

danas de los argentinos. No es hiperbólico decir, que la ancianidad de nuestro maestro, es esplendorosa, es brillante y eficientísima.

Profesor Araújo Alfaro:

Con el tributo del elogio y del reconocimiento os ofrecemos nuestro afecto, nuestro hondo afecto de discípulos y amigos. Pero no sólo ello nos ha impulsado para este homenaje, querido maestro. Hemos venido a satisfacer el imperioso deber de expresaros nuestra admiración por la gran obra que habéis cumplido. "Todos debemos reverenciar a los grandes hombres", ha dicho Carlyle, agregando: "el corazón humano no alberga sentimiento más noble que el de la admiración por los espíritus superiores; ahora y siempre, ese sentimiento tendrá vivificante influencia en la vida de los hombres".

* * *

PREMIO Dr. GREGORIO ARAOZ ALFARO.—En homenaje al Profesor Gregorio Araújo Alfaro, con motivo de cumplir los ochenta años de edad, la casa Kasdorf acaba de instituir un premio que llevará su nombre y será concedido al mejor trabajo realizado sobre alimentación artificial. El premio consiste en la suma de tres mil pesos, para el ganador del primer premio y de dos premios de mil quinientos pesos para cada uno de los trabajos que le sigan en orden de méritos. Será concedido anualmente por un jurado designado por la Sociedad Argentina de Pediatría y entregado en acto público.

"Archivos Argentinos de Pediatría" se complace en destacar esta nueva contribución de la casa Kasdorf al progreso y estímulo de los pediatras argentinos.

* * *

Dr. De Carvalho Filho.—Después de permanecer entre nosotros durante seis meses, perfeccionando sus estudios pediátricos, regresó a su país el médico brasileño Dr. João de M. Carvalho Filho. Durante su estadía en nuestra Capital, el joven y entusiasta pediatra fué asiduo concurrente al Instituto de Pediatría y Puericultura que dirige el Prof. Juan P. Garrahan donde supo granjearse la amistad y el afecto general de sus colegas porteños.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

SOBRE UN CASO DE ASOCIACION DE SINDROME DE
LAURENCE-MOON-BIEDL CON CAVUM SEPTI PELLUCIDI *

DISRRAFISMO CEREBRAL ANTERIOR

(ESTUDIO NEUMOGRAFICO, ELECTROENCEFALOGRAFICO Y
PSICOMETRICO; TRATAMIENTO QUIRURGICO)

POR LOS

DRES. ALBERTO J. CAMPO¹, RAUL CARREA² y
EMMA O. CORREA DE ARAUJO

Si se piensa en la rara presentación de síntomas clínicos como consecuencia de la persistencia del *cavum septi pellucidi* y en la relativa rareza del síndrome de Laurence-Moon-Biedl, se descuenta el interés que puede suscitar el hallazgo de ambos asociados en el mismo paciente, sobre todo al considerar que la primera de estas afecciones congénitas está críticamente situada en la región del encéfalo a la que se han imputado la mayoría de las alteraciones que habitualmente se encuentran en el mencionado síndrome.

Este síndrome, originalmente reconocido por Laurence y Moon (1886) y definitivamente descrito por Bardet² (1920) y Biedl³ (1922), requiere, como caracteres fundamentales para asentar su diagnóstico, la coexistencia de: 1) obesidad del tipo de la distrofia adiposogenital; 2) retinitis pigmentaria; 3) deficiencia mental; 4) anomalías corporales (como poli y sindactilia) y, sobre todo, 5) la ocurrencia familiar de estas anomalías.

Ornstein⁴ y Cockayne, Krestin y Sorsby⁵, al estudiar las condiciones genéticas en que se pone de manifiesto al síndrome de Laurence-Moon-Biedl sostienen que existirían en él dos genes recesivos asociados, uno que produce las alteraciones mesodérmicas (polidactilia y otras alteraciones esqueléticas) y otro las alteraciones ectodérmicas (anomalías de

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 19 de mayo de 1950.

¹ Médico del Servicio de Neuropsiquiatría del Hospital de Niños.

² Neurocirujano del Hospital de Niños, Jefe de Neurocirugía del Instituto de Medicina Experimental.

la retina y diencéfalo). Para Mc Cullagh y Ryan⁶, la polidactilia es un carácter habitualmente dominante y rara vez recesivo, lo que explica la presencia aislada de esta anomalía esquelética, sin el cortejo de los otros síntomas, en algunos casos. La asociación de retinitis pigmentaria, que para Marmor y Lambert⁷ sería debido a una degeneración del neuroepitelio retiniano, con otros signos de filiación hipotalámica, se explicaría por las relaciones existentes, durante el desarrollo, entre las vesículas ópticas y el diencéfalo. Puede hallarse una revisión de la literatura sobre los caracteres genéticos de esta afección en la obra de Gates⁸.

En alrededor de 150 casos descritos en la literatura hasta la fecha, de los cuales aproximadamente un tercio serían completos, a juzgar por lo sostenido por Mc Cullagh y Ryan⁶ y Raily y Lisser⁹, se han mencionado, entre otros, los siguientes síntomas y signos asociados, cuya concurrencia sería secundaria para los fines del diagnóstico: deformaciones craneanas, atresia del recto, malformaciones cardíacas, sordera, estrabismo, nistagmus, variadas manifestaciones de hipoplasia genital, pseudohermafroditismo, cataratas, espina bífida e hidrocefalia.

Aún cuando desde Biedl³, se admite la relación de este proceso con alteraciones patológicas localizadas en el diencéfalo, en las seis autopsias publicadas hasta la fecha, cuya revisión puede hallarse en el trabajo de Anderson¹⁰ (1941), solamente se han hallado muy discretas alteraciones de la túnica media de los vasos (Riggs¹¹) y de células nerviosas de los núcleos hipotalámicos y algunas modificaciones, quizás significativas, de la hipófisis (aumento de las células basófilas, Griffiths¹², Anderson¹⁰). El número de estudios necrópsicos es, sin embargo, pequeño y en ninguno de los casos, al parecer, se han hecho cortes seriados como para estimar con justeza la magnitud de las alteraciones encontradas.

En nuestro país se han publicado diez casos de síndrome de Laurence-Moon-Biedl (Orgaz¹³; Victoria y Lijó Pavía¹⁴; Maldonado Allende¹⁵; Montanaro, Montanaro y Turró¹⁶; Brueva¹⁷; Baldi¹⁸; y Montanaro y Garrote¹⁹), sin otra documentación que la simple observación clínica y con nuevas consideraciones teóricas sobre el origen de los trastornos.

El *cavum septi pellucidi*, descrito por Silvio de la Boc en 1671 (Verga²⁰), es una cavidad situada entre las dos hojuelas del septum pellucidum, el cual cierra el espacio entre el cuerpo caloso y el trigono, por delante y por encima del tercer ventrículo (Fig. 1, C. S. P.). Embriológicamente el septum pellucidum se origina, junto con el cuerpo caloso, en la comisura anterior y el psalterio, en la placa comisural de Hochstetter, engrosamiento de la pared del hemisferio, situado en la parte anteroposterior de la lámina terminal (sitio del neuroporo anterior).

