

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*LA MENINGITIS A PNEUMOBACILO DE FRIEDLANDER
EN LA INFANCIA *

POR LOS

DRES. AQUILES GAREISO, PABLO O. SAGRERAS y HECTOR J. VAZQUEZ

Teniendo en cuenta que en año 1938, la Dra. Mippi reunió en su tesis los 22 casos de esta afección en la infancia, publicados en la literatura médica mundial y que con posterioridad en la Argentina han aparecido sólo 3 nuevas observaciones, que traduce la escasez de trabajos expuestos, nos llevó a presentar nuestras 9 observaciones, estudiadas en el Servicio de Neurología del Hospital de Niños.

HISTORIA.—Friedlander descubrió el bacilo que lleva su nombre en el año 1882. Lo halló en los pulmones de sus enfermos muertos por neumonía. Discutióse al principio su acción patógena específica hasta el punto en que Hutinel lo considerara de morbilidad muy limitada, ya que era un agente habitualmente saprófito. Mills, Foa, Ratiene años más tarde hallan el germen en el líquido céfalorraquídeo y en las meninges de pacientes fallecidos de septicemia o meningitis. La hemocultiva se realiza recién en 1893 por Canon, obtenido por el sembrado de pus meníngeo de sus enfermos y en la autopsia de los mismos.

Etienne en 1895 en un trabajo de conjunto hace una "mise au point" de la cuestión.

De todas las localizaciones del agente productor de esta afección es digna de citar por su malignidad y rareza, la localización meníngeo. Nuestras observaciones se refieren a niños y lactantes, siendo en estos últimos más comunes. De que esta enfermedad es de extrema rareza lo prueba el hecho de que casi no es tratada en los textos de pediatría sino sólo mencionada escuetamente al tratar las meningitis agudas. En la

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 24 de junio de 1947.

estadística de Comba, Frambuti de Florencia, en 1927, no se menciona en un período de 35 años (1892-1926), donde analizan 569 meningitis. La de J. Wal, del "Archivo de Pediatría de Nueva York" de 1921, sobre 683 meningitis purulentas, tampoco la cita.

Idénticamente Morquio en su artículo sobre "Consideraciones generales en las meningitis agudas" ("Archivos Españoles de Pediatría", 1920) no la ha observado.

El primer caso que registra la literatura médica es el de Scheib (Alemania), en 1899. Más tarde, en 1904, el de Beitzke, después en 1906, Legueux hace la primera publicación francesa con autopsia detallada. En 1927 Arloing, Dufourt y Langeron (Congreso de Medicina de París), llegan el resultado siguiente: sobre 100 casos de P. B. F. sólo 7 eran de forma meníngea (adultos y niños), siendo en los primeros más común que en los niños.

Malory y Wright creen que forma solamente el 1 % de las meningitis agudas purulentas. En nuestro país sólo hemos encontrado escasas observaciones: la de Schiavone e Indelson en 1934; la de Rimoldi y Montagne en 1935 y la de Movi en 1943. En 1945 Pruss en un interesante trabajo sobre "Meningitis aguda del niño en la ciudad de Rosario" afirma que hasta el año 1940 en la sala VIII del Hospital Centenario no se había presentado ningún caso y los 4 que menciona del Hospital de Niños corresponden al año 1942.

En forma sinóptica anotamos (en págs. 76 a 83) la mayoría de los casos presentados, incluyendo los nuestros.

BACTERIOLOGIA

Sinonimia: Neumobacilo bact. Friedlander, bact. pneumoniae, bacillus pneumoniae, bact. mucosus capsulatus, encapsulatus pneumoniae. Klebsiella pneumoniae.

Por lo general es un parásito. Comúnmente puede hallárselo en la nariz, en la boca y en los intestinos de los individuos sanos, y en la autopsia de los pulmones de las personas fallecidas de neumonía, gripe, tuberculosis, etc.

También en diversos órganos afectados de procesos supurativos.

El examen microscópico de los exudados patológicos muestra un bacilo corto, grueso, oval, que mide de largo 1,2 y de 0,5 a 0,8 de ancho. Su eje es recto, los lados pueden ser paralelos o abultados y de extremos redondeados. Por lo general se disponen en diplobacilos, pero se ha observado elementos aislados en cadenas. Están rodeados de una cápsula que forma a su alrededor un halo refringente. Si son diplobacilos una sola cápsula los envuelven. En los cultivos suele observarse algunas cepas muy pleomórficas; curvos, filamentosos, etc. Al cultivarlos pier-

den la cápsula. Pero esto no sucede en los primeros trasplantes ni en los medios albuminosos.

Su medio de elección es el suero de conejo donde se desarrolla en forma de diplobacilo encapsulado. Es anaerobio facultativo; no presenta cilias, es inmóvil y no esporula. Coagula la leche, fermenta casi todos los azúcares y no forma indol.

ETIOLOGÍA.—Explicar la aparición de la meningitis a P. B. F. en niños y lactantes, es un problema no resuelto definitivamente. A veces no es posible determinar la puerta de entrada como en los casos de Beitzke, Elías Bobonneix, Schiavone, no debiendo olvidarse en estos casos la otitis oculta, tan común en el lactante, o la angina o rinofaringitis sin manifestaciones. En otros el punto de partida es más preciso, son las llamadas secundarias. Por lo general son debidas a otitis media supuradas (casos de Weichselbaum de Brunner, de Guinon, de Scheib, de Bonhoff y Eisch, de Milles, de Rotschild, de Malis y Von Moritz). Otras son debidas a una infección umbilical (casos de Lequeux, Von Dungeon, Elías), o infecciones endocárdicas (casos de Milland, Sachs). A las septicemias (casos de Dufourt, Bonnet y Delatré, Railliet y Grinsbourg).

En otros es secundaria a un traumatismo craneano (Debré, Brocca y Birós, Lenhart, Boucomont y Balmes), o a infecciones pulmonares (caso 1º de Papandrea, de Minvielle y Lion, de Etienne, de Kockel o nasal como el caso de Dmochowski).

CAUSAS PREDISPONENTES.—En los lactantes se ha atribuído a la debilidad congénita (casos de Scheib, Elías, Babonneix), a la lúes innata, (Beitzke, Papandrea, von Dungeon); a la prematurez (Nobecourt, Roelle).

Pero en general ningún antecedente es característico de la enfermedad.

PATOGENIA.—De germen saprófito con localización en garganta—especialmente— puede tornarse virulento y producir las diferentes lesiones con localizaciones también distintas (septicemias, otitis, procesos pulmonares).

En las observaciones citadas dos son meningitis d'emblée, una de Debré, Brocca y Birós, con un hematoma supurado en la región parietal, producido por el forceps con gérmenes de P. B. F. y propagación al encéfalo por una fractura mínima; el otro de Lenhart después de una fractura del occipital, producida por una caída. Como lesión a distancia citamos las meningitis después de una septicemia (posiblemente la forma más generalizada) otitis, angina, etc.

En resumen, las meningitis a P. B. F. primitivas son excepcionales y debidas casi siempre a una infección secundaria.

SINTOMATOLOGÍA.—Se presenta siempre como un cuadro polimorfo, de tipo infeccioso común. Se puede apreciar, un período de iniciación y un período de estado.

<i>Autor</i>	<i>Edad</i>	<i>Iniciación</i>	<i>Sintomatología</i>
L. M. V. Mippi. (1938)	8 m.	5 días	Temp., 39°5. Sopor. Convul. 4 miembros. Ojos grandes, abiertos. Anisocoria. Ceguera. Rigidez generalizada. Opistótono. Kernig. Muy dolorido. Fontanela tensa. Hiperestesia cutánea. Pulso, 120. Ex. faríngeo, pulm. y corazón, negativo.
Broca, Rauque y Suez (1920).	2 m.	3 días	Convul. Bravais Jacksonianas. Paresia mano izquierda. (Forma aguda o común).
Lequeux (1906). (Punto de partida umbilical).	4 d.	4 días	Rehusa el pecho y convulsiones. Ombligo rojo sin secreción. Ligera rigidez. (A los 2 días): Rigidez de nuca, convul. Estrabismo. Somnolencia, grito meníngeo. Fontanela tensa. (3er. día): Cianosis. Fontanela más tensa. Muere.
Papandrea, 2º caso (1927)	30 m.	3 días	Temp., 38°8. Pulso, 134. Deprimido. Opistótonos. Raya meníngeo. Hiperestesia. Kernig y Brudzinski. Agravase somnolencia y convulsiones. Refl. pupilares abolidos. (Forma meníngeo inicial).
Ruelle.	4 m.	—	Temp., 38° y trast. digestivos. Diarrea verde y vómitos. Gemidos. Hidrocefalia. Fontanela tensa. Parálisis facial. Nada en pulmones y corazón. Rigidez miembros. Kernig. Cefaloplegía. Raya meníngeo. Babinski positivo. Refl. fotomotor negativo.
Leenhardt, Boucomont y Balmes. (1937)	4 ½ m.	3 días	Tos. Pérdida de apetito y vómitos. Cianosis grande. Rales bronq. Temp., 38°, por la noche 39°5. Convul. en miemb. y cara derecha. Desviación ojos a derecha. Nistagmus. Pulso incontable. Fontanela tensa. Ningún signo meníngeo. (2º día) Somnolencia. Pulso rápido. Disnea. Cianosis labios. Nada meníngeo. (6º día) Convul. en miemb. y ojos. Contractura en flexión. (9º día). Se reagrava. Fallece a 15 h. sin volver a tener convulsiones.
Leenhardt, Boucomont y Balmes. (Forma inf. y meníngeo). (1937)	18 m.	18 días	(14-VI): Caída, herida reg. parietooccipital. Fract. pierna der. (18-VI): Gritos. Vómitos. Temp., 41°. Rigidez nuca. (2-VII): Rigidez nuca. Desviación conj. cabeza y ojos a der. Mov. coreicos en sup. der. (6-VII): Adelgazado. Disneico. Somnoliento. Rigidez nuca. Kernig (7-VII): Adinamia. Diarrea y vómitos. Disnea intensa. (8-VII): Convul. general. Retirado, muere a las horas.
Papandrea, 1er. caso. (Forma subaguda. Síndr. infec. y meníngeo). (1927)	5 m.	20 días	Agitación. Temp., 40°. Sufrimiento. Disnea. Cianosis. Pulso, 155. Angina roja. Hígado y bazo aumentados. Al 3er. día convul. A. 5°, matitez base pulm. opistótonos. Refl. pupilar dism. Raya meníngeo. Kernig. Brudzinski. Hipertonía muscular. Convul.. Al 6º día estado general grave. Convul. y muerte.
Bonhoff y Esch. (Forma insidiosa con síndr. meníngeo).	Al nacer	—	Lloroso e inquieto. Rehusa el pecho. Contractura general muscular. Contracturas clónicas de cara y miembros. Parálisis facial izq. Fontanela tensa. 9º día. Rigidez nuca. Temp. 39°. Dism. peso. Contract. más intensas. 14º día: Agravación. Convulsiones y muerte.
Dofourt, Bonnet y Delattre (1926).	9 m.	6 días	Temp., 39°7. Diarrea. Agitación. Al 6º día: Rigidez nuca. Kernig. Hiperestesia cutánea. Vómitos. Artritis tibiotarsiana. A los 2 meses. Artritis cadera izq. Pus verde. Exageración síntomas meníngeos. 70 días. Convul. pierna izq. Midriasis. Sin refl. luminoso. Vómitos. Tres días después, vómitos sanguinolentos. A los 74 días, vómitos porráceos. Muerte.

<i>Líquido céfalorraquídeo</i>	<i>Evolución</i>	<i>Autopsia</i>
Punc. lumbar: líq. turbio, lechoso. Hipertensión en chorro. Al 3er. examen hallazgo de P.B.F. (bac. inmóviles, Gram neg. Cortos).	Muere a los 4 días. 9 del comienzo.	Sin autopsia.
Punc. lumbar: con bacilos P.B.F.	Fallecido 6º día de la iniciación.	Sin autopsia.
1º Punc. lumbar: líq. hemorrágico. 2º Punc. lumbar: líq. bacilos P.B.F. El pus del ombligo también con bacilos P.B.F.	Fallece a los 9 días de nacer.	Meninges rojas y congest. Cisura Silvio foco purulento, consistente y regueros purulentos. Sustanc. cerebral es una bolsa sangrante. Ventriculos llenos de líq. hemorrágico y bac. P.B.F.
Punc. lumbar: 10 cm ³ líq. turbio, viscoso con bac. P.B.F.	Retirado ante la gravedad. Fallece al 5º día.	Sin autopsia
Punc. lumbar: pus amarillo verdoso. Punc. seno lat. Iguales caracteres. Cutivos pus bac. P.B.F.	Fallece 1 hora después de la punción.	Absceso del lóbulo frontal derecho con gérmenes P. B. F.
1º Punc. lumbar: 1159 polinucleares, escasos bac. diplococos. Punc. ventric. Al 6º día líq. límpido coloreado por el suero. 2º Punc lumbar: 2º exam., 1100 elemen. 3er. exam. 560 elemen. 4º exam. 450 elemen. 5º exam. 288 elemen. 6º exam. 680 elemen. con bac. P.B.F. Inoculac. al cobayo y ratón absceso con bac.P.B.F.	Fallece a los 12 días de la iniciación.	En cráneo líq. cetrino pero no purulento. En hemisferio izq., pus blanquecino hasta la base. Cerebro friable. Pus en fosas cerebrales, ant., media y cerebelar. Lóbs. frontoparietales con falsa membranas. Pus en bulbo.
1º Punc. lumbar: líq. turbio, 14 elem. 2º Punc. lumbar: líq. sanguinolento, abundantes mononucleos. 3º Punc. lumbar: Cl. 7. %o. Alb. 0.56. Polinucleares alterados. Bact. P.B.F.	Falece a los 20 días.	Sin autopsia.
Wass.: Pos. Cutirreac.: (—) Punc. lumbar: líq. tenso, turbio. Nonne-Appel y Pandy, pos. Bact. Gram neg. caracteres de P.B.F.	26 días. Fallece.	Pleuresía purulenta fibrinosa bilat. Bronconeumonía catarral. Pericarditis fibrinosa. Leptomeningitis seropurulenta. En todos los exudados bac. P.B.F.
Punc. lumbar: fuerte tensión. Turbio. Polinucleares. Sin gérmenes.	14 días. Fallece.	Hemorragia a nivel del frontal y parietal. Duramadre congest., sin supurac. Píamadre distendida. Depósito espeso fibrin. purul. en convex. cerebr. e invade cerebelo. 4º Ventriculo, líq. turbio, dep. fibr. y purul. También en 3º y lat. Exam. bacter. P.B.F.
Punc. lumbar: líq. turbio. Polinucleares. Bac. P.B.F. Pus articular los mismos gérmenes.	74 días. Fallece.	(Forma infecciosa articular y síndrome meníngeo).

<i>Autor</i>	<i>Edad</i>	<i>Iniciación</i>	<i>Sintomatología</i>
Elias, caso 1º. (1912).	62 d.	1 día	Adelgazado. Ojos fijos. Soporoso. Risa sardónica. Fontanela tensa. Babinski izq. Deposiciones verdes. Vómitos. 2º día: Temp., 38º5. Sacudida de miembros Opistótonos. 3er. día: Aleteo nasal. Tiraje. 4º día: Agravación y muerte.
Elias, caso 2º (1912). (Forma meningoependimitis).	17 d.	7 días	Convul. Extrem. edematosas. Al ingresar peso 3.600. Ombligo, costra purulenta. Inconciente. Mirada fija. Estrabismo convergente. Varía del espasmo a la flacidez. Al 4º día: Kernig. Sacudidas lado der. Dermografismo. 18º día: Rigidez nuca. Nistagmus. 33º día: Fontanela distend. 38 día: Paral. facial izq. 62º día: Mejoría, paresia. 64º día: Afección gripal. 66º día: Matitez pulmonar der. 77º día: Empeoramiento y muerte.
Debré, Semelaingne y Lelong (1924).	21 d.	1 día	Tens. de fontanela. Abatido y somnoliento. Disy. de suturas. Nada S. N. 20 días después. Estado grave. Temp., 37º. Vómitos. Palidez. Somn. prof. Resol. musc. Semicoma. Cráneo dist. 8 días después mejoría disy. craneana. A los 3 días nueva agravación. Hidrocefalia. Somnolencia. Luego de punción estado estac. Temp. normal. 2 meses después fallece. Bronconeumonía. Una punción 5 días antes líq. rosado con alb.
Babonneix y Rion (1933).	21 d.	1 día	Crisis convul. Contrac. bruscas cabeza y miemb. Al día sig. de ingr. gran convul., rigidez. Desv. ojos. Calma con gardenal, reaparecen 8 días después. Somn. Nistag. Convul. faciales der. Hidrocef. Font. tensa. Hipertonía miemb. Refl. pupilar precoz. Temp. 37º. Desp. Pun. Conv. cesan pero hidrocefalia sigue. Temp. normal. Pulso bueno. 24 días después. Vac. poliv. sin mejoría, la cabeza aumenta, caquético. Al mes edema fugaz de miemb. Temp. 39º. Muere caquético a los 42 días .
Debré, Broca y Birós.	6 d.	1 día	1er. día: Rehusa pecho, grita. (Nació con forceps y hemor. del cordón). 2º día: Hematoma parietal izq. 11º día: Convul. 3 a 4 al día. 21 días. Abert. hemat., pus abundante. Convul. 4 veces. 36 día: Vómitos, las convul. que cesaron reaparecen. 51 días: Mal estado general. Adalg. Hiperexcitab. Convul. Refl. exagerado. Mirada vaga, nistagmus, font. tensa. Disyunc. suturas. 53 días: Mejoría. Temp., 40º. Convul. 71 días: Mejor estado gener. Dism. convul. Fontanela normal. 73 días: Sin convul. Durante el siguiente mes mejora, deja secuela ceguera que persiste al ser presentado.
Scheib (1899).	8 d.	—	Nace 1º de marzo. Gemelo. Fallece el 9 de marzo sin presentar síntomas. Se diagnosticó debilidad. (Forma oculta).
Beitzke (1904).	17 d.	—	Desde el 1er. día ictericia, debilidad. A los 17 días se debilita y fallece a los 18. Evolución, 17 días. (Forma oculta).
Von Moritz. (Bacilosis y Friedlander).	4 m.	2 días	Fiebre desde 2 días. Al ingreso convul., durac., 20'. Font. tensa. Somn. Inquieto. Lloroso. Temp. 39º. Rigidez nuca, estrab. Kernig. Ref. vivos. Otitis supur. bilat. Faringe roja. 5º día: Hemiplej. der. Apatía. Reac. tuberc. +. Radiog. Focos diseminados en ambos pulm. 6º día: Estado conf. Duerme mejor. 10º día: Resp. Cheyne-Stokes. Taquicardia. Muerte.

Líquido céfalloarraquídeo	Evolución	Autopsia
1ª Punc. lumbar: Pandy, +. Linfocitosis. 2ª Punc. lumbar: líq. turbio. Punc. ventric. con bac. P.B.F.	4 días. Fallece.	Cerebro: Serosidad en meninges y circunvoluc. Exudado purulento ventric. llenos de líq. turbio. (Forma meningioependimitis).
1ª Punc. lumbar: líq. amarillo. Turbio. Leucocitosis. Nonne-Appelt. Bac. P.B.F. Pus umbilical: P.B.F. Punc. ventric.: líq. algo más claro.	77 días. Fallece.	Duramadre lisa. Mening. friable, blandas. Pía edematizada y disociada. elem. linfoc. y cél. epiteliales volum. Pulm.: Lób. sup., focos num. El autor atribuye a la gripe la muerte, ya que la mejoría era evidente.
Punc. lumbar: líq. xantocrom. sin elem. cél. ni gérmenes. 1ª Punc. ventric.: líq. seropurul., fibrin., alb., polin. y bac. P.B.F. 2ª Punc. ventric.: 5 cm ³ con P.B.F. 3ª Punc. ventric.: doble, iguales caracteres que ant. 4ª Punc. ventric.: 20 cm ³ , pus espeso. 5ª Punc. ventric.: 30 cm ³ líq. seropurul. con bac. P.B.F.	66 días. Fallece. <i>Forma hidrocefálica.</i>	Sin autopsia.
Punc. lumbar: líq. claro sin carac. patológicos. 1ª Punc. ventric.: pus espeso, verdoso, fétido, con 2 días. 2ª Punc. ventric.: se extraen 30 a 40 cm ³ pus cada vez más espeso con bac. P.B.F.	42 días. Fallece. <i>Forma hidrocefálica con convulsiones.</i>	Se encuentra enorme derrame ventricular con dilatación de los dos ventrículos. La sustancia cerebral comprimida y destruida.
1ª Punc. lumbar (a 38 días): líq. claro, 57 linf., nada de germ. 2ª Punc. lumbar (a 53 días): 1ª Punc. ventric.: líq. turbio, verde, numer. bac. P.B.F. 2ª Punc. ventric. (a 64 días): líq. turbio, verdoso con P.B.F.	3 m. 12 días. Curación con secuelas (ceguera). <i>Forma hidrocefálica con convulsiones</i>	—
Autopsia. Sin alter. craneanas. La dura adherida a la cara int. del cráneo. Espacios subaracnoideo llenos de líq. turbio con exudado purulento espeso, amarillo verdoso. Caja de tímpano, pus con idénticos caracteres. Cuello y tórax, nada igual a otros órganos. Examen de pus y la inoculación al ratón y cobayo desarrolla gérmenes P.B.F.		
Autopsia. Ictericia. Atelectasia parcial de pulmón. Hipertrofia de bazo. Nefritis parenquimatosa y meningitis purul. Sobre piamadre, mancha purul. extendida, amarillo verdosa, pus con bac. P.B.F.		
1ª Punc. lumbar: líq. claro. Pandy +. 1.7 %. Alb. 110 linf. Bac. y cult. P.B.F. 2ª Punc. lumbar.: líq. claro. Pandy +. 130 linf. Bac. P.B.F., ausencia bac. Koch. 3ª Punc. lumbar: 10 cm ³ líq. liger. turbio, 250 cél., bac. P.B.F., ausencia bac. Koch.	10 días. Fallece.	Base cereb. exud. amarillo verdoso, espeso, fibrin. purul. Cereb. y mening. edematosas. Base cereb., puente, pedúnculos, acueducto de Sylvio, depósito fibrin. espeso. En fosa silv. tubérculos.

<i>Autor</i>	<i>Edad</i>	<i>Iniciación</i>	<i>Sintomatología</i>
Malis. (1930)	5 a.	2 días	Coriza. 2º día: Después siesta dolor de oídos. Febril, parasentesis der. Timp. rojo abombado, poco pus, sin dolor mastoideo. 4º día: Cefalea frontal. Vómitos Agitación, insomnio, temp. 39°4. 5º día: Temp., 40°5. No ve bien, sopor, sin secrec. ótica, paracentesis izq. sin secrec. 6º día. Rigidez nuca. Es ret. Exam. en casa. Rigidez de nuca. Conciente. Nistag. espont. horiz. rotator. izq. Koernig bilat. Fondo de ojo. Hiperem. sin edema papila. Temp., 38°8. Se opera y fallece.
Railliet y Grinsbourg. (1934)	11 a.	5 semanas	Cuadro con diagnost. de fiebre tifoidea. 5ª semana. Emaciada. Restos purpúricos violáceos en tórax y abdom. Trocant. izq. flict. hemor. anchas placas purp. con centro negro en rodillas. Escara superf. nalga der. Epistaxis reciente. Delirio. Hiperest. cután. Mirada vaga. Arrefl. pupilar. Rigidez nuca. Kernig. Tembl. extrem. frías y cianóticas. Disnea. Bronq. Depos. líq. negras. Incont. fecal. 2 días después agravación. Pulso 140', al día siguiente, coma, muere.
Guinon y Simon. (1910)	5 a.	2 días	Escalofríos, vómitos, fiebre alta. 2º día: Pálido, abatido, ojos huraños, pupilas midriát. Cefalea. Rigidez nuca. Kernig, pulso irreg. Nada corazón y pulmón. 5º día: Mejoría. Hiperest. cuero cabelludo. Sordera sin secrec. ótica. 6º día: Mejoría continúa. Herpes frontal. 7º día: Sigue mejoría. Raya meníng. 9º día: Otitis doble, mejoría, sordera. 3 semanas después marcha hesitante y ebriosa.
Schiavone e Idelhsen (1934).	4 a.		Nov. 19: Operac. quiste cebáceo párp. sup. der. al medio día, temp. Purgante. Nov. 20: Lig. coriza. Lengua saburral, ang. catarral. Agitación. temp. alta, cefalea intensa, rigidez nuca, opistótonos. Nov. 21: Mayor rigidez, hiperestesia cutánea. Kernig. Brudzinski, inconciente. Temp., elevada. Exam. ojos, lig. hiperem. papila, herida operat. sin supuración. Nov. 22: Se extraen puntos, herida perfecta. Pronóstico fatal, septicemia, coramina, urotropina. Alguna mejoría. Nov. 28: Temp., 36°8 con buen estado general, alegre, sin rigidez nuca. Par la tarde hipertermia. Dic. 2: Dolores abdom. Hígado, doloroso y grande, constip. tenaz, placas de urticaria. Electrar-gol, suero glucosado. Dic. 4: Agitado, inquieto. Dic. 5: Rigidez nuca, náuseas, vómitos. Dic. 6: igual estad., inconciencia acentuada, mirada fija, estrabismo, convul. Por la noche coma. Dic. 7: Fallece a los 18 días de enfermedad.
Mori. (1943)	26 m.	20 días	Comienza con un cuadro pulmonar agudo y pocos días después temperatura, angina y signos meníngicos. Es tratada con sulfadiazina.
Rimoldi y Montagna. (1935)	Lactante	3 días	Hacia 1 mes que padecía coqueluche; presenta bruscamente signos meníngicos.

