Hospital Roberto del Río.
Servicio Prof. A. Scroggie.

MENINGITIS A SALMONELLAS PARATIFICAS

Por los Drs. LUIS CID R. y MARIO GONZALEZ

El estudio de las salmonellas es de data relativamente reciente, desde fines del siglo pasado se conoce al *Bacillus enteritidis* (Gärtner), al *Bacillus aertrycke* y al *Bacillus Salmonella suipestifer* (Salmon y Smith), como causantes de las llamadas "intoxicaciones o envenenamientos alimenticios", producidos por la ingestión de carnes o alimentos contaminados con dichos gérmenes; más tarde Schottmüller describe dos grupos de bacilos paratíficos, A y B. En la actualidad el conocimiento de estos gérmenes llamados Salmonellas se ha ampliado enormemente y se distinguen dos grupos: 1) Las de origen animal que se encuentran como saprófitos o patógenos en ratones, conejos, pollos, vacunos, cerdos, ovejas, peces, láuchas, etc., en los que suelen causar cuadros gastro-intestinales. 2) Las de origen humano corresponden a la *S. typhi*, *paratyphi A*, *B*, y *C*, entre las paratíficas la más importante por su frecuencia es la *B*.

Nos referiremos brevemente al estado actual de la clasificación de las Salmonellas, y al presente la agrupación más acabada que existe sobre la materia la da el esquema del Kauffman-White, que distingue los siguientes grupos:

Grupo A. — *S. Paratífica A*.

Grupo B. — *S. paratífica B*. (Schottmüller), *S. typhi murium* (Aertrycke), *S. abortus equinus* y 23 tipos más.

Grupo C. — *S. paratífica C*, *S. cholerae suis* (*S. suipestifer*), *S. Newport* y 22 tipos más.

Grupo D. — *S. typhi* (B. de Eberth), *S. enteritidis* (Gärtner), *S. panamá* y 11 tipos más.

Grupo E. — *S. anatum* y 13 tipos más.

Grupo F o Heterógeno. — *S. havana* y otro no clasificados.

Según la literatura a nuestra disposición, especialmente de la escuela uruguaya de Hormaeche y colaboradores las in-

fecciones por salmonellas de origen humano (Eberth y paratíficas A, B y C) serían muy raras en el lactante, edad en que predomina la salmonelosis de origen animal, sucediendo lo inverso en niños de segunda y tercera infancia en que serían más frecuentes las infecciones tíficas y paratíficas, edades en que la salmonelosis de origen animal sería excepcional. Al estudiar la salmonelosis del adulto y niños mayores se había aceptado que estos gérmenes tenían una afinidad electiva y limitada al tubo gastro-intestinal y basado en este concepto la Doctrina de Kiel estableció un esquema sobre la patología de la salmonelosis, separando las salmonellas de tipo humano de las de origen animal, sosteniendo en lo que a la especie humana se refiere, una diferenciación de virulencia entre los dos tipos: gran virulencia, infección por pocos gérmenes, cuadro de la infección general para las salmonellas de tipo humano; y escasa virulencia, infección sólo posible con grandes masas de microbios y cuadro exclusivamente local gastro-intestinal de la intoxicación alimenticia, para las salmonellas de origen animal. Sin embargo estos hechos son aplicable solamente en lo que respecta al adulto y no en lo que se refiere al recién nacido y lactante, en donde las infecciones (de la naturaleza que sean), tienden a generalizarse y a producir complicaciones a distancia, además la sensibilidad del niño es enorme, se infecta con cantidades mínimas de microbios y siendo menores sus defensas, se explica la alta mortalidad; estos nuevos conceptos encuentran su expresión en la llamada Doctrina de Montevideo, que acepta la localización intestinal en el adulto (salvo excepciones), localización intestinal acompañada con cierta frecuencia de complicación extraintestinal en el niño pequeño y por último se acepta localizaciones extraintestinales puras, características sobre todo en el niño pequeño.

En la especie humana, especialmente en el lactante y niños pequeños, la salmonelosis puede dar lugar a las siguientes manifestaciones clínicas: (Aballi).

1. Trastornos digestivos banales (dispepsia).
2. Enterocolitis disenteriforme.
3. Formas tóxicas o coleriformes (del tipo del cólera infantil).
4. Formas sépticas con cuadro tífico.
5. Formas del recién nacido (sepsis neurotropas).
6. Formas sépticas de diversas localizaciones.

Finalmente, Stolkind, agrega una forma respiratoria:

En lo que se refiere a *Meningitis a salmonellas* se distinguen dos formas clínicas:

a) *Meningitis del recién nacido*, en que llama la atención la frecuencia de las formas epidémicas y las manifestaciones septicémicas con meningitis, en que generalmente hay síntomas gastro-intestinales (diarrea), la evolución de estos cuadros es sobreaguda, corrientemente existe la localización digestiva (anatómica), y en otras ocasiones predomina un proceso séptico con localizaciones múltiples, en el que la meningitis es sólo uno de los episodios.

b) *Meningitis en el lactante y en el niño mayor*: aquí se trata de casos esporádicos, de evolución aguda, raramente sobreaguda o subaguda, y excepcionalmente prolongada. Atendiendo a la sintomatología gastro-intestinal pueden existir dos tipos: la forma primitiva (sin diarrea), que sería la más frecuente y la que sobreviene en el curso de una enfermedad con diarrea, ya sea en el período agudo o en la convalecencia. En ocasiones suele aparecer en el curso de septicemias o aun de simples bacteriemias, en donde la localización meníngea pasa a ser el episodio más importante. En esta edad la localización digestiva (anatómica), sería mucho más rara que en el recién nacido.

