serán ilíacos, sacros, lumbares, irradiados al miembro inferior, etc., según el tipo de localización ectópica.

Se mencionan como causales de la movilidad los esfuerzos, el traumatismo, el embarazo, etc.

Como complicación frecuente se menciona la hidronefrosis.

Las causas de la ectopia renal se explican por la embriología, se sabe que el riñón ocupa sucesivamente la región pelviana, ilíaca, lumbar, etc. y que puede ser detenido en su ascenso por causales que son difícil de precisar, como ser adherencias inflamatorias, inflexión prematura del sacro, deformación del esqueleto, etc. La localización más rara y que sólo se ha encontrado hasta el presente un caso que pertenece a Waldeyer es la lumbar alta.

Las formas pelvianas se las confunde fácilmente con los tumores pelvianos en especial en mujeres con quistes del ovario, anexitis, salpingitis, ovaritis escleroquísticas, etc.

La conducta terapéutica es cuando es atrófico la nefrectomía, previa constatación de la existencia del otro riñón (pues se ha observado ectopia de un lado con ausencia del otro riñón) y del grado de su función si existe.

Para terminar diremos que en la literatura pediátrica nacional, sólo hemos encontrado una observación semejante a la nuestra y que pertenece al Prof. E. Castaño de Ectopía renal simple a

localización lumboilíaca y que motivó un interesante trabajo que fué presentado al 2.º Congreso Nacional de Medicina de 1925, página 302, de donde hemos extraído gran parte de lo transcrito en nuestro trabajo.

En esa observación se la intervino pensándose en la existencia de quiste de ovario a pedículo torcido, resultando una ectopia renal con riñón atrófico, por lo que se le practicó la nefrectomía.

---

# Sobre un caso de meningococcemia en lactante

por los doctores

Javier R. Mendílaharzu

Ignacio Díaz Bobillo y Luis A. Vallazza

## HISTORIA CLÍNICA

Héctor C., argentino, 6 meses. Clientela civil.

*Antecedentes hereditarios:* Padre: 37 años, dice ser sano. Madre: 35 años, dice ser sana. Dos hijos vivos. No hubo abortos.

*Antecedentes personales:* Nacido a término el 17 de noviembre de 1934. Parto y embarazo normales. Peso al nacer: 3.500 grs. Pecho materno exclusivo hasta la fecha. No está vacunado. Ha sido siempre sano.

*Enfermedad actual* (mayo 15 de 1935): Desde hace dos días constipación, decaimiento, palidez. Hoy bruscamente, en la madrugada, temperatura 41° y ataque de convulsiones tónico-clónicas que duran 7' aproximadamente, después aparecen vómitos y fenómenos de rigidez, excitación y delirio. El enfermito no ha sido llevado fuera de la casa desde hace quince días. En este intervalo el padre ha estado con un proceso gripal.

*Estado actual:* Buen estado de nutrición. Peso: 8.500 grs. La talla no fué tomada. Buen panículo adiposo y masas musculares. Fontanela abierta (5×5 cms.) tensión normal. Al examen clínico no se constata nada digno de mención, salvo el abdomen, que se presenta muy tenso. Temperatura rectal: 39°5. Se indica laxante y balneoterapia condicional.

Mayo 16: Persiste la temperatura alta, ha tenido varias deposiciones. El niño está indiferente, rehusa el pecho, llora continuamente. Se indica "septicemine" intramuscular y suero fisiológico subcutáneo.

Mayo 17: Por la mañana temperatura alta 40°, que no cede a la balneoterapia. Fontanela tensa, rigidez y contractura de la nuca, miembros superiores e inferiores en extensión. A las 13 horas se practica punción lumbar y se extraen 20 c.c. de L. C. R. opalescente a gran tensión. Se inyectan 10 c.c. de suero antimeningocócico por vía intrarraquídea.

A las 20 horas crisis convulsiva de tipo tónico. Nueva punción lumbar e inyección de 10 c.c. de suero antimeningocócico intrarraquídeo.

*Análisis bacteriológico del L. C. R.* practicado por el Dr. Raúl Giral Corbella. Protocolo N°. 23.172, mayo 17 de 1935:

Color blanquecino. Sedimento: regular. Reacción al tornasol: alcalina débil.

Reacción de Pandy: positiva. Reacción de Nonne Appelt: positiva.

*Examen citológico:* Numerosos leucocitos en degeneración gránulograsosa (pus), pocos hematies. Escasas células endoteliales.

*Observación bacterioscópica:* No se observan micro-organismos.

*Examen bacteriológico* (por cultivo): Se han desarrollado colonias de meningococos.

Mayo 18: Continúa con fiebre (39°), rigidez y contractura de la nuca; indiferencia, rehusa el pecho. Fontanela muy tensa. A las 12 horas se practica punción lumbar extrayéndose 28 c.c. de L. C. R. francamente purulento. Se inyectan 10 c.c. de suero antimeningocócico intrarraquídeo; se continúa con baños antitérmicos y tónicos cardíacos.

Mayo 19: Por la mañana 38° $\frac{1}{2}$ ; igual estado general, fontanela tensa, llora continuamente, mirada fija, contractura de los miembros inferiores en flexión. Se practica punción lumbar y se extraen 32 c.c. de L. C. R. a gran tensión y de aspecto purulento. Inyección por vía intrarraquídea de 10 c.c. de c.c. de suero antimening. Como no succiona, se indica pecho materno ordeñado por cucharaditas.

Mayo 20: Se alimento mejor; temperatura (por la mañana) 37°8. Fontanela poco tensa. Inyección de 10 c.c. de suero antimeningocócico intramuscular. Por la noche ascenso térmico 40° $\frac{1}{2}$ .

Mayo 21: Continúa con fiebre alta; fontanela muy tensa, persisten los fenómenos de contractura muscular y flexión de los miembros inferiores. El acto de la succión produce disnea. A las 13 horas se practica punción lumbar y se extraen 24 c.c. de L. C. R., opalescente, hipertenso. Se inyectan por vía intrarraquídea 10 c.c. de suero antimeningococo.

Mayo 22: Enfermo más animado, se alimenta mejor, fontanela algo tensa. Temperatura 37°6. Se inyectan por vía intramuscular 10 c.c. de suero antimeningocócico.

Mayo 24: Persiste la reacción favorable, la temperatura ha oscilado desde el día de ayer entre 37° $\frac{1}{2}$  y 38°. Fontanela poco tensa.

Mayo 25: Se ha reagravado el estado general y meníngeo, fontanela tensa, temperatura alta. Se practica punción lumbar y se extraen 38 c.c. de L. C. R. turbio, hipertenso. Se inyectan 20 c.c. de suero antimeningocócico por vía intrarraquídea y 10 c.c. por vía intramuscular.

Mayo 27: Continúa con fiebre alta 39° $\frac{1}{2}$ , igual sintomatología meníngea. Se practica punción lumbar y se extraen 45 c.c. de L. C. R. opalescente, cargado de pequeños grumos de pus. Se inyectan 20 c.c. de suero antimeningocócico intrarraquídeo y 10 intramuscular. Se indican tónicos cardíacos.

Mayo 28: Temperatura 41°; exacerbación de los fenómenos meníngeos,

gran depresión. Se hace punción lumbar y se extraen 44 c.c. de L. C. R. y se inyectan 10 c.c. de suero antimeningocócico intrarraquídeo.

*Análisis bacteriológico del L. C. R.* (Dr. Giria Corbella). Protocolo 23.212.

Color blanquecino; sedimento regular. Aspecto: turbio. Reacción alcalino débil.

*Examen citológico:* Gran cantidad de leucocitos en degeneración gránulo grasosa (pus).

*Observación bacterioscópica:* Se observan escasos diplococos, Gram negativo, con los caracteres morfológicos del meningococo (intra y extracelulares).

*Examen bacteriológico (cultivo):* Se desarrollan colonias de meningococos de Weichselbaum.

Mayo 29: Continúa con fiebre alta, igual estado general que el día anterior. Se practica punción lumbar y se extraen 45 c.c. de L. C. R. y se inyectan 10 c.c. de suero antimeningocócico por vía intrarraquídea.

Mayo 30: Persiste la temperatura alta 40°, mayor depresión. Se hace punción lumbar y se extraen 35 c.c. de L. C. R. de aspecto citrino, homogéneo. Se inyectan 20 c.c. de suero antimeningocócico intrarraquídeo.

*Examen citológico del L. C. R.* (Dr. Giria Corbella). Prot. 23.229: Polinucleares: 77 %; mononucleares: 22,5 %. Células endoteliales: 0,5 %.

Mayo 31: La fiebre tiende a descender; se extraen 25 c.c. de L. C. R. tenso, de aspecto opalescente. Se inyectan por vía intrarraquídea 10 c.c. de suero antimeningocócico.

Junio 1: Fontanela tensa, igual estado general y meníngeo. Se extraen 28 c.c. de L. C. R. turbio y se inyectan 10 c.c. de suero antimeningocócico intrarraquídeo.

Junio 3: La fontanela continúa tensa, se extraen 42 c.c. de L. C. R. hipertenso, opalescente, inyectándose por vía intrarraquídea 20 c.c. de suero antimeningocócico.