Líquido céfalloarraquídeo	Evolución	Autopsia
<p>1ª Punc. lumbar: aumento de elem. 2ª Punc. lumbar: líq. turbio, hipertenso, estreptococo mucoso capsulado. (Forma aguda por otitis).</p>	<p>8 días. Fallece.</p>	<p>Pus espeso a lo largo vasos y hemisferios. Exud. espeso en lób. frontales. Exud. fibrin. en nerv. óptico y base cerebro. Plexo carot., aspect. azul negruzco semejante a gangrenoso. 3º y 4º ventrículos distend. por pus. Orific. Luscka y Magendie, cerrados.</p>
<p>Hemocultivo. Presencia de bac. con caracteres de P.B.F. Punc. lumbar: iguales gérmenes que en la sangre. (Forma subaguda. Síndr. infeccioso, meningitis terminal).</p>	<p>5 semanas. Fallece.</p>	<p>—————</p>
<p>1ª Punc. lumbar: líquido opalescente con flóculos blancos. 2ª Punc. lumbar: líq. purulento. 3ª Punc. lumbar: líq. lechoso. El 2º exam. da germ. Gram (—) encapsulados. La 3ª nada, los cultiv. no desarrollan. Inocul. (—). El suero del enfermo aglut. al 1/20 cult. P. B. F.</p>	<p>4 semanas. Curación con sordera y trastornos de la marcha.</p>	<p>(Forma subaguda. Síndr. meníngeo).</p>
<p>1ª Punc. lumbar: líq. turbio, amarillo verdoso; alb., 0.30 ‰; polin. neutróf. 2ª Punc. lumbar: líq. turbio, lechoso, sin presión. 3ª Punc. lumbar: líq. turbio, con bac. P.B.F. Inocul. cobayo desarrolla bac. P.B.F. Dic. 6: Punc. lumbar: líq. amarillo verdoso, sale con dificultad, conteniendo abundantes bac. P.B.F.</p>	<p>18 días. Fallece.</p>	<p>Sin autopsia.</p>
<p>Aspecto turbio. Alb. 0.66 g ‰. Gluc. 0.30 g ‰. Clor. 6.40 g ‰. Cél. 1215 mm³. Linf., 56 ‰. Polin., 40 ‰. Cél. endot. 4 ‰. Nonne-Appelt, positiva débil (+). Pandy, positiva (+ +). Bac. P.B.F. Cult., P.B.F.</p>	<p>Curó sin secuelas psíquicas ni motoras.</p>	<p>—————</p>
<p>Bac., P.B.F. Cult., P.B.F.</p>	<p>Fallece.</p>	<p>—————</p>

NUESTRAS OBSERVACIONES

	<i>Edad</i>	<i>Iniciación</i>	<i>Sintomatología</i>	<i>Líquido céfalo-raquídeo</i>	<i>Evolución</i>
Caso 1° H. Cl. 992	22 m. masc.	3 semanas	Coriza, tos. Fiebre, 38°. Vómitos. A la semana: Temp. 39°. Rigidez nuca. Opistótonos. Decaimiento. Inapetencia. <i>Ingreso</i> : Posic. gatllo. Opistótonos. Rigidez columna. Hipotonía gener. Mirada vaga. Desnutrición. Fontanela tensa. Kernig y Brudzinski. Herpes labial. <i>4° día</i> : Más despejado. Sin excitabilidad. Menos opistótonos. <i>13° día</i> : La mejoría inicial se ha estacionado. Agravación. Obnubilación. Anisocoria. Arreflexia córnea. Babinski bilat. a las 24 horas es retirado grave.	1° Punc. lumbar: líq. turbio. Pandy ++. N. Appelt ++. Polin. abundantes. 2° Punc. lumbar: iguales caract. Bac. P.B. F. 3° Punc. lumbar: con iguales caracteres.	5 semanas. Retirado en grave estado.
Caso 2° H. Cl. 1478	7 m. fem.	36 días	Temp. 38°. Gripe. Cefalea. Rigidez nuca. Fenómenos oculares. Punc. lumbar con líq. purulento. Signos de hipertens. endocran. <i>Ingreso</i> : Actitud hemiple. der. Fontanela deprimida. Estrabismo izq. Nistagmus. Brudzinski, Kernig. Rigidez nuca. <i>2° día</i> : Desaparecen signos menínges. Babinski bilat. <i>Encefalografía</i> : Grandes adherencias meningoencefálicas. Diastosis de suturas. Hidrocefalia intensa. <i>3er. día</i> : Grave. Mirada fija. Apirética, 36°5. Taquicardia. Fallece.	1° Punc. lumbar: líquido turbio, purulento. Pandy ++++. Nonne Appelt ++++. Gran polinc. Bac. P.B.F. 2° Punc. lumbar: iguales caracteres, ambos cultivos desarrollan bac. P.B.F.	39 días. Fallece.
Caso 3° H. Cl. 1598	6 m. masc.	3 días	Al nacer céfalo-hematoma parietal der. persist. actual. Trauma craneano desde 80 cm queda dormido. 5 horas después, quejoso Fiebre. Somnoliento. 2 días después, convul. Rigidez lado der. Vómitos. <i>Ingreso</i> : Hematoma frontal der. Convul. Mirada extra- viada. Rigidez columna y nuca. Brudzinski. Hpotonía. Obnubilación. <i>14° día</i> : Grave. Resp. Biot. Trismus. <i>20° día</i> : Fallece a los 20 días del ingreso.	1° Punc. lumbar: líq. turbio, amarillo verdoso. Pandy ++++. Nonne Appelt ++. Bac. P.B.F. 2° Punc. lumbar: : iguales caracteres. Cult. desarrollan P.B.F.	23 días. Fallece.
Caso 4° H. Cl. 1800	2 m. fem.	5 días	Convulsiones. Temp. Constipación. Vómitos. <i>Ingreso</i> : Fontanela grande, tensa, quejosa. Frente olímpica. Hipotonía. Paresia facial izq. <i>2° día</i> : Vómitos porráceos. <i>3er día</i> : Grave. Vómitos porráceos. Coma. Apnea y paro cardíaco. Fallece a 10 y 30 horas.	Punc. lumbar: líq. purulento. Pandy +++ N. Appelt, ++. Gran cant. elem. Bac. P.B.F. Cult. desarrolla bac. P.B.F.	8 días. Fallece.
Caso 5° H. Cl. 1896	18 d. fem.	8 días	Desde hace 8 días somnolencia. Llanto después del pecho. Desde 3 días rehusa pecho. <i>Ingreso</i> : Temp. 40°5. Cianosis. Trismus. Vómitos porráceos. Convul. Fontanela tensa. Céfaloplejía. Resp. Biort. <i>2° día</i> : Grave. Fallece.	Punc. suboccip.: Pus verdoso. Pandy ++++. N. Appelt ++++. Gran polinuc. Bac. P.F.B.	10 días. Fallece. <i>Autopsia</i> : Menig. purul. Pioventriculitis.

Caso 6° H. Cl. 1782	5 a. fem.	7 días	Fiebre. Cefalea. Dolores abd. Vómitos. Desv. ocular. <i>Ingreso Sala IV</i> : Paresia fac. izq. Estrabismo conv. der. opistótonos. Excitada. Hiperestesia. Retención orina. 2° día: Más despejada. Paral. facial acentuada. Rigidez nuca y columna. 4° día: Ausencia paral. facial. Monoplegia inf. der. 10° día: Trast. mentales. Rigidez columna. Paresia vesical. <i>Al mes</i> : 40°. Rigidez nuca y columna. Paresia vesical. 33 días: Mejoría. Incontinencia orina. Sin rigidez. 53 días: Apirética. Irritable. Sin retenc. orina. 60 días: Mejoría. Retenc. orina. Nerviosa. 3 1/2 meses: Contenta. Apetito. Incoord. de la marcha. A los 6 meses es enviada a la Sala XVII con trast. psíquicos que continúan hasta egresar. Ideas negativistas. Mutismo activo.	1ª Punc. lumb.: 880 elem. mm ³ , bac. P.B.F. Pandý ++++. N. Appelt ++. 2ª Punc. lumbar: Bac., negativ. 1.6 leuc. mm ³ . 3ª Punc. lumbar: líq. turbio. Pandý, ++++. N. Appelt, ++. 880 elem. Bac. P. B.F. 4ª Punc. lumbar: escasos bac. P.B.F. Hemo-cult., negativo.	6 meses. Trastornos psíquicos. Excitación y debilidad mental. Curado?
Caso 7° H. Cl. 2086	2 a. fem.	15 días	Cefalea. Vómitos. Hipertermia. Somnolencia. Convulsiones. <i>Al ingreso</i> : Agitación. Rigidez de nuca. Brudzinski. Kernig. Fotofobia. Somnolencia. Inquietud. 10 días: Mejoría. Se despeja. Cede la rigidez, se incorpora. 14 días: Rigidez de nuca y columna. Hipertonía miem. inf. Llanto dol. Obnubilación. 5ª mes: Mejora est. general. Apetito. Habla. Pero está ciega. 6ª mes: Bulimia. Hidrocefal. con signo Mac-Ewen. Hipertricosis. Hipotonía. Babinski bilat. Refl. defensa. Exam. ojos: Mirada inmóvil, no fija. Campo vis. sin percepción. Les. de vías ópticas.	Se realizaron 16 punciones lumbares. En los 11 primeros exám. desarrollo de bac. P.B.F. Los 5 restantes fueron negativos, disminuyendo los elem. de 896 por mm ³ hasta 6 al último examen. <i>Neumoencefalografía</i> : Les. de hidrocefalia. Ventriculitis.	7 meses. Paraplegia flácida. Ceguera. Hidrocefal. Curado?
Caso 8° H. Cl. 2193	2 a. masc.	2 días	Decaimiento. Anorexia. Fiebre alta. Vómitos. Angina roja. Convulsiones. Doloroso. Lloroso. <i>Ingreso</i> : Posición gatillo. Facies sufriente. Rigidez nuca y columna. Kernig, Brudzinski. Raya meníngea. Indiferente. Estrabismo convergente. Hipotonía. Obnubilado. 2° día: Temp. descende. Igual estado. 3er. día: Más despejado. 7° día: Afebril. Rigidez nuca y columna. Kernig y Brudzinski. 9° día: Mejoría. 11° día: Siguen signos meníngicos. Neumoencefalografía, carbógeno bien tolerada, por la noche colapso periférico. Fallece horas después.	1ª Punc. lumbar: turbio, purul. Pandý ++++. N. Appelt ++++. 384 elem. mm ³ . Bac. P.B.F. 2ª Punc. lumbar: 190 el. mm ³ . Bac. P.B.F. ambos cultiv. desarrolla P.B.F. 3ª y 4ª Puncs. lumbares: sin bac. P.B.F.	13 días. Fallece.
Caso 9° H. Cl. 2258	4 a. masc.	1 día	Convulsiones. Hipertermia. Vómitos. Ligero coriza 3 días antes. <i>Ingresa</i> : Posic. gatillo. Sufriente. Rigidez nuca y columna. Raya meníngea. Babinski izq. obnubilado. Excit., psíquica, delirio. 6° día: Despejado. Se sienta solo. Dolor al caminar. Babinski der. 13 día: Sin signos meníngicos. Apetito. Contento. 15 días: Curado clínica y bacteriológicamente. 23 días: Al proponérsele practicar un pneumoencéfalo es retirado. Dos meses después es visto en C. Externo siguiendo perfectamente bien.	Punc. lumbar: Líq. turbio, verdoso, dep. purulenta. Bac. P.B.F. Desde el 5° Ex. de Punc. lumb. ausencia de P.B.F. y líq. claro. Mejoría conjunta clínica y bacteriológica.	23 días. Curado sin secuelas.

Período de iniciación: El comienzo es generalmente brusco con fiebre de 39° a 40° (Lenhart) con o sin escalofríos, agitación, acompañado de trastornos digestivos (falta de apetito, vómitos, diarreas o constipación). En los lactantes, las convulsiones suelen ser la manifestación principal y en los niños de segunda infancia la cefalea y sobre todo los vómitos. Cuando hay hipertermia el lactante rechaza el pecho, vomita, está inquieto y abatido. En otros la iniciación es en forma progresiva, con caimiento, somnolencia, agitación, gritos y simplemente fontanela tensa.

No es infrecuente que se inicie por una bronquitis (caso primero de Lenhart).

A veces la iniciación pasa desapercibida como el resto de la enfermedad y sólo se hace el diagnóstico en la autopsia (Scheib, Beitzke). Fueron éstos los primeros casos y posiblemente no se conocía la afección como en la actualidad, en que siempre se puede hacer el diagnóstico en vida y bastante tempranamente.

Debemos también señalar un comienzo semejando a una infección general (Dufourt, Bonnet y Delattre). Existe asimismo una iniciación a forma meníngea "d'emblée".

Período de estado: A los tres o cuatro días de iniciarse la enfermedad, aparecen los primeros signos meníngeos, que indican la instalación de este período.

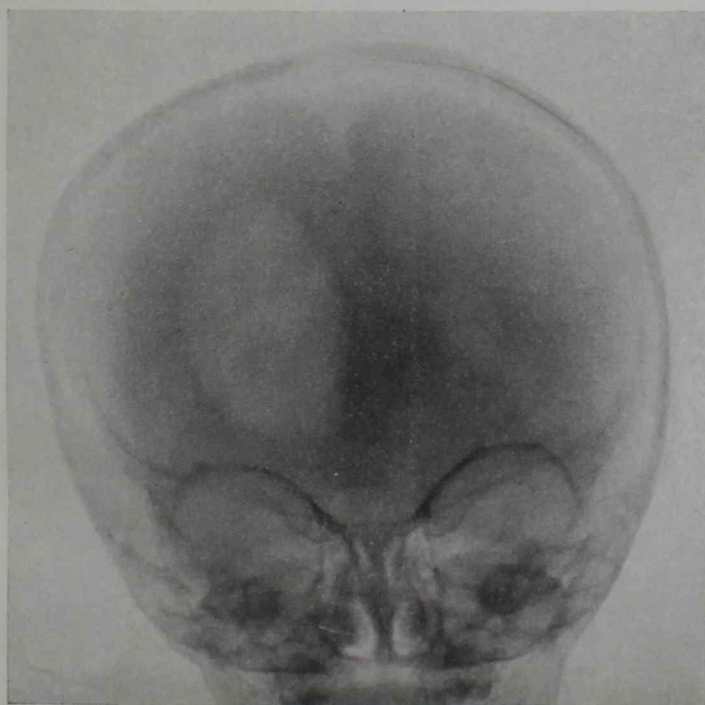
El niño puede estar en sopor, somnolencia o inconciencia. Algunos se quejan de cefaleas y los lactantes se exteriorizan con gritos lastimeros. La mirada es vaga y los ojos están fijos. Hay casi siempre hipertonía, aunque es dable observar también hipotonía (Debré, Semelaigne y Lelong). Existe rigidez de nuca, opistótonos, signo de Kernig y Brudzinski. La hipertensión endocraneana es otro signo manifiesto con fontanela tensa, como en los casos de Babonneix, Debré, Elías, Lequeux y que testimonian la hipertensión o por mejor decir un tabicamiento secundario. Esto último es muy frecuente, producido por un bloqueo instalándose una ventriculitis aguda, ocasionando una hidrocefalia interna con disyunción ósea y que nosotros hemos puesto en evidencia por medio de la neumoencefalografía, en dos de los casos, que reproducimos en las figuras siguientes y que corresponden a los casos 2° y 8° de nuestras observaciones.

Lequeux ha observado el espasmo alternando con la flaccidez y Roelle disociación del tono, rigidez de miembros y cefaloplejía.

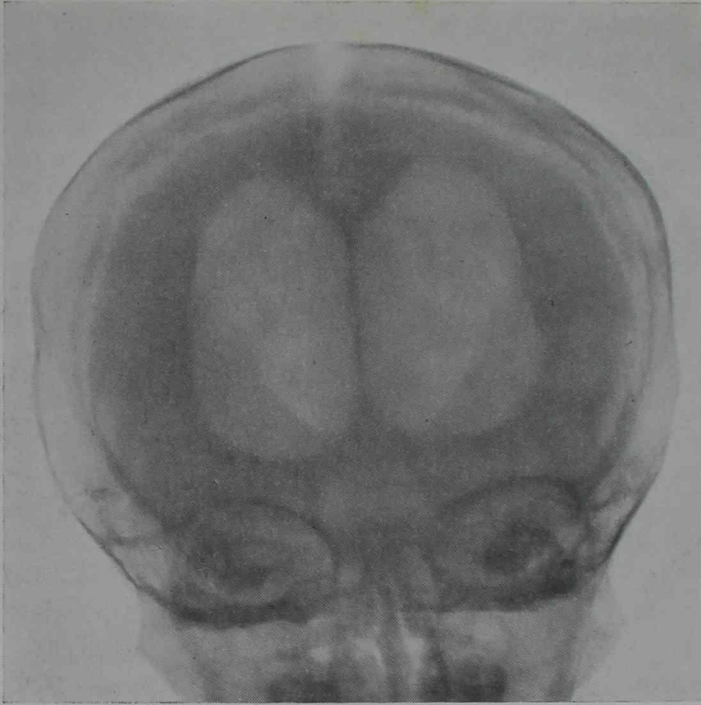
También existe parálisis de los músculos oculares (estrabismo) del facial y de los miembros, generalmente fugaces.

Los vómitos son la regla, así como las crisis convulsivas. Hay hiperestesia cutánea, aunque es posible observar anestesia y no sentir la punción lumbar. Se ve la raya meníngea que indica trastornos vasomotores.

Los reflejos son variables, a menudo vivos. Las pupilas la mayoría de las veces están midriáticas, uni o bilaterales, no reaccionan generalmente a la luz.



Neumoencefalografías: Parieto y occípitoplacas. (Corresponden al caso N° 2)



Neumoencefalografías: Occípito y parietoplacas. (Corresponden al caso N° 8).

La respiración es irregular (disnea sin signos pulmonares), el pulso es irregular y desigual. Se han observado otros signos, poco frecuentes; Guinon y Simon: herpes; Dufour, Bonnet y Delattre: artritis y vómitos sanguinolentos; Malis, Lenhart (caso 1º), nistagmus.

Los signos anotados en la iniciación continúan en este período.

FORMAS CLÍNICAS.—Considerando la primera infancia hasta los 2 años, es mayor el número de enfermos en este período (24 casos en total, anotando 5 casos propios) y correspondiendo a la segunda infancia el resto que son en total 10, de los cuales 4 son observaciones personales.

En la segunda infancia podemos anotar una forma aguda por otitis. Se inicia con un cuadro ótico que bruscamente invade las meninges instalándose el cuadro completo.

Podríamos aceptar una forma oculta (casos de Scheib y Beitzke). Esta forma que transcurrió sin mayor sintomatología clínica se debió a nuestro entender a la infrecuencia de la afección, al desconocimiento de la misma y a la falta de exámenes del líquido céfalorraquídeo que hubieran posiblemente aclarado el diagnóstico en vida y en cambio fué hecho en la autopsia.

Hay una forma cuya iniciación corresponde a un cuadro septicémico y que más tarde en el período de estado, hace una localización meníngea y da el cuadro descrito anteriormente. Otra forma es a tipo inicial, en que inmediatamente con la temperatura se instalan los signos meníngeos (Kernig, Brudzinski, rigidez de nuca, vómitos, constipación con o sin convulsiones). Así son los casos de Papandrea, Ruelle, Lenhart, Boucaumon y Balmes.

Existe una forma en que el cuadro lo domina las convulsiones que son por lo general tónicas, clónicas, generalizadas y con pérdida de la conciencia y tiene como fondo la permanente sintomatología meníngea.

Otra, la constituye la hidrocefálica, ya que pronto de iniciado el proceso ofrece la disgregación ósea y la fontanela tensa y los signos de hipertensión endocraneana. En esta forma aparece con frecuencia trastornos visuales. (Casos de Babonneix, y Rion, Debré, Semelaigne y Le-loug y en dos de los nuestros). De acuerdo a la intensidad y evolución, citaremos la forma aguda o común que es de todas las descritas la más frecuente (fiebre alta y cuadro meníngeo).

En el siguiente cuadro sinóptico esquematizamos lo principal referente a formas clínicas:

Según la sintomatología	{ Forma oculta „ infecciosa „ meníngea „ convulsiva „ hidrocefálica	
Según la edad		
		{ 1ª Infancia 2ª Infancia

Según la etiología	}	Primitiva
		Secundaria
	}	Sobreaguda
Según la evolución		Aguda
		Subaguda
		Crónica

EVOLUCIÓN.—La evolución se prolonga sin mayores modificaciones en el cuadro clínico y termina generalmente con la muerte entre los 4 y 30 días. La muerte puede ser con o sin convulsiones, por caquexia o complicaciones y especialmente por el progreso del cuadro meníngeo que termina en un estado comatoso. Queremos hacer notar que el examen del líquido céfalorraquídeo nada dice, por normal que sea, en cuanto al pronóstico, si la mejoría bacteriológica no va seguida de una notoria mejoría clínica.

PRONÓSTICO.—Fatal en la mayoría de los casos, nos autoriza a considerarla como la más grave de las meningitis agudas. Todos los casos revisados por Chavanon fueron de desenlace fatal, en cambio la Dra. Mippi cita 4 curaciones, aunque 2 fallecieron después de curados de su proceso meníngeo, por bronconeumonía; son los casos de Elías, y de Debré, Semelaigne y Lelong. Los otros dos casos quedaron con secuelas motoras y sensoriales (sordera con trastornos motrices en miembros inferiores y ceguera por ventriculitis). Nori presentó un caso curado totalmente. De nuestros 9 casos, tres sobrevivieron, uno curó "ad integrum" y dos quedaron con secuelas psíquicas, motoras y sensoriales.

El pronóstico se agrava en los lactantes y cuanto más temprano se hace el diagnóstico y el tratamiento en niños mayorcitos, es factible obtener éxitos en la evolución.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Pocas son las autopsias realizadas. La efectuada por Lequeux es una de las más completas, junto con la de Chavanon, sobre el caso de Babonneix y Rion. En la superficie cerebral se observa intensa vascularización, focos hemorrágicos, cubierta de exudados que pueden ser serosos, seropurulentos, fibrinosos o francamente purulentos, formando a veces, verdaderos abscesos.

Estos exudados pueden observarse a lo largo de los vasos, en las cisuras, en la convexidad o base cerebral. Los ventrículos están distendidos y conteniendo líquido turbio o purulento, dando origen a intensas ventriculitis. Hasta el presente los autores mencionan en los protocolos anatómopatológicos pocas lesiones medulares, lo que hace pensar que las meningitis son a predominio cerebral. Pero hay dos casos descriptos que corresponden a los casos de Elías, en los cuales existió franca ependimitis.

En los cortes histológicos se observa reacción intensa con abundan-

tes P. B. F., rodeados de numerosos polinucleares. Menetrier y su escuela encontraron lesiones concomitantes en el aparato respiratorio (neumonía, bronconeumonía, pleuresía). Otros encontraron pericarditis purulenta, fibrinosas y hallándose en todos los exudados el hemobacilo de Friedlander.

Debemos señalar que muchas veces la punción lumbar puede dar un líquido libre de gérmenes y de aspecto claro, pero la punción ventricular ser purulenta con P. B. F., como sucedió en los casos de Babonneix, Debré, Elías.

DIAGNÓSTICO.—Cuando el diagnóstico no puede ser hecho clínicamente como en los primeros casos observados, Brissau insiste en su tesis de 1912, en el carácter hemorrágico que la infección neumobacilar produce.

Sin embargo, en los 22 casos de distintos autores reunidos por Mippi sólo en 2 se observó hemorragias y de los 9 nuestros sólo uno presentó una hematuria terminal, cuando el diagnóstico ya estaba hecho.

Más importancia tiene para el diagnóstico el sopor con una relativa conservación de la función intelectual. No obstante creemos que realizando el diagnóstico de síndrome meníngeo agudo, el examen del líquido céfalorraquídeo, el bacteriológico y el de cultivo sería el único que confirmaría el diagnóstico. El aspecto macroscópico del líquido no es suficiente, pues se ha encontrado en esta afección desde el líquido espeso, lechoso, blanquecino, verdoso, hasta el claro cristalino; es, pues, el examen bacteriológico y el de cultivo con la diferenciación de los caracteres del neumobacilo, encapsulado, gran negativo, sin cilias, que hace el diagnóstico.

TRATAMIENTO.—Hasta la época actual en que el advenimiento de las sulfamidas y de la penicilina han abierto un amplio campo a la terapéutica de los procesos supurativos agudos y especialmente a las meningitis de este tipo (aguda-purulentas), el tratamiento de estas afecciones era sólo sintomático e inespecífico.

Se utilizó toda clase de productos antiinfecciosos, incluso el suero antimeningocócico que no tenía ninguna acción sobre el germen. De ahí el gran porcentaje de casos fatales que la literatura nos muestra.

La sulfamerazina sódica, la penicilina y la sulfamerazina oral nos han permitido en este último tiempo, mediante un tratamiento combinado y sostenido, llegar a la curación total en uno de los casos; en otro a una curación con secuelas.

Aconsejamos frente a un cuadro meníngeo a pneumobacilo de Friedlander seguir el siguiente plan de ataque:

Inyecciones intrarraquídeas de 20.000 a 50.000 unidades de penicilina cada 12 horas y completar por vía intramuscular cada tres horas hasta la dosis de 200.000 unidades diarias.

Una inyección de sulfamerazina sódica por vía endovenosa al 5 % a razón de 1 cm³ de esta solución por kg de peso y por 24 horas. Administrar sulfamerazina por boca cada 8 horas, dosis de acuerdo a la edad.

Este tratamiento debe prolongarse durante una semana, después que se haya aclarado y negativizado el líquido céfalorraquídeo y mejorado los síntomas clínicos.

Creemos que una supresión prematura del tratamiento sólo conduce a prolongar la afección, produciendo luego secuelas irreductibles y agravaciones que llevan con el tiempo al deceso del enfermo.

Otro tratamiento que agregamos últimamente a nuestros enfermos meníngeos, es el neumocéfalo con aire o carbógeno, prefiriendo este último por su mejor tolerancia.

Esta indicación se realiza como medio de diagnóstico anatómico (ventriculitis, adherencias, lesiones atróficas, etc.) y terapéutica, especialmente con carbógeno para evitar posibles adherencias y activar la circulación encefálica. Este procedimiento nos dió excelentes resultados en otras meningitis agudas purulentas. Como medicación coadyuvante, tónicos cardíacos, vitamina C y B, extractos hepáticos y régimen higiénico dietético.

OBSERVACIONES CLINICAS

Nº 1.—Historia Nº 992. Sección A. Cama Nº 29. Ingreso: 28 de julio de 1941; egreso, 11 de agosto de 1941.

J. I. F., 22 meses, argentino. Sexo: masculino.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin particularidad.

Antecedentes personales: Sin particularidad.

Antecedentes de la afección actual: Hace tres semanas comienza con coriza, tos húmeda, fiebre escasa (menos de 38°) y vómitos. A la semana notan aumento de la temperatura (hasta 39°), indicándosele bolsa con hielo sobre la cabeza, al mismo tiempo notan rigidez de nuca con opistótonos. Después, se detuvieron los vómitos, la temperatura siguió, desapareciendo su proceso de vías respiratorias. El decaimiento del comienzo fué atenuándose pero persistió la inapetencia. En ese cuadro ingresa para su tratamiento.

Estado actual: Niño que adopta la posición clásica de "en gatillo". Hiperextensión marcada de la cabeza, con gran dificultad para ser vencida. Rigidez de toda la columna, la cual contrasta con la hipotonía que se evidencia al pararlo, pues el niño se desploma. Mirada vaga inexpressiva; sin embargo, durante el llanto su mímica facial está conservada.

El estado de nutrición es deficiente. Sus mucosas están pálidas, su piel ligeramente terrosa. Fontanela de un tamaño de 1 cm cuadrado, no late. No se palpan ganglios. Circunferencia craneana, 50 cm.

Los miembros superiores tampoco están rígidos, adoptando una discreta flexión de antebrazo sobre el brazo sin rigidez, hallándose los dedos de las manos completamente sueltos, sin presentar actitud especial alguna. Esbozo del signo de Kernig. El de Brudzinski positivo, más franco. Se observa herpes labial.

Motilidad (movimientos activos): Dado el estado de obnubilación es

imposible investigarlo. No realiza tampoco espontáneamente ningún movimiento.

Movimientos pasivos: Salvo lo descripto concerniente a columna, existe hipotonía marcada en miembros inferiores (rodilla al axila).