El cuadro clínico de las meningitis a salmonellas es el mismo de todas las meningitis purulentas, en que existe: fiebre, intranquilidad, vómitos, convulsiones, sopor, Kernig y Brudzinski positivos y en el lactante, tensión y abombamiento de la fontanela, con signo de Mc Ewing evidente, sin embargo en algunos casos en que existe un cuadro toxi-infeccioso o un síndrome tífico, el cuadro meníngeo puede permanecer enmascarado durante algún tiempo. El líquido céfalo-raquídeo sale a presión, es turbio y a veces sanguinolento, con aumento de la albúmina, reacción de globulinas positivas, purulento con predominio de los polinucleares salvo en los que curan en que hay linfocitosis. El germen se puede encontrar fácilmente aún al examen directo y los cultivos son siempre positivos. Llama la atención la frecuencia de la positividad del hemocultivo, y de las reacciones de sero-aglutinación, lo mismo que del coprocultivo, sobre todo en los casos epidémicos del recién nacido (sepsis).

Queda, pues, de manifiesto la importancia de la vía hematógena en la patogenia de la meningitis, en que ésta no es sino una localización en el curso de una septicemia o bacteriemia. La puerta de entrada estaría en el intestino o en la mucosa faríngea. La manera de contagio reside en la ingestión de alimentos contaminados (crema, mantequilla, leche, etc.), o en el contagio interhumano por portadores sanos o enfermos.

Ya que nosotros presentamos 4 casos de meningitis a *S. paratíficas*, haremos a continuación una revisión de la literatura médica en relación con este tema, ya que ellas pasan por ser excepcionales, por cuanto si se excluye las meningitis a salmonellas en recién nacidos, aparecidas en forma epidémica en Maternidades, en cambio las publicaciones sobre casos esporádicos son escasas y ninguna de ellas contiene más de dos observaciones. Lynch y Shelburne (1930) hacen una revisión de los casos de meningitis causadas por salmonellas y logran reunir en la literatura mundial 15 casos, agregando ellos otro, se trataba de 12 casos en niños, de los cuales 8 eran menores de un año. En una nueva revisión, Bahrenburg y Ecker (1937), encuentran 34 casos de meningitis originadas por el grupo tífico-paratífico-enteritidis (entre 1908-34), agregando una propio, sin embargo ellos consideran que 15 de estos casos están incompletamente estudiados desde el punto de vista bacteriológico, en 7 casos se trataba de paratíficos y en 13 existían salmonellas de origen animal, estos correspondían a niños. Hubo tres mejoras y una sola cae dentro de los casos bien identificados.

Los autores uruguayos Peluffo, Guerra y Aleppo en una nueva revisión de la literatura (1940), logran reunir 64 casos semejantes, incluyendo ellos dos más a *S. typhi murium*, en dichos casos el líquido céfalo-raquídeo o el exudado meníngeo evidenciaba salmonellas; se descarta el caso de Worster y Kennedy por no arrojar datos suficientes. Se relatan tres casos curados: el de Malossi y Ara de seis meses, a *S. enteritidis* Gärtner, el de Katsampes y Bradford de un mes, a *S. panamá*, tratado con sulfapiridina y el de Ravitch y Washington, infección mixta a meningococo y *S. suipestifer*. Se elimina el caso de Mc Clifton y Werner por tratarse de un absceso subdural que cura con drenaje quirúrgico. La mortalidad fué de 95 % y en las formas epidémicas del recién nacido ella fué de 100 %. Aballi y colaboradores, en una Maternidad, observan una epidemia de 19 casos, en recién nacidos, de los cuales 11 fallecen de meningitis a *S. aertrycke*. Sánchez, en condiciones semejantes observa una epidemia igual de 3 recién nacidos, dos de los cuales fallecen de meningitis a *S. aertrycke*. Gurthrie y Montgomery relatan otra epidemia de Maternidad (1939) de 27 casos, 15 fatales y de ellos 13 con meningitis a *S. suipestifer*, y por último, Abramson, Frant y Oldenbush (1939), observan una epidemia de 4 casos, de los cuales dos fallecen de meningitis a salmonella de tipo no bien identificada. Analizando estos datos resulta de que en el recién nacido la meningitis a

salmonella fué de carácter epidémico (31 casos), mientras que en edades posteriores ella fué de carácter esporádico. Nosotros hemos reunido los siguientes casos: Valledor y colaboradores obtienen la mejoría de un lactante de 3 meses, con meningitis a *S. eastbourne*, tratado con sulfadiazina (1942). Lyon y Folsom (1943), consiguen la mejoría de un niño con meningitis a *S. suipestifer*, tratado en forma intensa con sulfanilamida, droga que también se usó intratecalmente. Edwards y Bruner (1943) relatan otro caso a *S. oranienburg* y Barron y Hollis (1944), describen un caso semejante en un niño de 5 semanas de edad (*S. oranienburg*), que fallece después de una evolución prolongada, a pesar del intenso tratamiento con sulfatiazol. En nuestro país los Drs. Costa y Gaete (1942) presentan a la reunión clínica del Hospital de Niños R. del Río un caso de meningitis a *S. enteritidis*.