Las fibras de la placa comisural se condensan en su parte dorsal para formar el cuerpo caloso, ventralmente la comisura anterior y caudalmente para constituir el psalterio (que conecta los dos hipocampos); los restos de esta placa comisural están representados por el septum

pellucidum (Marburg²¹). En un comienzo el septum pellucidum es una masa sólida pero, con el desarrollo del telencéfalo y del cuerpo caloso aparece en su interior una cavidad entre los tres y cuatro meses de la vida intrauterina. Esta cavidad —*cavum septum pellucidi*— existe en todos los fetos de más de tres meses y medio y, si se examina el septum histológicamente, en algo más de la mitad de los cerebros de los niños y en algo menos de la mitad de los cerebros de los adultos (Swenson²²). En efecto, con el curso del desarrollo, el cavum se colapsa y se llena de tejido glial. Sin que pueda considerarse una anomalía, aún se lo puede observar macroscópicamente, como una fina hendidura vertical, aproximadamente en un tercio de los cerebros de los niños y en uno de cada cien cerebros de adultos (Swenson). En función de una anomalía, más otras condiciones que se discutirán más adelante, puede hallarse un *cavum septi pellucidi* ensanchado o dilatado.

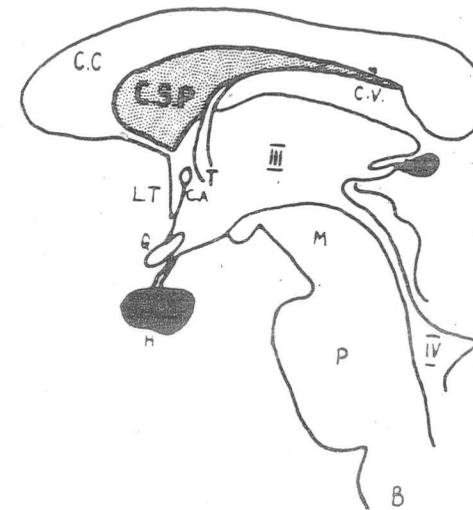


Figura 1

Dibujo esquemático destinado a mostrar las relaciones del *septum pellucidum* normal (C. S. P.) con las estructuras vecinas. C. C.: cuerpo caloso; C. V.: ubicación del *cavum Vergae*; III: tercer ventrículo; LT: lámina terminalis; C. A.: comisura anterior; T: trigono; Q: quiasma; H: hipófisis; M: mesencéfalo; P: protuberancia; B: bulbo; IV: cuarto ventrículo

Si este cavum es pequeño, si comunica con el tercer ventrículo por lo que sería un resto del neuroporo anterior, como lo ha descrito Thompson²³, o si aparece un desgarro secundario de alguna de sus hojas que lo comunique con los ventrículos laterales (cavi comunicantes de van Wagenen y Aird²⁴), su presencia no será causa de síntomas patológicos o, por lo menos, no será causa de hidrocefalia. Estos cavi son los que describen como hallazgo de autopsia. Pendergrass y Hodes²⁵, los han hallado en tres de quinientas neumoencefalografías. Cuando en el portador de un cavum comunicante asintomático aparece una hidrocefalia por causa ajena el cavum mismo puede ocurrir que éste se dilate al igual que el resto de las cavidades ventriculares suprayacentes a la obstrucción de las vías de circulación del líquido cefalorraquídeo, sin que esto tenga mayor significado patológico (dilatación secundaria del cavum de van Wagenen y Aird²⁴).

El cavum septi pellucidi está revestido interiormente por células cúbicas que difieren del gliopitelio ependimario por la falta de cilias y de blefaroblastos, por cuya razón se las ha considerado enteramente diferentes de las células ependimarias (Wolf y Bamford²⁶). A nuestro juicio posiblemente se trate de células modificadas por el hecho de que revisten una cavidad, así como lo son las células del gliopitelio ependimario, según la interpretación de Río Hortega²⁷, concepto que deberá probarse histológicamente usando técnicas argénticas en lugar de hematoxilina, como por ejemplo, en los estudios de Wolf y Bamford²⁶. De todos modos en los *cavi* que no comunican con las cavidades ventriculares (*cavi* no comunicantes de van Wagenen y Aird²⁴), existe dentro de la cavidad un líquido con caracteres a veces similares a los del líquido céfalorraquídeo, otras veces más espeso y coloreado, lo que podría depender de hemorragias intracavitarias como la descrita por Luigi Ripa di Tregolo, en 1851 (Verga²⁰) y por Olsen²⁸.

Cuando la cavidad del septum pellucidum es inicialmente grande o aumenta de tamaño secundariamente, puede comprimir las estructuras vecinas causando diversos síntomas patológicos. En esta circunstancia se ocluyen los agujeros interventriculares de Monro y se produce una dilatación de los ventrículos laterales (*cavum septi pellucidi* no comunicante con hidrocefalia).

Dorsalmente al *cavum septi pellucidi*, justamente por delante del rodete del cuerpo calloso, entre esta estructura y el psalterio, puede hallarse otra cavidad análoga a la descrita más arriba, pero de hallazgo menos frecuente (Fig. 1, C. V.), que fué descrita por Verga²⁰, en 1856, con el nombre de *ventrículo de la bóveda de tres pilares o sexto ventrículo*, para diferenciarlo del quinto ventrículo (nombre que Purfour du Petit²⁹ le diera a la cavidad del septum pellucidum), a la que habitualmente se alude con el nombre de *cavum Vergae*. El quinto y sexto ventrículos habitualmente comunican entre sí por un pequeño conducto llamado acueducto del quinto ventrículo por Verga. Este ya había señalado que tanto la cavidad que lleva su nombre como la del septum pellucidum se observan en casi todos los recién nacidos (Verga²⁰). Embriogénesis, significado y patología del *cavum Vergae* son semejantes a los del *cavum septum pellucidum*, discutidos más arriba. Puede presentarse una dilatación del *cavum Vergae* sin dilatación de *cavum septi pellucidi*, como en el caso de Leslie³⁰, en tal circunstancia la hidrocefalia se debe al bloqueo de la parte posterior del tercer ventrículo, o del acueducto de Silvio.

Si bien el reconocimiento anatómopatológico de esta malformación como causante de síntomas neurológicos e hidrocefalia data de un siglo atrás (Ferrario³¹, 1851; Dubbini³², 1856, y Verga²⁰, 1856), y ha dado motivo a varias publicaciones (Meyer³³, Thompson²³, Wolf y Bamford²⁶, Olsen²⁸ y Swenson²²), su descubrimiento ventriculográfico y tratamiento

quirúrgico se inicia con Dandy³⁴⁻³⁵. Solamente ocho casos de *cavum septum pellucidum* y/o *cavum Vergae* diagnosticados ventriculográficamente y operados se recogen de la literatura (Dandy³⁴⁻³⁵; van Wagenen y Aird²⁴, Love, Camp y Eaton³⁶, Leslie³⁰, David, Hecaen y Héry³⁷), Scott³⁸ y Miller³⁹, de los cuales tres eran niños y los restantes adultos; uno de los casos falleció, los restantes mejoraron o curaron con la operación.