Junio 5: Nueva punción lumbar extrayéndose 45 c.c. de L. C. R. con iguales caracteres que en la última punción. Se inyectan 20 c.c. por vía intrarraquídea. Presenta a nivel de la articulación del hombro izquierdo discreta tumefacción con dolor local e impotencia funcional del miembro correspondiente.

*Examen bacteriológico del L. C. R.* (Dr. Giria Corbella). Prot. 23.243. Junio 5 de 1935:

*Examen citológico:* Polinucleares: 67,5 %. Mononucleares: 32 %. Células endoteliales: 0,5 %.

*Observación bacteriológico directa:* no se observan micro-organismos.

*Observación bacteriológica (por cultivo):* A las 48 horas en la estufa a 37° C. los cultivos han permanecido estériles.

Junio 7: Temperatura 40° persiste la sintomatología meníngea. Signos articulares más atenuados. Se practica punción lumbar y se extraen 30 c.c. de L. C. R., opalescente. Se inyectan 10 c.c. de suero antimeningocócico.

*Examen bacteriológico del L. C. R.* (Dr. Giral Gorbella). Prot. 23.264:

Caracteres físicos: aspecto opalescente. Sedimento escaso. Reacción: alcalina al tornasol.

*Examen citológico:* Polinucleares: 72,5 %. Mononucleares: 27 %. Células endoteliales: 0,5 %.

*Observación bacterioscópica:* Se observa una regular flora microbiana constituida exclusivamente por cocos dispuestos en diplo que presentan los caracteres morfológicos y de coloración del meningococo de Weichselbaum (intra y extracelulares).

*Observación bacteriológica (por cultivo):* Se han desarrollado colonias de meningococos de Weichselbaum.

Junio 8: Se practica punción lumbar y se extraen 36 c.c. de L. C. R., inyectándose 20 c.c. de suero antimeningocócico por vía intrarraquídea. La temperatura oscila entre 38 y 40<sup>o</sup>1/2.

Junio 10: Han desaparecido los signos articulares. Se extraen 28 c.c. de L. C. R. pues persiste la tensión de la fontanela. Se inyectan 20 c.c. de suero antimeningocócico por vía intrarraquídea.

Junio 12: Aparece un exantema purpúrico en las partes laterales del tórax y lado izquierdo del abdomen constituido por petequias, formando manchas confluentes del tamaño, las más grandes, de 3×3 ctms. Hay, además, tos catarral y signos bronquiales. Se inyectan 10 c.c. de suero antimeningocócico por vía intramuscular.

*Examen del L. C. R.* (Dr. Giral Corbella). Protocolo 23.283. Junio 11 de 1935.

*Examen químico:* Determinación de úrea: Urea 1000 cm.<sup>3</sup> de líquido: Gr. 0,180. Dosaje de glucosa (Folin y Wu): Glucosa 1000 cm.<sup>3</sup> de líquido: Gr. 0,250. Determinación de cloruros: Cloruros (en Cl Na) 1000 cm.<sup>3</sup> de líquido: Gr. 6,05. Dosaje de albúmina (Sicard y Cantaloube): 2,45. 1000 cm.<sup>3</sup> de líquido.

*Observación bacterioscópica:* Se observan escasos diplococos Gram negativo con los caracteres morfológicos del meningococo de Weichselbaum (intra y extracelulares).

*Observación bacteriológica por cultivo:* Se desarrollan colonias típicas de meningococo.

Junio 13: Persiste la púrpura, evidenciándose en la región glútea izquierda cierta tumefacción con rubefacción local. Temperatura alta. Se inyectan 20 c.c. de suero antimeningocócico intrarraquídeo previa extracción de 35 c.c. de L. C. R. turbio. Se inyectan además 10 c.c. de suero antimeningocócico intramuscular.

Junio 15: El día anterior se inyectan 10 c.c. de suero antimeningocócico intramuscular. La erupción purpúrica está más atenuada. Presenta un absceso en la región glútea izquierda que se incinde dando salida a regular cantidad de pus cremoso. Se pide examen bacteriológico del mismo. El estado general del niño ha mejorado, se alimenta bien. Sensorio más despejado.

*Examen del pus* (Dr. Giral Corbella). Protocolo 23.292. Junio 15 de 1935:

*Examen bacterioscópico*: Se observa una regular flora microbiana, constituida únicamente por diplococos Gram negativo, con los caracteres morfológicos del meningococo de Weichselbaum (intra y extracelulares).

Junio 16: El absceso da salida a poco pus. Se practica punción lumbar y se extraen 28 c.c. de L. C. R. citrino con algunos grumos. Se inyectan 10 c.c. de suero antimeningocócico intrarraquídeo y 10 c.c. intramuscular.

Junio 17: Escasa serosidad a nivel del absceso. Persisten los signos bronquiales. La púrpura va desapareciendo. Temperatura máxima, 37°8.

Junio 19: Estado general mejorado. No hay signos meníngeos. Los fenómenos bronquiales han desaparecido casi totalmente: Púrpura: ídem. Se inyectan 10 c.c. de suero antimeningocócico intramuscular.

Junio 20: Absceso casi curado. Se alimenta bien. La púrpura ha desaparecido totalmente.

*Examen de sangre*: (Dr. Giral Corbella). Protocolo 23.348. Junio 22 de 1935:

Numeración globular: Hematíes por mm.<sup>3</sup>, 3.350.000; leucocitos por mm.<sup>3</sup>, 18.600; relación globular, 1% 180; hemoglobina (Sahli), 65%; valor globular, 0,970.

*Fórmula leucocitaria*: Polinucleares neutrófilos, 40,25%; polinucleares eosinófilos, 0,50%; polinucleares basófilos, 0%; linfocitos, 45,50%; monocitos, 6,50%; formas de transición, 5,75%; mielocitos neutrófilos, 1,50%; células de Rieder, 0%.

Octubre 25: El enfermo es visitado por uno de nosotros en el día de la fecha, comprobando el siguiente estado actual:

Edad, 11 meses. Talla, 76 ctms. Peso, 8,700 grs.

Fontanela abierta 5 × 5 ctms. Piel y mucosas normales. Buen estado general. Panículo adiposo discreto. Masas musculares regularmente des-

arrolladas. Esqueleto óseo: moderado rosario costal. Dentición  $\frac{\text{iiii}}{\text{ii}}$

No se mantiene sentado solo. Sensorio absolutamente normal, juega, habla, dice: papá, mamá. Mímica normal. Hace los movimientos propios de su edad. Sueño tranquilo. Reflejos normales. Es muy afectivo; sigue con preferencia a su madre. La coordinación de los movimientos es normal.

*En resumen*: se trata de un lactante de 6 meses de edad, con alimentación materna exclusiva, que presenta una meningitis cerebroespinal epidémica comprobada clínica y bacteriológicamente, que cura después de haber recibido 270 c. e. de suero antimeningocócico por vía intrarraquínea y 90 c. e. por vía intramuscular, habiéndose extraído 600 c. e. de L. C. R. aproximadamente. Durante la evolución accidentada de la misma presenta una erupción purpúrica, discreta reacción articular a nivel del hombro izquierdo y un

absceso en la región glútea, cuyo examen bacteriológico reveló la existencia del meningococo únicamente. Se trata, pues, de una verdadera meningococcemia.

Se acepta actualmente por casi todos los autores que la meningitis cerebroespinal epidémica es la localización de un estado septicémico: la meningococcemia. Las localizaciones de esta última son múltiples, pero la más importante es la meníngea.

El diagnóstico de la meningitis cerebroespinal epidémica en el lactante es difícil, sobre todo en los primeros períodos de su evolución. Esto se explica si tenemos en consideración que la sintomatología es muy imprecisa y en esa forma la meningitis queda oculta. Por otra parte, existe en el comienzo una fase septicémica que puede dar otras localizaciones: articulares, cutáneas, etc., con otras manifestaciones generales, lo que hace aún más difícil este diagnóstico.

El signo más importante es la tensión y el abombamiento de la fontanela, pero algunas veces suele faltar; sobre todo cuando los trastornos gastro-intestinales que acompañan al proceso meníngeo son muy intensos. El examen sistemático de la fontanela puede despistar el comienzo de una meningitis cerebroespinal epidémica latente y evitar la gran mortalidad en esta edad de la vida.

Puede exteriorizarse en el lactante bajo dos formas clínicas: la primera comprende aquellos casos con síntomas meníngeos precoces lo que permite un diagnóstico fácil, en cambio, en la segunda, más frecuentemente observada, aparecen los signos meníngeos tardíamente.

En esta última forma, Nobecourt (1), considera los siguientes tipos clínicos de acuerdo al predominio de tal o cual síntoma: forma gastro-intestinal, hiperestésica, ecláptica o convulsiva, tetánica, purpúrica, articular, caquéctica, etc.

Netter (2), en una estadística publicada en 1916, encuentra púrpura en un 7,52 % de meningitis. Se puede observar este síntoma como la primera manifestación de la infección meningocócica, con o sin meningitis, o puede aparecer en cualquier otra fase de la evolución. Como observaciones dignas de mención citaremos las de Debré y Paraf, Netter y Marius, Mozer, Colette, Rivet, Morgan, etc. Estas meningitis complicadas de púrpura tienen una evolución más larga y el mayor número de estas observaciones marcha paralelo con las diversas determinaciones extrameníngeas del

meningococo. En estos últimos años son más frecuentes, así lo prueban los trabajos de Thomsen y Wulff.