En lo que se refiere a las meningitis a paratífus hemos podido recopilar los siguientes datos: Ghon (1907) publica dos casos de meningitis a paratífus B, en lactantes, precedidas de catarro intestinal. Artz y Boese (1908) describen dos casos de meningitis a paratífus B, en niños, que también fallecen. Hundeshagen (1918), encuentra la salmonella paratífica en el exudado meníngeo de un lactante fallecido de meningitis y el mismo germen en los abscesos renales que presentaba. Anderson (1932) relata un caso semejante en un lactante de 5 semanas que también fallece. Vogt (1932), da a conocer 3 casos de niños con paratífus B, que fallecen y uno de ellos con signos de sepsis (meningitis, pericarditis, pleuresía purulenta), y en el pus meníngeo se pudo comprobar el agente causal. Walterhöfer (1917), comunica un caso de fiebre paratifoidea en un adulto de 20 años, el que al décimo día de la declinación de los síntomas hace una meningitis, que cura espontáneamente, después de una larga evolución. Schmidt (1938), relata el caso de un lactante de seis semanas con meningitis a paratífus B, en el que se encuentra esta salmonella tanto en el líquido céfalo-raquídeo como en las deposiciones, en la autopsia había un piocéfalo y discreto edema de la mucosa intestinal, la fuente de contagio estaba en su madre y hermanos que se demostraron como portadores sanos. Storey relata el caso de un adulto de 21 años con meningitis a paratífus B, que cura espontáneamente. Wilson y Gibson describen un caso semejante en un anciano de 61 años, que fallece. Patterson (1942), obtuvo la curación de dos casos de meningitis a *S. paratífica B*, tratados con altas

dosis de sulfapiridina y sulfatiazol, uno era lactante y el otro de 8 años. Caselli y Teobaldo (1939), relatan el caso de un lactante que fallece de meningitis a paratífus B.

En resumen, hasta aquí se describen 14 casos de meningitis a paratífus B, de los cuales 3 corresponden a adultos y de ellos dos mejoran espontáneamente y 11 a niños, de los cuales dos mejoran con sulfamidados (Patterson).

En cuanto a la curación de las meningitis causadas por otras salmonellas se tienen el caso de Malossi y Ara, el de Katsampes y Bradford (sulfapiridina), el de Ravitch y Washington (infección mixta), el de Valledor (sulfadiazina), y el de Lyon y Folsom (sulfanilamida), lo cual sugiere que los sulfamidados tienen acción en algunas meningitis a salmonellas.

CASOS CLÍNICOS

OBSERVACION 1. — Ficha clínica: 3908/43. Hospital Roberto del Río.

M. N. M. G., de 9 meses de edad, con 8,500 grs. de peso, cuyos antecedentes hereditarios son sin importancia. Alimentado al pecho un mes y medio, después artificial con leche condensada, últimamente sopas y frutas.

Antecedentes personales. — El parto fué eutócico; pesó 3,600 grs. Hace un mes tuvo intensa bronquitis, que obligó a tratarlo con sulfatiazol y efedrina.

Enfermedad actual. — Ingresó al Servicio de Infecciosos por presentar una coqueluche con bronconeumonía y encefalitis hemorrágica. Mejoró después de 28 días, tratado con transfusiones y sulfadiazina; como secuelas de su encefalitis quedó con parálisis facial izquierda y discreta paresia del miembro superior izquierdo.

Estaba por darse de alta, para enviarlo a control al policlínico de neurología, cuando presentó temperatura de 39 grados, decaimiento, anorexia. En el examen físico sólo se comprobó una faringe intensamente roja. Se le indicó antitérmicos. Estando en estas condiciones, presenta al tercer día de iniciada esta afección, convulsiones, localizadas al lado derecho al principio y luego generalizadas, hipertermia, vómitos, nistagmus, estrabismo convergente y aparecieron claros signos meníngeos. Practicamos punción lumbar y se obtuvo líquido céfalo-raquídeo a presión, opalescente.

Evolución posterior. — Como tratamiento se le indicó sulfadiazina en dosis de 30 cgrs. por kilo de peso y se inició una nueva serie de transfusiones. A las 48 horas de iniciada la terapéutica mencionada, el niño seguía sumamente grave, el sensorio estaba completamente embotado, las convulsiones eran subintrañtes, no cedían a altas dosis de luminal. Se insistió en el tratamiento y al cuarto día el sensorio estaba despejado y las convulsiones habían dis-

minuido casi hasta desaparecer. El niño comenzó a alimentarse bien. Sin embargo, los signos meníngeos persistían con igual intensidad. Apareció entonces hepato-esplenomegalia. La evolución posterior fué bastante satisfactoria, los signos meníngeos fueron apagándose paulatinamente, hasta desaparecer completamente a los 17 días; así también la esplenomegalia se redujo en este mismo plazo. El niño estuvo con temperatura sobre 39 grados doce días, y entre 38 y 38.5, seis días; posteriormente quedó afebril.