El caso que a continuación se relata es el único, a juzgar por la revisión de la literatura a nuestro alcance, en que al *cavum septi pellucidi* con hidrocefalia se asociaba un síndrome de Laurence-Moon-Biedl. Al interés que implica esta excepcional asociación de dos raras afecciones, que acaso puedan estar vinculadas patogenéticamente, como más adelante postularemos, se agrega el hallazgo de un simplísimo método de tratamiento quirúrgico descubierto casi accidentalmente.

HISTORIA CLINICA

O. A., un niño de 7 meses de edad, argentino, fué enviado al Servicio de Neuropsiquiatría del Hospital de Niños el 1-VIII-49, debido a que desde su nacimiento se había notado un progresivo crecimiento de la cabeza, crecimiento que no había cedido a pesar del tratamiento a que fuera sometido hasta negativizar sus reacciones serológicas positivas por sífilis. El niño, de robusta complexión y talla y peso muy superiores a lo normal para su edad (Figs. 4 a 7), tenía una cabeza desproporcionadamente grande (circunferencia máxima 48 cm oreja a oreja 27 cm, nasion 29 cm), fontanela anterior y posterior abiertas, llenas y moderadamente tensas. Presentaba una hipotonía generalizada, reflejos normales, no podía sostener la cabeza ni mantenerse sentado. El examen oftalmoscópico mostraba papilas pálidas en los bordes temporales y borrosas en los bordes nasales, la retina era atigrada presentando las características de la *retinitis pigmentaria*. El niño tenía seis dedos en cada pie (*polidactilia*). El sexto dedo de cada mano había sido extirpado quirúrgicamente con anterioridad.

El padre, el abuelo y tíos paternos del niño eran obesos de gran talla y todos tenían *polidactilia* de manos y pies. La madre tenía una reacción de Wassermann positiva, lo mismo que el niño; ambos habían sido tratados. El peso del niño al nacer era de 3.500 gramos.

El 4-VIII-49 se efectuó una neumoencefalografía extrayendo 50 cm³ de líquido céfalorraquídeo e inyectando fraccionadamente 50 cm³ de carbógeno. En las películas radiográficas obtenidas a continuación pudo observarse que una mínima cantidad de gas había penetrado en los ventrículos laterales de los que apenas se visualizaban ambos polos frontales anormalmente separados entre sí. Inmediatamente después de la encefalografía el niño tuvo un grave colapso que por momentos hizo temer por su vida.

En los días ulteriores se estacionó momentáneamente el crecimiento de la cabeza, pero semanas después comenzó nuevamente a crecer alcanzando una circunferencia máxima de 52 cm.

Con el diagnóstico neumoencefalográfico presuntivo de *cavum septi pellucidi* o tumor del cuerpo calloso fué internado en la sección Neurocirugía del Instituto de Medicina Experimental el 13-X-49 y operado el 22-X-49. Con anestesia de embutal rectal y local infiltrativa se efectuó una

pequeña incisión y trepanación 6 cm por encima y 3 cm por fuera de la protuberancia occipital del lado derecho. Abierta la duramadre se introdujo una aguja de punción ventricular alcanzando el ventrículo lateral a 4 cm de la superficie cerebral. La presión era de 180 mm de agua. Se reemplazó la aguja de punción por una sonda de Nélaton delgada, que se introdujo profundamente en el ventrículo. Durante el recambio de líquido céfalorraquídeo por oxígeno se notó de pronto una ligera dificultad para aspirar el líquido céfalorraquídeo; se retiró y reintrodujo la sonda dos veces al cabo de cuya maniobra el flujo fué nuevamente fácil pero el líquido apareció ligeramente rosado, tinto en sangre. Se extrajeron finalmente 60 cm³ de líquido céfalorraquídeo que fueron reemplazados por igual cantidad de oxígeno, fraccionadamente.

En las radiografías tomadas a continuación pudo observarse, en la proyección ánteroposterior, occítoplaca (Fig. 2): 1) dilatación bilateral y simétrica de ambos ventrículos laterales que están desplazados hacia afuera

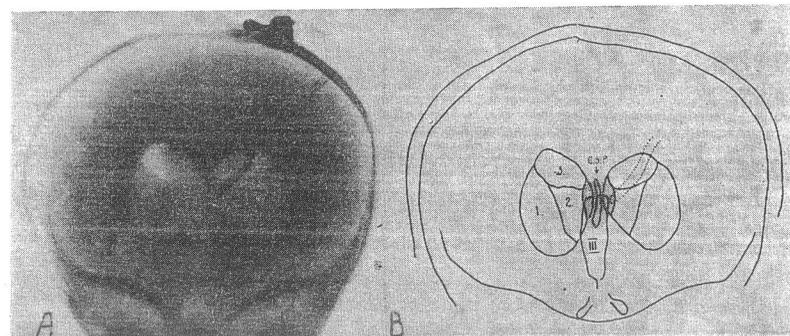


Figura 2 (A y B).—Neumoventriculografía (occítoplaca); 1, 2, 3, respectivamente, poro, cuerpo anterior y posterior del ventrículo lateral, según Torkildsen y Penfield; III: tercer ventrículo; C. S. P. *cavum septum pellucidum* (sombreado). Nótese: a) la separación de las caras mediales de 2 y 3 y la prominencia que el *cavum septi pellucidi* hace en la cavidad del ventrículo lateral en esta zona; b) la presencia de una burbuja vertical de gas en la región del C. S. P.; c) el ensanchamiento del tercer ventrículo, y d) la posición de la zona ventricular en relación al C. S. P.

con sus caras mediales separadas entre sí de 5 a 10 mm; 2) tercer ventrículo ensanchado con dos curvas cóncavas hacia afuera en cada uno de sus perfiles laterales y 3) entre los perfiles mediales de ambos ventrículos laterales, separados entre sí, una sombra vertical de gas situada en el centro de otra zona ovoide más opaca a los rayos que hace prominencia en la cavidad del cuerpo de los ventrículos laterales; y en la proyección lateral (Fig. 3: 1) dilatación uniforme de los ventrículos laterales con una impresión cóncava hacia abajo y atrás en el perfil inferior del polo frontal y cuerpo del ventrículo lateral, correspondiendo con una; 2) sombra más opaca a los rayos en la zona correspondiente topográficamente al septum pellucidum, y 3) tercer ventrículo acortado en sentido ánteroposterior como si su cavidad comenzase por detrás de la apertura de los agujeros de Monro. En ambas proyecciones pudo observarse que la sonda de Nélaton penetraba con su punta en la zona radiopaca situada entre los ventrículos laterales. Esta zona, sombreada en los esquemas de las radiografías, corresponde, por las características descriptas, a un *cavum septi pellucidi*.