En lo que se refiere a las artropatías observadas en las meningococcemias citaremos también a Netter, quien en lactantes menores de 2 años cita 5 casos sobre 76 (6,6 %). Estas artropatías pueden presentarse en distintas formas: bien sea como una artralgia simple o bien como una verdadera artritis, a menudo con supuración.

Sainton (3), hace mención de un enfermo que presenta, durante la evolución de una meningococcemia con meningitis y orquiepidimitis, un absceso subcutáneo a nivel de la cabeza del primer metatarsiano; el pus del mismo contenía meningococo puro.

El tratamiento de la meningitis cerebrospinal epidémica queda reducido casi exclusivamente a la seroterapia específica, vale decir, al suero antimeningocócico. Pero para que su acción sea realmente eficaz, las inyecciones deben ser precoces, intensivas y al mismo tiempo repetidas.

En los lactantes, además de la inyección de suero intrarraquídea practicamos, también, la punción ventricular, cuya técnica es fácil. Si se utiliza esta vía se deben hacer las punciones e inyecciones en los dos lados. La cantidad de suero inyectable varía de 5 a 15 c. c. En la observación que presentamos no ha sido practicada porque parecía tratarse de una forma no tabicada, pues las punciones lumbares eran seguidas de una disminución rápida de la tensión de la fontanela.

Acuña y Casaubon (4), en 1918, insisten en que la seroterapia ventricular debe asociarse en todos los casos a la raquídea, lo mismo cuando la meningitis no toma la forma tabicada.

Para el diagnóstico de estas formas tabicadas, Nobecourt, indica un procedimiento práctico. Si la punción da un líquido hipertenso y abundante y su evacuación provoca la depresión de la fontanela no hay tabicamiento. Si, por el contrario, el líquido fluye difícilmente, sin tensión y la fontanela queda tensa, hay tabicamiento a nivel del agujero occipital, sea una obliteración de los orificios ventriculares.

En algunas estadísticas, los resultados de las inyecciones intraventriculares parecen no ser tan favorables. Así Dopter (5) en la primera infancia encuentra un 81,81 % de mortalidad, pero hay que hacer notar que en muchos de estos casos la inyección intraventricular ha sido tardía.

Beriel, practicó la punción por vía órbita esfenoidal para in-

yectar arsenobenzoles en los paralíticos generales. Esta vía fué también empleada por Cazamian (6) en la meningitis cerebroespinal del adulto. Uno de nosotros (Mendilaharzu) en colaboración con Acuña y Casaubon, practicó la punción propuesta por Beriel en un lactante de 21 meses. La inyección de suero determinó, en una segunda punción, la muerte del enfermito, lo que atribuimos a la hipertensión súbita que provocó. Esta vía es muy peligrosa y de técnica muy complicada.

Entre los autores que preconizan con entusiasmo la vía suboccipital, citaremos a Harwitch, Chavany, Vanier y Bonan, Pflister, Sarel, Bezy, etc., y entre nosotros a Castex y Ontaneda.

Paisseau, Tournant y Patey (7) aconsejan recurrir sistemáticamente y precozmente a la vía suboccipital en el lactante, en razón de la tendencia al tabicamiento y localización ventricular tan comunes a esta edad.

En las formas tabicadas el empleo simultáneo de las vías suboccipital e intraventricular da buenos resultados. Facatselli (8) obtiene en una serie de 11 casos en niños, en los cuales fué practicada una seroterapia intensiva, 100 % de curaciones, con una sola complicación: la sordera, en un caso. La primera inyección fué practicada en un plazo menor de 36 horas, después de haberse iniciado los primeros síntomas.

No tenemos experiencia sobre la vía suboccipital, pero, según la mayoría de los autores su técnica es sencilla y desprovista de peligros.

Paisseau y colaboradores, han tenido oportunidad de curar 13 casos en niños, salvo dos casos con ceguera por iridocoroiditis; tres de ellos eran lactantes. Estos autores emplean sistemáticamente la vía intramuscular asociada a la terapia intrarraquídea y en algunos casos la inyección suboccipital. Emplean suero polivalente adicionado de suero monovalente en las infecciones a meningococos B.

Ratiano (9), en 1926, reúne 41 casos de meningitis cerebroespinal en lactantes en los últimos años y encuentra 20 casos seguidos de curación, lo que da un porcentaje del 50 %.

Chafertein (10), en una intensa epidemia que tuvo lugar en Cracovia, en los años 1931-32, cita 164 niños de 0 a 2 años (87 hasta 1 año y 67 de 1 a 2 años) y encuentra los siguientes porcentajes de curación completa: hasta 1 año: 12,5 %; de 1 a 2 años: 25,4 %. Los porcentajes de mortalidad que da este autor son: de

0 a 1 año: 53,1 %; de 1 a 2 años: 52,2 %. Se observa complicación de hidrocefalia en 13 casos menores de 1 año.

Creemos que no se puede ser sistemático en el tratamiento de las meningococcemias por la multiplicidad de formas clínicas.

Nobecourt y muchos otros autores, recurren también a la asociación con la autovacuna, sin haber podido apreciar debidamente la eficacia de las mismas. Como bien dice Achard: "A decir verdad los anticuerpos pasan en muy débil cantidad de la sangre al L. C. R.... El uso de estas vacunas parece más conveniente a los accidentes generales que a los accidentes locales".

Friedemann, citado por Finkelstein (11), emplea también la solución de optoquina en esta clase de meningitis, por vía intrarraquídea. Wolff y Lehmann obtienen con esta substancia buen resultado.

Entre otros procedimientos terapéuticos citaremos la proteíno-terapia, Weill, Dufourt y Bertoye (12), citan una observación interesante en una niña de 17 meses. Esta enfermita, resistente a la seroterapia, cura después del shock provocado por la endoproteíno-terapia.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Nobecourt*.—Clinique Médicale des Enfants. Affections du système nerveux. 1 t., 1928.
2. *Netter*.—Les formes purpuriques de la méningite cérébro-spinale. "Revue de Médecine", marzo 1916.
3. *Sainton*.—Les meningococcemias. "Paris Médical", agosto 1918.
4. *Acuña y Casaubon*.—Sur les formes cloisonnés et ventriculaires a cavité close de la méningite cérébro-spinale epidémique. "Archives de Médecine des Enfants", pág. 169, 1918.
5. *Dopter*.—L'infection méningococcique, 1 t., año 1921.
6. *Cazamian*.—Des injections paracentrales par la fente sphénoïdale de sérum antimeningococcique. "Bull. de Thérapie", 1916.
7. *Paisseau, Tournant et Patey*.—Sur le traitement de la méningite cérébro-spinale. "Archives de Médecine des Enfants", noviembre 1933.
8. *Facatselli*.—Le traitement de la méningite cérébro-spinale sur l'emploi systématique de la voie sous-occipitale. "Archiv. de Méd. des Enfants", septiembre de 1934.
9. *Ratiano*.—Contribution critique à l'étude clinique et thérapeutique de la méningite cérébro-spinale du nourrisson. Tesis. Nancy, 1926.
10. *Chafarstein*.—Compte Rendu sur l'épidémie de méningite cérébro-spinale de l'année 1931-1932 à Kharkov. "Revue Française de Pédiatrie", 1933.
11. *Finkelstein*.—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. Traduc. española, 1929, 1 tomo.
12. *Weill, Dufourt et Bertoye*.—"Soc. Méd. des Hôp. de Lyon", 13 abril de 1920. Cit. por Tailens en *Traité de Médecine des Enfants*. t. V. (Nobecourt y Babonneix), 1934.

## Ulceraciones agudas del duodeno en un lactante

por el

Prof. M. J. del Carril  
y Dres. G. Foley y I. L. Monserrat

Dolores G., de dos años de edad, no registra en sus antecedentes hereditarios nada importante. Fué criada a pecho exclusivo hasta el año, a esta edad tuvo sarampión, que evolucionó normalmente. Su enfermedad actual data de 10 días, fué atendida en su domicilio diagnosticándose neumonía izquierda, y como transcurría una semana y no mejorase, aconsejaron su internación. Era una niña bien constituida, aunque con déficit de peso (9,300 a los 2 años); costatamos la existencia de un derrame pleural izquierdo; punzada, se extraen 500 gr. de pus blanco cuyo examen bacteriológico revela neumococos; después de esta punción el estado general mejora. En los días sucesivos se continúa tratándola con punciones evacuadoras, extrayéndose 70 a 100 gr. en cada sesión e inyectándose solución de optochina intrapleural; en la última punción el pus presenta aspecto achocolatado, debido a la presencia de sangre neucolizada. Al día siguiente de esta punción la enfermita se agrava, cae en algidez, con intensa disnea y requerido el médico interno decido intervenirla, efectuando una pleurotomía y colocando un drenaje continuo con sifón; a pesar de la enérgica medicación instituída (suro glucosado, adrenalina, tonicardíacos, etc.), la enfermita sigue grave, presentando, horas después de la intervención, continuas y abundantes hematemesis y frecuentes deposiciones constituídas por sangre pura. Fallece a las pocas horas, y practicada la autopsia encontramos:

DIAGNÓSTICO ANATÓMICO.—Anemia aguda por hemorragia consecutiva a una erosión arterial del fondo de una úlcera excávida en páncreas, situada en la primera porción del duodeno. Degeneración grasa masiva del hígado. Colapso pulmonar, y pleuritis fibrinopurulenta en vías de curación. Bronquitis purulenta izquierda. Bronquitis y enfisema pulmonar derecho.