Durante el curso de esta enfermedad se le practicaron 5 raquicentesis, con intervalos de 4 días. En la primera se encontraron 2.20 grs. por mil de albúmina, reacciones de las globulinas intensamente positivas y 880 leucocitos, 65 % de polinucleares y 35 % de linfocitos. Glucosa: 0.27 gr. por mil. En el cultivo se evidenciaron salmonelas paratyphy A. En el segundo examen, el número de células había disminuido a 220 y había 80 % de linfocitos con 20 % de polinucleares; albúmina: 1.60 gr. por mil. En el cultivo persistía el mismo germen. En 2 exámenes posteriores se encontró siempre la salmonela paratífica y en el examen químico pudimos anotar una disminución de la albúmina y de los leucocitos (hasta 80 con 90 % de linfocitos). El último examen de líquido céfalo-raquídeo mostró: 0.60 gr. de albúmina y 27 leucocitos; con cultivo estéril a 10 días de incubación.

Tomó en total 48 grs. de sulfadiazina y se le practicaron 5 transfusiones de 80 cc. cada una.

En el examen de deposiciones que se pidió, aunque el niño no tenía diarrea, no se encontró salmonela alguna. Dos hemocultivos salieron contaminados.

En el hemograma se comprobó intensa leucocitosis de 26.600 con 37 % de segmentado y 26 baciliformes, monocitosis de 17 y 20 linfocitos. No había alteraciones en la fórmula roja.

A los quince días de iniciada esta afección, se pidieron reacciones tíficas, que dieron el siguiente resultado: Reacción de Widal con antígeno 0 positiva al 1 por 200 y reacción de paratífus A positiva al 1 por 400.

Examen de orina y urocultivo: negativo.

Fué dado de alta a los 35 días de iniciada la meningitis, persistiendo las secuelas que se indicaron al hablar de su encefalitis. Este niño lo controlamos hace un mes atrás, es decir 10 meses después de la meningitis y está completamente sano, ha desaparecido la parálisis facial y queda una discreta hipotonía en el miembro superior izquierdo, camina desde el año un mes, y no hay alteraciones psíquicas.

Comentario. — En resumen, se trata de un niño de 10 meses, que ingresó al Servicio de Infecciosos por una bronconeumonía coqueluchosa, y encefalitis hemorrágica, que habiendo mejorado con discretas secuelas de este último proceso, hace una meningitis a salmonela paratífica A, germen que se encontró en 4 ocasiones en el L. C. R. Corroborando aun

más el diagnóstico, este niño, a los 15 días tuvo reacciones paratíficas A positivas hasta 1×400 . Se trató con sulfadiazina en dosis de 30 ctgrs. por kilo de peso (48 grs. en total) y transfusiones y curó en 17 días.

Respecto a la fuente de contagio, lo más probable es que haya sido una enfermera extraña al Servicio que entró en repetidas ocasiones a la sala, pues cuidaba a su hijo, el que falleció a las 48 horas de estada. Supimos también que la madre hubo de hospitalizarse posteriormente por un estado infeccioso. Desgraciadamente, no hemos podido conseguir el diagnóstico.

OBSERVACION 2. — Ficha clínica: 3921/43. Hospital Roberto del Río.

C. S. R., de 9 meses de edad y 7.200 grs. de peso.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia. Nació en parto normal. Hijo único.

Antecedentes personales. — Operado de hernia inguinal bilateral a los 2 meses. Raquitismo florido tratado con 600.000 unidades de vigantol (6 ms.).

Enfermedad actual. — Hace un mes que tiene coqueluche. Buscando una terapéutica, sus padres recurrieron, después de muchos fracasos, a la conocida medida popular consistente en darle al lactante caracoles crudos molidos, con aguardiente. A las 36 horas de la ingestión mencionada, el niño presentó deposiciones líquidas mucosas con pintas de sangre, acompañadas de pujos en número de 8 a 10 en el día. Al cuarto día de enfermedad tuvo temperatura de 38.5° grados, y se inició tratamiento con sulfatiazol y dieta hídrica, realimentación con eleción. El número de deposiciones disminuyó al tercer día de tratamiento, pero no se modificó la temperatura, la que subió hasta 39°. Posteriormente presentó gran decaimiento, palidez, estado de sopor y convulsiones localizadas al lado derecho. A pesar del estado de gravedad, el niño no llora, sólo presenta un estado de angustia muy particular.

Examen de ingreso. — Lactante enflaquecido. Deshidratado. Facies angustada. Palidez intensa de la piel, tinte céreo. Sensorio excitado, intranquilo y a ratos somnoliento. Cianosis de los labios y uñas. Aliento acetónico.

Cabeza. — Cráneo: fontanela anterior amplia deprimida. Cara: ojos: conjuntivas inyectadas. Pupilas iguales, mióticas reaccionan con pereza a la luz. Boca: lengua saburral, roja en los bordes. Fuliginosidades en las encías y labios, los que están agrietados en sus comisuras. Faringe roja con secreción mucosa.