En los tres días subsiguientes a la intervención el niño tuvo elevaciones térmicas que alcanzaron hasta 39°5, debidas sin duda a la presencia de sangre en el líquido céfalorraquídeo, que cedieron fácilmente con antitérmicos. Al día siguiente de la operación se retiró la sonda de Nélaton del ventrículo y a los tres días se sacaron los puntos. La fontanela se mantuvo llena en los primeros dos días pero al cabo de ellos se hizo hipotensa y se mantuvo deprimida, estado que conserva hasta la fecha. Al ser dado de alta a los 10 días de la intervención, la circunferencia cefálica era de 50 cm y la fontanela se mantenía deprimida e hipotensa.

El informe electroencefalográfico del Dr. A. Mosovich fué el siguiente: *Técnica*: Electroencefalograma obtenido con un aparato Grass de 8 canales, 17 electrodos. Los electrodos fueron colocados parasagitalmente en las regiones frontal, parietal, temporal y occipital de ambos hemisferios. Electrodos adicionales con fines de localización fueron colocados en las regiones pterigial, central y ténporooccipital.

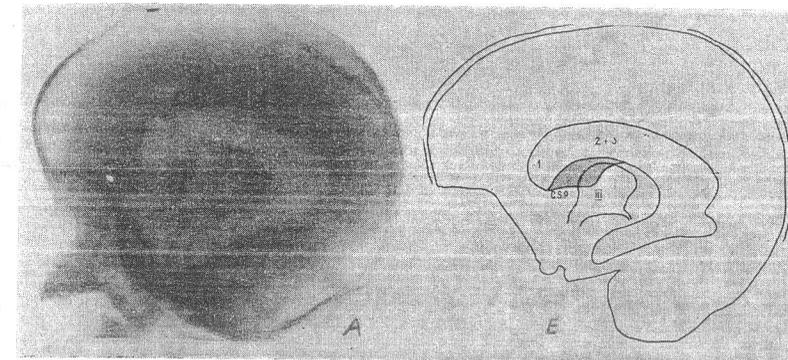


Figura 3 (A y B).—Neumoventriculografía (lateral). Iguales leyendas que figura 2. Nótese: a) que el perfil del tercer ventrículo es más alto y más corto en sentido ánteroposterior; b) la deformación del piso de 1 y 2 por el C. S. P. (la zona sombreada) acorta el tercer ventrículo y bloquea los orificios de Monro y c) las posibles zonas de atrofia contial

Informe: Trazado difusamente irregular, de frecuencias de mediano voltaje, predominantemente lentas, desigualmente distribuidas en todas las áreas corticales exploradas. De modo general llama la atención la depresión de amplitud con respecto a la edad del examinado. Inicialmente dominancias delta en el lado izquierdo, que más adelante se observan también en el lado derecho, particularmente en la región temporal y ténporooccipital derecha. El foco delta temporal persiste en todas las derivaciones, haciéndose más notorio, así como el ténporooccipital derecho, con la triangulación.

A intervalos variables aparecen paroxismos francos a definida preponderancia derecha, si bien en este sentido las descargas no hacen inclinarse definitivamente hacia uno de los hemisferios, debiendo considerarse los mismos como esporádicos, difusos y no localizados. Casi al terminar el gráfico, el enfermito entra en sueño y bajo estas condiciones se hacen los métodos de exploración. No hay otras particularidades.

Diagnóstico electroencefalográfico: 1) Focos delta difusos con un foco temporal y ténporooccipital derecho persistente.

2) Disritmia cerebral paroxística con dominancia no definida de ambos hemisferios.

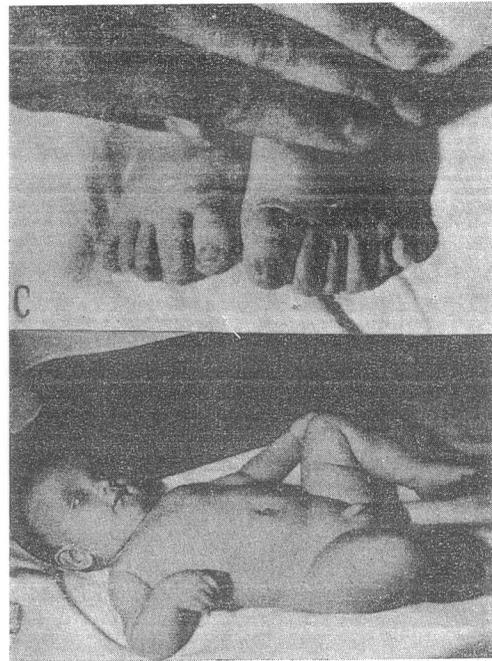


Figura 4 (A, B, C y D).—Fotografías del paciente obtenidas un mes después de la intervención. Nótese la macrocefalia en A y B, la depresión de la fontanela en B, la polidactilia en C y la complexión robusta del niño así como su buen desarrollo genital en D

PSICOMETRÍA.—Con respecto a la determinación o existencia del deterioro psíquico, aún cuando por ciertos datos dados por la madre del niño existía la certeza del retardo psicomotriz, éste fué posible valorarlo en forma adecuada mediante el diagnóstico del desarrollo, según Gesell.

Un primer examen previo al acto quirúrgico efectuado a la edad de 25 semanas, corroboró la existencia de la inferioridad psíquica y motora del enfermo.

Conducta motriz: 14 semanas.

Conducta adaptativa: 12 semanas.

Lenguaje: 16 semanas.

Conducta personal social: 14 semanas.

Es decir, que aún cuando ésta era más notoria con respecto a la conducta motriz el descenso fué acusado incluso en los otros aspectos.

La mejoría evidente poco después de la operación se manifestó más tarde mediante un nuevo examen a la edad de 30 semanas.

Conducta motriz: 22 semanas.

Conducta adaptativa: 22 semanas.

Lenguaje: 22 semanas.

Conducta personal social: 24 semanas.

Cabe agregar que el descenso persiste pero dada la celeridad en el curso del desarrollo es de esperar que, alejados aún más los efectos de la hidrocefalia, quede, en grado leve, la inferioridad que puede atribuirse al síndrome.

COMENTARIO Y DISCUSION

Trátase en resumen de un niño de menos de un año de edad con un síndrome típico de Laurence-Moon-Biedl asociado a un *cavum septi pellucidi* no comunicante, causante de hidrocefalia, en el que se logró la curación de la hidrocefalia mediante la apertura del cavum en el ventrículo lateral derecho, en el curso de la ventriculografía. El niño presentaba alteraciones difusas en el electroencefalograma y deficiencia mental, la que fué objetivada psicométricamente. Después de la operación, con la cesación de la hipertensión endocraneana, el niño mostró un visible progreso psicomotriz. Que la sífilis congénita del niño no tenía inmediata ingerencia en la producción de los síntomas es claro por la circunstancia de que previamente al tratamiento quirúrgico y antes de que llegase a manos nuestras había sido tratado lográndose la negativización de sus reacciones serológicas sin que sus síntomas, particularmente el crecimiento progresivo de la cabeza, mejoraran.