*Descripción* (sólo se detalla lo que interesa a la comunicación):

Del examen externo llama la atención una herida operatoria entre décimo y undécimo espacio intercostal izquierdo.

Al abrir tórax, en cavidad pleural izquierda, escaso derrame serofibrinoso; el pulmón está colapsado y la pared recubierta por el exudado fibrinoso.

Pulmón izquierdo: Colapsado, aplastado sobre la mesa, pleura opaca, mate y rugosa; en la superficie, restos de exudado fibrinoso, en partes en vías de organización, en otras en reblandecimiento purulento.

A la palpación, aumento de la consistencia y casi total abolición de

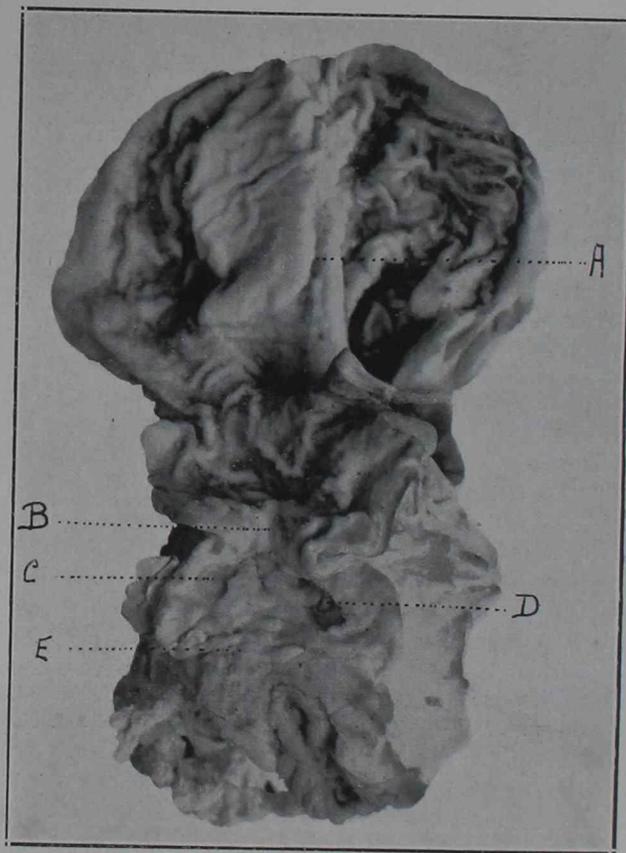


Figura 1

A, Estómago; B, Píloro; D, Úlcera profundamente excavada en páncreas (hemorrágica); C, Úlceración más superficial; E, Duodeno.

las crepitaciones, al corte abundante sangre y muy poco aire; a la expresión sangre y pus de bronquios medianos.

Pulmón derecho: Pulmón muy globuloso y erguido, color rosado pálido, alveolos distendidos, pleura lisa, brillante y transparente, consistencia

disminuída, crepitaciones aumentadas, al corte seco y a la expresión aire y sangre.

Hígado: Aumentado de tamaño en todos sus diámetros, cápsula lisa, brillante y transparente, color rojizo amarillento difuso, al corte seco, hace hernia y se dibuja el lobalillo de tinto amarillento en la periferia.

Estómago: Dilatado, abierto, nos muestra un contenido hemático (400 c.c.) con coágulos abundantes; mucosa roja, congestiva y con intensa impregnación hemoglobínica.

Duodeno: Abierto el duodeno, cuya luz está distendida por coágulos sanguíneos, se observa una ulceración en primera porción, yuxtapilórica, cara posterior excavada profundamente en el páncreas (figura N° 1). Esta ulceración, orientada en el eje mayor del duodeno, mide 1 c.c. por 0,8 c.c.

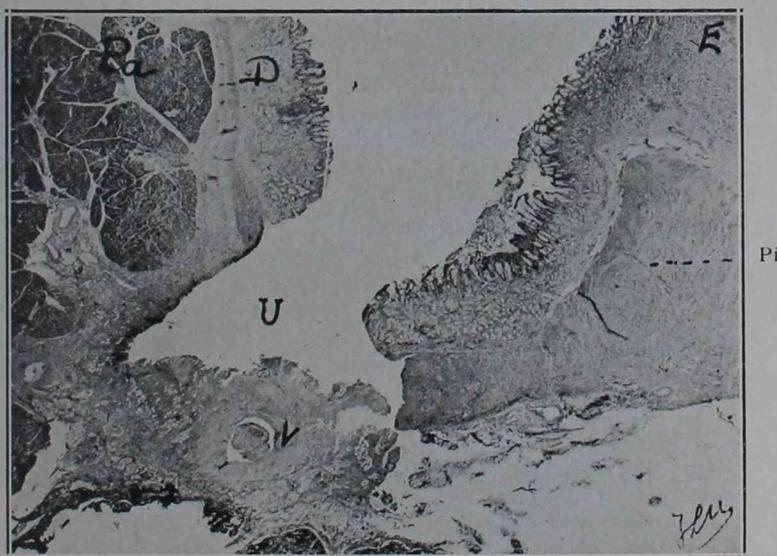


Figura 2 — Negativo 1357

E, Mucosa gástrica; Pi, Píloro; D, Mucosa duodenal; U, Ulceración; V, Arteria con trombo en el fondo de la ulceración; Pa, Páncreas

de ancho, los bordes son cortados a pico, y el fondo lo constituye un tejido necrótico, viéndose un punto en el cual los coágulos sanguíneos adhieren.

Por debajo de la ulceración anterior se destacan pequeñas exulceraciones, que comprenden solamente a la mucosa duodenal.

Junto a la ulceración anteriormente descrita y sobre el borde derecho, se destaca otra ulceración de tamaño algo menor y no tan profundamente excavada como la anterior.

Intestino delgado y grueso: Abierto el tractus digestivo llama la atención la intensa pigmentación hemoglobínica de la mucosa intestinal y en

partes contiene sangre con coágulos abundantes. El contenido hemorrágico, aumenta en el intestino grueso, recogiéndose en total unos 600 c.c.

*Técnica histológica:* Inclusión en parafina de diversas zonas, y de las ulceraciones; los cortes obtenidos se colorearon con los métodos habituales histológicos.

*Descripción histológica:* Los cortes topográficos de la ulceración profunda (Fig. N°. 2) nos muestran una pérdida de substancia que comprende a la mucosa y a la muscular, alcanzando en su profundidad al tejido pancreático.

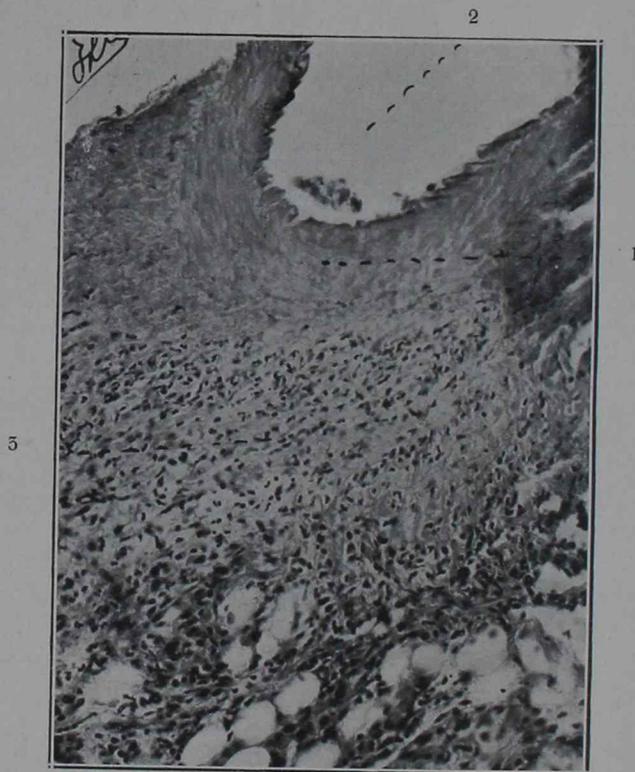


Figura 5 — Negativo 1561

*Fondo de la ulceración*

- 1, Arteria de paredes hialinizadas; 2, Luz arterial abierta en el fondo de la ulceración y a cuyo nivel se produjo la hemorragia; 3, Tejido de reacción periduodenal

Podemos observar cómo la vertiente cae casi a pico en la próxima al píloro y sesgada hacia la profundidad a nivel del borde distal.

El fondo de la úlcera está constituido por un tejido fibroso infiltrado y que fundamentalmente disocia a los ácinos glandulares.

En el centro de la ulceración se destaca nítidamente un conducto vas-

cular con su luz parcialmente obliterada y que a mayores aumentos se nos presenta como un vaso arterial de paredes hialinizadas y con tendencia a una necrosis por infiltración inflamatoria vecina.

El trombo que ocupa la luz del vaso está constituido por un conglomerado de elementos purulentos, ofreciendo iguales caracteres el tejido que rodea a la arteria.

El fondo de la ulceración lo forma también un tejido purulento infiltrado y con gran parte de ella en necrosis.