Cuello. — No hay rigidez de la nuca.

Tórax: Rosario costal. La movilidad respiratoria es normal. Corazón: tonos rápidos apagados. Pulmones: estertores catarrales diseminados en ambos campos, en las bases hay abundantes diselectásicos.

Abdomen. — Meteorismo de regular intensidad. Hígado a 2 cms. del reborde costal. Bazo y riñones no se palpan. Cicatrices quirúrgicas en ambas regiones inguinales. Resto: nada de especial.

Evolución. — Le indicamos a su ingreso una dieta hídrica y realimentación con eledón, sulfatazol en dosis de 20 mgrs. por kilo de peso. Hubo de suspenderse la quimioterapia al quinto día, por no haber observado con ella ningún signo de mejoría. El número de deposiciones fluctuaba entre 4 a 6 al día y eran líquidas, sin otros caracteres. Decíamos que el niño no presentaba ningún signo de mejoría porque seguía febril, estaba muy decaído y tenía vómitos intensos, y el estado general era pésimo. Se continuó solo con tratamiento dietético a base de eledón, medidas hidratantes, estimulantes periféricos y transfusiones.

Cada día siguió peor, predominaban la hipertermia, vómitos y apareció estrabismo convergente y una parésia facial derecha, aumento de peso que correspondía con la presencia de edema generalizado, sobre todo a nivel del escroto.

A esta altura ya teníamos numerosos exámenes.

Urocultivo y examen de orina: (—) en tres ocasiones.

Hemograma: Leucocitos de 13,600 con neutrofilia (61) y 12 baciliformes, anisocitosis, con macro y microcitosis. Núcleomoblastos ortocromáticos 3 %.

Hemocultivo: Se hizo al segundo día de estada. Hubo desarrollo de salmonela paratyphy A.

Kahn, radioscopia de tórax negativos.

Estábamos en presencia de un lactante de 9 meses, con un paratífus A, por haber presentado convulsiones y ese estado de estupor tan notable y por la parálisis facial hicimos una punción lumbar, que dió salida a líquido claro, cuyo examen químico y el cultivo fueron negativos.

Al décimo día el niño se agravó, se embota el sensorio completamente, aumentan las convulsiones y aparecen signos claros de meningitis. Fallece en la tarde, después de un ataque convulsivo.

Fué enviado a la necropsia con el diagnóstico: Paratífus A. Meningitis. Coqueluche.

Antes de detallar el protocolo anátomo-patológico, diremos que el cultivo del líquido céfalo-raquídeo mostró: Salmonela paratyphy A (2.º examen).

Diagnóstico anátomo-patológico (Dr. Guzmán).

En la cavidad abdominal se encuentra un bazo de tamaño y consistencia normal, sólo pesó 15. grs.

El intestino grueso aparece con su mucosa edematosa, en parte congestionada. En el intestino delgado no se aprecia hiperplasia de las placas de Peyer. Riñones: izquierdo congestionado, presenta doble pelvis, pesó 25 grs. El derecho tiene tamaño mayor que el izquierdo, pesó 30 grs., presenta también doble pelvis.

Ganglios mesentéricos tienen tamaño normal, coloración grisácea. Las suprarrenales bien conservadas a ambos lados, pesaron 2 grs. cada una.

Hígado: tamaño normal. la superficie del corte turbia, infiltración grasa, discreta congestión, pesó 362 grs. Vías biliares permeables.

Pulmones: libres de adherencias, se presentan más bien enfisematosos. Foco de bronconeumonía peri-bronquial macizo en la región dorsal del lóbulo superior derecho; pequeños focos se encuentran también en la región dorsal baja del lóbulo inferior izquierdo.

Ganglios peribronquiales de tamaño normal, congestionados. Faringe nada de especial.

Corazón contraído, presenta sólo hiperemia, pesó 34 grs.

Cerebro: especialmente en la base y más hacia el cerebelo presenta abundante exudado purulento, también en algunos puntos de la convexidad alrededor de algunos vasos.

Huesos: duros, presentan bien marcada la línea de calcificación provisional.

El Dr. A. Costa confirmó el bacilo paratífico A en el exudado meníngeo.

Comentario. — Niño de 9 meses que ingresa con una coqueluche complicada de un estado infeccioso; acompañado de diarrea sulfocresistente y manifestaciones sensoriales (estupor, movimientos calcológicos, etc.). En los exámenes practicados se puso en evidencia el diagnóstico; se trataba de una Salmonelosis a paratífus A, germen que se encontró en el hemocultivo y en el cultivo de L. C. R. Las reacciones tíficas fueron negativas. Falleció a consecuencias de una meningitis paratífica secundaria a la fiebre paratifoidea.

En el examen de secreción faríngea, urocultivo y deposiciones no se encontró la salmonela.

OBSERVACION 3. — Ficha clínica 1075/43. Hospital Roberto del Río. E. M. A., de 3 meses de edad, con 4,500 grs. de peso.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia, hija única.

Antecedentes personales. — Nacida en parto normal, con 3,600 grs. Alimentada al pecho exclusivo hasta su ingreso.