Este excepcional caso clínico pone sobre el tapete diversos problemas de orden particular y general que merecen ser discutidos separadamente.

1º Para el diagnóstico de síndrome de Laurence-Moon-Biedl este caso presentaba retinitis pigmentaria, polidactilia, deficiencia mental, demostrada por las pruebas psicométricas, y netos antecedentes familiares en la línea paterna. Su hábito corporal sugería lo que más tarde podrá ser una obesidad de tipo adiposogenital como la que presentaba su padre, su abuelo y sus tíos paternos.

La patogenia de la retinitis pigmentaria y de la polidactilia ya ha

sido considerada en la primera parte de este trabajo. La aparente obesidad, la deficiencia mental, la hidrocefalia y las alteraciones halladas en el electroencefalograma no pueden discutirse sin antes considerar el resultado del estudio neumocencefalográfico.

2º El diagnóstico neumocencefalográfico del *cavum septi pellucidi* se basó en el hallazgo de una sombra radiopaca situada en la región en que normalmente está ubicado el *septum pellucidum*, que medía 14 mm de ancho y que separaba ambos ventrículos laterales, haciendo prominencia en la cavidad de éstos (Figs. 2 y 3) y produciendo una falta de relleno cóncava hacia abajo y atrás en la parte anterior del piso del ventrículo lateral. En el interior de esta sombra radiopaca se visualiza una pequeña cantidad de aire. Lo acontecido en el curso de la ventriculografía (véase historia clínica), así como la desaparición de la hidrocefalia después de éste, permite afirmar que durante el procedimiento operatorio se produjo un desgarro de la pared del *cavum*, estableciendo una comunicación entre su cavidad y la de los ventrículos laterales, a través de la cual pudo penetrar la pequeña cantidad de gas que se observa en las radiografías. Merced a este desgarro la cavidad del *septum pellucidum* pudo, evidentemente, colapsarse desbloqueando los agujeros de Monro y permitiendo que el gas penetrase libremente, a través del tercer ventrículo, en éste y en el ventrículo del lado opuesto y que llegase finalmente por las vías normales hasta los espacios subaracnoideos corticales. Aboga también a favor de esta interpretación la circunstancia de que en la neumocencefalografía efectuada con anterioridad el gas que penetró en los ventrículos laterales, en cantidad pequeña como consecuencia de la estenosis de los agujeros de Monro, permitió visualizar en las radiografías, los polos de los ventrículos más separados entre sí que en las imágenes neumocencefalográficas, sin que penetrase el gas en el *cavum septi pellucidi*.

Las imágenes neumográficas halladas concuerdan con las descritas en otros casos operados que se hallan en la literatura y que se discutirán más adelante y con los principios establecidos por Lowman, Shapiro y Collins³⁷. Para estos autores una imagen de simple ensanchamiento del *septum pellucidum*, debiendo considerarse patológico todo septum de más de 3 mm de ancho y de más de 15 mm de alto, es patognomónica de alguna de las cuatro siguientes afecciones: 1) *cavum septi pellucidi*; 2) agenesia del cuerpo caloso; 3) tumor del *septum pellucidum*, o 4) tumor de cuerpo caloso. Las imágenes del tumor del septum pueden ser idénticas a las del *cavum septi pellucidi* pudiéndoselas diferenciar sólo, en estos casos, si se logra introducir aire en la cavidad septal. Para la discusión más detallada de este diagnóstico diferencial puede referirse el lector al trabajo de Lowman y colab.⁴⁰. Baste decir aquí, que, en nuestro caso, la visualización de una burbuja de gas en la imagen septal excluye los tumores del septum y del cuerpo caloso. La imagen neumográfica

de la *agenesia del cuerpo caloso*, estudiada también por Dyke y Davidoff⁴¹ y por Hyndman y Penfield⁴², se caracteriza, entre otros hallazgos radiológicos, por el aspecto bicorne de los ventrículos laterales y por el ensanchamiento y elevación del tercer ventrículo. En nuestro caso, había también un ensanchamiento del tercer ventrículo que tenía una forma de doble huso y su perfil superior era más alto que lo normal, pero los ventrículos laterales no mostraban, aparte de la imagen septal otra alteración que su separación anormal y la dilatación difusa (comparar con la figura 3 de Hyndman y Penfield⁴²). Debe admitirse para explicar esta deformación, que asociado al *cavum septi pellucidi* debía existir, en nuestro enfermo una malformación asociada de las estructuras medianas, posiblemente un defecto parcial del desarrollo del cuerpo caloso, lo que no es difícil comprender si se recuerdan los conceptos enunciados en la primera parte de este trabajo. Por otra parte, Thompson²³, ha observado que en algunos de los casos descritos en la literatura, incluyendo el suyo, se asociaban a las malformaciones septales, anomalías del cuerpo caloso del fórnix y de la comisura del hipocampo. Es obvio que no puede existir un *cavum septi pellucidi* en una agenesia del cuerpo caloso, ya que el desarrollo del *septum pellucidum* depende de la formación del cuerpo caloso.

3º No hay, pues, duda de que en este caso la causa de la hidrocefalia era la estenosis de los agujeros de Monro, producida por la presencia del *cavum septi pellucidi*. Que se trataba de una estenosis y no de una obstrucción es evidente por el crecimiento lento e intermitente de la cabeza, porque se logró hacer llegar una pequeña cantidad de gas a los ventrículos laterales en la neumocencefalografía y porque el *cavum* era pequeño y la dilatación de los ventrículos discreta. En nuestro enfermo el crecimiento anormal de la cabeza, intermitente, se había empezado a notar poco después del nacimiento. En otros pacientes los signos producidos por la dilatación progresiva del *cavum* aparecen más tarde (a los 50 años de edad en uno de los casos de Dandy³⁴⁻³⁵). El mecanismo de la dilatación secundaria del *cavum* es oscuro, debiendo admitirse que las células gliopiteliales que lo revisten interiormente, en condiciones análogas a las que se han postulado para las células ependimarias, permiten el ultrafiltrado de fluidos desde la sangre o segregan el líquido contenido en el *cavum*, determinando un aumento de su tamaño, mientras éste no comunique con las cavidades ventriculares.