Tono muscular: Francamente disminuído. Masas musculares flácidas a la palpación.

Marcha: No la realiza, sostenido y tratando de incorporarlo, se desploma, manteniendo su rigidez de nuca y de columna.

Los reflejos son del tipo normal. Solamente presenta Babinski.

Sensibilidad superficial: Responde al pinchazo en cualquier zona investigada.

Psiquismo .Está completamente obnubilado.

Punción lumbar: Posición, sentado, lloroso. Tensión: inicial, 60; final, 20. Cantidad extraída: 10 cm³. Aspecto: opalescente. Maniobras de Queckns-teadt-Stookes: Alta 78, baja 75.

Evolución (1º de agosto): Se comprueba una franca disminución desde el punto de vista de su obnubilación. El enfermo se interesa por los hechos que se producen en la sala y a su alrededor. Su mirada ha ganado en expresión; ha desaparecido la excitabilidad, ya no llora, no grita como anteriormente. La hiperextensión de la nuca ha cedido grandemente. Continúa con Dagenan.

Agosto 6: Se suspende el Dagenan. Se hace soluseptacine intrarraquídea.

Agosto 11: La mejoría iniciada no se ha consolidado. Ha desaparecido en sumo grado. Existe franco estado de obnubilación. Anisocoria, pupila izquierda mayor. No reacciona a la luz. Anestesia de la córnea. Disociación de la temperatura con el pulso y la respiración. Persiste el Babinski; ahora es bilateral y por momentos espontáneo. La nuca es fácilmente movable. El tono muscular se mantiene como se comprobó a su entrada. Reflectividad sin modificaciones. Se administra cibazol 0,50 x 5.

A las 22.30 horas es retirado por la familia en grave estado que presume desenlace fatal.

Líquidocéfalloarraquídeo: 30 de julio: Aspecto turbio. Pandy positivo (++++). Nonne Appelt positivo (i+). Albúmina 0,30 g %. Citológico: gran cantidad de leucocitos polinucleares y reunidos en glóbulos de pus.

2 de agosto: Aspecto turbio. Pandy positivo (++++). Nonne Appelt positivo. Albúmina 0,50 g %. Citológico: al examen en la célula de Nageotte se observa gran cantidad de leucocitos polinucleares.

Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 93; linfocitos, 6; monocitos, 1 %.

Bacteriológico: Al examen directo se observan neumobacilos de Friedlander. Se cultiva.

5 de agosto: Cultivo negativo.

8 de agosto: Aspecto turbio. Pandy positivo (++) . Nonne Appelt positivo (+). Albúmina 0,38 g %. Citológico, polinucleosis. Bacteriológico: Neumobacilo de Friedlander.

Nº 2.—Historia Nº 1478. Ingresó: 30 de septiembre de 1943. Egresó: 2 de octubre de 1943. Sexo: Femenino. Edad, 7 meses. Argentina.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin particularidad.

Antecedentes personales: Sin particularidad.

Antecedentes de la afección actual: El 24 de agosto la notan con temperatura (38º), consultan un médico local, quien diagnostica gripe, por

haberla en el ambiente familiar. Trasladada a una localidad vecina para consultar a otro facultativo, éste diagnostica gripe. Se la trata con sulfamida y a los seis o siete días de comenzado el proceso la curva térmica asciende a 39°5, manifestando intensas cefaleas, instalándose rigidez de nuca y fenómenos oculares. A los 12 días se consulta un especialista en Río IV, quien la hace una punción lumbar que resultó en blanco. En una segunda punción salió líquido con dificultad, presentándose el mismo con gruesas gotas de pus y se le inyecta aire y soludagenan y prontosil por vía intramuscular y oral. Continuó varios días sin temperatura, tomando bien el pecho. Desde hace 12 días presenta signos de hipertensión endocraneana y es en ese estado que resuelven su internación.

Estado actual: Decúbito supino, miembros inferiores en extensión forzada, ambos pies en vara con extensión. Miembro superior derecho, en actitud hemipléjica y flexión acentuada de los cinco dedos. Miembro superior izquierdo, en extensión, dedos en flexión. Fontanela deprimida, no late, 2 cm x 1 1/2 cm. Estrabismo funcional del lado izquierdo. En ciertos momentos nistagmus horizontal de sacudidas amplias y lentas. Facies tranquila. No acusa sufrimiento. Ayer (día de entrada), signos de Brudzinski, Koernig y rigidez de nuca acentuado, hoy (1-X-43), apenas esbozados, nuca no contracturada.

Motilidad activa: Reducida a algunos pequeños movimientos de rotación de la cabeza y flexión del antebrazo derecho.

Motilidad pasiva: En el miembro superior derecho se comprueba franca espasticidad, más acentuada en miembro superior izquierdo, para ser casi invencible en miembros inferiores.

Tono muscular: Hipertonía generalizada.

Reflejos: Babinski presente en ambos miembros.

Abdominales, ausentes.

La mayoría de los reflejos, si bien están presentes, son difíciles de obtener por la marcada hipertonía.

Pupilas: Forma, tamaño y posición normales, pero sin reaccionar a la excitación luminosa (véase examen del Dr. Barbieri).

Facial: Al hacerla llorar (pinchazo), la mímica no revela alteración alguna. Abre y cierra bien los orbitales de los párpados. No se acusa diferencia en las comisuras labiales.

Encefalografía: Aspecto: Puriforme son sed. amarillo verdoso. Cantidad: extraída, 45; inyectada (aire), 50.

Posición: sentada. Tensión: inicial, 30; final, 30. Maniobras: alta, 7; baja, 1.

Descripción de las placas: Las cuatro placas revelan ausencia de surcos, sugiriendo adherencias meningoencefálicas. Diastosis de suturas. Agrandamiento de la cisterna magna. *Hidrocefalia interna* localizada en el cuerpo y prolongación inferior del ventrículo lateral derecho. Esquiagrama de meningitis.

Al tercer día de su internación: Enferma en grave estado. Mirada fija y apagada. Escasos movimientos. Caída de la temperatura (36°5) y taquicardia (85). Fallece horas después.

Tratamiento: Soluceptazine (intrarraquídea). Soludagenan (intramuscular). Cibazol (por boca).

Examen de los ojos: Párpados, normales. Motilidad: conservada. No fija. No atiende. No hay estrabismo. Iris y pupilas: regulares, sin reacción a la luz.

Fondo de ojos: Aparentemente normales. Sin edema, ni éstasis papilar. Signo de retinitis heredolúética.

Nota: Lesión cerebral de vías ópticas superiores y del arco reflejo pupilar (Dr. Barbieri).

Líquido céfalorraquídeo: 30 de septiembre: Aspecto turbio con sedimento purulento.

Pandy: Positiva ++++.

Nonne Appelt: Positiva +++.

Albúmina: 0,90 g %.

Citología: Gran polinucleosis. Grumos de pus.

Bacteriológico: Se observan neumbacilos de Friedlander.

1º de octubre: Su cultivo desarrolla escasos bacilos de Friedlander. El cultivo ha sido hecho en agar.

2 de octubre: Aspecto, turbio con sedimentos purulentos.

Pandy: ++++.

Nonne Appelt: ++++.

Albúmina: 1 g %.

Citológico: Imposible el recuento por la enorme cantidad de leucocitos a neto predominio polinuclear.

Bacteriológico: Se observan al examen directo abundantes bacilos de Friedlander.

4 de octubre: Su cultivo en agar desarrolla neumbacilos de Friedlander.

Nº 3º.—Historia Nº 1598. Ingresó: 4-IV-1944. Egresó: 25-IV-1944.

A. R., sexo masculino; edad, 6 meses, argentino.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin particularidad.

Antecedentes personales: Nació con una tumoración sobre el parietal derecho que persiste en la actualidad, aunque ha disminuído su tamaño. Antes del traumatismo que sufrió el 1º de abril, mantenía erguida la cabeza, aunque no se sentaba.

Antecedentes de la afección actual: El día 1º, es decir, hace tres días, estando solo, cayó de su cama (80 cm de altura) y lo encuentran en el suelo de bruces, llorando. Después quedó dormido; 5 horas más tarde comenzó a quejarse. La madre manifiesta que lo notó afiebrado y somnoliento. Le indicaron bolsa con hielo en la cabeza y dos días después tiene un episodio convulsivo: contracciones clónicas del lado izquierdo, con rigidez del lado derecho, óculogiros, espuma por la boca. Este episodio duró 2 horas, pasado el cual, continuó somnoliento, no respondía al llamado y se alimentaba sin dificultad.

Ha tenido dos vómitos postprandiales. Desde hacía dos días antes del golpe estaba resfriado. La madre dice que al incorporarlo lloraba.

Estado actual: La palpación del cráneo demuestra en la región frontal derecha un abultamiento discreto, dando la sensación de un leve "godet"; el tamaño de esta tumoración es de más o menos de 4 cm de diámetro; no presentando sufusión sanguínea alguna en su superficie.

Durante el examen presenta tres ataques convulsivos de muy discreta intensidad y de corta duración, el último de ellos con relajación de esfínteres.

Rigidez de columna y Brudzinski de la nuca, positivo. No mantiene la cabeza erguida.

Decúbito supino, miembros superiores a lo largo del cuerpo, quedan en la posición en que se los coloca. Miembros inferiores: muslos en abducción y rotación exterior en grado máximo, piernas flexionadas sobre el

muslo, pie formando ángulo recto con la pierna. Es dable observar que esta posición, según la madre, era habitual en el niño durante el sueño. Fontanela casi cerrada.

Movimientos activos: No cambia espontáneamente de decúbito, ni realiza movimiento alguno con sus miembros.

Tono muscular: Hipotonía generalizada que llama la atención, dada la edad del niño y que contrasta con la rigidez de la columna.

Reflejos: Sin particularidad.

Pupilas: Forma, tamaño, posición y reflejos, normales.

Psiquismo: Estado de franca obnubilación, indiferente a todo lo que le rodea.

5 de abril: Punción lumbar: francamente turbio, amarillo verdoso.

Al 14º día de su internación se instala una respiración tipo Biot y al día siguiente trismus que dificulta la alimentación.

Fallece a los 20 días de haber sido internado.

Análisis:

5 de abril: *Líquido céfalorraquídeo*: Turbio con depósito purulento. Pandy positiva (+++). Nonne Appelt positiva (++). Albúmina, 0,80 %. Citológico: leucocitos con predominio polinuclear. Bacteriológico: pneumobacilo de Friedlander.

10 de abril: *Líquido céfalorraquídeo*: Los frotis, previa centrifugación prolongada y luego coloreados por el método de Gram, revelan la presencia de abundantes células endoteliales; regular cantidad de leucocitos, granulados en degeneración, regular cantidad de linfocitos y hematíes. Se observan muy escasos bacilos Gram negativos, unos con cápsulas y otros sin ellas que deben identificarse como pneumobacilo de Friedlander.

11 de abril: *Líquido céfalorraquídeo*: A las 48 horas de permanencia en la estufa, a la temperatura de 37°6, los cultivos en medios simples, desarrollan abundantes colonias de pneumobacilos de Friedlander. Todos los días, hasta el 20 de abril, se siguieron haciendo exámenes del líquido céfalorraquídeo y siempre aparecieron en regular cantidad pneumobacilos de Friedlander.

13 de abril: *Sangre*: Hemoglobina, 65 %. Glóbulos rojos, 3.650.000. Glóbulos blancos, 36.000. Relación globular, 1/101. Valor globular, 0,90. Neutrófilos, 77 %. Linfocitos, 20 %. Mononucleares, 2 %. Mielocitos, 1 %.

8 de abril: *Examen de ojos*: Motilidad externa: ocular conservada en ambos ojos. Pupilas: regular, iguales, reaccionan bien a la luz. Fondo de ojos: normales, papilas ópticas, nítidas, sin edema ni éstasis. Refracción: ligera hipermetropía. Visión: fija y atiende bien (Dr. Barbieri).

Tratamiento: Soludagenan intramuscular. Soluseptazine, intrarraquídea. Cibazol, intramuscular y oral. Tónicos cardíacos.

Nº 4.—Historia Nº 1800. Ingreso: 17 de enero de 1945; egreso, 19 de enero de 1945.

T. T., 2 meses, sexo femenino, argentina.

Antecedentes hereditarios y familiares: Parto prematuro de 5 meses.

Antecedentes personales: Sin particularidad.

Antecedentes de la afección actual: Comenzó hace 5 días con convulsiones tónicas y fiebre alta y constipación.

El día anterior a su internación tuvo vómitos intensos en "proyectil".

Estado actual: Desarrollo pondoestatural de acuerdo a su edad. Piel sana, lisa, discreto panículo adiposo. Fontanela excesivamente grande, se

une con la posterior. Los huesos no se han unido en la línea media, dejando entre sí un espacio de 1 cm de ancho. Por delante de la fontanela se extiende hasta la raíz de la nariz y lateralmente hasta la altura de una línea que pasa por el borde superior de la órbita. Niña quejosa. Circunferencia craneana, 39,5 cm. Frente ligeramente olímpica. Fontanela tensa y abombada.

Movimientos pasivos: Se realizan en todos los segmentos sobrepasando la laxitud articular normal, después de haber vencido una discreta hipertonía.

Tono muscular: Distonía (véase mov. pasivos).

Reflejos: Sin particularidad.

Facial: Durante el llanto no se aprecia asimetría en los surcos nasogenianos. La abertura palpebral del lado izquierdo es mayor que la derecha.

18 de enero: Vómitos porráceos. Se practica punción lumbar.

19 de enero: Sigue muy mal; persisten los vómitos porráceos. La temperatura ha descendido. Estado comatoso. Conjuntivas secas. Cuando se prepara para realizar una punción lumbar, la enfermita entra en apnea y paro cardíaco; se hace cardiazol intracardíaco y respiración artificial, sin resultado. Fallece a las 10.30 horas.

Tratamiento: Soluseptazine (intrarraquídeo) y soludagenan (intramuscular).

18 de enero: Líquido céfalorraquídeo: Aspecto purulento. Pandy, positiva +++++. Nonne Appelt, positiva +++++. Albúmina, 1,10 g %. Citológico: enorme polinucleosis; imposible recuento por gran cantidad de pus. Bacteriológico: Al examen directo se observan bacilos Gram negativos encapsulados, a diferenciar por cultivo.

19 de enero: Líquido céfalorraquídeo: El cultivo desarrolla pneumobacilos de Friedlander.

Nº 5.—Historia Nº 1896. Ingresó: 19-VII-1945. Egresó. 21-VII-1945. M. O., edad 18 días. Sexo: femenino. Nacionalidad, argentina.

Antecedentes hereditarios, familiares y personales: Sin particularidad.

Antecedentes de la afcción actual: Desde hace ocho días la niña duerme continuamente y lloraba después de las tetadas, pero hace tres días que no mama, perdiendo peso. Nunca ha tenido temperatura (según la madre), ni vómitos, ni diarrea. En la guardia, a las 21.30 horas el día de su ingreso, encontraron hipertonía (40°5), cianosis marcada, respiración entrecortada e irregular, trismus que impide el descenso del maxilar, vómitos porráceos y convulsiones tónicoclónicas. Le efectuaron punción lumbar sin obtener líquido.

Estado actual: Niña de regular estado de nutrición. Fontanela ligeramente abombada y tensa. Los brazos penden flácidos a lo largo del cuerpo. Miembros inferiores en doble flexión. No hay rigidez de nuca y columna, por el contrario, en posición sentada, no sostiene la cabeza. Manos y antebrazos cianóticos. Respiración tipo Biot.

Movimientos pasivos: Hipotonía marcada en miembros superiores. Hipertonía del tipo segmentario en miembros inferiores, que se vence con facilidad. La flexión dorsal del pie sobre la pierna, fácil de realizar, es exagerada, pudiéndose formar un ángulo de 30° aproximadamente.

Reflejos: Sin particularidad.

20 de julio: Se efectúa punción lumbar y no se obtiene líquido. Punción suboccipital se extraen 20 cm³ de pus verdoso y se inyectan 10 cm³ de soluspetzine.

21 de julio: Fallece.

Tratamiento: Soludagenan intramuscular y soluseptazine intrarraquídeo.

Informe del líquido céfalo-raquídeo: Aspecto turbio con depósito purulento. Pandy positiva (+ + + +). Nonne Appelt positiva (+ + +). Albúmina, 0,86 g %. Citológico: Gran polinucleosis, imposible recuento por grumos de pus. Bacteriológico: pneumobacilos de Friedlander.

Informe de la autopsia: Meningitis purulenta y pioventriculitis. Congestión activa renal bilateral. Subrenalitis crónica. Esplenitis subaguda gastroenterocolitis congestiva. Intensa congestión de ambos pulmones. Páncreas congestivo.

Nº 6.—Historia Nº 9128. Ingresó: 18-VI-1945 sala VI). Salida para sala XVII: 14-XII-1945. Edad, 5 años. Sexo: femenino. Nacionalidad, argentina.

Antecedentes hereditarios, familiares y personales: Sin particularidad.

Antecedentes de la afección actual: Hace 7 días, comenzó con fiebre alta, dolor de cabeza, dolor en abdomen, desviación ocular, vómitos. Al día siguiente continuaba con fiebre y con estrabismo, no contestando a las preguntas que se le formulaban. Persistiendo tal sintomatología ingresa al hospital.

Estado actual: Adopta sistemáticamente el decúbito lateral, ya sea derecho o izquierdo. Posible paresia del facial izquierdo y estrabismo convergente a expensas del ojo derecho. Tendencia a llevar la cabeza hacia atrás. No contesta las preguntas.

Sistema nervioso: Ligeramente excitación. Se queja de dolores pero no precisa localización. Paresia del facial izquierdo. Estrabismo ya descrito. Rigidez de nuca y de columna. Retención de orina. Sondeo.

20 de junio: Febril (38°-39°). Inteligencia algo más despejada. Contesta a las preguntas. La parálisis del facial superior e inferior es más marcada. Penicilina intrarraquídea cada 12 horas e intramuscular cada 3 horas. Persiste la rigidez de la columna y de la nuca.

21 de junio: Inteligencia y sensorio despejados. Persiste la rigidez. Ptosis palpebral izquierda. Los signos de parálisis facial han mejorado.

22 de junio: La parálisis facial ha desaparecido. Monoplejía inferior derecha, con abolición del reflejo medio pubiano de Guillen, patelar y aquiliano. Persiste la retención de orina.

28 de junio: Siempre febrícula. Pulso inestable, 128 por minuto. Débil, ligeramente obnubilada. No hay rigidez de nuca, pero sí de columna. Reflejo patelar derecho continúa abolido. Se continúa sondeando la vejiga por paresia vesical.

5 de julio: Se suspende la penicilina, porque el líquido céfalo-raquídeo es claro y sin gérmenes.

7 de julio: Fiebre (37°5). Tranquila y buen semblante. Orina purulenta.

15 de julio: Fiebre (40°). Rigidez de nuca y columna. Punción lumbar que da nuevamente bacilos de Friedlander. Penicilina.

16 de julio: Temperatura 37°. Erupción morbiliforme. La rigidez de nuca ha desaparecido.

17 de julio: Incontinencia de orina. Sensorio despejado. Se continúa con penicilina.

24 de julio: Sigue con temperatura. Abscesos glúteos. Sulfamerazina, 2 g por día. Sin rigidez.

2 de agosto: Aumenta la temperatura. Reaparece la rigidez. Punción lumbar. Nuevamente aparecen pneumobacilos de Friedlander.

8 de agosto: Desde hace dos días sin temperatura. Mal humor e irritable. Ha desaparecido la retención de orina. Hace 14 días que está tomando 2 g de sulfamerazina diarios. Temperatura: 37°2.

17 de agosto: Ayer se suspendió la sulfamreazina. Muy mejorada, pero hay cierta tendencia a la retención de orina. Patelar derecho sigue ausente. Se continúa con sulfamerazina.

21 de septiembre: Siempre abolido el patelar derecho y exagerado el izquierdo. Se para y da algunos pasos con poca fuerza.

25 de septiembre: Hace tres meses y medio que empezó su enfermedad. Está contenta; tiene apetito. Los reflejos siguen iguales. Incoordinación en la marcha. Hace 15 días que no recibe medicación. La escara sacra ha mejorado muy poco. Continúa así hasta que es enviada a la sala XVII.

Sala XVII. Historia N° 1782.

Estado actual: Decúbito activo indiferente, aunque es muy difícil hacerla cambiar de actitud por un marcado negativismo que presenta e impide el examen del enfermo. Se consigue que se siente sola, pero al pedirle que se incorpore, se vuelve a acostar, pone rígido todo el cuerpo y es imposible conseguir que efectúe movimiento voluntario alguno.

Tono muscular: Hipotonía de tipo segmentario. Las maniobras no se pueden realizar.

Reflejos: Patelar derecho ausente. Aquiliano derecho ausente. Aquiliano izquierdo, muy disminuído.

Facial: Motilidad conservada. Hipominia.

Lenguaje: Casi no habla, pero cuando lo hace, su timbre es débil.

Función cerebelar: Imposible examinar por el negativismo activo.

Psiquismo: Atención conservada, especialmente la espontánea; cuando se la provoca aparece de inmediato el negativismo y trata de desatender. Mutismo activo. Sólo habla con las compañeras. Este cuadro psíquico no sufrió modificaciones durante la permanencia de la enferma en el Servicio, siendo retirada por la familia para continuar su asistencia en la provincia de origen (Entre Ríos).

Electrodiagnóstico: No se observan reacciones de degeneración. Se aprecian alteraciones cuantitativas. Hipoexcitabilidad a ambas corrientes en el miembro inferior derecho e hipoexcitabilidad farádica en el miembro inferior izquierdo. Se efectuaron en total siete análisis de líquido céfallo-raquídeo con sus correspondientes cultivos y en los cuatro primeros apareció el pneumobacilo de Friedlander.

N° 7.—Historia N° 2086. Ingresó: 4-XII-1945.

E. M. C. Edad, 2 años. Sexo, femenino. Nacionalidad, argentina.

Antecedentes hereditarios, familiares y personales: Sin particularidad.

Antecedentes de la afección actual: Se inicia hace 15 días con intensa cefalalgia, acompañada de vómitos y gran hipertermia. Posteriormente cae en estado de somnolencia con breves accesos convulsivos. Ha sido tratada por otros facultativos con penicilina y sulfadiazina. La penicilina le fué aplicada sólo por dos días y por vía intramuscular, ignorándose la dosis. La sulfadiazina le fué suministrada en pequeñas dosis. También recibió transfusiones sanguíneas.

Estado actual: Decúbito activo y con preferencia el lateral "en gatillo", con una discreta hiperextensión del cuello. Intensa agitación, acompañada de llantos al pretender examinarla. Rigidez de columna. Signo de Brudzinski de la nuca positivo. Kernig ligeramente positivo. Fotofobia.

Movimientos activos: La agitación intensa de la niña permite apreciar la ausencia de parálisis.

Movimientos pasivos: Rigidez generalizada en los cuatro miembros, mayor en columna.

Tono muscular: Ofrece cierta resistencia a los movimientos de extensión y flexión, lo que concuerda con la hipertonía generalizada.

Reflejos: Sin particularidad.

Psiquismo: Niña somnolienta. Durante el examen se excita enormemente.

4 de diciembre: Punción lumbar. Posición sentada, tranquila. Tensión inicial, 43 cm. Cantidad extraída, 12 cm³. Aspecto, ligeramente opalescente. Se inyecta media ampolla de soluzeptazine.

7 de diciembre: Algunas sacudidas clónicas en la búsqueda del clonus de pie, bilateral. Cambia de decúbito y se incorpora por sí sola para pedir agua.

13 de diciembre: Sigue mejorando en forma manifiestamente apreciable. La rigidez de columna ha cedido en forma llamativa, así como la hipertonía generalizada, todo lo cual coincide con la facilidad con que cambia de decúbito y se incorpora.

17 de diciembre: Vuelve la rigidez de columna. Gran hipotonía en miembros inferiores. Llanto doloroso. Obnubilación intensa. Kernig más notorio en el lado izquierdo. Brudzinski bilateral.

10 de enero: Rompe a llorar toda vez que se intenta examinarla y es presa de un temblor generalizado.

El signo de la nuca de Brudzinski y el contralateral han desaparecido. Signo de Kernig igualmente negativo. Los movimientos de la nuca se realizan sin oponer mayor resistencia, ya sea en el sentido ánteroposterior como en lateral. Durante el llanto no se aprecia alteración de la mímica. La percusión del cráneo evidencia un signo franco de Mac Ewen, especialmente intenso en las regiones laterales del mismo, pero se comprueba igualmente en la región occipital y algo menos en la frontal. La posición de pie por sus propios medios es manifiestamente imposible. Sostenida por las axilas flexiona sus miembros inferiores y se halla incapacitada para efectuar el más mínimo paso.

Movimientos pasivos: La hipertonía que existía al principio ha desaparecido para ser substituída por una notoria hipotonía (rodilla al axila, talón al isquión). Gran facilidad para aplicar la cara anterior del antebrazo sobre el brazo, así como la posibilidad de cubrir con la palma de la mano la región del hombro, sin el menor esfuerzo. Cara posterior de la pierna sobre cara posterior del muslo. Franco peloteo de pies y manos.

Movimientos activos: Cambia de decúbito y por momentos tiende a incorporarse.

Reflejos (lado derecho): Triceps, ++. Radial, ++. Palmar, +. Medio pubiano, ++. Berre Marie, —. Patelares, ++++. Aquiliano, ++++. Clonus de rótula, —. Clonus de pie, —.

Reflejos (lado izquierdo): Triceps, ++. Radial, ++. Palmar, ++. Medio pubiano, ++. Berre Marie, —. Patelares, ++++. Pesata clonus, ++++. Clonus de rótula, —. Clonus de pie, ++.

Plantar: Investigado este reflejo se comprueba el fenómeno de automatismo medular en toda su pureza.

Babinski: Ausente en el lado derecho, dudoso en el izquierdo. La fotofobia ha desaparecido. La motilidad ocular se realiza en los diversos sectores. No hay estrabismo. Pupilas, bien.

Psiquismo: Ha desaparecido la somnolencia que acusaba al entrar al Servicio. Aumentando su atención, pero cabe hacer constar que durante el examen se excita enormemente, grita, no se queda quieta (tal cual se ha observado desde su ingreso).

18 de enero: Babinski franco bilateral y además en abanico en el lado

derecho. Circunferencia craneana 47 cm. El signo de Mac Ewen ha aumentado francamente.

21 de febrero: El estado general ha empeorado. Gran hipotonía total. Al pretender sentarla se comprueba temblor generalizado y llanto intenso.

Circunferencia craneana 47 cm. Bronquitis difusa, rales medianos y finos. Gatismo e incontinencia vesical. Ya no cambia de decúbito, ni se incorpora por sus propios medios.

3 de marzo: En su estado que estaba francamente comprometido "cuam vitam" empezó a esbozarse una muy lenta y progresiva mejoría, que fué acentuándose únicamente desde ciertos puntos de vista, sobre todo su estado general, intenso apetito, pronuncia ciertas palabras sueltas, repetición de otras pronunciadas por las demás enfermitas. La niña suele decir: "estoy ciega".