Enfermedad actual. — Consulta médico hace 9 días (6-IV-43), por notar supuración del oído derecho. Cuatro días después amanece afebril, intranquila 39 grados de temperatura, se quejaba y lloraba y esto aumentaba al tomarla en brazos. En esta ocasión notó la madre que tenía el brazo derecho hinchado y paralizado.

• **Examen físico.** — Estado nutritivo deficiente. Panículo adiposo escaso. Escelerma de las extremidades superiores e inferiores. Descamación fina de la región cervical derecha. Ganglios: no se palpan. Tiroides normal. Esqueleto: sutura sagital separada. Bregma deprimido. Ensanchamiento de la base del tórax. Abdomen: globuloso, ombligo evertido. Hígado a 2 traveses del reborde. Bazo se palpa. Genitales: intertrigo leve. Pulmones: (—). Corazón:

taquicardia. Sistema nervioso. Brutzinky esbozado, rigidez de la nuca. Desarrollo psíquico, normal, excitado. Ojos: escleróticas blanco azulejas, miosis. Nariz: (—). Oídos: no hay supuración. Boca: lengua seca depapilada. Faringe: anémica. Extremidades: impotencia funcional del miembro superior derecho, sin embargo, mueve algo los dedos, y hay reflejos. Desarrollo de circulación venosa a nivel del hombro de este lado.

Evolución clínica. — Niño que ingresa con deficientes condiciones nutritivas y da la impresión de gravedad manifestada por esclerema generalizado, piel color amarillo rojizo, ligera rigidez de la nuca y parálisis del brazo derecho. El médico de guardia pensó en una poliomielitis de forma encefálica, pero al día siguiente, por la ligera rigidez de la nuca, por la separación de la sutura sagital, se sospechó en un cuadro meníngeo y se practicó una punción lumbar, que dio salida a L. C. R. purulento con 1 gr. o/o de albúmina y polinucleosis casi exclusiva (15-IV-43). Se inició tratamiento de transfusiones y sulfadiazina en proporción de 0.30 gr. por kgr. de peso. La identificación del germen en el L. C. R. reveló desde el primer examen bacilo paratífico B. El proceso que presentaba a nivel del brazo derecho fué aumentando de volumen a la altura del hombro de ese mismo lado y daba la impresión de una colección purulenta a ese nivel. Se puncionó y el germen encontrado era también un bacilo paratífico B. La radiografía ósea practicada demostró la presencia de un último proceso de osteocondritis generalizada más avanzada a nivel de la articulación del hombro derecho. La evolución de este cuadro local y del enfermo en general fué francamente satisfactoria. El proceso óseo e inflamatorio por medio de aplicaciones de Luz Sollux fué reabsorbiéndose y antes de ser dado de alta había recobrado muchos de sus movimientos todo el brazo derecho. A los pocos días de su ingreso (21-IV) se practicó un hemocultivo con resultado igualmente positivo para el bacilo paratífico B. Nos encontrábamos así en presencia de una Septicemia paratífica B en un lactante de tres meses que había tenido localizaciones meníngeas y osteo-articulares. Recibió 6 transfusiones y una dosis total de 14.60 grs. de sulfadiazina, medicamento que toleró muy bien. Como alimento, todo el tiempo percibió pecho materno y jugos de frutas. La curva febril irregular y moderada al principio, se normalizó después de los primeros 15 días.

No se comprobó lúes y la radioscopia pulmonar fué negativa.

El niño ingresó con 4.500 grs. y el día de su egreso, el 26 de mayo, pesó 5.050 grs. El examen de orina reveló una ligera irritación renal. El hemograma acusó una leucocitosis de 17.000 con monocitosis de 16%.

Las radiografías óseas de control revelaron una mejoría de su lesión osteocondrítica.

Salió de alta por exigencias de su madre, que tenía su familia en Aculeo, y se fué en muy buenas condiciones: apirético con hígado y bazo normal y con franco ascenso de peso. La forma de contagio no pudo ser averiguada. Los exámenes de la madre fueron negativos para el paratífo y el Eberth.

Comentario. — Este caso se refiere a una chica de 3 meses, alimentada al pecho, que ingresa al Servicio de Infecciosos, por tener impotencia funcional del brazo derecho, que hizo sospechar una poliomiелitis. Posteriormente aparecieron signos de meningitis y en el L. C. R. se encontró la salmonela paratífica B. El mismo germen apareció en el hemocultivo y también en el pus del absceso a nivel del hombro, que era el que daba origen al cuadro de parésia de esa extremidad (pseudoparálisis). Se trató con sulfadiazina y transfusiones; tomó 14.60 grs. de droga, y mejoró completamente después de 17 días. En la radiografía ósea, a nivel de la extremidad superior del húmero, mostró un claro proceso de osteocondritis, que curó con aplicaciones de luz sollux, además del tratamiento quimioterápico.

En resumen, este lactante tenía una septicemia a salmonela paratífica B, en el cual la meningitis no fué más que una de sus múltiples localizaciones.

OBSERVACION 4. — Ficha clínica 2648/41. Hospital Roberto del Río. G. V. G., de 4 meses, con 3,700 grs. de peso.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Parto normal, era de término. Alimentación artificial con leche condensada desde el mes de edad.