Lo mismo que en casos de hidrocefalia producidos por otras causas la dilatación de los ventrículos produce en algún momento el desgarro del *septum pellucidum* (para su descripción histológica véase Carrea y Prado⁴³). Las paredes de un *cavum septi pellucidi* no comunicante pueden desgarrarse espontáneamente o como consecuencia de un cambio de presiones dentro del sistema ventricular, como en un caso de van Wageningen y Aird²⁴ y en otro de Stookey, citado por este mismo autor, en

que el cavum se abrió al efectuar el neumoencefalograma. Cuando esto ocurre el cavum se convierte en comunicante y se opera la curación espontánea del proceso. Descubierto éste, sin embargo, no se puede confiar en que tal curación espontánea ha de ocurrir necesariamente, ya que algunos casos llegan a producir una gran hidrocefalia sin que se desgarran las paredes del cavum.

4º El propósito de la intervención quirúrgica en estas condiciones es convertir el cavum no comunicante en comunicante, abriéndolo en los ventrículos laterales. Como ya hemos dicho, son ocho los casos operados que han sido publicados hasta la fecha.

En la mayoría de los casos, no conociéndose exactamente la imagen neumográfica de estas lesiones se las exploró por vía transcallosa (Leslie³⁰, David y colab.³⁷), o transventricular abriendo el cavum en el ventrículo simplemente (Dandy³⁴⁻³⁵, van Wagenen²⁴), reseccándolo (Love y colaboradores³⁶) o extirpándolo y cauterizando al mismo tiempo los plexos coroideos (Scott³⁸). Ya van Wagenen había sugerido en 1934 la simple trepanación y punción del quiste considerando innecesaria una intervención de más riesgo como es la exploración transventricular o transcallosa. Esta sugestión fué recogida por Miller⁸⁹ (1941) quien, en un hombre de 35 años con cefaleas, edema papilar e imagen neumoventriculográfica de *cavum septum pellucidum*, punzó la cavidad bajo control radiográfico a través de una trepanación parietal hasta lograr el lleno de la cavidad septal con gas, logrando la curación del enfermo. Por lo dicho más arriba la única sorpresa que puede deparar este proceder es que se trate de un tumor del *septum pellucidum*; el error no es grave, ya que si se halla una masa sólida en lugar de una cavidad, se puede recoger tejido para biopsia y efectuar luego la exploración.

En nuestro enfermo la pared de la cavidad septal se rompió por el traumatismo de la punta de la sonda ventricular, por los bruscos cambios de presión intraventricular o por ambas causas asociadas; de todos modos se logró que el cavum se hiciese comunicante con la consiguiente curación de la hidrocefalia. Acaso este proceder pueda sugerirse para casos ulteriores.

5º Con la curación de la hidrocefalia se sucedió un evidente progreso psíquico, evidenciado en las pruebas psicométricas. El *retardo mental* en este caso de síndrome de Laurence-Moon-Biedl era, pues, debido en parte por lo menos, a la hidrocefalia.

La causa de la hidrocefalia y/o del deterioro psíquico en otros casos de síndrome de Laurence-Moon-Biedl no ha sido explicada claramente. En las seis autopsias comunicadas en la literatura (véase Anderson¹⁶), las lesiones halladas eran poco notables. En el único caso de síndrome de Laurence-Moon-Biedl con estudio neumográfico, que se ha encontrado en la literatura sobre el tema, se describen acúmulos de aire en la superficie cortical y dilatación asimétrica de los ventrículos, que el

autor atribuye a "aplasia de cerebro con ligera hidrocefalia", sin aclarar la causa de esta última (Weingrow⁴⁴). En algunos clasificados como síndrome de Laurence-Moon-Biedl en el Servicio de Neuropsiquiatría del Hospital de Niños, estudiados por Sagreras pero no publicados aún, el neumoencefalograma muestra alteraciones, algunas semejantes a las observadas en nuestro caso, pero el estudio neumográfico no es técnicamente completo ni satisfactorio como para formular un diagnóstico radiológico definido. Sin duda el estudio neumográfico de los que se puedan presentar en el futuro podrá aclarar dudas sobre la constancia de alteraciones del tipo de las que nosotros hemos hallado y sobre la patogenia del síndrome.

6º Con respecto a los cambios electroencefalográficos que puedan presentarse en el síndrome de Laurence-Moon-Biedl existe como única referencia la de Likins, Scott y Handelman⁴⁵, que lo halló normal en los dos estudiados. En nuestro enfermo el electroencefalograma demostró la existencia de focos delta difusos con un foco temporal y ténporooccipital derecho persistente y disritmia cerebral paroxística con dominancia no definida de ambos hemisferios. Llamó la atención la depresión de amplitud en relación a la edad del examinado. Estos hallazgos pueden deberse a la atrofia cerebral compresiva causada por la hidrocefalia, a las malformaciones presentes o a algún otro factor no esclarecido.

7º De lo discutido más arriba, parece surgir, como una plausible hipótesis, que la *asociación del síndrome de Laurence-Moon-Biedl a un cavum septi pellucidi*, acaso con alguna otra malformación de las estructuras mediales del encéfalo, en nuestro caso, no obedece a una mera coincidencia de dos raras anomalías, sino que responde a causas morfo-genéticamente comunes. La escasez de afectos por el síndrome de Laurence-Moon-Biedl en que se hayan descrito las alteraciones anatómicas del encéfalo hace difícil sostener este punto de vista con los datos recogidos de la literatura. Es, sin embargo, significativo que en algunos casos se haya hallado hidrocefalia, espina bífida y manifestaciones de filiación diencefálica. La retinitis pigmentaria que forma parte integrante de este síndrome ha sido explicada, como hemos dicho antes, por las relaciones de vecindad de las vesículas ópticas con el diencefalo, en el curso del desarrollo. La obesidad de tipo adiposogenital ha sido explicada por alteraciones hipotalámicas o hipofisarias (aumento de las células basófilas y disminución de las cromóforas). La deficiencia mental se explicaría en nuestro enfermo, al menos en parte, por la atrofia cerebral compresiva motivada por la hidrocefalia, siendo ésta causada por la presencia de un síndrome de Laurence-Moon-Biedl pero se ha observado la asociación de trastornos del desarrollo del cuerpo caloso, fórnix, y comisura del hipocampo, deficiencia mental consecutiva, al menos en parte, a la hidrocefalia y espina bífida.

Sin duda estos datos permiten afirmar, aceptando, por las razones

aludidas al principio de este trabajo, el criterio de Marburg¹⁸ sobre la agenesia del cuerpo caloso, que la *lesión común causante de la mayoría de los trastornos, en nuestro caso, está situada en la región del neuroporo anterior pudiendo clasificarse sus efectos como manifestaciones o formas de disrafismo cerebral anterior*, de acuerdo al concepto de Hennenberg y Koch⁴⁶ y de Marburg¹⁸.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

Se relata el caso de un niño de 9 meses de edad con un síndrome de Laurence-Moon-Biedl asociado a hidrocefalia progresiva e intermitente. Los estudios neumográficos revelaron un *cavum septi pellucidi* no comunicante y anomalías de las estructuras cerebrales de la línea media, posiblemente leve trastorno del desarrollo del cuerpo caloso.