21 de mayo: Existe manifiesta bulimia insaciable que motiva llanto intenso y continuo si no la satisfacen. Circunferencia craneana de 50 cm. La percusión craneana revela un signo marcado de Mac Ewen positivo, especialmente en ambas zonas tóporoparietales. Manifiesta hipertricosis en miembros inferiores, cara anterior del abdomen y región dorsal. Hipotonía generalizada. Babinski bilateral, con vivo automatismo medular, esbozo de clonus. Hiperreflexia patelar con ambos aquilianos policinéticos. Radiales y palmar mediano se obtienen bilateralmente. Durante el llanto no acusa disturbio del VII par.

10 de junio: Se realizó en el día de hoy una neumoencefalografía con 85 cm³ de aire. La niña en posición sentada, llorosa, la tensión inicial llega al tope inicial. Una toma intermedia de la presión dió 70 cm y la final llegó a 45 cm. Maniobras altas y bajas libres.

Exámenes: Se hicieron en total 16 análisis de líquido espinal y sus correspondientes cultivos. Excepto los últimos cinco, los demás fueron siempre de resultados positivos.

19 de enero: Párpados, normales. Globos oculares. Motilidad: Mirada inmóvil, no fija, no atiende.

Iris y pupilas: Regulares, iguales, reaccionan normalmente a la luz.

Fondo de ojos: Aspecto normal. No hay signo de edema, ni éstasis vascular evidente. Campo visual y visión: Sin percepción. Lesión de centro o vías ópticas cerebrales más allá de los tubérculos cuadrigéminos.

Tratamiento: *Soluceptazine* (1 ampolla intrarraquídea diaria). Punciones lumbares diarias con extracción de líquido (10 a 20 cm³). Penicilina: 20.000 unidades cada 3 horas, intramuscular; 25.000 unidades cada 12 horas, intrarraquídea.

Vitaminas B y C. Suero glucosado y fisiológico). Extracto hepático. Transfusiones de sangre.

Nº 8.—Historia Nº 2193. Ingresó: 16-X-1946. Egresó: 27-X-1946.

M. S. Z., 2 años, masculino. Nacionalidad, argentino.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin particularidad.

Antecedentes personales: Sin particularidad.

Antecedentes de la afección actual: Comenzó hace dos días con caimiento general, anorexia, fiebre alta, vómitos alimenticios y marcada angina roja. Al día siguiente se agrega un episodio convulsivo tónicoclónico generalizado y que se repite pocas horas después. El niño continuaba febril y muy abatido, con un llanto de dolor continuo.

Estado actual: Regular estado de nutrición. Discreto panículo adiposo. Los cambios de decúbito los realiza con dificultad, en cambio adopta prefe-

rentemente la posición en "gatillo". Facies de sufrimiento. Rigidez de nuca y columna. Kernig y Brudzinski, positivos. Raya meníngea. Total indiferencia. No obedece las órdenes. Ligero estrabismo convergente.

Movimientos activos: Los realiza sin dificultad, pero están limitados por la rigidez de nuca y columna y su estado de obnubilación.

Movimientos pasivos: Conservados en todos los tegumentos de los miembros con pronunciada laxitud articular.

Tono muscular: Discreta hipotonía en miembros tipo segmentaria y gran hipertonía en columna.

Reflejos: Todos están presentes, con excepción de los abdominales que están ausentes.

No hay Babinski, ni clonus de rótula y de pie.

Psiquismo: Obnubilación. Indiferencia a todo lo que le rodea.

Evolución (17 de octubre): Persiste el mismo cuadro, solamente la temperatura ha descendido.

18 de octubre: Más despejado. Continúa la contractura de columna. Cultivo del día 16, positivo.

24 de octubre: La punción lumbar da un líquido claro, y el cultivo del día 21 es negativo. Orina (ver análisis).

26 de octubre: Continúan sus signos meníngeos. Se practica neumocentefalografía con carbógeno y es bien tolerada. A las 20 horas intenso colapso periférico. Fallece horas después.

16 de octubre: *Líquido céfalloarraquídeo*: Aspecto, turbio purulento. Pandy, ++++. Nonne Appelt, ++++. Albúmina, 1,20 g %. Citológico, 384 por mm³ predominio polinuclear. Bacteriológico, regular cantidad de N. B. F. Cultivo, desarrollan colonias de N. B. F.

19 de octubre: *Líquido céfalloarraquídeo*: Aspecto, turbio. Pandy ++++. Nonne Appelt, ++. Albúmina, 0,60 g %. Citológico, 190 leucocitos por mm³ apredominio polinuclear. Bacteriológico, P. B. F. Cultivo, desarrolla colonias de P. B. F.

21 de octubre: *Líquido céfalloarraquídeo*: Aspecto, ligeramente turbio. Pandy, ++. Nonne Appelt, +. Albúmina, 0,40 g %. Citológico, 92 leucocitos a predominio polinuclear. Bacteriológico, negativo. Cultivo, negativo.

24 de octubre: *Líquido céfalloarraquídeo*: Ligeramente turbio. Pandy, ++. Nonne Appelt, +. Albúmina, 0,30 g %. Citológico, 70 leucocitos a predominio polinuclear. Bacteriológico, negativo. Cultivo, negativo.

24 de octubre: *Examen microscópico*: Orina: Se observa regular cantidad de hematíes. Escasos elementos celulares. No se observan cilindros renales.

26 de octubre: *Examen microscópico*: Abundantes hematíes. Células planas. Algunas células redondas renales. No se observan cilindros renales. Se observa precipitación de cristales de sulfamida.

Tratamiento: Penicilina: Intramuscular, cada 3 horas; intrarraquídea, dos veces diarias. Sulfamerazina: endovenosa y oral. Vitaminas B y C. Tónicos cardíacos: coramina y aceite alcanforado.

Nº 9.—Historia Nº 2258. Ingresó: 22-VIII-1946. Egresó: 13-X-1946.

R. D. F. Edad, 4 años. Sexo, masculino. Nacionalidad, argentino.

Antecedentes hereditarios, familiares y personales: Sin particularidad.

Enfermedad actual: Comenzó el 21 de agosto por la noche, con convulsiones tónicoclónicas generalizadas, pérdida del conocimiento, hipertonía. El cuadro convulsivo se repitió varias veces acompañado de vómitos. Tres días antes tuvo una ligera coriza con estornudos.

Estado actual: Excitación psicomotriz. Los cambios de decúbitos los realiza espontáneamente, pero adopta el lateral en posición de "gatillo". Facies sufriente. Rigidez de nuca y columna con Kernig positivo. Raya meníngea de Trusseau. Labios secos con fuliginosidades.

Motilidad pasiva: Se realiza sin dificultad en los cuatro miembros, pero es limitada en el cuello por la notoria rigidez.

Tono muscular: Discreta hipertonia generalizada con escaso peloteo de pie.

Reflejos: Conservados. El día 22 existía Babinski izquierdo y el 28 había desaparecido, haciéndose presente el derecho.

Psiquismo: Discreta obnubilación y excitación psicomotriz. Delirios con coprolalia. Se realiza punción lumbar en posición sentada. Tensión inicial 45 cm. Maniobra alta, 60 cm. Tensión final 20 cm. Líquido verdoso, turbio, con depósito purulento. Se inicia tratamiento con penicilina intramuscular, 25.000 unidades cada 3 horas e intrarraquídea 50.000 unidades cada 12 horas y sulfamerazina sódica soluble al 5 % endovenosa $13 \frac{1}{2}$ cm³, es decir, 1 cm³ por kg de peso y por 24 horas.

28 de septiembre: Sensorio libre, no presenta vómitos. Se para solo. Al hacerlo caminar acusa dolor. El líquido céfalorraquídeo ha ido aclarándose. Desaparece el Babinski izquierdo y aparece en el lado derecho.

31 de septiembre: Enfermo mejorado. Nueva punción lumbar. Líquido claro. Tensión inicial 30 cm al Claude.

4 de octubre: El enfermo sigue mejor. Se sienta por sus propios medios en la cama y no presenta signos meníngeos. Pide de comer. Está contento. Nueva punción lumbar. Posición sentado. Tensión inicial 25 cm. Maniobra alta 53 cm, baja 55 cm. Líquido claro.

13 de octubre: El niño es retirado, contrariando las indicaciones médicas que proponían realizar un pneumoencéfalo para comprobar las posibles lesiones encefálicas que la afección hubiera producido. El enfermo a su egreso estaba clínica y bacteriológicamente curado, ya que desde el 29 de agosto no se observaban gérmenes en el examen del líquido céfalorraquídeo, como tampoco en el cultivo.

Totalizó 2.600.000 unidades de penicilina en 13 días. Recibió sulfamerazina sódica al 5 % (endovenosa) 12,5 g y por vía bucal 30 gramos.

El niño es visto 2 meses después de su egreso en el consultorio externo, comprobándose el perfecto estado de su salud sin que ninguna sintomatología clínica hiciera prever una secuela de la afección que había padecido.

CONCLUSIONES

1º Afección no tan infrecuente como se suponía.

2º El examen bacteriológico del líquido céfalorraquídeo con cultivo despistan muchas meningitis agudas y purulentas que antes se consideraban dentro de otros cuadros nosológicos.

3º Enfermedad muy grave, especialmente en los lactantes, siendo fatal en casi todos los casos.

4º La punción lumbar o ventricular y su examen correspondiente muy prolijo, es el único camino a seguir para obtener un diagnóstico exacto y al mismo tiempo diferencial de las otras meningitis agudas y purulentas.

5° La precocidad del diagnóstico y el tratamiento temprano intensivo y sostenido, cambiará el pronóstico de esta afección y se curarán más casos de los registrados hasta ahora.

6° La penicilina por vías intrarraquídea e intramuscular y la sulfamerazina sódica y oral parecen ser la medicación más precisa e indicada.

BIBLIOGRAFIA

- Babonneix, L. y Riom, C.* Ventriculitis a pneumobacilo de Friedlander. Soc. de Ped. de Paris, 1921-II-33.—*Chabanon, J. A.* Les meningitis á pneumobacille de Friedlander du nourrisson. Thèse N° 386, Paris, 1933.—*Mippi Lise, M. V.* La Méningite a neumbacille de Friedlander chez l'enfant. Thèse N° 152, Paris, 1938.—*Morel, A.* Les localisation méningées du neumbacille de Friedlander. Thèse N° 403, Paris, 1936.—*Denis, G.* Les meningites a neumbacille de Friedlander. Thèse de Paris, 1924.—*Dufourt y Bonnet.* Meningites a Friedlander chez un nourrisson. "Lyon Médicale", sept. 1926, pág. 375.—*Bertrand Fontaine, Mme.* Les néumopaties a P. B. F. Thèse Paris, 1926.—*Brain y Valentini.* Infection of meninges and blood by P. B. F. "Lancet", 28 abril 1928, pág. 855.—*Brissaud.* Le neumbacille de Friedlander. Thèse Lyon, 1912.—*Debré, Semelaigne y Lelong.* Ventriculite a P. B. F. Soc. de Ped. de Paris, 1925, pág. 544 a 549.—*Comte; Lévy Bruhl, M. y Dany.* Un cas de meningite a P. B. F. avec septicemie. "Bull. et Med. Soc. de Med. d'Hop. de Paris", 1923:47:139-142.—*Bocca, Ranque y Sáenz.* Un nouveau cas de meningite a neumbacille de Friedlander. "Marseille Méd", 1920, página 1232.—*Lion G. Minvielle.* Un cas de meningite supurée a P. B. F. "Bull. et Med. Soc. Med. d'Hop. de Paris", marzo 1924, pág. 286-288.—*Ménétrier, P. y Bertrand-Fontaine.* Sur un cas des meningite supurée a P. B. F. e évolution suraigue. Soc. Med. d'Hop. de Paris, 1924, pág. 148-160.—*Soria.* Thèse de Paris, 1931, N° 451.—*Schiavone, G. e Idelhsen, F.* Meningitis a neumbacilo de Friedlander. "La Sem. Méd.", junio 1934.—*Rimoldi, A. A. y Montagna, C. P.* Meningitis a P. B. F. "El Día Méd.", (Bs. Aires), 1935, VII.—*Mori, G. E.* Meningitis a P. B. F. en un niño de 26 meses, curado. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", mayo 1943, pág. 113.—*Pruss, L.* Meningitis agudas del niño en la ciudad de Rosario. "Rev. de la Soc. de Ped. del Litoral" diciembre de 1945, pág. 267.

16 CASOS DE LEUCOSIS AGUDA EN LA INFANCIA *

POR EL

DR. EDUARDO G. CASELLI

(Conclusión)

CASUISTICA

OBSERVACIÓN N° 1.—(Sintética).

Sala N° 1; ingresa: 26-XI-35; egresa: 4-XIII-35; A. O., femenino, 15 años; argentina. N° de Historia, 336 .

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; tres hermanos sanos.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sin interés.

Enfermedad actual: Comienza hace 10 días con fiebre, inapetencia, dolores de espalda y articulares.

Examen clínico: Hepatomegalia; esplenomegalia; epístaxis; temperatura 38°. Mantoux: positiva. Adenopatía cervical izquierda. Hemocultivo: negativo.

Hematología: Glóbulos rojos, 3.420.000; blancos, 6.800; hemoglobina, 70 %; granulocitos neutrófilos, 28 %; linfocitos, 63 %.

Hudlesson: Negativa; Widal: negativa; análisis de esputo: negativo para Koch.

El 4 de diciembre es retirada por la familia.

OBSERVACIÓN N° 2.—(Sintética).

Sala N° 1; ingresa: 30-I-37; egresa: 31-I-37; E. L. D., femenino, 3 1/2 años; argentina. N° de Historia, 1284.

Antecedentes hereditarios: Madre fallecida.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sin interés.

Enfermedad actual: Comienza hace 30 días con palidez que se acentúa. Inapetencia.

Examen clínico: Febril, 39°8. Intensa palidez; manchas purpúricas en tórax, rodillas y antebrazos. Adenopatía cervical e inguinal. Hepatomegalia y esplenomegalia.

Hematología: Glóbulos rojos, 2.184.000; blancos, 6.800; hemoglobina, 30 %; granulocitos neutrófilos, 16,5 %; linfocitos, 77 %.

Evolución: Fallece al día siguiente.

OBSERVACIÓN N° 3 (Sintética).

Sala N° 1; ingresa: 14-XI-37; N. S., femenino, 6 años; argentina. N° de Historia, 684.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; un hermano sano.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sin interés.

Enfermedad actual: Comienza hace 8 días.

Examen clínico: Fiebre de 37°5. Palidez. Tumoraciones en cuero cabelludo. Adenopatía cervical, inguinal y axilar. Petequias en brazo y piernas. Hematomas múltiples. Epistaxis. Gingivorragias. Hepatomegalia. Esplenomegalia. Soplo cardíaco en primer tiempo, foco mitral. Orina color caoba.

Hematología: Glóbulos rojos, 3.500.000; blancos, 73.400; hemoglobina, 40 %; valor globular, 0,64; plaquetas, 300.000; granulocitos neutrófilos, 1 %; linfocitos, 80,5 %; linfoblastos, 17,5 %.

Evolución: Epistaxis a repetición. La hematuria se acentúa día a día. Ganglios cervicales izquierdos aumentan de volumen. Hemocultivo: negativo.

Resultado: La retiran del Hospital.

OBSERVACIÓN N° 4.—(Sintética).

Sala N° 2; ingresa: 14-I-38; egresa: 15-I-38; L. A. L., masculino; 14 años, argentino. N° de Historia, 1284.

Antecedentes hereditarios: No se constatan por ausencia del padre y no tener madre.

Estado actual: Desde hace un mes, palidez intensísima, polipnea, adinamia. Epistaxis intensa. Gingivorragias. Soplos cardíacos en punta. Pésimo estado general. Hepatomegalia; esplenomegalia. Fiebre: 40°4.

Hematología: Glóbulos rojos, 1.700.000; blancos, 8.400; serie linfoidea, 99 %.

Evolución: Fallece al día siguiente.

OBSERVACIÓN N° 5.—(Sintética).

Sala N° 2; ingresa: 27-XII-38; egresa: 4-I-39; O. J. R., masculino, 2 años y 9 meses; argentino. N° de Historia, 1479.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; 2 hermanos sanos.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sin interés.

Enfermedad actual: Comienza hace mes y medio con inapetencia, pérdida de peso, gran palidez; dolor en rodilla derecha; fiebre. Hace 3 días Petequias en tórax, abdomen y miembros inferiores y sufusiones hemorrágicas en M. I. Dolores abdominales y articulares.

Examen clínico: Intensa palidez. Deficiente estado de nutrición. Hepatomegalia. Esplenomegalia. Adenopatías inguinales, axilares y submaxilares. Fuliginosidades en labios. Wassermann, negativa; Mantoux, negativa. Signo del lazo, positivo. Hemocultivo: negativo.

Hematología: Glóbulos rojos, 3.050.000; blancos, 5.000; hemoglobina, 45 %; granulocitos neutrófilos, 3 %; valor globular, 0,83; linfocitos, 97 %; plaquetas, 300.000.

Evolución: Continúa con pérdida de peso y apetito, palidez acentuada, dolores articulares y abdominales. Temperatura de 38° permanente. Gran cantidad de Petequias en cuerpo y miembros. T. C. 7°. T. S. 4°. Fallece el 4 de enero de 1939.

Biopsia ganglionar: Hiperplasia linfoidea.

OBSERVACIÓN N° 6.—(Sintética).

Sala N° 2; ingresa: 29-IV-41; egresa: 30-IV-41; A. M., masculino, 11 años; argentino. N° de Historia, 2155.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; 1 hermano sano.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sin interés.

Enfermedad actual: Comienza hace 15 días con pérdida de apetito, cefaleas. Hace 8 días aparece tumefacción ganglionar bilateral en ángulo temporomaxilar que aumenta de volumen progresivamente; indolora. Equi-

mosis en cara interna del carrillo y mucosa lingual, luego en brazos, cara y cuerpo. Epistaxis. Gingivorragias. Apirético.

Examen clínico: Febril, 38°7. Petequias de distintos tamaños y diverso período de evolución, en cara, tórax, abdomen y miembros. Equimosis múltiples en M. I. Adenopatías axilar e inguinal. Enorme tumefacción ganglionar a nivel de la cara y cuello que deforma esa región. Hepatomegalia; esplenomegalia. Gingivorragias. Angina necrótica.

Evolución: Fallece al día siguiente.

Biopsia ganglionar: Linfosis leucémica aguda.

OBSERVACIÓN N° 7.—(Sintética).

Sala N° 1; ingresa: 15-IV-42; egresa: 15-V-42; J. V., femenino, 4 años, argentina. N° de Historia, 1671.

Antecedentes hereditarios: Madre tuberculosa, infiltrado precoz excavado; padre enfermo de úlcera de estómago, presenta ambliopía, es tratado con bicianuro de mercurio.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sin interés.

Enfermedad actual: Comienza hace 10 días con fiebre, decaimiento general y edemas en párpados y maleolos. Orinas escasas, de color amarillento. Dolor de garganta.

Examen clínico: Palidez. Facie abotagada. Edema de párpados; fuliginosidades en labios; gingivitis; sufusión subconjuntival en ojo izquierdo. Adenopatías cervical, axilar, bilateral. Equimosis; petequias. Hepato y esplenomegalia. Mucosas secas y anémicas.

Hematología:

	6-IV-42	8-VI-42	16-IV-42
Glob. rojos	1.170.000	1.370.000	1.360.000
Glob. blancos	10.700	5.100	9.600
Plaquetas	160	—	—
Hemoglobina	31 %	—	20 %
Valor globular	0.81	—	0.81
Gran. neutrófilos	3.5 %	14 %	8 %
Linfocitos	95.5 %	85 %	82 %
Monocitos	—	0.5 %	5 %
Metamielocitos	0.5 %	—	1 %
Linfoblastos	Probable linfocitosis infecciosa	2 %	2 %
Promielocitos	—	—	1 %
Normoblastos	—	—	1 %
Eritroblastos	—	—	—

	29-IV-42	30-IV-42	8-IV-42	15-IV-42
Glob. rojos	850.000	—	—	—
Glob. blancos	44.200	—	57.500	52.900
Plaquetas	—	—	—	—
Hemoglobina	15 %	—	—	—
Valor globular	0.96	—	—	—
Gran. neutrófilos	9 %	14 %	1 %	4 %
Linfocitos	96.5 %	64 %	57 %	65 %
Monocitos	1 %	2 %	1 %	0 %
Metamielocitos	—	—	—	—
Linfoblastos	16 %	45 %	30 %	—
Promielocitos	0.5 %	2 %	5 %	—
Normoblastos	—	2 %	—	—
Eritroblastos	—	—	1 %	—

Evolución: Se mantienen los síntomas observados, acentuándose la gingivitis que se hace hemorrágica, fuliginosidades en labios. Bazo: aumenta de tamaño, 2 1/2 traveses de dedo por debajo del reborde costal. La temperatura oscila entre 38° y 39°. T. C.: 8 1/2. T. S.: 5'8. Wassermann: negativa; Mantoux: negativa. Hemocultivo: negativo.

Mayo 15 1942: La niña es retirada por los padres, sabiéndose que fallece a los 15 días.

OBSERVACIÓN N° 8.—[(Sintética) de la clientela particular].

M. C. M., 10 meses, argentina; femenino. Fecha: 17-I-44.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; hija única.

Antecedentes personales: Nacida a término, parto normal. Peso al nacer: 3.200.000 g. Pecho 3 meses; después, artificial; desde los 5 meses, sopa, puré, fruta.

Enfermedad anterior: A los 9 meses de edad, proceso bronquial que cura en dos semanas.

Enfermedad actual: Comienza hace 20 días, con fiebre y palidez.

Datos clínicos: Hepatomegalia; esplenomegalia enorme, dura; temperatura, 37°5; adenopatía sublingual doble muy marcada, de consistencia aumentada. Hemocultivo: negativo.

Hematología: Glóbulos rojos, 4.020.000; blancos, 60.000; hemoglobina, 62 %; valor globular, 0,77; Hecocit., 99 %. Examen de sangre efectuado por los hematólogos Dres. Lenci y Pesacq. Informe del diagnóstico hematológico: leucemia hemocitoblástica aguda de Ferrata.

Fallece 20 días después.

OBSERVACIÓN N° 9.—(Sintética).

Sala N° 2; ingresa: 10-VI-44; egresa: 4-IX-44; L. O. G., masculino, 12 años; argentino. N° de Historia, 3148.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; 3 hermanos sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término; parto gemelar; el otro mellizo, sano.

Enfermedad anterior: Ninguna.

Enfermedad actual: Comienza hace 1 mes y medio con decaimiento general, anorexia, palidez, pérdida de peso, adinamia, epistaxis.

Examen clínico: Palidez intensa; polipnea apreciable. Adenopatías. Hepatomegalia. Esplenomegalia. Ulceraciones y placas en boca y en ambas amígdalas.

Hematología:

	10-VI-44	13-VI-44	14-VI-44	17-VI-44
Glob. rojos	605.000	—	—	1.780.000
Glob. blancos	4.500	—	—	4.700
Plaquetas	—	10.2	—	—
Hemoglobina	11 %	11 %	—	—
Valor globular	—	—	—	—
Polin. neutrófilos	—	—	44.5 %	—
Linfocitos	—	—	10.5 %	—
Monocitos	—	—	0	—
Mielocitos	—	—	6 %	—
Promielocitos	—	—	2	—
Mieloblastos	—	—	23 %	—
Metamielocitos	—	—	14 %	—

	27-VI-44	28-VI-44	6-VII-44
Glob. rojos	2.470.000	—	2.900.000
Glob. blancos	3.600	—	11.500
Plaquetas	—	—	—
Hemoglobina	45 %	—	57 %
Valor globular	0,91	—	1,10
Polin. neutrófilos	—	37,5 %	10,5 %
Linfocitos	—	27,5 %	6 %
Monocitos	—	0 %	0 %
Mielocitos	—	10 %	29 %
Promielocitos	—	14 %	19,5 %
Mieloblastos	—	6 %	25 %
Metamielocitos	—	5 %	10 %

Mielograma: Granulocitosis, 12,50 %; linfocitosis, 2,50 %; Promielocitosis, 6 %; mielocitos, 25 %; metamielocitos, 44 %; mieloblastos, 9 %; eritroblastos, 1 %.

Evolución: Continúa febril con respuestas de 39°; T. C.: 6°. T. S.: 2 1/2. Wassermann: negativa; Mantoux: negativa. Hemocultivo: negativo.

Los síntomas se agravan día a día, presentando hemorragias en labios. Depositiones frecuentes y sanguinolentas.

Fallece el 4-IX-44.

OBSERVACIÓN N° 10.—(Sintética).

Sala N° 2; ingresa: 18-VII-44; egresa: 16-IX-44; S. E., masculino; 11 años, argentino. N° de Historia, 3186.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; 2 hermanos sanos.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sin interés.

Enfermedad actual: Comienza hace 8 meses con gran palidez. Pérdida de peso. Epistaxis; fiebre. Fué internado en un hospital de San Juan, donde luego pasa al Hospital de Niños de Buenos Aires y después a nuestro Servicio del Hospital de Niños de La Plata.

Examen clínico: Palidez. Adenopatías axilar, inguinal, submaxilar y cadena carotídea. Soplo cardíaco funcional. Hepatomegalia. Esplenomegalia. Lesiones hemorrágicas en labios y amígdalas.

Wassermann: negativa. Mantoux: negativa. Hemocultivo: negativo.

Hematología:

	20-VII-44	28-VII-44	2-XI-44
Glob. rojos	1.115.000	1.160.000	—
Glob. blancos	12.200	14.800	—
Hemoglobina	20 %	20 %	—
Valor globular	0,97	0,95	—
Polin. neutrófilos	0	—	3 %
Linfocitos	—	—	15 %
Monocitos	—	—	0 %
Mielocitos	0	—	6 %
Promielocitos	0	—	5 %
Mieloblastos	79,5	—	68 %
Metamielocitos	2	—	3 %
Eritroc. ortocromáticos ..	1	—	—

Mielograma (26-VII-44): Granulocitos, 1,50 %. Linfocitos, 4,50 %. Mieloblastos, 93 %. Eritroblastos, 1 %.

Evolución: Aparecieron lesiones purpúricas en ambos M. I. Glositis,

lesiones hemorrágicas en labios. Adenopatía bien marcada de cuello en especial, submaxilar. Más tarde, manchas purpúricas en cara, tórax y manchas equimóticas en ambos lados del cuello. Dolores intensos a nivel de la rodilla, vespertinos. Edema de bolsas y de pie. Al final tenía lesiones purpúricas por todo el cuerpo, fiebre variable, a veces picos hasta 40°

16-IX-44: Es retirado por la familia en grave estado.

OBSERVACIÓN N° 11.—(Sintética).

Sala N° 1; ingresa: 16-XI-44; C. V., femenino; 8 años; argentina; N° de Historia, 2235.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; 7 hermanos sanos.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sin interés.

Enfermedad actual: Comienza hace un mes, con fiebre, decaimiento general, inapetencia, palidez; adenopatías generalizadas.

Examen clínico: Palidez; sudoración profusa. Adenopatías cervical, axilar e inguinal; fosa supraclavicular y nuca y fosa ilíaca izquierda. Hepatomegalia; esplenomegalia. Wassermann: negativa. Mantoux: negativa; Hemocultivo: negativo.