En uno de los cortes (Fig. N.º 3) podemos observar como un conducto arterial, apenas identificable por la necrosis de la pared, presenta

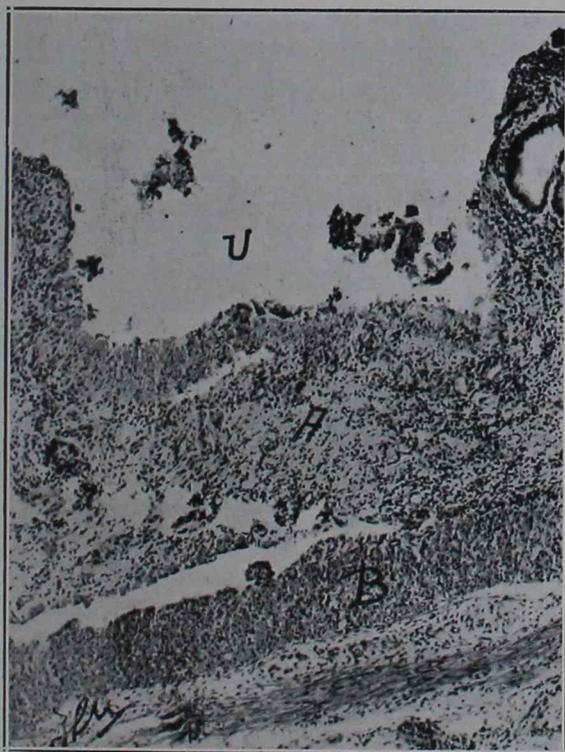


Figura 4 — Negativo 1362

*Exulceración*

V, Destrucción de las capas mucosas; A, Fondo de la ulceración intensamente infiltrada; B, Capa de tejido muscular

una amplia erosión de la pared, correspondiendo esta arteria a la identificada macroscópicamente como causante de la hemorragia.

Los bordes de la ulceración cortados profundamente a pico y con una infiltración discreta de la pared por elementos mononucleados y movilización histioide, observáanse vasos linfáticos con un contenido exudativo muy abundante.

La figura 4 nos muestra topográficamente una pérdida de substancia radicada exclusivamente a la capa superficial con infiltración de la submucosa y respetando la capa muscular.

DIAGNÓSTICO.—*Ulceraciones infecciosas sub-agudas de duodeno, con lesión ulcerativa de una arteria (pancreático duodenal).*

Respecto a la patogenia de este proceso, reinan diversas teorías: unos las atribuyen a trastornos circulatorios, a embolias retrógradas procedentes de la vena umbilical, a influencias mecánicas por traumatismo, a dilatación cardíaca, etc.; otros, y son la mayoría, atribuyen su origen a infecciones o intoxicaciones graves que determinarían intensas alteraciones hepáticas, originándose secundariamente alteraciones de la coagulabilidad sanguínea; ésta es la opinión de Durante, Bonnaire, Ceaille y Helmholtz. Para este último las ulceraciones tendrían origen en la trombosis de un vaso.

Schmidt, en 1109 autopsias de lactantes, encuentra 20 úlceras duodenales. Holt ha reunido 93 casos de úlcera duodenal en lactantes; de éstos el 70 % correspondía a niños comprendidos entre 6 semanas y 5 meses.

Entre nosotros el Dr. I. Díaz Bobillo, en su bien documentada tesis, aún inédita, se ocupa ampliamente de este oscuro tema.

#### BIBLIOGRAFIA

- Smichdt.*—Das ulcus rotundum Duoden in ersten Lebensjahr. "Berliner Klinik Wochensch", 1913.
- Holt.*—Duodenal ulcer in Infancy. "American Journal of Diseases of Children", 1913.
- Gerdine und Helmholtz.*—Duodenal über in infants and infection diseases. "A. J. of D. of Children", 1915.
- Bonnaire, Durante et Ceaille.*—Ulcere perforant du duodenum chez un nouveau-né. "La Ginecologie", 1919.
- Schwartz.*—Duodenal ulcer in a newborn child. "British Med. Journal", 1930.
- Díaz Bobillo J.*—Patogenia del Divertículo de Meckel y ulceraciones intestinales en la infancia. "Tesis de Doctorado, 1935.
-

# Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 23 DE AGOSTO DE 1935

*Preside el Prof. W. Piaggio Garzón*

## Inauguración de pabellones en la colonia "Saint-Bois"

El Presidente transmite la invitación del Ministerio de Salud Pública, para asistir a la inauguración de los pabellones para niños en la Colonia de Convalecientes "Saint-Bois".

## Homenaje de la Sociedad Argentina de Pediatría a la memoria del profesor Morquio

Informa el Presidente que la Sociedad Argentina de Pediatría, aprovechando la circunstancia de concurrir a Buenos Aires un núcleo de pediatras uruguayos, con el objeto de asistir al homenaje que tributará a la memoria del Prof. Morquio, la Academia de Medicina de Buenos Aires, ha resuelto celebrar una sesión también, de homenaje, e invita para asistir a ella.

## El síndrome córticopleural en el niño pequeño y en el lactante

*Dr. V. Zerbino.*—La buena observación clínica demuestra la frecuencia de las reacciones inflamatorias corticales en la patología respiratoria del niño pequeño. Sin embargo, ellas no han merecido un capítulo especial en los tratados de enfermedades de niños. Es que ellas entran en el cortejo del síndrome bronconeumónico. En realidad, frecuentes, sumadas a procesos bronquiales, congestivos o condensantes parenquimatosos, contribuyen ellas a crear una infinidad de cuadros bronconeumónicos. Las córticopleuritis pueden presentarse como manifestaciones primitivas y aisladas, lo que es más raro en el niño pequeño que en el mayor o en el adulto), o pueden y es la regla, presentarse como epifenómenos, como accidentes secundarios a un proceso bronquial o congestivo y éspenizante del parénquima. En ambos casos se revela por un síndrome particular, más o menos neto, según las manifestaciones de

la afección primitiva, cuando es secundario, síndrome que simula el cuadro bronconeumónico, y que conviene distinguir. Su distinción nos permitió: 1.º, prever la evolución; 2.º, aplicar una terapéutica adecuada; 3.º, establecer un pronóstico especial a distancia. Ese síndrome se caracteriza, funcionalmente: por dolor de costado, que acusa el niño crecido; por agitación y respiración contenida en el pequeño; por disnea superficial o con respiración contenida; falta de cianosis; tos intensa, a golpes aislados, seguidos, pertinaz, dolorosa, que es característica. Físicamente, por submacidez discreta o muy ligera (depende del proceso primitivo), respiración ligeramente disminuída, broncoegofonía (más marcada cuando hay proceso de condensación), no hay soplo y si lo hay, tubopleural, es producido por un proceso condensante; estertores-roces superficiales; estertores subpleurales, finos en los primeros días, luego más bullosos. La evolución de este síndrome, en su signos, funcionales y físicos, es también expresiva y depende de la marcha del proceso, sea hacia la resolución, sea hacia la exudación y supuración pleurales. También depende de la evolución del proceso parenquimatoso sobre el que se asienta. El A. considera estas evoluciones y presenta varios casos clínicos.

#### Consideraciones sobre dietética infantil hospitalaria

*Dr. M. A. Jáuregui.*—Ha realizado un estudio sobre la alimentación que reciben los niños hospitalizados en el Servicio de Medicina y en el de Infección-contagiosos, del hospital "Pereira-Rossell". Son niños de 3 a 14 años de edad, internados por afecciones de carácter agudo. Durante una semana se pesó la comida que se recibía en cada servicio y luego, la que sobraba en los platos o se desolvía sin repartir. De este estudio resulta que la comida que se desperdiciaba variaba desde el 31 hasta el 48 %. El número de comidas es de 4, así repartidas: a las 7 ½, desayuno: café con leche y pan a discreción; a las 11 ½, almuerzo: sopa, puchero, puré de papas y postre de leche; a las 2 ½, merienda: café con leche y pan a discreción; a las 5 ½, cena: igual que el almuerzo, sólo que en lugar del puchero se dan guisos. A veces se dan pastas y muy raramente pescado; frutas, a veces. El guiso es casi sistemáticamente rechazado. El desayuno y el almuerzo es tomado con voracidad; no así la merienda ni la cena, quizás a causa de su proximidad al almuerzo y a la visita de los familiares, que siempre traen algunos alimentos. Es un horario ilógico, pues en 9 horas se hacen 4 comidas y luego se pasan 15 horas sin ingerir alimentos. Será necesario ir a la implantación de una escuela de dietetistas y de una cocina modelo; habrá que proveer a los servicios, de estufas y heladeras, para la conservación de los alimentos. Se necesita más personal para ayudar a comer a los niños imposibilitados de hacerlo por sí solos. Habrá que postergar la hora de la merienda y de la cena. Deberá corregirse el derroche actual de comida, reduciendo la cena a sólo 3 platos y estudiando los menús para dar alimentos útiles y apropiados. Debe confiarse a una nurse dietetista la confección de los regímenes especiales.

*Dr. C. Pelfort.*—Considera muy importantes los hechos observados por el autor y las medidas que aconseja para subsanar estas deficiencias. Considere

ra útil que se informara de ello a las autoridades respectivas, para obtener su corrección.