La hidrocefalia era causada por el *cavum septi pellucidi* y cedió después de la ventriculografía. Al llevar a cabo este procedimiento de diagnóstico se produjo una efracción de la pared del *cavum septi pellucidi* y el *cavum* no comunicante se convirtió en comunicante, cediendo inmediatamente la estenosis de los agujeros interventriculares y curándose definitivamente la hidrocefalia.

Después de la curación de la hidrocefalia tuvo lugar una rápida mejoría psicomotriz, demostrada en los exámenes psicométricos. La deficiencia mental, así como las alteraciones electroencefalográficas difusas se atribuyen a la atrofia compresiva por la hidrocefalia, objetivada en las películas neumográficas.

Se discute el diagnóstico y la patogenia del síndrome de Laurence-Moon-Biedl y del *cavum septi pellucidi* y *cavum Vergae* y se hace una revisión crítica de la literatura corriente sobre el tema.

Se discuten los procedimientos operatorios para el tratamiento de las dilataciones cerradas del quinto y sexto ventrículos y se considera que el procedimiento de elección es la apertura de la pared de los cavi a través de una simple trepanación, bajo control radiográfico.

Se expone un punto de vista según el cual la asociación del síndrome de Laurence-Moon-Biedl con un *cavum septi pellucidi* no es debida a una mera coincidencia, sino que es el resultado de un trastorno hereditario del desarrollo en la región del neuroporo anterior, causante de la retinitis pigmentaria, obesidad y trastornos del desarrollo del cuerpo caloso y *septum pellucidum*, el que a su vez causa la hidrocefalia y el déficit mental, etc.

El análisis de este caso y de otras observaciones publicadas justifica la hipótesis de que las afecciones que se discuten pueden ser clasificadas como una forma del *disrafismo cerebral anterior*, de acuerdo al criterio enunciado por Hennenberg y Koch y Marburg.

Es el noveno caso de *cavum septi pellucidi* operado publicado y el primer caso comunicado de *cavum septi pellucidi* más síndrome de Laurence-Moon-Biedl

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The case of a nine months old male baby with a typical Laurence-Moon-Biedl syndrome associated with progressive and intermittent hydrocephalus is reported. Neumographic studies revealed a non-communicating *cavum septi pellucidi* and congenital abnormalities of the midline cerebral structures, possibly mild maldevelopment of the corpus callosum.

Hydrocephalus was caused by the *cavum septi pellucidi* and was relieved following ventriculography. During the performance of this diagnostic procedure the wall of the *cavum septi pellucidi* was broken and the non-communicating *cavum* converted into a communicating one with immediate relief of stenosis of the interventricular foramina and permanent cure of hydrocephalus.

Rapid psychomotor improvement, as shown by psychometric examination, took place following relief of hydrocephalus. Mental deficiency as well as EEG abnormalities were attributed to hydrocephalic cerebral atrophy, which was objectivated by pneumography.

Diagnosis and pathogenesis of both the Laurence-Moon-Biedl syndrome and the *cavum septi pellucidi* and *cavum Vergae* are discussed and a review of the current literature is offered.

Operative procedures for the treatment of closed dilatations of the fifth and sixth ventricle are discussed and opening of the wall of the *cavum* through a simple trephine opening, under radiographic control, is considered the procedure of choice.

The view is advanced that the association of the Laurence-Moon-Biedl syndrome with a *cavum septi pellucidi* is not due to mere coincidence but to results of a hereditary developmental defect in the region of the anterior neuropore, causing retinitis pigmentosa, obesity and callosal and septal maldevelopment, which in turn causes hydrocephalus and mental deficiency, as so forth.

The analysis of this case and other published observations warrants the hypothesis that the disorders under discussion can be classified as a form of *anterior cerebral dysraphism*, according to the criteria enunciated by Hennenberg and Koch, and Marburg.

This is the ninth reported case of *cavum septi pellucidi* in the literature and the first reported case of *cavum septi pellucidi* plus Laurence-Moon-Biedl syndrome.

BIBLIOGRAFIA

1. Laurence, J. Z. y Moon, R. C.—Four cases of retinitis pigmentosa occurring in the same family and accompanied by general imperfections of development. "Brit. Ophth. Rev.", 1866; 11, 32.
2. Bardet, C.—Tesis de París, 1920, citado por Anderson¹⁰.
3. Biedl, A.—Geschwisterpaar mit adiposo-genitaler Dystrophie. "Deut. Med. Wochenschr.", 1922; 48, 1630.
4. Ornstein, A. M.—A contribution to the pathogenesis and heredity of the Laurence-Moon-Biedl syndrome. "Am. J. Med. Sc.", 1932; 83, 256.
5. Cockayne, E. A.; Krestin, D. y Sorsby, A.—Obesity, hypogenitalism, and mental retardation and retinal pigmentation. "Quart. J. Med.", 1935; 28, 93.
6. McCullagh, E. P. y Ryan, E. J.—Laurence-Moon-Biedl syndrome, a report of four cases in one family. "Cleveland Clin. Quart.", 1941; 8, 236.
7. Marmor, J. y Lambert, R. R.—Laurence-Moon-Biedl syndrome in relation to a general problem of retinitis pigmentosa. "Arch. Int. Med.", 1938; 61, 523.
8. Gates, R. R.—Human Genetics. Ed. MacMillan Co., New York, 1946; 2, 16, 337.
9. Reilly, W. A. y Lisser, H.—Laurence-Moon-Biedl syndrome. "Endocrinology", 1941; 16, 337.
10. Anderson, N. La Rue.—The Laurence-Moon-Biedl syndrome. Case report complete autopsy. "J. Clin. Endocr.", 1941; 1, 905.
11. Riggs, E.—"Arch. Neurol. & Psychiat.", 1938; 39, 1041, citado por Anderson.
12. Griffiths, G. M.—Laurence-Moon-Biedl syndrome; pathological report. "J. Neurol. Psychiat.", 1938; 1, 1.
13. Orgaz, C.—Síndrome de Froelich con polidactilia, retinitis pigmentaria e idiocia mental. "Rev. Méd. Lat. Amer.", 1931; 16, 966.
14. Victoria, M. y Lijó Pavia, J. L.—Síndrome adiposogenital y alteraciones mentales (comunicación previa). "Rev. Oto-Neuroftalm.", 1936; 11, 211.