Hematología: sangre periférica.

	18-XI-44	25-XI-44	5-XII-44	9-XII-44	15-XII-44
Glob. rojos	3.290.000	2.900.000	—	2.830.000	—
Glob. blancos	6.000	2.900	—	8.100	—
Plaquetas	—	180	—	270	—
Hemoglobina	50 %	37 %	—	53 %	—
Valor globular	0.85	1.08	—	1	—
Polin. neutrófilos	—	—	24.5	—	7.5
Linfocitos	—	—	20.5	—	38.5
Metamielocitos	—	—	7.5	—	5
Mielocitos	—	—	4	—	12
Promielocitos	—	—	7	—	2.5
Hemocitoblastos	—	—	36.5	—	34.5

Medulograma (5-XII-44): Hemocitoblastos, 94 %; promielocitos, 3 %; mielocitos, 0; metamielocitos, 1; seg. neutrófilos, 1; linfocitos, 1.

Evolución: Continúa con palidez, transpiraciones copiosas, adenopatías generalizadas. Bazo muy aumentado de volumen, lo mismo que el hígado. Fiebre de 38°; dolor de garganta. Dolores en miembros superiores e inferiores, que se acentúa la presión de las diáfisis óseas. Edema de párpados muy intenso. Es retirada por los familiares.

OBSERVACIÓN N° 12.—(Sintética).

Sala N° 1; ingresa: 11-VII-45; egresa: 25-VII-45; G. N., femenino, 7 años, argentina. N° de Historia, 2417.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; un hermano sano.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sin interés.

Enfermedad actual: Comienza hace un año con dolores en ambas piernas, de mayor intensidad a nivel de la articulación tibiotarsiana y rodilla. Esplenomegalia. Dolor en tórax, irradiado a cuello. Gran anorexia; indiferencia; desgano. Desde hace 20 días gran palidez y fiebre.

Examen clínico: Palidez; adenopatías generalizada submaxilar, de nuca, axilar, supraclaviculares, inguinal. Algunas petequias; lesiones úlcronecróticas en fauces. Hepatomegalia. Gran esplenomegalia.

Wassermann: negativa; Hemocultivo: negativo.

Hematología:

14-VII-45 25-VII-45 Medulograma (25-VII-45)

Glob. rojos	3.320.000	—	Gran. neutrófilos ...	2 %
Glob. blancos	128.000	—	Linfocitos	1 „
Hemoglobina	38 %	—	Monocitos	0 „
Valor globular	0.86	—	Metamielocitos	0.5 „
Linfocitos	—	1.33	Promielocitos	3 „
Mielocitos	—	0.66	Mielocitos	1 „
Metamielocitos	—	1.66	Mieloblastos	6 „
Promielocitos	0.66 %	—	Hemocitoblastos	79.5 „
Mieloblastos	1.66 %	—	Eritroblastos	6 „
Hematocitos	92.66 %	—	Megacariocitos	1 „

Es retirado el 25-VII-45, por los padres.

Remisión: Se interna luego en el Hospital Rawson de Buenos Aires, Servicio del Prof. Schweizer, donde obtiene una mejoría acentuada, se levanta, camina, juega, tiene buen color, etc. En la faz hematológica también hay mejoría, como se puede ver por los informes del análisis de sangre:

28-IX-45 (Hospital Rawson): Glóbulos rojos, 4.180.000; gb. blancos, 7.300; hemoglobina, 80 %; Polinucleares neutrófilos, 45 %; linfocitos, 45 %; monocitos, 8.

Mielograma: Cel de retículo, 0,5 %; mieloblastos, 4 %; promielocitos, 7 %; mieloblastos, 16; metamielocitos, 15; no segmentados neutrófilos, 4,5 %; segmentados neutrófilos, 4,5 %; linfocitos, 7 %; monocitos, 4 %; proeritroblastos, 3 %; eritroblastos basófilos, 4 %; eritroblastos policromáticos, 16 %; eritroblastos ortocromáticos, 17 %; plasmocitos, 1 %.

Poco tiempo después del alta, se agrava, y fallece con sintomatología leucémica .

OBSERVACIÓN Nº 13.—(Sintética).

Sala Nº 2; ingresa: 24-VII-45; egresa: 6-IX-45; H. B. V., masculino, 3 años 8 meses; argentino. Nº de Historia, 3515.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, 5 hermanos sanos.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sin interés.

Enfermedad actual: Comienza hace un mes con dolor en rodilla derecha; palidez; inapetencia; náuseas. Estrabismo convergente.

Examen clínico: Palidez. Adenopatía inguinal bilateral. Hepatomegalia; esplenomegalia. Estrabismo convergente. Hemocultivo: negativo; Wassermann: negativa; Mantoux: negativa; R. de huesos largos: picos de águila en fémur y tibia. T. C. 9°. T. S. 2'10".

Hematología:

10-VI-45 26-VII-45 31-VII-45

Glob. rojos	1.770.000	1.760.000	3.300.000
Glob. blancos	10.000	13.100	502.000
Hemoglobina	42 %	25 %	58 %
Valor globular	0.72	0.77	—
Polin. neutrófilos	9 %	—	—
Linfocitos	84 %	—	—
Monocitos	3 %	—	—
Plaquetas	—	270	250
Serie mielocit.	—	—	—
Eritroblastos	—	—	—

	3-VIII-45	11-VIII-45	12-XI-45
Glob. rojos	—	3.920.000	3.980.000
Glob. blancos	—	9.500	1.090
Hemoglobina	—	80 %	—
Valor globular	—	—	—
Polin. neutrófilos	7 %	2 %	—
Linfocitos	25,5 %	25,5 %	—
Monocitos	0 %	0 %	—
Plaquetas	—	—	400
Serie mielocit.	65 %	72 %	—
Eritroblastos	2 %	3 %	—

Medulograma: Granulocitos, 1 %; linfocitos, 2 %; monocitos, 0; metamielocitos, 0,5; promielocitos, 3,5 %; mieloblastos, 88,5 %; eritroblastos basófilos, 0,5 %; eritroblastos policromáticos, 0,5 %; megacariocitos, 3 %.

Evolución: Se acentúa la gravedad. Febril; a veces llega a 40°; aparece púrpura; angina necrótica; dolor en rodilla derecha.

6-IX-45: Es retirado por los padres, en grave estado.

OBSERVACIÓN N° 14.—(Sintética).

Sala N° 2; ingresa: 13-VIII-45; egresa: 27-X-45; R. C. M.; masculino, 6 años, argentino. N° de Historia, 3539.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sin interés.

Enfermedad actual: Comienza hace 18 días con dolores abdominales, vómitos; fiebre de 39°; anorexia; cefalalgia.

Examen clínico: Palidez; adenopatía inguinal y axilar. Soplos cardíacos funcionales. Hepato y esplenomegalia. Wassermann: negativa. Mantoux: negativa. Hemocultivo: negativo.

Hematología:

	14-VIII-45	22-VIII-45	5-X-45	3-XI-45
Glob. rojos	2.030.000	2.340.000	3.760.000	3.320.000
Glob. blancos	23.100	4.000	5.500	5.500
Hemoglobina	35 %	—	75 %	58 %
Valor globular	—	—	—	—
Eritroblastos	1 %	5 %	—	—
Polin. neutrófilos	65 %	56,5 %	62 %	47 %
Linfocitos	14 %	19,5 %	31 %	42 %
Plaquetas	—	395	—	—
Serie mieloc.	14 %	18 %	—	—

Medulograma (23-VIII-45).—Granulocitos, 22 %; linfocitos, 2,5 %; monocitos, —; metamielocitos, 10,5 %; mielocitos, 9,5 %; promielocitos, 5,5 %; mieloblastos, 7,5 %; eritroblastos policromáticos, 17 %; eritroblastos basófilos, 18,5 %; eritroblastos ortocromáticos, 6,5 %; procit.; Megacariocitos, 0,5 %.

1-X-45: Granulocitos, 33,5 %; linfocitos, 1 %; monocitos, 0; metamielocitos, 9,5 %; mielocitos, 7 %; promielocitos, 2,5 %; mieloblastos, 2,5 %; eritroblastos policromáticos, 9 %; eritroblastos basófilos, 18,5 %; eritroblastos ortocromáticos, 14,5 %; procit., 1,5 %; megariocitos, 0,5 %.

Evolución: Febril; la palidez se intensifica.

Hemocultivo en caldo y bilis: negativo; signo del lazo, negativo. Dolor en articulaciones de rodilla y pie. Se acentúa dolor en rodilla derecha.
27-X-45: Retirado por los padres.

OBSERVACIÓN N° 15.—(Sintética).

Sala N° 2; ingresa: 16-VI-46; egresa: 24-VI-46; O. J. J., masculino, 9 meses, argentino. N° de Historia, 3749.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; 1 hermano sano; 1 hermano fallecido de meningitis bacilosa.

Antecedentes personales: Nacido a término; alimentación a pecho desde el nacimiento hasta la fecha.

Enfermedad anterior: A los 3 meses, bronquitis que cura bien.

Enfermedad actual: Palidez que se va acentuando desde hace 15 días.

Examen clínico: Palidez; hepatomegalia; esplenomegalia discreta.

Se palpa polo inferior de los dos riñones. Adenopatías cervical, inguinal y submaxilar. Wassermann: negativa. Mantoux: negativa.

Hematología:

	13-IV-46	16-VI-46	20-IV-46	4-V-46
Glob. rojos	2.060.000	2.210.000	2.000.000	2.580.000
Glob. blancos	37.000	11.500	14.100	8.500
Hemoglobina	37 %	—	27 %	41 %
Valor globular	0.87	—	0.75	—
Polin. neutrófilos	14 %	14 %	25 %	51 %
Linfocitos	15 %	35 %	40 %	25 %
Monocitos	0 %	10 %	0 %	3 %
Serie linfocit.	62 %	42 %	24 %	15 %
Eritroblastos	—	7	9	—
Plaquetas	—	—	—	—
	15-V-46	31-V-46	13-VI-46	1-VII-46
Glob. rojos	2.980.000	2.020.000	3.840.000	2.200.000
Glob. blancos	12.700	6.800	6.200	8.700
Hemoglobina	65 %	70 %	75 %	46 %
Valor globular	1.14	1.23	—	1.10
Polin. neutrófilos	43 %	27 %	15 %	26 %
Linfocitos	31 %	59 %	52 %	53 %
Monocitos	3 %	1 %	3 %	0 %
Serie linfocit.	7 %	10 %	19 %	14 %
Eritroblastos	12	3	6	5
Plaquetas	—	600	152	—

Medulograma: (16-IV-46): granulocitos neutrófilos, 5 %; granulocitos eosinófilos, 1 %; linfocitos, 2 %; metamielocitos, 11 %; promielocitos, 11 %; mielocitos neutrófilos, 8 %; mielocitos eosinófilos, 1 %; mieloblastos, 1 %; hemocitoblastos, 47 %; megacariocitos, 1 %; eritrocitos ortocromáticos, 3 %; eritrocitos policromáticos, 5 %; eritrocitos basófilos, 4 %.

16-V-46: Granulocitos neutrófilos, 6 %; granulocitos eosinófilos, 1 %; linfocitos, 6 %; metamielocitos, 6 %; promielocitos, 12 %; mielocitos neutrófilos, 10 %; mielocitos eosinófilos, —; mieloblastos, 2 %; hemocitoblastos, 30 %; megacariocitos, 1 %; eritroblastos ortocromáticos, 3 %; eritroblastos policromáticos, 17 %; eritrocitos basófilos, 6 %.

Evolución: persiste la palidez e inapetencia; somnolencia; fiebre hasta 39°. Inapetencia extrema; disminución de peso —ingresa con 9.430 g, lle-

gando a 7.140 g—. Hemocultivo: negativo; T. C. 6 1/2. T. S. 2 1/2. A los 15 días de internado presenta una leve mejoría; se reduce el bazo, luego vuelve a decaer. Continúa el descenso de peso, está febril; se alimenta con gavage por la inapetencia rebelde y se le inyectan sueros. Vuelve a presentar un repunte en los primeros días de junio, aumentando de peso y con buen apetito; se alimenta bien. El 10 de junio aparecen manchas purpúricas a nivel del abdomen, que luego se acentúan en miembros superiores e inferiores. Signo del lazo: negativo. Decae, se niega a comer. Se le practica nuevamente gavage. Continúa en mal estado general. Intensa desnutrición, marcada astenia. Enfermo que permanece acostado e indiferente todo el día. Gran palidez. Adenopatías en axila e ingles. Aparece discreta esplenomegalia. Se palpan ambos riñones, interpretándose como infiltraciones leucémicas. Se acentúan las lesiones purpúricas en abdomen y región inguinal. Catarro bronquial. El 24-VI-46, el niño es retirado a pedido de los padres, encontrándose con muy mal estado general. En la actualidad lo siguen trayendo al Servicio, para continuar con las transfusiones.

10-VII-46: Se interna nuevamente con neumonía de pulmón izquierdo; febril, 40°, polipneico, tos molesta, con pésimo estado general. Se le practica penicilina y transfusiones de sangre.

14-VIII-46: Mejorado del estado pulmonar; sin fiebre.

OBSERVACIÓN N° 16.—(Sintética).

Sala N° 2; ingresa: 11-VI-46; egresa: 30-VI-46; J. C. V., masculino, 3 1/2 años; argentino. N° de Historia, 3786.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; 1 hermano sano.

Antecedentes personales y enfermedad anterior: Sarampión a los 2 años; a los 3 años ictericia que cura con régimen dietético; pocos días después, pérdida del conocimiento durante varios minutos, sin causa justificable.

Enfermedad actual: Comienza hace 20 días con palidez, dolor en hipocondrio derecho que cede espontáneamente. Hace 10 días decaimiento, pérdida de fuerzas, mareos y disnea.

Examen clínico: Palidez; adenopatía cervical. Hepatomegalia; esplenomegalia. Soplo sistólico funcional. Mantoux; negativa. Hemocultivo: negativo.

Hematología:

	12-VI-46	15-VI-46	21-XI-46	27-VI-46
Glob. rojos	840.000	—	3.860.000	3.380.000
Glob. blancos	8.000	—	21.400	29.500
Plaquetas	150	—	—	—
Hemoglobina	15 %	—	78 %	73 %
Valor globular	1	—	1.13	1.21
Polin. neutrófilos	—	26 %	22 %	11 %
Linfocitos	—	11 %	30 %	16 %
Monocitos	—	0 %	0 %	4
Mielocitos	—	3 %	4	4
Promielocitos	—	1 %	2	3
Metamielocitos	—	9 %	4	6
Hemocitoblastos	—	33 %	44 %	51 %
Eritroblastos	—	17 %	11 %	9 %

Medulograma (13-VI-46): Granulocitos, 3 %; linfocitos, 1 %; mielocitos, 4 %; promielocitos, 2 %; metamielocitos, 2; mieloblastos, 0; hemocitoblastos, 82 %; megacariocitos, 1 %; eritroblastos, 5 %.

Evolución: Gran palidez que cede al tratamiento de transfusiones. El niño se alimenta bien y no presenta fiebre, excepto los días 19 y 20 de junio en que se anota 39° y 38° respectivamente. El 14 del mismo mes presenta ligera epistaxis. El día 30 de junio es dado de alta por pedido de los padres con mejoría clínica evidente, pero agravado desde el punto de vista hematológico.

Casos y Referencias

Instituto de Pediatría y Puericultura

TISIS PRIMARIA *

PROBLEMA DE DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

POR LOS

DRES. JUAN P. GARRAHAN y RAFAEL SAMPAYO

Las formas ulcerosas de la tuberculosis y las cavernas pulmonares no son formas excepcionales en la primera infancia, si bien a veces son difíciles de descubrir mediante la semiología física, por presentar escasa sintomatología o confundirse ésta, con la de una bronquitis común (Marfan¹¹).

El caso que comunicamos, si bien no aporta hechos nuevos, tiene especial interés, por la dificultad de diagnóstico radiológico en un momento dado de su evolución y por sus características clínicas.

HISTORIA CLINICA

Historia 22.467. A. H. G., de 3 meses de edad y 4.000 g, ingresa el 26 de septiembre de 1945 al servicio de Lactantes del Instituto de Pediatría y Puericultura. Los padres dicen ser sanos. De un embarazo anterior nacieron dos niñas mellizas de las cuales una falleció en el mismo servicio con debilidad congénita. La otra vive y es sana. A. H. G. nació con 3.500 g en la Maternidad del Hospital Piñeiro sin debilidad congénita, siendo el embarazo y parto normales. Tomó pecho exclusivo seis veces al día, cada 3 horas, hasta los dos meses y luego diluciones de leche de vaca con agregado de hidratos de carbono hasta el momento de su ingreso (50 g de leche de vaca más 50 g de agua más 2 cucharaditas de azúcar por 6). Se ignora si la niña aumentó de peso con esta alimentación. En la mañana del día anterior a su ingreso, enferma con vómitos, fiebre (39°5), y diarrea mucosa y con grumos (12 pañales). Traída a la guardia se decide su internación comprobándose, en la mañana del 26 de septiembre, lo siguiente: discreto estado de nutrición, sensorio despejado, ausencia de signos de deshidratación, escaso tejido celular subcutáneo. No existe hipertensión de fontanela, se comprueba cráneotabes bilateral y pequeñas adenopatías en ambas cadenas laterales del cuello. El resto del examen no permite comprobar nada de particular. Se indica una corta dieta con sueros Ringer y glucosado por boca y realimentación con "babeurre" sin agregados de hidratos de carbono. El examen de sangre revela: 4.550.000 eritrocitos por mm³, 10.900 leucocitos, 11,8 g de

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 de junio de 1947.

hemoglobina por ciento, fórmula: 18 % de polinucleares neutrófilos, 1 % de eosinófilos, ausencia de basófilos, 6 % de monocitos y 75 % de linfocitos; es decir, discreta linfocitosis absoluta y relativa (8.175 linfocitos por mm^3). La reacción de Kline es negativa (diagnóstico y exclusión).

La niña mejoró rápidamente de su proceso dispéptico de manera que a los ocho días de su ingreso ya se habían corregido las deposiciones. Pocos días después, el 7 de octubre de 1945, vuelve a aparecer otro episodio febril acompañado de diarreas y vómitos que exige nueva dieta y terapéutica con sulfamerazina.

Antes de este episodio se obtuvieron dos radiografías de tórax el 29 de septiembre de 1945 y el 9 de octubre del mismo año. En ninguna de las dos se advirtió nada de particular (ver radiografía). A los pocos días del ingreso una reacción de Mantoux al 1 por 10.000 dió resultado negativo. El análisis de orina efectuado en esta oportunidad no mostró ningún dato patológico, y nuevas radiografías efectuadas con fecha 8 de noviembre tampoco mostraron nada de particular. En ese mismo día se obtuvo una Mantoux al 1 por 10.000 dudosa, pero repetida el 28 del mismo mes resultó negativa y efectuada al 1 por 1.000 el 12 de diciembre volvió a dar resultado negativo. Un nuevo examen de sangre (fecha 8 de noviembre), reveló disminución de la concentración eritrocítica (3.870.000 rojos por mm^3), acompañada de una neutropenia absoluta y relativa (825 polinucleares neutrófilos para una total de 7.500 leucocitos de los cuales el 88 %, es decir, 6.600 son linfocitos). El examen de orina no ofreció nada de particular y el examen otoscópico permitió comprobar una infección crónica de ambos oídos.

El peso de la niña permanece estacionado a pesar de la buena provisión cuantitativa y cualitativa de alimento y la administración de preparados vitamínicos. En estas circunstancias, después de haber efectuado un "shock" vitamínico con 600.000 unidades de vitamina D₂ el 20 de noviembre y haberle reforzado la provisión de hierro, e inyectado extracto hepático, calcio y tiamina, y efectuado cuatro transfusiones sanguíneas, se decide alimentarla con leche de mujer a partir del 15 de enero de 1946, momento en el que la niña pesaba todavía 4.900 g, contando ya 7 meses de edad.

Después de tres semanas de alimentación natural, en el curso de las cuales se le aplican también dos transfusiones de sangre y se le administra hierro y vitamina C y en las que la niña llega a pesar 4.460 g, se decide reiniciar la alimentación con diluciones de leche de vaca que son bien toleradas, si bien la curva de peso parece detenerse en su ascenso.

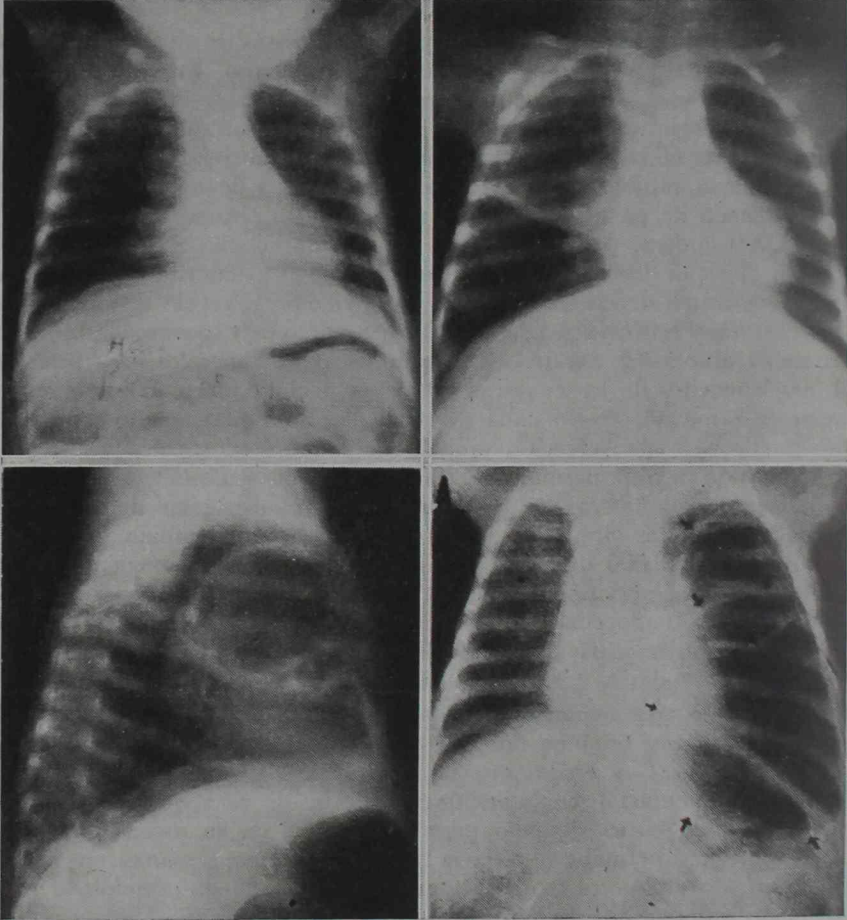
La enferma permanece todavía internada cinco semanas en las que sufre uno o dos episodios febriles catarrales que exigen la administración de medicación sintomática. Por último, el 20 de febrero del año 1946, y una vez que se ha conseguido que ingiera alimentación variada tolerándola bien, se da de alta, juzgándose conveniente la necesidad de un cambio de ambiente. En este momento pesaba 4.760 g y tenía cerca de 8 meses de edad. Como alimentación se le administraban 720 g de leche de vaca y 300 g de cocimiento de "Harrozak" al 5 % con el agregado de 60 g de sacarosa y 18 g de caseinato de calcio; y además verdura y frutas.

En total la niña estuvo internada alrededor de 5 meses, durante los cuales la minuciosa exploración física y los numerosos análisis de laboratorio no pudieron poner en evidencia ningún proceso crónico en actividad.

La niña reingresa al servicio el 28 de septiembre del año 1946, cuando tenía 15 meses de edad y pesaba 4.400 g, es decir, alrededor de 400 g menos que cuando la diéramos de alta y ello a pesar de haber transcurrido alrededor de 7 meses. A su reingreso se comprueba gran adelgazamiento y una distrofia

grosera pero no es posible apreciar perturbación del sensorio ni modificaciones rítmicas de la respiración. Si bien la ausencia de panículo celular subcutáneo es total, no se comprueba signos de deshidratación aguda. El resto del examen físico no mostró nada de particular, excepto el ya mencionado estado caquético.

En estas circunstancias, el día siguiente del ingreso, al observar una nueva radiografía de tórax pedida por rutina, nos sorprendió una imagen



Arriba y a la izquierda: Radiografía de la enferma durante su primera internación. *Arriba y a la derecha:* imagen cavitaria obtenida a su reingreso. *Abajo y a la izquierda:* la misma imagen cavitaria vista de perfil. *Abajo y a la derecha:* figura del libro de Caffey en la que puede verse dos grandes cavidades pulmonares adquiridas, que simulan quistes congénitos del pulmón.

cavitaria bien delimitada, sin proceso infiltrativo grosero, del tamaño de una pequeña mandarina, que parecía ocupar la mitad superior del campo radiológico pulmonar derecho. Ante esta imagen y la ausencia de datos positivos acerca de una posible infección tuberculosa, ya que toda la investigación efectuada en este sentido durante el período en que la niña permaneció internada en nuestro servicio había sido negativa, pensamos que tal vez pudiera tratarse de un proceso de neumotórax obstructivo circunscripto como

los que habíamos tenido ocasión de observar en el "Pediatric X-Ray Diagnosis" de J. Caffey. (Compárese nuestras radiografías con la imagen de Caffey). En estas circunstancias se efectuó nueva reacción de Mantoux al 1 por 10.000, se pidió nuevas radiografías y se afinó la semiología sin poder comprobar signos físicos que permitieran suponer la existencia de una cavidad de tal tamaño.

Pero al día siguiente (30 de septiembre de 1946), la niña amanece sumamente obnubilada, febril (39°C), con hipertensión de la fontanela y con una ligera arritmia. Se efectúa una punción lumbar que da salida a un líquido claro, gota a gota, el cual se envía para análisis. Al aparecer este cuadro entramos en sospechas de que se pudiera tratar en realidad de un proceso tuberculoso generalizado: primoinfección, siembra generalizada y tisis primaria. Al día siguiente la fontanela se mantenía tensa; en la víspera se había efectuado una transfusión de 100 cm³ de plasma. Se comprueba que la niña tose de tanto en tanto y que parece presentar una ptosis del párpado derecho. El informe del líquido céfalorraquídeo da una pleocitosis (68,8 elementos por mm³) con linfocitosis (83 %). Las proteínas llegan a 0,480 g por mil y los cloruros alcanzan 6,570 g por mil. El recuento y fórmula sanguínea ponen en evidencia una hipoglobulia acentuada (3.300.000 eritrocitos) con concentración hemoglobínica de 9,02 % y acentuada leucocitosis (14.700 por mm³) y fuerte neutrofilia absoluta y relativa (84 % de polinucleares neutrófilos con 12.348 elementos por mm³).

Nuevas y sucesivas radiografías tomadas en distintas posiciones revelan la cavidad antes mencionada (véase radiografías). En todas ellas llama la atención la escasa infiltración concomitante y la nitidez de contorno de la cavidad.