#### Un caso de enfermedad de Ritter

*Dres. C. M. Barberousse y C. Pérez del Castillo.*—Después de hacer notar la rareza de esta afección, descripta por Ritter von Rittersheim, de Praga, en 1878, con el nombre de “dermatitis exfoliativa del recién nacido” — de la que no han podido encontrar ningún caso en la bibliografía médica nacional—, relatan un caso típico, del que pudieron realizar un estudio anatómopatológico. Se trataba de una niña de 15 días de edad, que ingresó a la clínica del Prof. S. E. Burghi, en el hospital “Visca”, en estado agónico. No había antecedentes hereditarios ni personales de importancia. Nacida a término de embarazo y parto normales, con placenta normal; alimentación a pecho. A los 11 días de edad comenzaron a aparecerle en la cara, grandes vesículas llenas de serosidad que, al romperse, dejaban una ulceración rojiza. La niña rehusaba alimentarse; se agrava. Al ingresar pesaba 2.350 grs., medía 49 cms. de largo y la temperatura rectal era de 38.º; estado de coma, con aspecto de feto macerado, epidermolisis (signo de Nikolsky) generalizada, grandes vesículas abiertas, que dejaban al descubierto el dermis; no se palpaba el bazo, convulsiones y muerte a las 3 horas de realizado el examen. Autopsia: congestiones hepáticas y renal intensísimas, sin ninguna otra lesión visceral ni hemorrágica; alteraciones de la piel. El estudio histológico reveló la existencia de lesiones no específicas de la piel: congestión, infiltración banal y además, neto aspecto angiomaso de las papilas que, para Cailliau serían características. Hacen breves consideraciones sobre la sintomatología, el diagnóstico diferencial y las discusiones que su interpretación nosológica ha motivado. Presentan fotografías y microfotografías, y terminan con una abundante bibliografía.

#### El enema baritado como tratamiento de la invaginación intestinal del lactante

*Dres. K. M. Del Campo, H. C. Bazzano y F. Rodríguez Zanessi.*—Comunican el feliz resultado obtenido en el tratamiento de seis casos de invaginación intestinal en lactantes, por el enema baritado. La edad de los niños osciló entre 5 y 18 meses. Los autores opinan que el cirujano deberá permanecer siempre vigilante frente a la invaginación intestinal y que él deberá ser llamado, junto con el radiólogo, para las maniobras del enema, puesto que la intervención quirúrgica puede ser la solución final del caso. No debe desecharse, pues, un procedimiento tan simple, que puede evitar el traumatismo quirúrgico, tan grave en esta edad. Como indicaciones del enema baritado, aceptan el reciente comienzo del proceso, por más que entre los enfermos tratados haya uno que lo fué a las 36 horas de producida la invaginación. Usaron la solución habitual de barita en agua esterilizada gomosa, tibia, colocada en el irrigador elevado a altura prudencial, manteniendo la sonda en posición, aunque sin bloquear el ano, como lo hacen algunos cirujanos, mediante “cerclage” a la seda; dejan pasar el líquido y desde que se inicia el

pasaje de las primeras porciones, realizan el control radiológico para poder localizar con precisión el obstáculo y su desaparición o no bajo el influjo del enema. Cuando las circunstancias lo exigen, aumentan la presión del líquido elevando el irrigador y completando la maniobra con suaves presiones manuales a través de la pared abdominal. Llegado el líquido al nivel del ángulo derecho del colon, que es la parte más difícil de reducir, colocan al enfermo decúbito lateral izquierdo, que facilita enormemente la reducción de la invaginación. Recomiendan mucho elevar la temperatura ambiente del local donde se realiza la exploración para evitar los efectos del enfriamiento sobre el lactante. Los signos radiológicos de la desinvaginación son: el relleno del ciego y el pasaje del enema al intestino delgado; esto último es más difícil de observar que lo primero. El examen radiológico se completará con el clínico (palpación, mejoramiento general, sueño tranquilo). No se observa, después de la reducción con enema, la hipertermia frecuente después del acto quirúrgico. El enema es expulsado lentamente, ayudado por otros enemas de suero fisiológico. Analizan las objeciones que se han hecho al procedimiento y concluyen que, sin establecer un juicio definitivo sobre él, debe llamarse la atención de los colegas, para perseverar en esta práctica, sin por ello pretender suplantar a la cirugía. El diagnóstico deberá ser precoz, para que él de el resultado apetecido; aún mismo cuando no se produce la desinvaginación, por la influencia del enema, se realiza el rechazo del "boudin" hacia la fosa ilíaca derecha, lo que facilita el acto operatorio.

*Dr. J. Vizziano Pizzi.*—Dice haber tratado dos casos de invaginación intestinal con el enema baritado. El primero, niño de 10 años, con el tipo de invaginación ileocecoecólica crónica, con resultado favorable. El segundo, niño de 8 meses, con invaginación aguda, cuyo "boudin" estaba en el ángulo esplénico del colon; el enema opaco lo llevó hasta la vecindad del ángulo hepático, que no pudo ser franqueado; no hizo la maniobra recomendada por los comunicantes (decúbito lateral izquierdo). Entiende que debe ser empleado siempre este procedimiento de reducción y que debe estarse preparado para ejecutarlo bajo anestesia, si fuera necesario, terminando por la intervención quirúrgica, en caso de fracaso. La localización radiológica del "boudin" facilita enormemente el acto operatorio.

*Dr. A. Rodríguez Castro.*—Es indudable que después de los importantes trabajos de Fruchaud, Peignaux y Pouliquen, el tratamiento de toda invaginación intestinal aguda debe iniciarse con enema baritado. Pero hay que insistir sobre la necesidad absoluta de que éste sea realizado en presencia del cirujano y en un ambiente quirúrgico para que, en caso de fracaso, se pueda ir inmediatamente a la intervención, sin perder tiempo, que pueda comprometer la salud del enfermito. Cuando no se ha conseguido desinvaginar, después de unos 10 o 15 minutos de maniobras bien conducidas, se llevará al niño a la mesa operatoria, pero, aún en este caso, el enema, al confirmar el diagnóstico y precisar la localización de la cabeza de invaginación, habrá facilitado el acto operatorio, señalando la incisión a adoptar.

### Nefrosis lipoidica en un niño de 7 meses

*Dra. Sara Mendivil.*—Niño de 7 meses, que es llevado a la Policlínica del Instituto de Pediatría (Prof. Morquio), el 24 de Abril de 1935, sin antecedentes de importancia. Peso al nacer, 3.500 grs. Recibió vacuna B.C.G. por vía subcutánea. Alimentación exclusivamente a pecho. Desde tres meses antes el niño ha tenido diarreas frecuentes y desde 15 días atrás, edemas de la cara y de los miembros inferiores. En el hospital de Pando, a donde fuera atendido primero, se le hizo un análisis de orinas, que reveló alta albuminuria. Peso, 7.700 grs.; talla, 62,50; apirexia, anasarca sobre todo al nivel de los párpados; examen de orinas: 4 grs. 50 por mil, de albúmina; escasos leucocitos y células planas; colessterina en el suero, 1 gr. 50 por mil. No pudieron dosificarse las albúminas del suero por imposibilidad de extraer sangre. Reacción de Wassermann, negativa. En mayo 29, coriza diftérico, aumento de los edemas; albuminuria, 14 grs. por mil; gran cantidad de cilindros granulosos e hialinos, numerosos lipoides birrefringentes. Tratamiento con tiroidina, cloruro de calcio, luz ultravioleta. El 14 de Julio fué visto por última vez, con intenso edema de la úvula y catarros nasofaríngeo y bronquial intensos. Muerte 4 días después. En resumen, nefrosis con nefritis secundaria, agravada por una difteria nasal intercurrente, sobreviniendo en un niño de 7 meses, exclusivamente alimentado a pecho.

---

### SESION DEL 20 DE SEPTIEMBRE DE 1935

*Preside el Prof. W. Piaggio Garzón*

### Funcionamiento de la policlínica cardiológica infantil del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura

*Dres. B. Delgado Correa y O. Macció.*—Estudian el funcionamiento de este organismo creado por el Prof. Morquio, en marzo de 1933, el primero que existe en el país. Hay un total de 366 enfermos fichados; el número de consultas asciende a 7.680 y el Servicio social ha realizado 600 visitas. Todo enfermo es estudiado desde los puntos de vista médico, social, radiológico, electrocardiográfico, otorrinolaringológico y odontológico. Al Servicio concurren niños afectados de cardiopatías reumáticas, congénitas y reumáticos sin cardiopatías, ejerciéndose sobre ellos una severa vigilancia médico social. Todos los tipos de cardiopatías son estudiados allí en forma completa, realizándose el tratamiento salicilado en forma intensa y prolongada, en las formas reumáticas. Se utiliza, para ello, en forma amplia, la vía endovenosa, habiéndose dado, hasta la fecha, 3.110 inyecciones de salicilato de soda al 10%, sin ningún inconveniente. Insisten sobre la importancia de la acción social en la

profilaxis y en el tratamiento de las cardiopatías infantiles. Los resultados obtenidos son magníficos. Han conseguido disminuir el número de recidivas, bajar el índice de mortalidad y obtener la curación de un 16 % de cardiopatías reumáticas iniciales. Insisten sobre la necesidad de una estada prolongada en las clínicas, de todo niño reumático, afectado o no de cardiopatía y sobre la creación de un Servicio para convalescientes, en los alrededores de la ciudad, para el envío de los cardíacos, una vez dados de alta en las salas de los hospitales.