15. Maldonado Allende, I.—Síndrome de Laurence-Biedl. "La Semana Méd.", 1936; 2, 841.
16. Montanaro, J. C.; Montanaro, C. N. y Turró, O.—Síndrome de Laurence-Biedl. Observaciones clínicas en dos niños. "Rev. de la A. M. A.", 1942; 56, 63.
17. Bruera, R.—Síndrome de Laurence-Moon-Biedl. "Rev. Soc. de Ped. del Litoral", 1944; 9, 131.
18. Baldi, E.—Síndrome de Laurence-Moon-Biedl y embarazo. "La Prensa Méd. Arg.", 1945; 32, 2416.
19. Montanaro, J. C. y Garrote, R. A.—Tres nuevos casos de síndrome de Laurence-Biedl. "La Semana Méd.",
20. Verga, A.—Dell'apparato ventricolare del setto lucido e della volta a tre pilastri. "Mem. dell' I. R. Inst. Lombardo", 1856, 5, 461.
21. Marburg, O.—So-called agenesis of the corpus callosum (Callosae defect). Anterior Cerebral Dysraphism. "Arch. Neurol. & Psychiat.", 1949; 61, 297.
22. Swenson, O.—Nature and occurrence of the cavum septi pellucidi. "Arch. Path.", 1944; 37, 119.
23. Thompson, I.—On certain abnormal conditions of the septum pellucidum. "Univ. California Publ. Anat.", 1932; 1, 21.
24. Van Wagenen, W. P. y Aird, R. B.—Dilatations of the cavity of the septum pellucidum and cavum Vergae. "Am. J. Cancer", 1934; 20, 539.
25. Pendergrass, E. P. y Hodes, P. J.—Dilatations of cavum septi pellucidi and cavum Vergae. "Ann. Surg.", 1935; 101, 269.
26. Wolf, A. y Bamford, T. E.—Cavum septi pellucidi and cavum Vergae. "Bull. Neurol. Inst. N. Y.", 1935; 4, 294.
27. Río Hortega, P.—La neuroglia normal. Conceptos de angiogliona y neurogliona. "Arch. de Histol. Normal y Patol.", 1942; 1, 1.
28. Olsen, C. W.—Citado por Swenson²².
29. Purjour du Petit.—Citado por Verga²⁰.
30. Leslie, W.—Cyst of the cavum Vergae. "Canad. Med. Ass. J.", 1940; 43, 433.
31. Ferrario, E.—Citado por Verga²⁰.
32. Dubbini.—Citado por Verga²⁰.
33. Meyer, E.—Die Erweiterung des Ventriculus septi pellucidi "Arch. f. Psychiat.", 1930; 91, 9.
34. Dandy, W. E.—Congenital cerebral cyts of the cavum septi pellucidi (fifth ventricle) and cavum Vergae (sixth ventricle). Diagnosis and treatment. "Arch. Neurol. & Psychiat.", 1931; 25, 44.
35. Dandy, W. E.—Congenital cysts of the cavum septi pellucidi (fifth ventricle) and cavum Vergae (sixth ventricle). En Lewis Practice of Surgery. Ed. W. F. Prior Co., Hagerstown, Md., 1944; 12, 647.
36. Love, J. G.; Camp, J. D. y Eaton, L. M.—Symmetrical cerebral calcification, particularly of the basal ganglia, demonstrable roentgenologically, associated with cyst of the cavum septi pellucidi and cavum Vergae. "Proc. Mayo Clin.", 1938; 13, 225.
37. David, M.; Hécaen, H. y Héry, J.—Un cas de cinquième ventricule. "Rev. Neurol.", 1943; 75, 32.
38. Scott, M.—Cyst of the sixth ventricle (cavum Vergae). Successful removal through transventricular approach with notes on Embriology and Histopathology. "J. Neurosurg.", 1945; 2, 191.
39. Müller, D.—Cyst of the fifth ventricle treated by intraventricular drainage. "J. Neurosurg.", 1949; 6, 332.
40. Lowman, M.; Shapiro, R. y Collins, L. C.—Significance of widened septum pellucidum. "Am. J. Roentenol.", 1948; 59, 177.
41. Dyke, C. y Davidoff, L.—Citado por Lowman y colab.⁴⁰
42. Hyndman, O. R. y Penfield, W.—Agenesis of the corpus callosum. Its recognition by ventriculography. "Arch. Neurol. & Psychiat.", 1937; 37, 1251.
43. Carrea, R. M. E. y Prado, J.—Estudios sobre la hidrocefalia. Aportaciones al conocimiento histopatológico de la hidrocefalia congénita. "Arch. de Histol. Normal y Pat.", 1944; 2, 359.
44. Weingrow, S. M.—Neuroendocrine aplasia and polydactylism or Laurence-Moon-Biedl syndrome. "Arch. Pediat.", 1936; 53, 564.
45. Likins, C. H. Jr., Scott, E. P. y Handelman, N. I.—Laurence-Moon-Biedl syndrome. "Am. J. Dis. of Child.", 1947; 73, 195.
46. Hennenberg, R. y Koch, M.—Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Hämatomyelie bei Syringomyelie. "Monat. f. Psychiat. u. Neurol.", 1923; 54, 117.

Hospital T. Alvarez. Servicio de Clínica Infantil

Jefe: Dr. S. González Aguirre

MENINGITIS TUBERCULOSA TRATADA CON ESTREPTOMICINA

RESULTADOS AL CABO DE 33 MESES DE OBSERVACION

POR LOS

DRES. S. MONDLIN y M. ESTOL BALEZTENA

No fatigaremos la atención de los colegas con el relato detallado de la historia clínica; sólo nos proponemos, en esta comunicación, destacar los incidentes variados que jalieron su evolución accidentada y feliz.

Pertenece esta observación a la época inicial de la terapéutica estreptomicínica. Época de tanteos, de impresiones, con escasa experiencia universal, sin normas ni principios definidos todavía, en los que se actuaba bajo la impresión del temor al daño de la toxicidad, olvidando a veces que el daño del medicamento no podía superar nunca al de la enfermedad, de pronóstico harto bien conocido.

La experiencia adquirida con la penicilina, dictaba la conducta a seguir con los demás antibióticos, sobre todo en lo que se refería al fraccionamiento de las dosis y al ritmo sostenido y prolongado de las inyecciones.

Dosis parciales y totales, frecuencia de su administración han variado hoy en amplia escala, pero queda en pie a diferencia de lo ocurrido en el tratamiento de las otras meningitis agudas la ventaja del uso intratecal de la droga. Todos los enfermos que recibieron estreptomicina intrarraquídea viven, los que no, todos murieron, decían en su primer informe Hinslaw y Feldman. El concepto, en lo que a vía de administración se refiere, sigue en pie.

M. S. A., argentina, de 4 años. Antecedentes familiares sin importancia. Estuvo internada en el Servicio de Niños del Hospital Teodoro Alvarez, durante los meses de junio y julio del año pasado, afectada de una pleuresia serofibrinosa, que curó aparentemente bien. En el mes de enero del corriente año, la notan asténica, decaída, con poco apetito. Transcurre en estas condiciones 15 ó 20 días y apareciendo temperatura irregular, cefalea intermitente al principio, continua luego, de gran intensidad impidiéndole el sueño, vómitos y en varias oportunidades convulsiones. Se interna el día 13 de febrero de 1947. La punción lumbar da salida a un líquido hipertenso,

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 8 de noviembre de 1949.