El 2 de octubre la niña continúa con el mismo estado; se efectúa una punción lumbar que da salida a líquido transparente pero a gran tensión. Se le suministra por vía endovenosa, gota a gota 125 cm³ de solución de aminoácidos "amigen" y 250 cm³ de solución Ringer con 100.000 unidades de penicilina. En el examen bacterioscópico del contenido gástrico obtenido por lavado no se observan bacilos ácido-alcohol-resistentes. El examen otoscópico revela otitis media aguda supurada.

Al día siguiente nuevas radiografías ponen otra vez en evidencia la grosera imagen pulmonar, pero tampoco se comprueba sintomatología física alguna. Se vuelve a inyectar 125 cm³ de aminoácidos por vía endovenosa y se pide nuevo lavado gástrico e inoculación del mismo al cobayo. El resultado del segundo análisis del líquido céfalorraquídeo informa lo siguiente: dejados ambos tubos en reposo se separa de ellos una fina red de fibrina; proteínas totales 0,580 g por mil; cloruros: 6,450 g por mil y glucosa 0,263 g por mil; reacción de Pandy, positiva ++; elementos por mm³: 59,40 con un 86 % de linfocitos, 3 % de polinucleares, 11 % de grandes mononucleares y células endoteliales. Al día siguiente el cuadro se empeora y se produce el deceso.

Un mes más tarde nos llega el informe del resultado negativo de la inoculación al cobayo del lavado gástrico, pero ya habíamos tenido la *confirmación anatómopatológica* de la etiología del proceso.

Una síntesis de este informe es la siguiente: Primoinfección con siembra miliar. Tuberculosis cavitaria del lóbulo superior derecho. Tuberculosis exudativa miliar del pulmón izquierdo. Lesiones miliares tuberculosas repartidas por todas las vísceras. En el pulmón derecho que aparece aumentado de tamaño, con pleura algo rugosa, opaca y mate en el lóbulo superior se encuentra una saliencia globosa, redondeada, del tamaño de una mandarina,

de color amarillento que a la palpación fluctúa y es blanda. No crepita mientras que el resto del parénquima lo hace suavemente. Al corte se comprueban pequeños nódulos del tamaño del grano de mijo, algunos haciendo hernia y otros siendo planos y friables. En el lóbulo superior derecho aparece una cavidad redondeada, del tamaño de una mandarina. La pared es casi lisa y de 1 a 3 milímetros de espesor, de color blanquecino, estando rodeada periféricamente por un halo amarillento que alcanza en algunos puntos 1 cm de espesor. Si se efectúan varios cortes paralelos vérticotransversales se observa en la periferia de la zona caseificada y ulcerosa trozos neumónicos. Además se comprueba caseificación en los ganglios peribrónquicos. El contenido de la cavidad está constituido por caseum escaso, grumoso y mal ligado.

COMENTARIO

Como se ha visto, pueden distinguirse en nuestro caso, dos momentos bien caracterizados en la evolución. En el primero se trató de una distrofia grave en la que todas las investigaciones clínicas y de laboratorio permitieron descubrir solamente, como proceso infeccioso crónico a la mencionada supuración de oídos. En esa etapa las imágenes radiológicas pulmonares no mostraron nada de particular (véase primera radiografía) y las reacciones tuberculínicas fueron negativas.

En la segunda etapa, al reingresar la niña, después de seis meses de ausencia, sin sintomatología física, nos sorprende una imagen radiológica clara de límites bien netos sin procesos infiltrativos periféricos y sin adenopatías ni ensanchamiento mediastínico. Es en esas circunstancias es que, sabiendo que no podía tratarse de un proceso congénito, dadas las radiografías previas, pensamos en la posibilidad de un enfisema obstructivo localizado como los que bien ha descrito Caffey³ (ver última radiografía), y sobre los que insiste que son mucho más frecuentes que lo que comúnmente se diagnostica al examen radiológico. Estos enfisemas no dejan secuelas radiológicas, y a veces en las imágenes cavitarias resulta muy difícil diferenciar el componente necrótico del insuflado.

Más adelante, la evolución del caso, al presentar típica sintomatología meníngea y punciones espinales con líquido característico, permitió hacer el diagnóstico clínico de tisis primaria y diseminación miliar, posibilidad que no descartamos totalmente al ingresar la niña, pero que nos pareció entonces muy improbable.

Estas formas cavitarias del lactante si bien no muy raras^{7, 8, 10, 11, 5, 1, 9, 2, 6, 4}, etc., constituyen muchas veces sorpresas de autopsia y presentan dificultad para su diagnóstico semiológico. Generalmente se acompañan de escasa fibrosis y su tamaño rara vez alcanza al de una nuez. No se ubican de preferencia en el vértice y a veces pueden ser múltiples. De los casos vistos por Marfan¹¹, el menor tenía 6 meses, pero cita él una observación de Demme de una caverna tuberculosa en un niño de 12 días. El mismo autor recalca la poca significación de los síntomas físicos, hecho que pudimos comprobar en nuestro caso (no obstante que

la cavidad era muy grande), y que ya tuvimos ocasión de hacerlo otras veces⁷. No suelen tener estos niños tos ni expectoración, y las hemóptisis son rarísimas.

Da particular interés al caso, por un lado, la imagen radiológica de cavidad aérea con contorno fino y escasa infiltración en su alrededor, aspecto que no es corriente encontrar en la tuberculosis del lactante, no obstante la gran fusión de tejidos con escasa reacción fibrosa que en él suele producirse; y por otra parte, la coincidencia de tal caverna —comprobadamente tuberculosa— en un niño en el cual la larga y completa búsqueda de la tuberculosis, no permitió poner en evidencia a esta infección; finalmente, no deja de tener interés el caso, clínicamente, como forma distróficocaquética.

RESUMEN

Se comenta un caso de tisis primaria con una imagen radiológica cavitaria, bien delimitada, sin procesos infiltrativos y sin sombras ganglionares, que en un momento dado de su evolución presentó dificultad de diagnóstico radiológico.

La evolución posterior permitió establecer el diagnóstico clínico de tisis primaria, ulceración y diseminación miliar. Las reacciones tuberculínicas, el lavado gástrico y la inoculación al cobayo fueron negativos. La sintomatología física no permitió suponer la existencia de la cavidad. La autopsia hizo posible comprobar el diagnóstico clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. *Acuña, M. y Gambirassi, A.* "Arch. Arg. de Ped.", 1938, 9:265.—2. *Brennemann's* (Chrester A. Stewart). "Practice of Pediatrics", II, 28, 23. W. F. Prior Co., Hagerstown, Maryland.—3. *Caffey, J.* Pediatric X-Ray Diagnosis. "The Year Book Publishers", Chicago, 1945, pág. 248 y 317.—4. *Elizalde, P. I.; Cervini, P. R. y Latienda, R. I.* "Arch. Arg. de Ped.", 1942, 19:209.—5. *Finkelstein, H.* Tratado de las enfermedades del lactante. 3ª edic. españ., Edit. Labor, Bs. Aires, 1941. Traduc. de F. Sánchez-Saráchaga Quintanal, pág. 473.—6. *Foley, G. y Sojo, E. T.* "Sem. Méd.", 1942, 2:1250.—7. *Garrahan, J. P.* La tuberculosis en primera infancia y algunas nociones básicas sobre la infección tuberculosa. Bs. Aires, 1942, pág. 160.—8. *Ghon, A.* "Ztschr. f. Tuberk.", 1925, 43:3.—9. *Holt, L. E. (Jr.) y McIntoch, R.* Holt's Diseases of Infancy and Child. D. Appleton Century Co. New York, 1939. Eleventh Edition, pág. 1299 y 1300.—10. *Kudlich, H.* "Beitr. z. Klin. d. Tuberk.", 1930, 75:575.—11. *Marfan, A. B.* Clinique des Maladies de la Première Enfance". Masson et Cie., Paris, 1931. Première Série, Deuxième Edition, pág. 530.

Pediatría del Pasado

DE LA COQUELUCHE *

DE SANTIAGO PULIS

(1854)

Hablád como práctico,
y practicad con razonamiento.

HIPÓCRATES.

Si hemos de creer á los autores que han escrito sobre Historia de las epidemias, la COQUELUCHE, tos convulsiva o romadizo maligno, es una enfermedad nueva, desconocida de los antiguos.

La primera descripción que encontramos de esta epidemia, y cuya realidad no admite duda por los caracteres precisos con que ha sido descrita, es debida á Francisco Valleriola, y la hace datar de 1507. Otros varios autores indican más bien que describen otras muchas epidemias desde 1239, por cuya razón es permitido al menos dudar, sobre si eran realmente de tos convulsiva, ó de catarro epidémico, GRIPE; entre las cuales se cita la del año 1414, á la que vulgarmente en Francia se designó con el epíteto de COQUELUCHE; porque los que entonces fueron atacados dieron en usar un bonete en forma de capuchón COQUELUCHON.

Empezaremos por hacer la descripción de esta enfermedad que comprenderá sus síntomas, marcha, diagnóstico, duración y terminaciones; en seguida para completar esta descripción nos ocuparemos de sus formas, epidemias y complicaciones, y después de decir algo sobre su pronóstico y Etiología, nos ocuparemos de la naturaleza de esta enfermedad y finalmente abordaremos la difícil cuestión de su Terapéutica.

DESCRIPCION DE LA COQUELUCHE O TOS CONVULSIVA

La tos convulsa presenta en el mayor número de casos ciertas modificaciones en su marcha, segun se la considere en su principio, en su estado, ó en su declinación; de ahí es que fundados en estas modificaciones, la mayor parte de los autores modernos al ejemplo de Hufeland, han dividido su marcha en tres periodos distintos. Nosotros hemos creído conveniente adoptar esta división, por cuanto ella contribuirá á establecer algunas bases en que fundarémos indicaciones útiles para su tratamiento.

Primer periodo de fiebre ó de irritación, (Hufeland). Al principio de la tos convulsa generalmente sucede que la familia del enfermo la toma por un simple resfrío; pues sus síntomas son los mismos que los de la invasión de un catarro ó del sarampion, y el médico así lo creería si no

* *Nota.*—Esta tesis fué presentada y sostenida por su autor, natural de Cadiz, ante la Facultad de Medicina de Buenos Aires en 1854. Su autor ya ostentaba el título de "Profesor de Medicina y Cirugía" por el Colegio Nacional de Cadiz. Fué Presidente de Tesis Don Juan José Montes de Oca. Consta de un opúsculo de 22 páginas 12⁵ x 19⁵. Impreso en la Imprenta "El Pueblo" calle de Chacabuco Núm. 131.

estuviese prevenido por la coincidencia de otros casos de tos convulsa ó de su epidemia reinante. En efecto despues de sentir un frio pasajero ó escalofrio vago, se desarrolla un coriza con frecuentes estornudos acompañado de fiebre leve las mas veces, otras veces fuertes, y en este último caso suele repetirse con el tipo de terciana ó cuotidiana (Blach); el sueño es agitado y hay inapetencia; al mismo tiempo el enfermo se presenta triste, abatido ó adormecido, con la cara abotagada y los ojos encendidos, llorosos y ojerosos. La tos aun seca y catarral viene á largos intérvalos; al cabo de algunos días estos accesos se hacen mas frecuentes de noche sobre todo, y á medida que la espectoracion se pronuncia algunos de ellos, aunque de tarde en tarde, poco á poco van tomando el tipo de la tos convulsa.

Este periodo dura de siete a diez dias, muchas veces menos, y cuando mas nunca pasa de quince.

Segundo periodo nervioso ó espasmódico. Una vez bien establecido este periodo, la enfermedad toma el verdadero tipo que la constituye, desaparece la fiebre, y los paroxismos ó accesos se repiten 10, 15 o mas veces en las 24 horas; Blache los ha visto repetirse á los 10 minutos (Rev. Gral. dés sciens. med.) y no es raro observarlos solo 4 ó 5 veces durante el mismo tiempo. La duracion de estos paroxismos es muy variable, de ordinario es de 2 á 3 minutos. Hufeland dice haberlos observado de un cuarto de hora. (L. c.). Imposible es dejar de observar que estos accesos se repiten á la noche, á la caida de la tarde, como muy de mañana con más frecuencia que durante el resto del día; que muchas veces y por algún tiempo, se produce con mas violencia de cada dos dias uno, alternativamente; pero séanos permitido decir, que si esta cierta periodicidad está muy distante del tipo de terciana con que de ordinario Hufeland cree haberlos observado, cuanto mas no distará del carácter intermitente con que otros autores los han caracterizado.

Los enfermos presienten el acceso que se aproxima, lo ponen de manifiesto los niños de más tierna edad con la inquietud que se advierte en sus semblantes y la agitacion en sus miembros, con la sorpresa y llanto con que se despiertan si están dormidos; cuando mas crecidos que pueden andar ó esplicarse, se les vé acudir á un punto de apoyo en que fijar la frente, para soportar con mas alivio las contracciones convulsas en que entran todas las potencias espirativas, y acusar cierta incomodidad ó titilacion en el larinx ó á sus inmediaciones en la traquea, ó bien de un dolor detrás del esternon y hácia la base del pecho.

Cuando el paroxismo se declara, la tos se pronuncia con los caracteres que le son propios y que describiremos cuando tratemos del diagnóstico; durante la cual todos los órganos que ejercen ó pueden contribuir de algún modo á la accion espiratoria, permanecen tanto tiempo en un estado convulso, que á juzgar por los fenómenos que la acompañan, la asfixia parece inminente. En efecto la cara se entumece, se pone roja y aun lívida, los labios y párpados se hinchan, así como las venas yugulares, preparata y temporales; los ojos se ponen salientes y llorosos, las arteriales temporales laten con fuerza; á estos síntomas de congestion se agregan frecuentes hemorragias por boca, narices y hasta por los oidos y conjuntivas; á veces se extravasa la sangre en el tejido celular de los párpados ó del cuello; y finalmente hay casos en que sobrevienen hemotisis que es preciso no confundir con las frecuentes hematemesis que en otros casos se presentan con vómitos.

En los accesos fuertes las mucosidades espectoradas suben de la glotis al itsmo de la garganta, en momentos en que se han agotado todas las fuerzas espiratorias y la espiracion se hace imposible si el pecho no se dilata préviamente é inspira algun aire; y como por la misma viscosidad de estas materias

se hace muy difícil si no imposible esta inspiración, resulta que la asfixia, toma un aspecto alarmante y se haría permanente si no se remediase prontamente este funesto accidente; pero con frecuencia sucede que la misma violencia de la tos determina vómitos y con ellos son arrojados al mismo tiempo las materias espectoradas: en los accesos menos fuertes mas comunmente sucede, que siendo menos glutinosas, y más gruesas caen fácilmente á la boca, de donde son espelidas por su propio peso ó que dando lugar á la inspiración son arrojadas por la esputación. Estos vómitos con que se terminan con frecuencia los violentos accesos de tos, arrojan gran cantidad de mucosidades o de alimentos contenidos en el estómago; un sudor frío inunda la frente, pecho y espaldas; y muchas veces las orinas y feses son espelidas involuntariamente. En los intervalos de estos accesos los niños vuelven alegres á sus juegos ordinarios, tienen apetito, digieren bien y en general la regularidad de todas sus funciones manifiesta una salud perfecta, excepto el enflaquecimiento que es consiguiente á los frecuentes vómitos y á la prolongación de una enfermedad, en que sufren conmociones violentas en cada acceso. Este período dura generalmente de 15 días á 2 meses.

Tercer período de declinación, adinámico de Hufeland.—Se conoce que la enfermedad declina cuando disminuye el número de sus accesos; pero esto acontece de un modo tan irregular, que no se puede determinar límite alguno entre estos dos períodos. En el mayor número de casos tambien se advierte que la tos se hace mas parecida á la de un catarro, perdiendo el silvido patognómico de la inspiración que la termina; así tambien la espectoración es puramente catarral; pero lo que el práctico tiene mas digno de observar es que la debilidad toma gran incremento en este período, la constitución se deteriora, y adquiere una propension decidida á todas aquellas enfermedades que reconocen por causa la debilidad ó adinamia: á este respecto entre los hechos que hemos observado citaremos el de un niño de tres á cuatro años, robusto y de una constitución á toda prueba bajo todos aspectos, no habiendo padecido mas que unas congestiones activas á la cabeza; despues de haber resistido una tos convulsa de mediana intensidad, sin debilitarse aparentemente por lo menos, vino á ser víctima del grup al fin de este período, sin que ninguna influencia epidémica pudiese explicar dicha terminación. Así tambien todos han podido observar que mueren de conmoción producida por la tuberculación pulmonar ó de los ganglios bronquiales, no habiendo podido levantar la constitución por ningun medio de ese estado de prostración, sin que pueda explicarlo ninguna circunstancia anterior de ella. Hufeland cita la desviación del raquis y hernias consecutivas; otros autores acusan tambien el marasmo como causa frecuente de la muerte. Este período dura generalmente de tres semanas á un mes.

DIAGNOSTICO

En general puede decirse que es una enfermedad apirética; que el fenómeno mas notable que presenta es una tos violenta que viene por accesos, caracterizados por una série precipitada de pequeñas espiraciones bruscas y resonantes, en las que despues de haber agotado cuanto aire puede espelirse del pecho, termina por una inspiración sibilante para reproducirse inmediatamente una ó más veces, hasta dar una tregua de algunos segundos de descanso; despues de esta tregua vuelve á reproducirse en la misma forma una segunda ó más veces; y generalmente se termina cuando se espele de la boca una mucosidad trasparente y tan viscosa, que sale en

forma de hebra cuando se le saca con los dedos; otras veces termina con vómitos. El tono de esta tos y la sibilante inspiración con que termina, constituyen por sí solos el signo diagnóstico de la enfermedad que nos ocupa.

En efecto basta haberlos oído una sola vez para no poderlos desconocer jamas.

Terminaciones y duracion. No obstante lo que hemos dicho, la tos convulsa se termina en el mayor número de casos por el restablecimiento completo de la salud; su convalescencia es pronta y fácil siempre que su duración no haya sido de las más largas; pues en este caso deja de ordinario á los convalescientes muy estenuados, algunos de ellos en un estado anémico y valetudinario del que no es fácil sacarlos sino con mucha lentitud y no sin riesgo de alguna enfermedad intercurrente.

Por lo que hemos dejado ver, fácil es deducir que no podremos determinar fijamente la duracion de la tos convulsiva; sin embargo, consultando los autores á este respecto y nuestra propia observación, podemos decir, que rara vez dura menos de cinco ó seis semanas, así como es frecuente que se prolongue á tres ó cuatro meses.

Formas, epidemias y complicaciones. La tos convulsa es una enfermedad epidémica y aunque alguna vez esporádica, ataca sin embargo un gran número de individuos á la vez; es también simple ó complicada. Cuando es simple y esporádica es cuando mas distintamente se observan los tres períodos en que hemos dividido su marcha; y aunque alguna vez falta uno ú otro, rara vez es el primero, influyendo en ello la constitucion propia de cada individuo. El estudio de estos tres períodos nos revela ya la existencia de tres elementos que juegan un gran papel en la manifestacion de los síntomas de esta enfermedad. En efecto, ya hemos visto al elemento pituitoso ó catarral en el primer período, y en el segundo al elemento nervioso ó espasmódico: ahora bien, basta que uno de ellos predomine para obscurecer mas ó menos á los demas; de ahí resultan las distintas formas de esta enfermedad en las diferentes individualidades mórbidas que pueden presentarse. Estas distintas formas se hacen aun mas notables en las diversas epidemias de tos convulsa, influyendo para ello sin duda, la constitucion médica de cada una de ellas; así en unas la fiebre es continua ó con exacerbaciones, ó bien afectando el tipo de intermitente ó de simple remitente reina en todo el curso de la enfermedad; se hacen ademas notables por la sed é irritacion flogística que las acompaña con frecuentes hemorragias, complicándose con no raras congestiones é inflamaciones graves. Otras con una leve fiebre que apenas se percibe, se hacen mas notables por la abundancia del flujo de todas las mucosas, manifestándose por la expectoración y los vómitos, y complicándose á menudo con síntomas del aparato gástrico. Otras en las cuales predomina el elemento nervioso, los accesos se hacen mas notables por su duracion e intensidad y así se producen siempre en todo el curso de la enfermedad. En una epidemia semejante hemos tenido ocasion de observar un caso en que hasta el último acceso que tuvo la enfermedad, se presentó con los mismos accidentes de asfixia que en su principio; en estas epidemias cada acceso amenaza la asfixia por el estado permanente de convulsion en que quedan los órganos respiratorios, complicándose á menudo con convulsiones, congestiones é inflamaciones á la cabeza, la expectoración es difícil y no varía del aspecto viscoso y trasparente que tiene en el segundo período.

Hemos adoptado las formas de Jos. Frank que acabamos de bosquejar, porque ellas representan bastante bien las diferencias mas esenciales entre las individualidades que de ordinario se encuentran en la práctica; y para que teniendo un tipo con que compararlas, podamos encontrar aproximaciones

útiles en ella; sin embargo, estamos muy distantes de pensar, que todas las epidemias ni menos todos los casos de tos convulsa deban estar conformes con estas tres formas.

La bronquitis es de todas las complicaciones la mas frecuente, la neumonia la sigue inmediatamente en frecuencia; de cuarenta casos de tos convulsa diversamente complicados, Blache ha encontrado doce bronquitis y diez neumonias [1 c.] Cuando se complica de neumonia, ademas de los síntomas y signos que son propios á esta complicacion, los accesos se hacen menos frecuentes y la tos toma un timbre como sofocada; y á medida que la neumonia se resuelve los accesos vuelven como antes á ser frecuentes y la tos á tener la resonancia que le es propia. No es raro que se declare la tisis en el curso de esta enfermedad, sobre todo en los hospitales. Hemos sido informados que congestiones permanentes á la cabeza, terminándose las mas veces en encefalitis ó meningitis constituyeron el carácter de la epidemia que reinó en esta ciudad en 1849. Blache asegura que las afecciones intestinales y la diarrea sobre todo son mas comunes que las afecciones gástricas propiamente dichas; creemos exacta esta observación, por el uso frecuente que se hace en esta enfermedad de los vomitivos y tónicos, sin inconveniente manifiesto. Por otra parte, no hay enfermedad que no pueda complicar la tos convulsa; la lista sería larga; pero lo más digno de notarse es, que según la opinión del mismo autor no abrevian ni en nada alteran el curso de esta enfermedad en el mayor número de casos.

Los accidentes de la denticion son una complicacion frecuente que agraba los síntomas de esta enfermedad, reuniendo otra condicion mas para producir las congestiones en la cabeza. Independientemente de aquellas enfermedades con que de ordinario puede complicarse la tos convulsa, cada epidemia tiene su índole que le es peculiar y generalmente alguna complicacion que la caracteriza y la hace mas ó menos grave.

PRONOSTICO

Si la tos convulsa es simple se termina generalmente de un modo feliz: pero si es epidémica el peligro es mayor y será tanto más, cuanto menor sea la edad de los niños atacados; así de dos años abajo es mas grave siempre que de dos arriba. Blache dice, "que el enflaquecimiento ó anasarca, una fiebre continua, accesos fuertes y repetidos, en cuyo intervalo la respiración queda dificultosa y frecuente, anuncian casi siempre una muerte próxima. Otro tanto puede decirse de la alteración súbita y profunda de la fisonomía, coincidiendo con una complicación grave.

ETIOLOGIA

La tos convulsa es una enfermedad contagiosa; no puede ponerse en duda esta propiedad á la vista de los hechos, de que abundan todas las obras que hemos consultado; por otra parte, creemos haber visto que se han salvado del contagio por medio del aislamiento, si nos hemos engañado, nada al menos habremos arriesgado. Muchas son las opiniones sobre el modo como se propaga el contagio; unos cren indiferente que el contacto sea mediato ó inmediato, otros que solo por contacto inmediato puede transmitirse; entre estos últimos Guersent decia, que era necesario respirar el aliento del enfermo, que nunca es mas seguro el contagio que cuando la enfermedad está en su mayor fuerza y que la tos no comienza sino cinco ó seis despues de la infeccion.

Esta enfermedad aunque esporádica, ataca regularmente bastantes individuos á la vez. Afecta de preferencia á los niños desde que nacen hasta la segunda denticion, sienda en la primera la época de su predileccion y cuando hace mas estragos: no dá mas que una vez en la vida, salvo alguna muy rara escepcion. Cuando es epidémica no respeta á veces ninguna edad: aparece á épocas remotas, repitiéndose otras veces sucesivamente por algunos años. Se dice generalmente que estas epidemias son producidas por una constitucion médica que reina en la admósfera; de cierto que algo las produce; pero nada de bien preciso sabemos sobre las condiciones que presiden á la formación de esta constitucion: es opinion general en este pais que ellas vienen regularmente despues de grandes secas en la campaña; cremos que esta opinion no deja de tener algun fundamento; pero no siempre se encuentra una razon por qué esplicarse su aparicion ni su desaparicion.

DE LA NATURALEZA Y ASIENTO DE LA COQUELUCHE

De las numerosas autopsias hechas sobre individuos que han muerto á consecuencia de esta enfermedad resulta, que las lesiones anatómicas que se encuentran son tan numerosas y variadas, como las enfermedades que pueden complicarla y que ninguna es constante. La alteracion del neumogástrico que segun José Franck, Hermann Kilian lo ha encontrado inflamado quince veces; (prax. med. univ. prœ.) y Brechet dos veces, ha sido inútilmente buscada por Albers de Bonn en cuarenta casos (Arch. grals. de med. t. 5. de 1834) y Guersent, Jadelot; Baron y Billars afirman no haberla jamas encontrado en un gran número de autopsias en que ha sido buscada escrupulosamente dicha alteracion. Ya hemos indicado la proporcion en que se encuentran inflamados los bronquíos y el parénquima pulmonar. De todo lo que inferimos, que en el estado actual de nuestros conocimientos, la tos convulsa no presenta carácter ninguno anatómico.

Si á esta circunstancia de no haberse podido caracterizar esta enfermedad con el escarpelo en la mano, agregamos, que cuando es simple y bien confirmada es una enfermedad apiréctica que su marcha es remitente, que su restablecimiento á la salud es muchas veces repentino á causa de un cambio de localidad; y que por otra parte se le vé resistir obstinadamente á un plan antiflogístico, que siendo de un carácter muy rebelde á todo tratamiento, los cedativos y antiespasmódicos modifican constantemente sus síntomas; que cuando complicada de un catarro los accesos de tos catarral alternan muchas veces con los de tos convulsa, y finalmente que estos accesos cesan o se repiten por la influencia de una emocion moral: considerada esta enfermedad bajo todos estos aspectos no podremos menos de convenir que ella se conduce como todas las neuroses, por cuya razon adoptamos la opinion mas generalmente admitida en el día colocándola en el número de las neuroses.

Fundados en el testimonio de los autores mas dignos de fé en la esploracion de los signos físicos de la respiracion, veamos si de la apreciacion de los síntomas mas característicos de esta enfermedad podemos inferir por analogía cual será su asiento.