### “Salmonellosis” (paratifosis) en el niño pequeño

*Dr. V. Zerbino.*—Gracias a la dedicación del Prof. Hormaeche, quien ha reunido una bien completa serie de cepas de “salmonellas” está en condiciones de estudiar esa afección en nuestro medio. Las infecciones por “salmonellas”, en el niño, no deben ser raras en nuestro medio, dadas las condiciones higiénicas no siempre satisfactorias de aguas, leche, mantecas, la población de ratas en ciertas zonas, la frecuente convivencia con animales, etc. Las “salmonellosis” no podrían ser reconocidas clínicamente, si no se pensara en ellas y se buscara la confirmación en el examen bacteriológico de la materias fecales y en las reacciones serológicas. El cuadro clínico, variable y poco preciso, va desde los tipos tóxico-álcidos-coleriformes a los tóxicoinfecciosos de aspecto tífico; desde los cuadros más graves hasta los más ligeros, desde los tipos septicémicos hasta los de infección localizada con cuadro digestivo abdominal. Presenta dos casos: el primero, niño de un año, con el cuadro clínico del cólera infantil, poco febril y tóxicoadínamico; prolongado durante 20 días, en forma grave y que se identificó como una paratifoidea B, por la seroreacción repetida (1/60 y 1/200 a la hora); el segundo, niña de 28 meses, con vómitos, fiebre, convulsiones y luego enteritis, evolucionando en 6 ó 7 días; en éste, el cultivo desarrolló una “salmonella” tipo Aertzyck y la aglutinación llegó al nivel de saturación para el Aertzyck-Mutton y para el Típhi.

Ambos casos curaron. Llama la atención sobre estas “salmonellosis” y sobre sus cuadros clínicos, que deben descubrirse en medio de los cuadros de dispepsias banales, de enteritis y de trastornos gastrointestinales.

### Consideraciones a propósito de dos casos de tuberculosis cavitaria en niños pequeños

*Dres. P. Cantonnet, H. Lieutier y H. Cantonnet.*—Niña de cuatro y medio años, atendida por el Dr. Leone Bloise, en diciembre de 1931, por un estado catarral respiratorio prolongado; cutireacción tuberculínica, positiva; macidez paraesternal derecha; la radiografía muestra infiltración pulmonar bilateral discreta, de punto de partida hiliar; baciloscopia positiva; nueva radiografía, en mayo de 1932, imagen anular parahiliar izquierda e infiltración a pequeños elementos del lado derecho; fracasan las tentativas de neumotórax izquierdo; las radiografías seriadas ponen de manifiesto una cavidad de gran tamaño, con ligera reacción pericavitaria; el 27 de octubre de 1932, frenicectomía izquierda (Dr. Tarigo) con resección total del nervio, que provoca parálisis y levantamiento hemidiafragmático del mismo lado; continúa apirética, baciloscopia po-

sitiva; la frenicectomía no influenció la cavidad, por lo que se intenta, con éxito, neumotórax izquierdo, que se prolonga durante un año, con colapso que hace desaparecer la cavidad; la niña sigue mejorando el estado general, aumentando 5 kilos; reexpansión pulmonar, con desaparición de la cavidad, esclerosis perihiliar izquierda; baciloscopia negativa. Niña de 4 años, con queratoconjuntivitis flietenular, gran desnutrición, subfebril, cutireacción positiva, baciloscopia positiva, adenopatía paratraqueal derecha, infiltración pulmonar izquierda subclavicular; atendida en el Sanatorio St.-Bois, desaparece la fiebre, aumenta poco de peso; se trata con Solganal y Cinnozyl; dieciocho meses después, imagen radiográfica cavitaria en la región subclavicular izquierda, que se hace más evidente poco después; neumotórax izquierdo, colapso eficaz; a los 4 meses, derrame serofibrinoso, que se reabsorbe en 2 ó 3 meses, persistiendo el colapso merced al neumotórax que ha sido continuado; estado general bueno, aplastamiento de la cavidad.

En resumen: tuberculosis excavadas en niñas de 4 años de edad, que se curan mediante colapsoterapia médica (neumotórax), quirúrgica (frenicetomía), en una y exclusivamente médica (neumotórax), la otra.

#### Frecuencia y localizaciones de la neumonía en el niño menor de un año

*Dr. C. Pelfort.*—Sostiene que la neumonía lobular, crupal o fibrinosa, es de observación corriente durante el primer año de vida del niño. Ha tenido ocasión de observar 64 casos en el período 1923-1935 (primer semestre), sobre un total de 300 neumonías en niños de hasta 3 años de edad. En el período 1933-35 (primer semestre), donde el control radiológico ha sido casi total, cuenta 30 casos, que han dado origen a 38 localizaciones distintas de la neumonía. La localización más frecuente ha sido la del lóbulo superior derecho (47,36%), siguiéndola la de los lóbulos izquierdos (15,79% c/u.) y, finalmente, la de los lóbulos medio e inferior derechos (10,52% c/u.).

#### Seudo-tumor cerebral. — Tres observaciones

*Dr. R. Charlone.*—Primer caso: niño de 9 años, con síndrome de hipertensión intracraneana, representado por ataques epileptiformes, cefalalgia, vómitos, edema papilar bilateral, ceguera casi completa, sin síntomas de localización; mejoría completa, al cabo de 9 meses de evolución, mantenida 7 años después. Segundo caso: niño de 5 años, con síndrome de hipertensión intracraneana (cefalalgia, vómitos, edema papilar bilateral, disyunción de las suturas) consecutivo a un episodio meníngeo de mediana intensidad, coincidiendo con otitis media supurada, derecha; disminución funcional del patético (parésia del gran oblicuo); craneotomía; curación 5 meses después, mantenida tres y medio años después.

Tercer caso: Niño de cuatro y medio años, con síndrome cerebeloso (marcha de ebrio, nistagmo, temblor intencional, a veces generalizado; hipertensión intracraneana, sin alteraciones del fondo de ojo; accidentes graves a raíz de una punción lumbar; luego mejoría paulatina, desapareciendo lentamente todos

los síntomas, persistiendo un déficit intelectual; se da de alta y pasa bien un mes, reapareciendo de nuevo el cuadro anterior y evolucionando cerca de tres meses, hasta desaparecer otra vez. Recuerda las características principales de esta enfermedad y termina con un resumen bibliográfico.

La existencia del eritema infeccioso o quinta enfermedad, en Montevideo

*Dr. R. Charlone.*—Ha observado, en el otoño y en el invierno últimos, varios casos que cree deben atribuirse a la llamada quinta enfermedad. Como no conoce ninguna publicación nacional al respecto, cree conveniente aportar estos hechos a la consideración de los miembros de esta Sociedad. Relata 10 casos, de 1 a 11 años de edad. Describe detalladamente las características de la enfermedad, al través de las publicaciones extranjeras y dice que ellas coinciden con las manifestaciones clínicas presentadas por los enfermos que tuvo ocasión de observar.

*Doctor:*

*Recuerde que el MALTOSAN, es una harina preparada especialmente para usarla en los trastornos digestivos de la primera infancia, por indicación médica.*

*El Maltosan, circunscribe su propaganda, tan sólo dentro del cuerpo médico y jamás se anuncia al público.*

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

*Unico concesionario: A. PERRONE  
Córdoba 2427 - Buenos Aires*

## Sociedad Argentina de Pediatría

DUODECIMA REUNION CIENTIFICA: 12 de noviembre de 1935

Presidencia del Dr. Mario J. Del Carril

### Ectopía renal

*Dres. J. M. Macera y E. Gaig.*—Niña de 14 años que sufre desde hace dos años de dolores en fosa iliaca derecha y estado nauseoso, que la hacen ingresar al servicio con diagnósticos reiterados de apendicitis. En fosa iliaca lateralmente, tumoración redondeada del tamaño de una pera, dura, lisa, desplazable lateralmente, poco en sentido vertical, dolorosa a la presión. La radiografía previo enema opaco permite rechazar el diagnóstico de tumor cecal. Una pielografía con uroselectan revela el riñón derecho descendido y sus cálices dilatados: ptosis renal o ectopía renal. La cura de engorde, la clínterapia en declive y la faja hipogástrica no modifican los dolores al cabo de dos meses. Se opera, encontrándose un riñón ectópico, móvil, pequeño, horizontal, con vasos polares y un uréter móvil, pequeño, horizontal, con vasos polares y un uréter corto a nivel de su cara anterior. Se endereza y fija por el procedimiento de von Lietstemberg. Curación.

### Estudio clinicoradiológico de dos casos de bronquiectasia

*Dres. A. Casaubon, J. C. Derqui y A. Letamendi.*—Presentan las historias de dos enfermos en las cuales los antecedentes y la sintomatología justificaban clínicamente el diagnóstico de bronquiectasia. Las radiografías sin lipiodol señalaron en ambos sombras en escuadra, en la primera en base izquierda y en la segunda en la derecha. El lipiodol reveló netamente en la primera dilataciones cilíndricas y monoliformes y en la segunda dilataciones ampulares. Se extienden en consideraciones sobre etiología y tratamiento y discuten la oportunidad de la intervención quirúrgica.

Discusión: *Dr. Macera.*—Pregunta la técnica seguida en la introducción del lipiodol. Su experiencia le permite confirmar en tres enfermos la mejora a consecuencia de la introducción del lipiodol con fines diagnósticos. Po-

sible acción antiséptica del yodo vehiculizado. Interesa, pues, el lipiodol no sólo como medio diagnóstico sino terapéutico.