Enfermedad anterior. — Ataques convulsivos al mes y dispepsias a los 2 meses.

Enfermedad actual. — Lactante que ingresa al Hospital por presentar vómitos y diarrea, decaimiento e intranquilidad.

Examen de ingreso. — Niña con gran retraso en las condiciones ponderales y estaturales y estático-dinámicas. Pániculo adiposo escaso. Signos de raquitismo. Hígado a un través y bazo negativo. Soplo sistólico mesocárdico. Resto del examen, nada de especial.

Evolución. — Se trataba de una dispepsia en un niño con una distrofia grave. Se instituyó tratamiento dietético y transfusiones. Al principio reaccionó bien, pero a los 10 días recayó, tuvo brusca baja de peso, gran decaimiento y reapareció la diarrea. Nuevamente se volvió atrás, se realimentó esta vez con leche humana. Estaba en plena reparación, cuando a los 30 días presenta un péfnigo que fué tratado con sulfanilamida. Se encontraba convaleciente, cuando presenta una bronconeumonía, que se trató con sulfatiazol y transfusiones; mejoró el cuadro pulmonar, pero a los 15 días de estar reparándose, aparecen abscesos cutáneos y una piuria secundaria, que obliga nuevamente a indicarle quimioterapia (sulfatiazol y sulfanilamida). Las deposiciones eran normales. Hasta aquí el caso estaba estacionario. Se practicaron reacciones tíficas que fueron negativas. Desde entonces presentó temperatura en plateau, anteriormente era irregular, se estableció en 40 grados y se decayó

enormemente, el estado general era pésimo. Los abscesos cutáneos mejoraban y aparecían en otro sitio. Se practica un hemocultivo que revela salmonela paratífica B. El lactante presentaba entonces una séptico-piobemia a paratífus B. Se le indicaron transfusiones día por medio y sulfatiazol en dosis de 20 mgrs. por kilo de peso.

A los 6 días de presentar este cuadro, aparecen signos meníngeos. Se practica una punción lumbar que da salida a líquido purulento, el cultivo mostró también la salmonela paratífica B; tenía 1 gramo de albúmina con 64 leucocitos. En un hemograma se encontró leucocitosis de 23,900 con neutrofilia (47.5) y 10.5 baciliformes, monocitos 7.5. Eosinófilos 0.

Estallada la meningitis se duplicó la dosis de sulfatiazol, pero la chica falleció a las 24 horas.

Fué enviada a la autopsia con los siguientes diagnósticos: distrofia grave, séptico-piobemia, a paratífus B. Meningitis.

Protocolo anátomo-patológico (Dr. Guzmán). — Niño atrófico con abscesos múltiples subcutáneos. En la cavidad abdominal se encontró un bazo aumentado de tamaño, cuyo peso fué de 35 grs. Presenta la pulpa esplénica blanda, de color rojo oscuro (sepsis). Hígado aumentado de tamaño, hiperhémico, cafeoso (hemosiderosis), superficie de corte turbia, húmeda. Vías biliares permeables. Páncreas y suprarrenales bien formados. La mucosa intestinal está bien conservada en toda su extensión, sólo presenta un discreto edema. Riñones tumefactos, turbios edematosos. Pelvis, uréteres y vejiga, normales. En el corazón no se encuentra malformación. Está contraído. Pulmones sin adherencias, presentan focos de bronconeumonía cortical muy discretos. Resto de los pulmones enfisematosos.

Cerebro: presenta la piamadre recubierta de exudado purulento. Cerebro edematoso a los cortes.

Huesos: en las costillas el límite óseo cartilaginoso es irregular, ensanchado, gris amarillento (ostecondritis).

En resumen: atrofia. Sepsis. Leptomeningitis purulenta.

Comentario. — Se trata de un lactante de 4 meses de edad, con una distrofia grave, que ingresa al Hospital por un trastorno dispéptico. Después de llevar un largo periodo en el Servicio, en que había tenido múltiples complicaciones, tales como: pénfigo, piodermitis, abscesos, dispepsias, bronconeumonía, presenta un estado infeccioso, con temperatura permanentemente alta (40 grados), con hepato-esplenomegalia, cuyo agente etiológico fué la Salmonela paratífica B, que se evidenció en el hemocultivo. Fallece el lactante, después de 20 días de enfermedad, a consecuencia de una meningitis, encontrándose en el pus del L. C. R. el mismo germen. Este cuadro no cedió al tratamiento quimioterápico con sulfatiazol ni a las transfusiones sanguíneas.

Resumen.