Desde luego admitiremos un hecho demostrado, que desde momentos antes de cada golpe de tos hasta la tregua de descanso que los interrumpe en cada acceso, la respiracion es completamente nula, no haciéndose percibir en ninguna parte, que solamente cuando el aire se precipita dentro del pecho se produce un silbido muy sonoro hasta la bifurcacion de los bronquios,

y que el aire no penetra mas adentro hasta pasados algunos segundos (Guersent) art. coque, dic. de med. 1ª edicion). La inspiracion civilante dice Laennec "que constituye el carácter patognomónico de la tos convulsa parece efectuarse únicamente en el larinx y traquea; no se oye el ruido de la respiracion bronquial, aún en aquellos lugares donde poco antes y después se oye la respiracion pueril" (Traite de auscultation). De este hecho inferimos 1º que durante los golpes de tos, todos los órganos respiratorios permanecen contraídos por un espasmo que impide el acceso del aire. 2º que en los intervalos de los golpes de tos el espasmo de la glotis y músculos del larinx cede antes que el de los demas órganos, lo que esplica el silvido y la penetracion del aire hasta la bifurcacion de los bronquios solamente.

Aunque aparezca á primera vista que para especificar el sitio de esta enfermedad necesitamos nombrar todos los ramos de los nervios intercostales, diaframáticos, recurrentes, vagos y aun los del plexo solar; no obstante si reflexionamos por analogía lo que sucede cuando son irritados los nervios que se distribuyen en los extremos exteriores de las primeras vías, su estímulo comanda imperiosamente la accion de todos los otros nervios que son solidarios de la misma funcion, fácil será comprender que no necesitamos más que de una lesion en la invasion del que preside la funcion de la respiracion, para esplicarnos el espasmo de todos los órganos que pueden contribuir directa ó indirectamente al acto de la respiracion. Reasumiendo pues cuanto hemos dicho, creemos con Hufeland, Albers, J. Frank, Roche Blache &a., que la tos convulsa es una neurose que al parecer tiene á la vez su asiento en la mucosa de los bronquios y en el nervio vago; que se complica con frecuencia de bronquitis y neumonía; pero que muchas veces existe sola; y finalmente que como todas las neurosis no tienen carácter ninguno anatómico.

TRATAMIENTO

Cuanto mayor es el número de los medicamentos que el empirismo ha creído encontrar como infalibles, y cuanto más opuestos son los métodos curativos que el dogmatismo da como seguros para curar una enfermedad, tanto mas cierto es que la fuerza medicatriz de la naturaleza es la única que la cura, y por consiguiente nunca es mas aplicable el dicho de Hipócrates, *experimentum difficile: experientia fallax*: que en el tratamiento de la tos convulsa. En efecto no puede uno menos que caer en el septisismo en presencia de la enorme lista de medicamentos y métodos curativos, que han tenido mejor éxito en el tratamiento de esta enfermedad; de donde resulta que unos se inclinan á adoptar en la práctica la mas indolente expectacion, y otros entregándose al mas deplorable empirismo, toman al acaso uno de tantos medicamentos que se recomiendan en los libros de materia médica. Para dar una idea de los resultados opuestos obtenidos por un mismo medio en el tratamiento de esta enfermedad basta decir, que en la epidemia de Plymouth de 1744 las sangrias fueron utilísimas segun Huxham (Obs. de Aere t. 2do. p. 166) y en la epidemia de Milan de 1815 murieron todos los que fueron sangrados (Ozanan Hist medi de las epds). Autenrieth y Lorothe propalan las fricciones estiviadas en el epigastrio, porque con ellas no perdieron un solo enfermo de centenares que trataron y curaron todos en 12 ó 14 dias; mientras que Guersent, Constant y Blache por el mismo método solo tienen accidentes que deplorar. El ácido Prúsico med. que para Fontancilles y Edwin fué infalible en centenares de casos, curando todos los enfermos en cuatro, diez y quince días, el mismo Guersent

lo ha empleado en el Hosp. de niños sin éxito alguno. Las sangrias eran para Marcus y Sydenham la base del tratamiento, para Hoffman los Emeto-catárticos, para Laenec un Emético todos los días, ó un día si y otro no; Cullen empleó con éxito la Quina y Quinina; y en fin Frouneaux emplea la Belladona como el principal remedio de esta enfermedad. Con respecto á la parte higiénica de la Terapéutica las mismas anomalías se observan: vá por ejemplo un enfermo á la campaña y sana casi repentinamente, mientras que se manda otro al mismo parage y se empeora.

Lo que nos esplica estas anomalías en los resultados obtenidos por tan diferentes medicamentos, es que el tratamiento de la tos convulsa no se presta á la rutina de una fórmula que pueda emplearse indistintamente en todos los casos, sino que para ayudar oportunamente á la naturaleza en la curacion de esta enfermedad, el médico necesita toda su sagacidad para percibir en los síntomas, tomados uno á uno ó bien colectivamente, las tres indicaciones fundamentales en que estriva el tratamiento, bien sea de una individualidad de la enfermedad como de una epidemia. Estas indicaciones son: 1º que es preciso adaptar el tratamiento á la naturaleza de los síntomas y forma de la enfermedad: 2º modificarlos según la constitucion del individuo y periodos de la enfermedad: 3º segun esta sea simple ó complicada.

Durante el acceso es necesario sentar los niños si están acostados, apoyarles la frente con una mano, y en las intermisiones que dejan entre sí los golpes de tos, darles algunos tragos de agua, pues la esperiencia ha enseñado que el acto de la deglucion interrumpe ó hace menos fuertes y largos los accesos; si las mucosidades no se desprenden fácilmente de la boca, se estraerán con un dedo envuelto en un pañuelo: en un caso que hemos presenciado, el niño se asfixiaba completamente y no salia de este estado, si no se le soplabá con fuerza el aire dentro de la boca.

En el primer período de esta enfermedad, su carácter es gástrico, catarral, y francamente inflamatorio dice Hufeland; por consiguiente las bebidas pectorales y mucilaginosas están indicadas y un vomitivo si la tos es frecuente; si la flucion á la cabeza es grande y el romadizo fuerte los laxantes y pediluvios serán útiles; si la fiebre es muy fuerte por poco que la respiracion se haga dificultosa, una aplicacion de sanguijuelas sobre el tórax estará indicada así como la dieta.

En el segundo periodo cuando la tos convulsa está bien confirmada, un vomitivo de vez en cuando disminuye el número é intensidad de los accesos; la abundancia de las mucosidades por la espectoracion y los vómitos, reglará la necesidad de repetirlos con mas ó menos frecuencia; pues ademas de facilitar la respiracion haciéndola mas libre, como medio perturbador, segunda perfectamente la accion de los anti-espasmódicos para mitigar la fuerza del espasmo: sin embargo en un caso en que la tos era de la forma nerviosa y muy seca, hemos visto que los vomitivos exasperaban los síntomas.

Preferimos el Tártaro Emético á la Hipecacuana tanto por la facilidad con que se toma, quanto por la seguridad con que podemos contar en su accion.

El Extracto de Belladona es sin duda el medicamento que goza de mas reputacion: hemos visto que la fórmula de Trousseau calma constantemente los síntomas al cabo de algunos días de su administracion, sobre todo cuando la enfermedad es simple y de mediana intensidad.

Jakson, Guersent y Blache, aseguran que los síntomas no se modifican sino hasta producir la dilatacion de la pupila. Trousseau tiene mucha confianza en este medicamento y dice que se obtiene el resultado en ocho á doce días. Sin embargo la Belladona está contraíndicada cuando hay con-

gestion ó inflamacion en algun órgano; porque segun Blache entonces produce mas mal que bien: en un caso en que la forma nerviosa era muy pronunciada, después de haber resistido á la Belladona, la hemos visto ceder rápidamente á la administracion del Almizcle.

Cuando la tos convulsa es muy fuerte, cada acceso determina una gran congestion á la cabeza; por lo que es conveniente administrar entonces un pediluvio despues de cada acceso, haciéndolo mas estimulante con la sal comun, ó la Potasa. En la forma catarral de la tos convulsa y en niños de mayor edad, hemos observado la eficacia de la pomada de Autenrieth en fricciones sobre la región epigástrica.

Las sangrias locales sobre el torax las creemos útiles para llenar ciertas y determinadas indicaciones solamente; por ejemplo en los niños pletóricos, cuando desde el principio presentan un pulso duro, disnea y dolores en el pecho, hinchazon del rostro y adormecimiento, en una palabra siempre que por ningun otro medio se pueda economizar las fuerzas que el enfermo necesita para resistir tan larga enfermedad. Una ó mas aplicaciones de sanguijuelas en la cabeza estarán indicadas, siempre que la enfermedad se complique de convulsiones.

Hufeland entre otros autores recomiendan el óxido de Zinc, Guersent y Blache tambien lo han experimentado con éxito sobre todo en los niños de mas tierna edad, á la dosis de dos granos, cada dos ó tres horas, no pasando jamás de quince granos al dia, porque entonces obraria como purgante.

La vacuna que entre las manos de Bocardi ha sido un medio eficaz para suspender la mortandad de una epidemia grave, ha sido inútilmente empleada en el Hosp. de niños de Paris por Constant: por nuestra parte hemos sido testigos de una notable disminucion en los síntomas que ha coincido con el desarrollo de la vacuna en tres niños de una familia, que la enfermedad habia atacado con mucha fuerza, produciendo frecuentes epistáxis. Antes de pasar al tratamiento del tercer periodo, diremos que Guersent y Blache recomiendan mucho los baños templados, cuando la enfermedad afecta la forma nerviosa y se padece de insomnio; estos autores no temen la debilidad que pueden producir cuando los aconsejan dos ó tres veces en el dia, y para prevenirse contra las congestiones de la cabeza aconsejan mojarla con una esponja empapada en agua fria mientras dure el baño.

¿Qué diremos del ácido Prúsico cuya administracion es tan peligrosa, lo mismo que del Asafetida, Cicuta, Subcarbonato de fierro y de tantos otros medicamentos? Que la práctica de un solo hombre quizás no es bastante para poder ensayarlos todos y determinar sus indicaciones, cual corresponde á una experiencia clínica bien hecha.

Partiendo que la idea de la tos convulsa es contagiosa, que por el aliento ú otros emuntorios cualesquiera los enfermos infeccionan el aire que respiran, cremos con Roche y el mayor número de prácticos que es muy ventajoso para minorar ó acortar esta enfermedad, que los enfermos paseen al aire libre todos los días que el tiempo lo permita, si no se les puede enviar á la campaña; ya hemos indicado las curas sorprendentes que estos cambios de localidad suelen producir: en este concepto creemos igualmente útil el consejo de hacer ventilar al sol y al aire libre, las cobijas y ropas que los enfermos deben mudar á menudo.

En el tercer periodo es aun útil este consejo, recomendando ademas el abrigo de lana á la raiz de las carnes, fricciones secas sobre todo el cuerpo, algunos tónicos amargos y un régimen corroborante de alimentos. Si la enfermedad se prolonga demasiado ó degenera en un catarro crónico,

la Quina ó el Liquen islándico en infusion ó jalea con leche estarán indicados asi como las flores de azufre en esta mismo sustancia que pueden reemplazar á las aguas minerales sulfurosas. Este podrá ser el caso de emplear tambien algunos revulsivos como cáusticos sobre el pecho ó exutorios en los brazos.

Con respecto á los medios proplácticos de esta enfermedad creemos que en el estado actual de nuestros conocimientos, el único medio es el aislamiento, cuándo este es practicable.

Prophylaxis consistit in fuga contagii, dice Y. Frank.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

Desarrollo del sistema oseo.

¿Existe enfermedad sin órgano enfermo?

Del mejor tratamiento en las fracturas.

Tratamiento de las heridas del cráneo con derrame.

De la monomanía erótica.

¿Qué producen las nevralgias fijas y abandonadas á si mismas?

Como obra el Tártaro emético en el organismo.

S. PULIS.

Buenos Aires, Marzo 28 de 1854.

Esta tesis está conforme á lo prevenido por el Reglamento de la Facultad.

JUAN JOSE MONTES DE OCA,
Presidente de Tesis.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 24 DE OCTUBRE DE 1946

Preside el Prof. Dr. J. Bonaba

EL PROBLEMA RADIOLOGICO DEL TIMO EN EL NIÑO

Dres. H. C. Bazzano y R. E. Tiscornia.—Comienzan expresando los motivos de su trabajo: la falta de precisión respecto de la imagen tímica, en la bibliografía, y en lo que se refiere a las publicaciones nacionales, la ausencia de un estudio completo sobre el tema, ya que vivíamos el conocimiento del tipo a través de los autores extranjeros. El estudio comprende varios capítulos. En primer término, la topografía radiológica del mediastino en el niño: encaran la radiología en el sujeto normal, especialmente en el lactante, teniendo en cuenta las variaciones provocadas por el llanto y el grito; insisten en la técnica del estudio radiológico, con la radioscopia previa y las radiografías enfocadas, siguiendo las técnicas preconizadas por uno de ellos (Bazzano), desde hace ya largos años; consideran que sólo un perfecto conocimiento del mediastino normal y un diagnóstico topográfico exacto de las sombras estudiadas, permitirá llegar a un diagnóstico acordado en lo que al problema del timo se refiere. Tratan luego, brevemente, la historia del timo, la embriología, la histología, la síntesis fisiológica, el desarrollo y la involución tímica, para entrar después, en el estudio anatómico y topográfico del mismo. En este capítulo muestran la anatomía descriptiva y las relaciones del órgano, estudiada en sus proporciones torácica y cervical, especialmente en lo que se refiere a su vecindad con los vasos y nervios. Plantean los cambios que se efectúan en el timo fetal, después del nacimiento, siguiendo los trabajos de Noback, sobre el tema. Entran luego, al estudio de la imagen radiológica del timo y de las técnicas que preconizan para su estudio. Citan los trabajos de Wasson, Friedman, Kinney y Taylor, Coe, Pancoast y Hasley, Grier, Riegler, etc., haciendo su crítica y exponiendo su modo de pensar respecto a técnicas e imágenes. Muestran, con radiografías obtenidas, la importancia de los estudios en distintas posiciones —especialmente la oblicua anterior, generalmente izquierda— y la de los movimientos respiratorios, ya que el mediastino del lactante es tan lábil que los movimientos respiratorios le imprimen modificaciones que hacen resaltar la imagen tímica cuando ella es visible y modifican también las sombras mediastinales cuando ellas corresponden a otros órganos o procesos patológicos. Sintetizando, dicen que la imagen tímica es una imagen del mediastino anterior y superior, cuyos caracteres analizan en detalle, en las distintas incidencias y circunstancias del estudio radiológico. Plantean luego, las modificaciones que pueden sufrir los órganos y elementos vecinos al timo y que pueden contribuir a explicar los efectos que se describen como debidos a la hipertrofia de dicha glándula. Muchas de estas modificaciones son susceptibles de ser analizadas radiológicamente, por corresponder a órganos que, como la tráquea, la

laringe y el esófago, son capaces de dar imágenes radiológicas definidas, debidas a su contraste natural, o por medio de sustancias radioopacas que lo provoquen artificialmente. Muestran también, con esquemas, la importancia del arco óseo superior del tórax —inextensible— en la producción de los accidentes tímicos. Sostienen que un estudio bien encarado de la imagen tímica radiológica muestra —cuando se practica el examen sistemático del tórax, en los lactantes hospitalizados, como se hace en el medio en que trabajan— una alta proporción sin la sintomatología clínica clásica, de la hipertrofia del timo, coexistiendo sin embargo, con una imagen radiológica indudable, concordando en esto, con otros autores que también han realizado estudios sistemáticos en niños clínicamente normales. Por último, en el capítulo del diagnóstico diferencial, plantean el problema de la imagen tímica frente a: 1º imágenes debidas a técnicas erróneas, en cuanto a enfoques o circunstancias del momento (llanto, ritmo respiratorio, etc.); 2º adenopatías mediastinales; 3º malformaciones cardiovasculares; 4º tumores; 5º mediastinitis; 6º pleuritis mediastínicas; 7º condensaciones típicas o atípicas, yuxtamediastinales; 8º sombras tiroideas; y 9º abscesos por mal de Pott. Acompañan al estudio radiológico-clínico con un estudio experimental sobre piezas necrópsicas, con medios distintos de contraste y con radiografías de neumomediastino, en el cadáver, tendientes todas a mostrar los aspectos de la sombra tímica.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTROFIA DEL TIMO

Dr. L. A. Vázquez Piera.—Expresa que la timectomía subtotal, regulada admirablemente por Veau, ha cedido el paso a la radioterapia, al punto de que ese mismo autor opina que sólo deben ser operados los casos con un diagnóstico absolutamente cierto. Siempre se tendrá en cuenta que existe una diferencia fundamental entre los efectos de las radiaciones en los órganos sanos o enfermos, siendo más radiosensibles los tejidos de los órganos que presenten alteraciones funcionales. En el timo se producen importantes cambios estructurales, sin disturbios funcionales y no siempre marchan paralelamente las variaciones anatómicas y la radiosensibilidad. Esta depende, en las glándulas endocrinas, de los elementos que las estructuran: si predomina el carácter glandular puro, la radiosensibilidad es mayor, y donde lo hacen los tejidos epitelial y conjuntivo, ella es menor. El timo, como centro de producción linfocitaria, es tan importante como glándula de secreción interna. La alta sensibilidad del timo a las radiaciones es conocida desde hace tiempo. Los cambios afectan principalmente al tejido linfoide, que puede llegar hasta desaparecer totalmente. En cambio, los corpúsculos de Hassal, muy radio-resistentes, pueden sobrevivir reduciéndose el peso del órgano, aproximadamente en un décimo. Si la sensibilidad del timo normal es manifiesta, lo es mucho más en el estado de involución o de hiperplasia. Experimentalmente se ha demostrado, en gatos, que dosis medias producen una regresión seguida de regeneración completa: dosis más fuertes pueden determinar la aniquilación completa del órgano. Las indicaciones de la radioterapia en la hipertrofia del timo, no están bien establecidas por los distintos autores. Algunos sólo la aconsejan cuando se descubre una hipertrofia latente, en forma casual, o cuando existen accidentes de compresión mediastínica, o trastornos prolongados; otros, cuando existan fenómenos anormales que puedan atribuirse a aquélla. El comunicar no ve inconveniente en que se irradian todos los timos hipertrofiados, aunque no existan manifestaciones clínicas, como ocurrió en algunos casos en los que se hizo en sujetos en los que se descubrió el

timo hipertrofiado, cuando consultaban por otros motivos. La reducción de la hipertrofia y la desaparición de los accidentes de compresión se obtiene de manera constante y definitiva, en la gran mayoría de los casos. La rapidez es extraordinaria: en 48 ó 60 horas desaparecen las crisis de sofocación y los accidentes graves. Raramente ha tenido que repetir las aplicaciones, por persistencia de la imagen radiológica y nunca por rebeldía de los síntomas clínicos. En cuanto a la técnica, en general han sido empleadas dosis pequeñas y espaciadas, lo más cerca posible del límite mínimo considerado eficaz. En la actualidad se emplea una irradiación penetrante o medianamente profunda, variando entre 200 y 130 Kv filtrados, y otros factores técnicos dependientes de la modalidad de cada radioterapeuta. Las dosis oscilan entre 80-150 unidades Roentgen, repetidas en dos o tres oportunidades, a intervalos variables (desde dos días hasta varias semanas). Algunos autores las repiten varias veces más, haciendo el tratamiento más prolongado. En los casos tratados por el comunicante, se ha seguido la siguiente conducta: aplicaciones de 100r cada dos días, con un total de 500r en cinco sesiones, por una puerta anterior de dimensiones variables, según la edad y el tamaño del niño (6 por 8, 8 por 12 cm²), tratando de reducir al máximo la región irradiada y proteger el tiroides. Tratando de usar las dosis menores, con efectos favorables, el comunicante ha usado recientemente la técnica de Friedman (1945): 130Kv con una dosis de 75-100r por semana, en tres sesiones. Nunca ha tenido accidentes de importancia y los resultados han sido siempre muy buenos. El niño es colocado sobre la mesa de aplicaciones, en decúbito dorsal y fijado en forma de que no pueda desplazarse, sujeto por un familiar; no convendrá hacer una exagerada hiperextensión del cuello, que podría aumentar los efectos de la compresión tímica. Los casos tratados por el comunicante alcanzan a 25, con resultados satisfactorios. Se ha preconizado el rádium sobre el que declara no tener experiencia alguna. Grier, dice producir efectos más rápidamente, siendo más fácil su aplicación; usa tubos de rádium de 25 mg cada uno, en un bloque de madera, filtrados por 1 mm de bronce, colocando el aparato a 0,01 m de distancia, durante 10 horas. No se produce eritema y generalmente basta una sola aplicación, que puede ser aumentada a 12 ó 14 horas, sin riesgos.



SESION DEL 29 DE OCTUBRE DE 1946

Preside el Prof. Dr. J. Bonaba

COORDINACION DE LA CAMPAÑA ANTIDIFTERICA DEL AÑO 1945

Dr. A. Panizza Blanco.—Desarrolla en esta exposición, los principales elementos de la actividad en vacunación antidiftérica, en el período 1944-45, en el que por parte de los ministerios de Salud Pública y de Instrucción Pública, se hizo una labor conjunta con el Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública y las Intendencias Municipales. Luego de exponer cuál fué el plan desarrollado en la capital y en el interior del país, los tipos de toxoide empleados, la forma de selección del personal, el material general utilizado, se estudia en detalle todos los elementos que fueron necesarios para la obra, su movilización, sus características, etc., destacándose de cada uno, la parte que se le encargó y lo que obtuvieron. La colaboración

de los técnicos y de los particulares no técnicos; de las autoridades civiles, militares y eclesiásticas; de las mutualistas e instituciones de sanidad semi-oficiales o particulares, es objeto de cita cuidadosa. El valor fundamental de los distintos medios de vacunación, la eficacia relativa de ésta en puestos fijos, frente a la importancia del número de vacunados obtenidos por la vacunación en los domicilios, son destacadas en otras partes. Las características principales mostradas por la masa popular frente a la vacunación, el por qué de las resistencias o la aceptación de ésta, son hechos que se mencionan para mejorar los planes de futuro. El valor de la escuela primaria, como centro de prédica de la higiene, tan importante en el medio urbano como en el rural; la significación de la propaganda que de ella irradia y la necesidad de formar en los educacionistas, un concepto práctico y claro de las medidas básicas que debe inculcarse a los niños; la importancia mayor, a ese respecto, de la educación de la niña en el medio rural y la necesidad de que sean los maestros mismos, los portadores de ciertos conocimientos y medidas elementales de medicina preventiva, y sus ejecutores en determinados casos, son igualmente temas primarios. En los últimos capítulos, luego de reseñar lo obtenido en materia de profilaxis de la difteria por medio de la vacunación, en nuestro medio, desde que ella se inició hace 20 años, se destaca lo que a cada una de las reparticiones corresponde, en el esfuerzo total de la obra realizada en esta parte final, de acuerdo a los proyectado en este plan y lo que será necesario efectuar para limitar el problema creado por esta enfermedad, en todos sus detalles. Se refiere que más de 300.000 niños han sido sometidos al control de su inmunidad o inmunizados, en este breve plazo de un año y medio, cifra que significa un aumento de quince veces frente a lo que en cada año se obtenía. Al destacarse cómo fué bien recibida por la población, esta campaña, se señala la necesidad de continuar con un esfuerzo, que debe ser permanente y coordinado.

Libros y Tesis

RH, por *Edith L. Potter*. 1 tomo de 344 págs. 13 x 20, con numerosos grabados; encuadernado. Edit. "The Year Book Publishers", Chicago, 1947.

Hasta el descubrimiento del factor Rh en 1941 permitiendo explicar una serie de cuadros patológicos del recién nacido que habían quedado en la nosografía sin ubicación precisa y en consecuencia sin terapéutica adecuada, las publicaciones al respecto eran raras y parcamente descriptivas como que apoyadas en la vaguedad conceptual. El hallazgo de Wiener y Landsteiner renovó el aletargado interés sobre el problema de los grupos sanguíneos y de las hemoaglutininas como factores patológicos y en consecuencia se produjeron una serie de publicaciones de interpretación, actualización y casuística; hematólogos, patólogos, parteros y pediatras se vieron obligados a encarar decididamente el problema que se proyectó hasta una de las ramas menos aclaradas de la neuropediatría: los síndromes extrapiramidales. Aun cuando las consecuencias terapéuticas y prácticas de la remoción conceptual aparecen como limitadas, el problema continúa sobre el tapete con tanta intensidad y frecuencia que se hace imposible estar medianamente al día en la cantidad de publicaciones que afluyen cada vez en las páginas de las revistas médicas, publicaciones no siempre exentas de teorizaciones a veces peregrinas y desconcertadoras. En este estado de cosas un libro de actualización, realizado con la autoridad que da la experiencia y —como la anota el prologuista Luis Diamond— capaz de "separar la paja del grano" no puede menos de ser bien recibido por el lector pediatra. Su autora ha consagrado una especial dedicación a las enfermedades del feto y del recién nacido y es considerada como quien posee la más grande y amplia experiencia en eritroblastosis fetal. La parte anatómopatológica que sustenta el libro consta de 6.000 autopsias de recién nacidos de los cuales 170 fallecieron de enfermedad hemolítica y la experiencia clínica en 12 años de asistencia en el Hospital Lyng-in de Chicago con un total de 40.000 partos. Aun cuando no seamos demasiado sensibles a la simple presión numeral no hay duda que le ha sido dado observar la enfermedad hemolítica antes y después de que la noción del Rh haya determinado la transición conceptual que significó en el problema. Esta transición queda muy elocuentemente anotado a lo largo del libro en el que el *antes* y *después* están brillantemente aprovechados en el planteo dialéctico. El trabajo constituye la más completa y clara monografía que pueda pedirse al respecto, desde los aspectos genéticos (ilustrados con un tanto de puerilidad), hasta la clara exposición técnica e instrumental de las determinaciones serológicas. Como era de esperar, el capítulo de anatomía patológica es el más rico en documentos e ilustraciones, aunque —como suele ser achaque de las publicaciones estadounidenses— demasiado denso de hechos no vinculados conceptualmente al problema general; si bien es cierto que, cabe reconocer que tal es la condición misma del problema de la enfermedad hemolítica factorialmente bien penetrado pero médicamente aún no resuelto. La autopsia del sistema nervioso contiene un documento de sobresaliente interés por su proyección nosológica. "El cerebro de uno de los niños de nuestro servicio que había padecido enfermedad hemolítica y que murió a la edad de 18 meses de neumonía, fué examinado por el Dr. David Clark.

El niño había nacido con síntomas de grave enfermedad hemolítica y mostró durante un corto tiempo signos de kernicterus. No tuvo desarrollo mental y no fué capaz de gatear o caminar, en razón de padecer movimientos coreoatetósicos asociados a hipotonía y debilidad muscular. La madre había dado anteriormente a luz cuatro hijos que fallecieron de enfermedad hemolítica y éste había nacido por cesárea. El informe del examen del cerebro hecho por el Dr. Clark es como sigue: "El cerebro del niño es notable por la atrofia de hipocampo mayor. Esta formación no era más gruesa que 2,5 ó 3 milímetros, o sea una reducción de la mitad de su tamaño. La fascia dentada y el fornix aparecen proporcionalmente adelgazados y el último alcanza en su posición horizontal el grueso de un papel. Hay una mediana reducción del putamen y el glogus pallidus, pero no suficiente como para causar un aumento aparente del tamaño de los ventrículos. El piso y el techo del cuarto ventrículo se ven claramente y la superficie externa del cerebro no presenta signos de gran anormalidad". Se sigue a este caso de tan gran interés un comentario importante al respecto de las relaciones con las distintas alteraciones que produce la enfermedad hemolítica con las formaciones nerviosas centrales. La importancia de dicho comentario hace aún más sensible la única falla del libro que comentamos: la ausencia de toda información sobre el porvenir de los niños que sobrevivieron a una u otra forma de enfermedad hemolítica y en especial a las secuelas o consecuencias de los que hubiesen podido salvar ya una ictericia grave, ya una anemia "idiopática". Si insistimos en este aspecto es porque el grave y aun difuso capítulo de las enfermedades extrapiramidales (coreoatetosis crónicas, distonías, hipotonías, síndrome de Cecilia Vogt) espera gran iluminación conceptual y anatómica de buen estudio del factor Rh y del complejo nosológico que a su alrededor se agrupa.