*Dr. del Carril.*—Ha tenido oportunidad de estudiar un lactante con bronquiectasia en el que se diagnosticó la afección por el carácter anfórico de la respiración en toda la base derecha. Dada la ausencia de los factores etiológicos habituales se sospechó la existencia de alguna anomalía anatómica del árbol bronquial. El radiográfico con lipiodol así lo demostró. En este enfermo, el soplo anfórico, neto y fuerte, dejó de oírse después de la broncografía; aunque el lipiodol persistió mucho tiempo, la desaparición del soplo no parecía deberse a la acción mecánica del mismo. La sintomatología mejoró también correlativamente.

*Dr. de Elizalde P.*—En su trabajo sobre bronceografía en lactantes, señala la curación de una niña con lipiodol. Respecto a las imágenes en escuadra también tiene observaciones que confirman el significado dado por los comunicantes.

*Dr. Casaubon.*—La técnica de la bronceografía fué por sondaje nasal. Sobre la patogenia y el pronóstico, estudios recientes de autores franceses establecen con la frecuencia de anomalías congénitas y la larga vida de los enfermos.

#### Difteria labial primitiva en un niño de once meses

*Dres. P. R. Cervini, A. Di Bártoło y J. Pucci.*—Después de una gripe seguida inmediatamente de una estomatitis aftosa, presenta a los 23 días de iniciada su enfermedad lesiones exulcerativas en labios y lengua recubiertas de exudado pseudomembranoso, con abundantes bacilos de Loeffler al examen directo y en los cultivos. A los tres días, después de recibir 100.000 unidades de suero antidiftérico, las lesiones curan definitivamente. El hecho de no haber podido puntualizar otra localización diftérica autoriza a afirmar la presencia de una forma primitiva labiolingual.

Discusión: *Dr. Macera.*—Pregunta si la afección era febril y el aspecto del enfermito, tóxico.

*Dr. del Carril.*—En diftéricos, ha buscado con frecuencia el Loeffler en lesiones de piel y de los labios, y si bien ha encontrado perionixis diftéricas, nunca ha hallado el bacilo en la mucosa labial, lo que hace muy interesante y rara la observación presentada. Sobre la posibilidad de lesiones atípicas, recuerda el caso reciente de una madre con angina pultácea típica y su recién nacido con angina diftérica pseudomembranosa típica, ambas con bacilos de Loeffler, es decir, que por su sintomatología representaban exactamente lo contrario de lo que se suele observar en el adulto y en el lactante. Respecto a las dosis de suero, insiste en que es ilógico establecer dosificaciones de acuerdo a la edad; lo que importa —y el caso presente lo confirma—, es la gravedad del proceso.

*Dr. Cervini.*—El niño tenía fiebre y síntomas de intoxicación, lo que justificaba el tratamiento tan intenso instituido.

Sobre un caso de meningococemia en lactante

*Dres. J. R. Mendilaharsu, I. Díaz Bobillo y L. A. Vallazza.*—Se trata de un lactante de 6 meses de edad, con alimentación materna exclusiva, que presenta una meningitis cerebroespinal epidémica comprobada clínica y bacteriológicamente, que cura después de haber recibido 270 c.c. de suero anti-meningocócico por vía raquídea y 90 c.c. por vía intramuscular, habiéndose extraído aproximadamente 600 c.c. de L. C. R. Durante la evolución accidentada de la misma presenta una erupción purpúrica, discreta reacción articular a nivel del hombro izquierdo y un absceso en la región glútea, el examen bacteriológico de cuyo pus reveló la existencia del meningococo puro.

Discusión: *Dr. Cervini.*—Sobre la posibilidad de curación de la meningitis cerebroespinal epidémica del lactante influye el diagnóstico precoz; a este respecto es un síntoma interesante de catalepsia ocular. Ha observado la curación en 3 ó 4 casos de lactantes del primer semestre. Uno de ellos, tratado exclusivamente con suero por vía intramuscular, tiene ya 8 años y no ha presentado secuelas.

---

## Necrología

---

Dr. Juan Busco

† el 26 de enero de 1936, en la Capital Federal

El 26 de enero del corriente año ha fallecido el Dr. Juan Busco, socio fundador de la Sociedad Argentina de Pediatría. Graduado en 1904, dedicó pronto sus actividades preferidas, al estudio de la Clínica Infantil, perteneciendo en su oportunidad al Servicio de la Cátedra oficial de la especialidad, en época del Prof. Centeno. Frutos de su actividad fueron los siguientes trabajos: "Abscesos retrofaríngeos en el nourrisson"; "La hipoalimentación" "Tetania y enuresis"; "Peritonitis y neumococcus primitiva"; "Desarrollo neuropsíquico y glándulas endócrinas"; "La consanguinidad"; "La herencia endócrina similar".

Desde hacía varios años se había retirado a la vida del hogar, donde lo sorprendió la muerte después de sufrir una penosa dolencia.

La Sociedad Argentina de Pediatría rinde un recuerdo a la memoria de su socio desaparecido.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

LEREBoulLET.—*L'anorexie du Nourrison*. "Archives de Médecine des Enfants", noviembre 1935.

Extensamente el autor trata ese grupo de lactantes neuropáticos, tan difundido en ciertos medios sociales, en que la anorexia predomina y en ocasiones tan intensamente que se impone el alejamiento del medio familiar y al trato generalmente enérgico usado, se le reemplaza por la perseverancia y dulzura.

La anorexia del lactante se presenta como un síndrome, respondiendo a distintos factores etiológicos, que en la práctica se corren asociados, debiendo retenerse particularmente estos tres puntos: 1.º la causa inmediata que desencadenó la anorexia no es más que un factor ocasional cuya importancia es limitada: es a menudo una causa local que puede desaparecer, la anorexia persistirá; 2.º el psiquismo del niño, agitado y distraído, juega un gran rol en el desarrollo de la anorexia; 3.º el nervosismo de los que le rodean entretienen y agravan, casi siempre, el estado así constituido, de donde la importancia del aislamiento.

Martín C. Corlin.

J. H. ALAUTAR.—*Au sujet du traitement de la diphtérie*, "Archives de Médecine des Enfants", noviembre 1935.

Como primeras conclusiones: aplicar el suero lo antes posible, abstenerse de las inyecciones repetidas, aplicándolo en cantidad suficiente y única, 300 a 600 unidades por kilo de peso, según gravedad; ésta se determina: por la expansión de las membranas, la hipertrofia de ganglios, edema periganglionar y el número de días transcurridos de enfermedad declarada.

Rechaza las grandes cantidades, pues a más de no tener utilidad alguna, ofrece dos inconvenientes: intoxicación por acción del fenol que el suero contiene (1 a 2 gramos son tóxicos) y la frecuencia de aparición de la enfermedad del suero.

La inyección subcutánea debe ser abandonada, absorción tardía, si intramuscular y mejor intraperitoneal, dejando por los casos graves la endovenosa. Siendo la difteria una enfermedad infecciosa, se completará el tratamiento con tónicos cardíacos, etc.

Martín C. Corlin.

R. DEBRE Y M. LAMY.—*Les images triangulaires des bases thoraciques chez l'enfant*. "Archives de Médecine des Enfants", diciembre 1935.

La mayor difusión de los exámenes radiológicos muestra la presencia, con relativa frecuencia, de imágenes triangulares localizadas en una u otras bases torácicas.

Fueron mal interpretadas; hoy se las relaciona a distintos síndromes anatomoclínicos muy precisos: ya *dilatación bronquial* (afecta la forma de un triángulo rectángulo en que el lado pequeño reposa en el diafragma, el grande se confunde con la sombra mediastinal y el ángulo superior de la escuadra se coloca a la altura del hilio pulmonar) ya *atelectasia pulmonar*, dando distintas sombras triangulares, según la región donde se produce la estenosis bronquial ya en la *coqueluche* (los alemanes describen un ensanchamiento de las sombras hiliares que en los casos típicos se prolonga hacia la base y oscurece los campos paravertebrales en su parte interna, etc.), ya en *lesiones del lóbulo cardíaco* que trae opacidad, dibujando netamente su forma y límites en la mitad inferior e interna del lóbulo inferior.

La constatación de estas imágenes radiológicas, por supuesto, necesitan del estudio de los antecedentes y signos clínicos para diferenciarlas, hecho no siempre fácil, pues el diagnóstico exigirá a menudo un examen al lipiodol y en ocasiones la exploración broncoscópica.

Martín C. Corlín.

H. GRENET et I. GEORGES.—*Sur un état dystrophique complexe de l'enfance*. (Obesité, nanisme et dystrophies osseuses multiples). "Archives de Médecine des Enfants", diciembre 1935.

Los autores relatan la observación de una niña de 9 años en que la asociación de una obesidad monstruosa (la obligaba a permanecer en el lecho) y de distrofias óseas múltiples (la talla de 0,90, corresponde a un niño de 2 ½ años), hacen original el caso, que no puede colocarse en un cuadro nosológico definido, ignorando si las dos órdenes de manifestaciones tienen el mismo origen (la misma lesión nerviosa o glandular, por ejemplo), o si resultando de causas distintas, ellas coinciden fortuitamente en la misma niña.

Martín C. Corlín.

---