Los AA. presentan 4 casos de meningitis a *Salmonellas* paratíficas, 2 de tipo A y 2 de B. Observan en ellas lo siguiente:

- 1) Mortalidad: fallecen 2, una A y una B.
- 2) Los casos fallecidos: uno fué tratado sin quimioterapia, sólo con transfusiones, el otro se trató con ellas y, además, sulfatiazol en dosis de 20 ctgrs. por kilo de peso. En ambos se trataba de meningitis secundaria a un proceso paratífico septicémico. En la necropsia no se comprobó en ninguno de los dos casos lesión intestinal macroscópica.
- 3) De los casos curados, uno era a *Salmonela* paratífica A y la otra B. Ambos fueron tratados con altas dosis de sulfadiazina y transfusiones sanguíneas. La curación se produjo entre los 18 a 20 días.
- 4) En las observaciones 2, 3 y 4 se encontró la salmonela en: hemocultivo y líquido céfalo-raquídeo. En la primera fué hallado en el L. C. R. en 4 ocasiones y tuvo reacciones de aglutinación para esta salmonela hasta el 1×400 y en forma inespecífica para el Eberth al 1×200 .
- 5) En los casos en los que se tuvo éxito se observó en el L. C. R., al principio, leucocitosis con polinucleosis y en el curso del tratamiento quimioterápico se desvió a una intensa linfocitosis. La esterilización del líquido se produjo alrededor de los 15 días. En los hemogramas había leucocitosis con neutrofilia, desviación a la izquierda y monocitosis.
- 6) En los casos de sepsis a paratífus B, se observó, además, lesiones de osteocondritis, en uno evidenciada radiológicamente (caso 3) y en el 4, en la necropsia.
- 7) Sólo el caso 1 podría englobarse dentro de las meningitis a paratífus primitivas, ya que no se presentó en el curso de una fiebre paratifoidea, sino que fué su primera manifestación.
- 8) Se hace una extensa y completa revisión de las meningitis a *Salmonellas*, con especial referencia a la Escuela Uruguaya.
- 9) Finalmente se analiza la literatura, referente a las publicaciones de meningitis a salmonela parathyphy, la que es sumamente escasa. No se encontraron casos de meningitis provocadas por el parathyphy A, pero esto no lo pueden afirmar categóricamente, ya que hay autores que sólo mencionan meningitis paratíficas sin especificar si es A, B o C.

Bibliografía.

- ABALLI, A.; FALCON, S.; SALA PANISELLO, F.; CURBELO, A.; MARTINEZ CRUZ. — Bol. Soc. Cubana. 9; 123: 1937.
- ANDERSON. — Lancet. I: 183: 1932.
- ARTZ und BOESE. — Wien. klin. Wschr. 217: 1908.
- BAHRENBURG, J. H. and ECKER, E. E. — J. Infect. Dis. 60; 81: 1937.
- BARRÉT, G. S.; RAMMELKAMP and WORCESTER, J. — Am. J. Dis. Child. 63; 41: 1942.
- BRENNEMANN. — Practice of Pediatrics.
- CASELLI, E. G. TEOBALDO. — Arch. Argentinos de Ped. 10; 416: 1939.
- EDWARDS, P. R. and BRUNNER, D. W. — J. Infect. Dis. 72; 58: 1943.
- FACATSELLI, N. — Arch. de Med. d. Enf. 42; 615: 1939.
- FOTHERGILL, L. D. and ECKER, E. E. — J. Pediat. 2; 696: 1933.
- GARCIA, G.; VALDES, D. y SANCHEZ. — Arch. de Med. Inf. 12; 36-52: 1943.
- COHN. — Bericht über 14. Internationalen Kongress für Hygiene und Dermatographie. 1907, 4, 21: 08.
- GUERRA, A. R.; PELUFFO, E. y ALEPPO, P. — Ed. García Morales 91-130: 1940.
- GUERRA, A. R.; PELUFFO, E. y ALEPPO, P. — Arch. de Pediat. de Uruguay. 11; 48: 1940.
- HALLEZ, G. L. — Nourrison. 28; 22: 1940.
- HOLLIS, Ch. and BARRON, H. — J. of Pediat. 5; 568: 1944.
- HORMAECHÉ, E. — Arch. de Ped. de Uruguay. 10; 501: 1939.
- KATSAMPES and BRADFORD, W. — J. Pediat. 16; 79: 1940.
- KUTTNER and ZEPP. — Bull. J. Hopkins Hosp. 51; 373: 1932.
- KUTSCHER, G. W. — Arch. Pediat. 54; 610: 1937.
- Mac. CLIFTON y WERNER. — Am. J. Dis. Child. 55; 553: 1938.
- MALOSSI y ARA. — Il Lattante. 2; 423: 1931.
- PATTERSON, W. H. — Lancet. 242; 678: 1942.
- PELUFFO, E. — Pediat. Americas. 1; 347: 1943.
- RAVITCH, M. M. and WASHINGTON, J. A. — J. A. M. A. 109, 1122: 1937.
- SANCHEZ SANTIAGO, B. — Arch. de Med. Inf. 7; 188: 1938.
- STOREY, W. E. — J. M. A. Georgia. 27; 472: 1938.
- SCHMIDT, B. — Klin. Wchnschr. 17; 303: 1938.
- VALLÉDOR, T.; PEREZ, E. B. y PEDRERA. — Bol. Soc. Cubana de Ped. 14; 413: 1942.
- VOIGT. — Mschr. Kinderheilk. 23; 23: 1917.
- WALTERHOFER. — Dtschr. Med. Wschr. 1936: 1917.
- WILDSON, K. F. and GIBSON, A. — Lancet. 240; 665: 1940.