Abstracción hecha de este vacío, el libro de la Dra. Potter es lo más claro y completo que pueda tener a mano el lector médico actualmente necesitado de poseer una noción clara y completa del problema, sobre todo cuanto que trae anotada una copiosa bibliografía en la que no falta la mención de trabajos sudamericanos.

F. E.

LA NEUROSIS INFANTIL. SU TRATAMIENTO PSICOPEDAGOGICO, por el Dr. F. Schneersohn. 1 tomo de 220 páginas. Traducción de E. Dank. Prólogo y revisión de E. Pichón Riviere. Editorial Imán. Buenos Aires, 1940.

El psicoanálisis afirma que la sexualidad reprimida es causa de neurosis así como el complejo de inferioridad lo es para la psicología individual de Adler, y ambos utilizan el método explicativo.

Schneersohn en su teoría, que denomina homociencia, sostiene que el tedio y la falta de diversiones son causa de neurosis, y considera que en la terapéutica de la nerviosidad infantil es la ciencia que ofrece un método más aplicable y sobre todo íntimamente ligado a la vida compleja del niño. Utiliza el método psicoexplorativo para conocer la realidad y trata de aprehenderla en su unidad.

Como la actividad fundamental del niño es el juego que abarca las más variadas manifestaciones psíquicas de la personalidad infantil, es hacia allí donde Schneersohn dirige sus observaciones. Ubica el problema de la neurosis, no en la subconciencia, sino en la clara conciencia del juego.

Es necesario aceptar con Schneersohn, como punto de partida que la realidad del niño es esencialmente distinta a la del adulto y si ella le es impuesta lo ahoga. Que tiene una incontenible fuerza vital que necesita ser expresada. Que dramatiza sus conflictos y vive su identificación con cualquier persona, animal o cosa que representa, porque el del niño es un mundo mágico que encierra todas las posibilidades, que sólo la inconveniente sensatez del adulto puede limitar.

El niño, que en modo alguno se lo puede considerar una miniatura del adulto, tiene sus características propias. Y así como el artista en la obra y el pueblo en los productos de la cultura (lengua, religión, costumbres) también el niño en el juego expresa y satisface sus sentimientos. Porque posee una calidad íntima semejante a la del alma popular y el arte, es la relación orgánica con los fenómenos casi imperceptibles pero decisivos en la vida.

El hombre posee potencialmente fuerzas primitivo-destructivas y fuerzas íntimo-constructivas. Si ocupa sus horas en los juegos normales y libres da expresión a sus fuerzas constructivas. En el libre juego de los grupos aprende a desenvolver la capacidad de relacionarse de un modo armónico con ellos, a colaborar con los demás. Y si el niño, por cualquier circunstancia externa rompe su relación con el núcleo, pierde su mundo, es decir, su defensa frente al mundo de los adultos.

Las fuerzas espirituales tienen un carácter individual. El niño elige su papel en el núcleo, y así sus sentimientos íntimos encuentran libre expresión, da lugar al desarrollo de sus fuerzas creadoras. Pero si esta libre actividad se ve entorpecida se produce un vacío originado por esa energía vital no aprovechada. Déficit que se cubrirá con una actitud neurótica que despierta las fuerzas íntimas que se traducen exteriormente en actitudes neuróticas. Son los niños indisciplinados, turbulentos, negativistas, con distintas perturbaciones de carácter y a veces sobre causa orgánica. Con el tiempo al arraigarse esa actitud neurótica, lo que comenzó como una "neurosis compensativa" se transforma por el hábito de una "neurosis predispositiva".

Si la neurosis infantil puede ser curada salvando el déficit de juego, es tan importante la valoración de la edad de juego, como la de la cronológica y mental. Se determinará la edad de juego, de acuerdo al núcleo hacia el cual el niño tiende y se investigará el por qué de esa inclinación.

A medida que el niño crece, se desarrolla en él paralela a sus fuerzas una mayor confianza en sí mismo y por consiguiente más posibilidades de evadirse de la influencia de los adultos, por lo tanto la educación debe marchar paralela a su crecimiento, pues si no esa educación, esos moldes que lo oprimen, provocará serios trastornos, pues la libertad es instintiva y por lo tanto una fuerza. Y el impulso de liberación dará lugar a una lucha, tanto más intensa en razón a la fuerza del impulso y a la dificultad de liberarse. Así añade a las otras tres la edad educativa.

Considera la dependencia de la neurosis del medio ambiente. Y las clasifica de acuerdo al núcleo social donde predominantemente se presenta el problema: neurosis hogareña, neurosis escolar, neurosis de la calle, neurosis de la sociedad, neurosis de extraños y neurosis solitaria.

Si la neurosis infantil está relacionada con el grupo social será otro grupo social distinto lo que podrá anularla. La solución será la traslación de núcleos por medio del médico o del psicopedagogo.

Luego estudia el autor ciertas características expresiones de la vida colectiva infantil, como ser: el misterio, la jefatura neurótica, el despotismo, el antagonismo entre los núcleos. Demuestra que estas manifestaciones se

presentan con regularidad y la importancia que tiene su conocimiento para el tratamiento y prevención de la neurosis.

Llega así a la solución del problema. El estudio a fondo de los procesos del juego y de qué modo éste se realiza en el recreo. La enseñanza equilibrada con el juego, que no sólo satisfaga las necesidades del niño, sino que éste pueda encontrar en el núcleo y en el cual se exprese.

El juego y el trabajo son dos fuerzas antagónicas que deben estar en equilibrio y como el niño se revela en el juego y el maestro en el trabajo, es necesario que la relación maestro-alumno se modifique para que la relación juego-trabajo no sea un conflicto, sino una relación armónica y la condición para la salud física y espiritual del niño.

El conflicto entre juego y trabajo no es sólo problema de la infancia, sino que a través de su vida domina a veces al hombre, dándole un desasosiego, una inquietud interior que da lugar a situaciones que son recién comienzo del problema.

En resumen, aconseja el autor, usemos el juego como terapéutica y como profilaxis, recordando que la experiencia infantil es la más decisiva substancia de la futura vida espiritual.

Calí A. de Sapochnik.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES ALÉRGICAS

RATNER, B.—*El dolor abdominal de origen alérgico en los niños.* "J. A. M. A.", 1945:127:696.

El autor se propone investigar si determinados casos de dolor abdominal en el niño, cuya etiología precisa no es posible establecer, pueden tener como causa una reacción de tipo alérgico hacia determinados alimentos.

Patogenia: Se comprobó un pronunciado espasmo intestinal después de una reacción anafiláctica aguda provocada por la ingestión de leche en cobayos previamente sensibilizados. En el ternero, Code y Hester observaron que el shock anafiláctico provoca disnea seguida de una distensión progresiva del abdomen. Estas perturbaciones son debidas a alteraciones de la fisiología normal, especialmente del músculo liso. La participación de los vasos de la pared intestinal, explica las serias complicaciones que pueden producirse. Al principio se produciría el espasmo seguido de edema y congestión de la submucosa y la serosa. Esto prepararía el terreno para la invasión microbiana, con o sin sus complicaciones más serias: la gangrena y la perforación. En general, las reacciones alérgicas son reversibles, salvo que el grado de necrosis tisular sea de tal magnitud que las torne irreversibles, debiendo en estos casos intervenir quirúrgicamente.

Con el objeto de aclarar la patogenia de estas reacciones, el autor recalca que: a) No toda la proteína ingerida es desintegrada totalmente antes de ser absorbida a nivel del tubo digestivo. Una pequeña fracción pasa así al torrente sanguíneo en estado nativo. b) La sensibilización puede adquirirse de diversas maneras y puede afectar cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca al recto. c) Antes de que ocurra la reacción alérgica, el tejido que alberga los anticuerpos alérgicos debe entrar en contacto con la proteína nativa; d) La reacción no sólo afecta a la superficie del tubo intestinal, sino que abarca también las capas profundas y las respectivas estructuras vasculares.

Modos de adquisición: 1º Durante la vida intrauterina, al entrar el feto en contacto con proteínas nativas que proceden de la sangre materna, a través de la membrana placentaria. 2º Durante la lactancia materna. 3º Mediante la ingestión ocasional de leche cruda por un lactante alimentado al pecho. 4º La sobrealimentación, sea en primera o segunda infancia, con buena salud o durante una convalecencia. 5º Ocasionalmente, alimentos exóticos o "de moda", pueden también actuar como factores desencadenantes.

Observaciones clínicas sobre el dolor abdominal alérgico: Se refiere el autor en primer término, a las observaciones de Moro y Lust, de Schloss quien describió casos de dolor abdominal, con diarreas y vómitos en niños que ingerían una mínima cantidad de leche cruda, sin reacciones cutáneas positivas. Similares observaciones ha realizado O'Keefe. Cita luego sus observaciones personales realizadas en dos hermanos mellizos, quienes al ingerir leche cruda presentaron el uno urticaria y el otro dolor abdominal, vómitos y diarrea. El primero con reacciones cutáneas positivas hacia la lactoalbúmina y la leche total, mientras el segundo tuvo reacciones negativas. Hace luego mención de los trabajos de Osler, quien comprobó la

presencia habitual de dolor abdominal en enfermos con púrpura, o con urticaria o bien con edema angioneurótico. Se ha destacado en algunos casos, una fuerte similitud con el púrpura de Henoch. Aunque la eliminación de ciertos alimentos hacía desaparecer los síntomas, no se obtuvieron reacciones cutáneas positivas hacia dichos alimentos. Laroche y sus colaboradores y por otro lado Rowe, citados por el autor, refieren casos con dolor que varía desde la más mínima molestia hasta las más intensas crisis abdominales. El dolor se presentaba generalmente al poco rato de ingerir el alimento desencadenante, pero en ocasiones transcurrían desde algunos minutos hasta una hora. Los síntomas persistían desde varios minutos hasta horas enteras y más aún. Las dificultades diagnósticas llegan al máximo cuando no presentándose otros síntomas de tipo alérgico, las reacciones cutáneas son negativas. Finalmente menciona el autor un trabajo de Mac Carthy y Wiseman, quienes afirman que el espasmo pilórico de la primera infancia, puede en ciertos casos deberse a alergia alimenticia.

Diagnóstico: En todo enfermo con síntomas abdominales deberá tenerse presente el posible factor alérgico. El autor considera tres categorías, que son por orden de intensidad crecientes: 1º El dolor abdominal como síntoma secundario: puede aparecer concomitantemente o no a un ataque de urticaria o bien de asma bronquial y generalmente es de pequeña importancia. 2º Dolor abdominal recurrente: se observa con preferencia en los niños. Muchos casos presentan un cuadro de cólicos abdominales y vómitos durante la infancia. Se encuentra corrientemente asociado con manifestaciones de alergia cutánea o respiratoria. El dolor se localiza usualmente en la región umbilical, pero puede también situarse en el epigastrio, la región paraumbilical o el cuadrante inferior derecho del abdomen. Dicho dolor se manifiesta con carácter de calambre o retortijón, puede permanecer desde varios minutos hasta horas enteras, y es de tipo recurrencial. La regla es que se encuentre acompañada de otras manifestaciones como diarrea, flatulencia, deposiciones mucosas, náuseas, vómitos y a veces constipación, lo más frecuentemente siguiendo toda esta sintomatología a la ingestión de un alimento particular. Se le asocia frecuentemente el asma bronquial a la urticaria, no observándose en general hipertermia aunque en ocasiones puede haberla. A veces hay dolor exquisito a la palpación en la zona afectada, aunque generalmente no se provoque con ella un aumento del padecimiento. En ocasiones se palpa el colon distendido.

Debe investigarse cuidadosamente acerca de los alimentos que desagradan al niño. Los "tests" cutáneos suelen ser negativos en los casos que no se acompañan de urticaria o de asma bronquial. Existiendo estas características son positivos casi siempre. La eosinofilia sólo se presenta en los casos crónicos. El cuadro entero puede ser reproducido haciendo ingerir al paciente el alimento sospechoso. 3º Dolor abdominal agudo simulando una dolencia quirúrgica: el dolor puede en ciertos casos simular la presencia de una afección quirúrgica aguda. Deberá en estas circunstancias, más que nunca, investigarse cuidadosamente la alergia alimenticia, otras formas de alergia, los "tests" cutáneos, la eosinofilia, etc. Sin embargo, si la situación no se aclara totalmente, aún en presencia de un terreno alérgico indudable, el autor expresa que debe intervenir quirúrgicamente. En todos estos casos de diagnóstico dudoso, una inyección de epinefrina subcutánea, sulfato de efedrina por boca o atropina y sus derivados oral o subcutáneamente, puede relajar el espasmo alérgico y aclarar así el diagnóstico.

Diagnóstico radiológico: La evidencia más concreta de espasmo muscular como causa del dolor abdominal alérgico, está dada por las observa-

ciones radiológicas. Es así que suele comprobarse: a) píloroespasmio; b) estómago dilatado y vacío, y c) hipertonicidad e hiperistaltismo intestinal.

Numerosos autores como Crispín, Christian y Duke, Andresen, Gay, Eyer mann, Vaughan, Rowe, Hansen y Simonsen, Hampton, Wing y Smith, Cooke, han dado mediante observaciones personales, jerarquía científica a estas aseveraciones. Fries y sus colaboradores, se han ocupado en forma extensa y cuidadosa de estudiar la alergia abdominal en los niños, observando las perturbaciones peristálticas en los diversos segmentos del tracto intestinal, después de la ingestión de alimentos alergizantes como huevos, leche, nueces y maíz. Han podido comprobar retención gástrica, disminución o aumento de la motilidad intestinal, espasmo y dilatación del estómago y del intestino. La más común fué la retención gástrica. Se observaron manifestaciones subjetivas que correspondían a los hallazgos objetivos.

Tratamiento: En los casos agudos, debe administrarse epinefrina subcutáneamente, seguido de atropina, belladona o sucedáneos, con el objeto de prevenir la repetición del acceso. Es también útil el uso de sedantes tales como elixir paregórico, fenobarbital o bromuros, continuando con atropina y fenobarbital en forma combinada algunos días después del episodio agudo. En el origen mediato, deberá indagarse la alergia alimenticia, eliminando a continuación los alimentos sospechosos. Posteriormente se intentará poco a poco, mediante la ingestión gradual de cantidades cada vez mayores de dichos alimentos, su reincorporación a la dieta habitual. El autor preconiza una "dieta desnaturalizada analérgica" para todo paciente con alergia alimenticia. Se basa en que las fracciones proteicas hervidas se coagulan y no actúan así como alergizantes, utilizando esta dieta en cualquier caso, se conozca o no el alimento causante. Debe compensarse la falta de vitamina C, que se destruye al hervir los alimentos, mediante la provisión diaria de 50 mg de ácido ascórbico. Luego se introducirán en la dieta, progresivas dosis de alimentos crudos, hasta que se establezca la tolerancia al alimento correspondiente. Dicho alimento deberá ser consumido regularmente con el objeto de mantener aquélla.—G. Ibáñez.

GLASER, J.—*Diagnóstico diferencial del asma bronquial en la infancia.*
"Ann. of Allergy", 1946:IV:411.

En cualquier estado, comúnmente, no se le presta mayor atención al diagnóstico diferencial del asma bronquial. Este está demostrado por los hechos: 1º las definiciones breves e incompletas que se dan en los textos sobre el asma bronquial, y 2º el pequeño espacio que se dedica para cualquier discusión sobre diagnóstico diferencial, sobre todo en la literatura pediátrica.

Como definición sugiere la siguiente: "El asma bronquial puede ser definida como una forma del enfisema obstructivo de origen alérgico, que toma ambos pulmones en su totalidad caracterizada por ataques paroxísticos de asma, principalmente espiratorios, acompañados por sibilancias auscultables en el tórax y típicamente aliviadas, por lo menos en la etapa temprana de su ataque, por drogas simpáicomiméticas". Esta definición llama la atención sobre el hecho importante de que el asma bronquial es una forma de enfisema obstructivo, por esto debe ser proscripto el término "asma no alérgica"; todos los procesos así llamados no son sino otras formas de enfisema obstructivo.

El pediatra alergista debe estar totalmente familiarizado con la alimentación infantil, el control del medio ambiente, las peculiaridades especiales

de la piel de los niños y las técnicas especiales empleadas para efectuar los tests.

Dice el autor que, en la experiencia, el ver un término medio de 4 a 6 niños asmáticos por debajo del año de edad, sin embargo el asma no comienza a ser un problema de importancia hasta la edad de 4 a 5 años. El clásico orden de sucesión es el siguiente: cólicos intestinales (generalmente comienza a las tres semanas de edad); dermatitis atípica (eczema infantil que comienza algunas semanas más tarde; infecciones recurrentes de la parte superior del tracto respiratorio y que comienzan entre los 2 y 3 años de edad; luego se desarrolla la poliusis o rinitis alérgica continua; luego el asma bronquial. Esta progresión es típica pero no invariable.

Existen importantes diferencias en la sintomatología entre el asma infantil y aquel de los adultos, lo que probablemente esté relacionado con el hecho de que el tipo infantil de respiración, principalmente abdominal, cambie hacia el tipo adulto, principalmente torácica, con el pasaje a la posición vertical.

Las principales diferencias son las siguientes: la disnea no tiene que ser necesariamente espiratoria, el niño puede estar perfectamente cómodo aún acostado sobre su espalda, en contraste con el adulto llama la atención la ausencia de ansiedad y miedo por parte del niño atacado por un intenso exceso asmático. Según la experiencia del autor el asma bronquial sin complicaciones en la infancia se acompaña de un pequeño aumento de la temperatura. Uno de los signos más interesantes del asma bronquial es la desaparición de la matidez cardíaca. La respuesta favorable a la administración de clorhidrato de epinefrina u otra droga simpaticomimética es específica para el diagnóstico del asma bronquial.

En lo que se refiere a la dosis de aquel medicamento no hay que olvidar que los niños son más sensibles que los adultos, por lo que se debe ser muy cuidadoso. El autor aconseja comenzar por $0,10 \text{ cm}^3$; si no hay alivio a los 15 ó 20 minutos se administran $0,15 \text{ cm}^3$; si aún no hay respuesta favorable la dosis se va aumentando en $0,05 \text{ cm}^3$ cada 15 minutos hasta que aparezca la mejoría o los signos que indican que está pasando del lado de las reacciones desagradables. La dosis generalmente necesaria es de $0,20$ a $0,35 \text{ cm}^3$.

Es conveniente notificar de palabra o dejar por escrito la dosis favorable que luego podrá ser usada como primera dosis en ataques sucesivos.

La demostración de eosinófilos en la secreción mucosa del tracto respiratorio, es un importante procedimiento diagnóstico; únicamente un hisopo en contacto con la mucosa durante un minuto por lo menos da generalmente frotis positivos en el caso de una membrana mucosa alérgica.

Los principales puntos diferenciales entre la bronquitis asmática y el asma bronquial son los siguientes: comienza con coriza, generalmente hay fiebre, la respuesta a los agentes simpaticomiméticos es pobre, los frotis nasales muestran preponderancia de neutrófilos y la eritrosedimentación tóxica a veces está acelerada.

La razón de que la bronquitis asmática es más común en los niños que en los adultos se puede explicar, en parte, porque los movimientos de los bronquios (dilatación en inspiración y contracción en espiración) son más marcados en los niños debido a la mayor elasticidad de los tejidos y menor calcificación de los anillos cartilagosos bronquiales. Según el autor, el hecho de que la bronquitis asmática siempre se sigue de asma bronquial, si el niño continúa con perturbaciones pulmonares, sugeriría que dicho proceso

es la forma que generalmente toma la inflamación pulmonar en un niño anérgico o potencialmente alérgico.

Los cuerpos extraños en los bronquios plantean también un problema de diagnóstico diferencial. El diagnóstico debe ser hecho radiográficamente, aún en los casos de objetos transparentes a los rayos, por los cambios locales que padece su presencia. Si aun existiera alguna duda razonable sería obligatorio el efectuar una broncoscopia.

La fibrosis quística del páncreas presenta síntomas pulmonares que pueden llevar a someter al niño a exámenes alérgicos. La ausencia de respuesta a los simpáticomiméticos, la ausencia de eosinofilia en las secreciones bronquiales, la prueba de la absorción de la glucosa y de vitamina A y la disminución o ausencia de las enzimas pancreáticas obtenidas por sonda duodenal aclaran el diagnóstico.

El asma tímica se ve raramente en la actualidad. Carr sostiene que el curso clínico de este proceso es diferenciado con dificultad del asma bronquial verdadero salvo por el único y a la vez importante hecho de que no se beneficia con la administración de epinefrina.

La enfermedad de Ayerza, enfermedad pulmonar crónica acompañada de sibilancias, presenta cinco signos principales: 1º disnea, 2º politemia: 3º cianosis crónica: 4º preponderancia del cono pulmonar con hipertrofia ventricular derecha, y 5º preponderancia del ventrículo derecho en el electrocardiograma. Es de aparición muy rara.

La neumoconiosis produce una tos explosiva, irreductible e inútil, temperatura y sibilancias; la radiografía aclara el diagnóstico.

La disnea suspirosa (sighinf dyspnea) es un desorden funcional de la respiración y no es causada por ninguna enfermedad orgánica. A menudo se confunde con el asma y el enfermo es remitido al alergista para su estudio. Visto durante el ataque el diagnóstico es fácil, en caso contrario, la historia es característica.

Ningún diagnóstico diferencial del asma bronquial en la infancia estará completo si no se menciona el síntoma tos. Esta debe ser mirada como un síntoma preasmático, ya que a menudo sucede que una tos persistente, sin causa aparente, se convierte en asma bronquial. Los dos tipos de tos que se pueden confundir con esta enfermedad son: 1º la de la coqueluche, y 2º la de la sinusitis. En el primer caso las drogas simpáticomiméticas son inefectivas, no se observa eosinofilia en la secreción nasal o bronquial, se observa leucocitosis con linfocitosis relativa y cultivos positivos de *H. Portanis*. En el segundo caso la radiografía de los senos presta considerable ayuda, tanto la tos de la sinusitis como la del asmático son peores de noche, pero en aquélla esto sucede por la posición decúbito que permite a los senos drenar hacia la retrofaringe.

La tetania bronquial también merece ser mencionada; existe la administración de calcio, sobre todo en la venosa, es seguida de un éxito brillante.

Por último, el asma clásico merece también nuestra atención. Los accesos comúnmente son nocturnos, cuando el paciente está dormido y acostado. Al contrario del asma bronquial, los síntomas se agravan con la administración de epinefrina; el mejor tratamiento lo constituye la morfina.—*M. Ramos Mejía.*

Crónica

Retiro del Prof. Enrique León García.—Luego de una vida fecunda de larga e intensa dedicación a la medicina del niño, acaba de acogerse a la jubilación el Dr. Enrique León García, que ejerció durante 27 años la cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Lima. El profesor García ha llenado una época de la pediatría peruana, iniciando en su país en forma decidida la obra de educación pública en materia de puericultura; ha mantenido alrededor suyo un ambiente de serenidad y de cordialidad en el trabajo y conservado con eficacia y rectitud los focos de la ciencia del niño en Lima: las salas de clínica del Hospital del Niño y la Sociedad Peruana de Pediatría. Su espíritu se mantiene fresco y activo y su consejo ha de seguir gravitando venturosamente en el pensamiento médico de su país, en el que colegas y discípulos le dispensan la estima y el respeto que se ha puesto de relieve en sus fiestas jubilaires, a las que "Archivos Argentinos de Pediatría" unen su más sincero y respetuoso homenaje.

Designación del Dr. Carlos Krumdieck.—Acaba de ser designado Profesor Titular de Nosografía Pediátrica de la Facultad de Medicina de Lima el Dr. Carlos Krumdieck en sucesión del Prof. Enrique León García, quien ha debido jubilarse por haber alcanzado la edad reglamentaria. "Archivos Argentinos de Pediatría" saluda al nuevo profesor y le desea el mayor éxito en la labor pediátrica e higiénica a que lo compromete su designación.

Nuevos miembros de honor de la Sociedad Argentina de Pediatría.—La asamblea reglamentaria ha efectuado las siguientes designaciones honoríficas: Dres. Arvid Walgreen (Suecia), Roberto Debré (Francia), L. Emmett Holt Jr. (Estados Unidos), Pastor Oropeza (Venezuela) y Arturo Aballí (Cuba); correspondientes: Dres. Teodosio Valledor (Cuba), Pedro de Alcántara (Brasil), Félix Hurtado (Cuba), y Carlos F. de Abreu (Brasil).

Estas designaciones consagran figuras de notorio relieve en la ciencia y la actividad pediátrica contemporáneas.

Séptimo Congreso Nacional de Medicina.—Por resolución del Comité Ejecutivo del VII Congreso Nacional de Medicina, que se llevará a cabo del 9 al 13 de diciembre próximo, se ha reabierto la inscripción para la presentación de trabajos, cuyo plazo se clausurará definitivamente, el 31 de octubre próximo.

Asimismo el comité ejecutivo autorizó a los presidentes de secciones y subsecciones a presentar nuevos temas y relatores y a modificar el temario si así lo consideran conveniente.

Para toda clase de informes deberá recurrirse a la Secretaría del Congreso, que funciona en la ciudad de La Plata, calle 50, N° 374, con el horario de 14 a 16.

Nuevo Director General de Salubridad de Cuba.—Con fecha 11 de junio ppdo. por decreto del Presidente de la República, fué designado el Dr. Luis Espinosa y Cáceres para ocupar el cargo de Director General de Salubridad.

Sociedad Boliviana de Eugenesia.—La Sociedad Boliviana de Eugenesia, de conformidad con el artículo 13 de sus Estatutos, ha renovado su Directorio para la presente gestión en la siguiente forma: Presidente, Dr. Benjamín Farah Hallack; Vicepresidente, Dr. Eduardo Arze Soria; Secretario de Cultura, Prof. Manuel Roso López; Secretario de Hacienda, Dr. David Siles; Secretario de Actas, Dr. Hugo César Cadima M.; Secretarios de Prensa y Propaganda, Dr. Angel Claros Escobar y Prof. Humberto Cartagena.

Sociedad Dominicana de Pediatría.—En noviembre del año ppdo. se constituyó en la ciudad de Trujillo la Sociedad Dominicana de Pediatría, integrada por un grupo de médicos especialistas. La comisión directiva provisional quedó constituída por los Dres. Rafael Santoni Calero, Jaime Jorge, Vinicio Febles, Aquiles Rodríguez, Rafael Miranda y Alberto Peguero.