
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Vª Reunión conjunta de las Sociedades de Pediatría Argentina y Uruguayana
(Abril 14 y 15 de 1930)

**Estudio experimental de la acción del B. C. G. por
vía intracerebral**

por los doctores

Enrique M. Claveaux, Luis J. Murguía y Clemente Estable

Estudiando el efecto de la inoculación intracerebral de algunos virus neurotropos reconocimos la necesidad de precisar nuestros conocimientos con respecto a la acción de distintos gérmenes inoculados por la referida vía. Así fuimos llevamos a inocular entre otros microorganismos el B. C. G. El interés de los fenómenos observados a raíz de las inoculaciones de B. C. G. nos ha obligado a hacer un paréntesis en nuestro estudio general para desarrollar como lo hacemos en este trabajo, la descripción del síndrome originado por este microorganismo. Nuestra atención al respecto fué despertada por la primera experiencia iniciada en julio 26 de 1926. Tres conejos inoculados con B. C. G., en la dosis de 0gr.0005 murieron entre los 26 y 37 días posteriores a la inoculación en estado de completa caquexia. Esta caquexia era tan intensa que nos pareció en seguida como el fenómeno dominante del cuadro y nos incitó a repetir la investigación en una forma sistemática. Como se verá por la descripción que sigue la casualidad nos hizo usar de esta experiencia primera, la dosis de 0gr.0005 que hemos reconocido posteriormente como la dosis mínima mortal.

Una vez por todas, diremos que el B. C. G. utilizado es el que

en 1925 introdujo al país el Laboratorio "Jenner", procedente del Instituto Pasteur. Desde entonces dicho bacilo ha sido pasado cada seis meses por papa biliada glicerizada. Los cultivos utilizados fueron siempre de 21 días y pesados los bacilos después de ser enjugados entre papel de filtro estéril. Fueron emulsionados rigurosamente en frascos con perlas de acero inoxidable utilizándose para las emulsiones suero fisiológico al $8\frac{1}{2}$ por mil. Las inoculaciones se practicaron siempre el mismo día de preparadas las emulsiones, con aguja fina, en el lóbulo posterior del cerebro previa trepanación puntiforme y en volumen que no excedió nunca de $\frac{4}{10}$ de c. c., siendo el más utilizado de $\frac{1}{20}$ a $\frac{1}{10}$ de c. c.

Los conejos de experiencia recibieron diariamente la misma cantidad de alimento y semanalmente se les tomó el peso y la temperatura. Las autopsias que nos procuraron nuestro material anatomopatológico fueron hechas a raíz de la muerte o en animales sacrificados expresos.

En nuestra 2.^a exp. (cuadro 1), nos propusimos estudiar el efecto de las dosis inferiores a 0gr.0005. Se inocularon con ese objeto 14 conejos con dosis variables entre 0gr.00001 y 0gr.0004. Se inocularon además tres conejos testigos con suero fisiológico en cantidades de $\frac{2}{10}$ a $\frac{4}{10}$ de c. c. La experiencia iniciada en octubre 30 de 1928 se dió por terminada dos meses y medio después en enero 16 de 1929. Como puede verse en detalle en el cuadro respectivo, las dosis de 0gr.00001 a 0gr.00004 no tienen influencia ninguna sobre el peso del animal y la experiencia se termina con la sobrevivencia de todos los inoculados.

Las dosis de 0gr.0001 a 0gr.0004 no tiene tampoco efecto decisivo sobre la vida del animal. Sin embargo, la acción sobre el peso se hace notar en algunos casos. Así, por ejemplo, el conejo 13 inoculado con 0gr.0002 y cuyo peso inicial era de 1.790 grs., llegó a pesar 1.360 grs. en la cuarta semana; el conejo 15, inoculado con la misma dosis, cuyo peso inicial era de 1.820 grs., llegó a pesar 1.415 en la cuarta semana. Un descenso de peso menos pronunciado se nota en el conejo 16, que habiéndose iniciado con 1.550 grs. pesó 1.455 en la tercera semana. Este descenso de peso fué pasajero, se hizo sensible entre la tercera y la quinta semana para desaparecer posteriormente.

La nitidez de los resultados y su uniformidad nos permite opinar que las dosis hasta 0gr.0004 son incapaces de matar al animal, esbozándose solamente con las dosis superiores el descenso de peso

Cuadro N.º 1.—2.ª Experiencia con B. C. G. (Octubre 30 1928)

Conejo N.º	Cantidad de B. C. G. inoculada	P e s o s									Observaciones
		Peso inicial	1ª sem. nov. 6	2ª sem. nov. 13	3ª sem. nov. 20	4ª sem. nov. 27	5ª sem. dic. 4	6ª sem. dic. 11	7ª sem. dic. 19	8ª sem. enero 3	
4	0 gr. 00001	1800	1730	1770	1805	1910	1955	1920	2030	2050	Sobrevive
5	0 » 00001	1150	1300	1370	1545	1410	1460	1460	1570	1580	»
6	0 » 00002	1860	1850	1870	1925	1980	1955	2090	2060	2070	»
7	0 » 00002	1450	1970	1990	2015	2120	2110	2080	2140	2200	»
8	0 » 00004	1900	1920	1970	1945	2010	2045	2090	2060	2100	»
9	0 » 00004	1450	1370	1500	1755	1560	1615	1610	1720	1750	»
10	0 » 0001	1810	1720	1820	1855	1970	1940	1860	1880	1850	»
11	0 » 0001	1100	1160	1240	1245	1220	1235	1320	1430	1500	»
12	0 » 0001	1240	1370	1470	1550	1480	1485	1390	1470	1500	»
13	0 » 0002	1790	1630	1620	1435	1360	1365	1360	1480	1470	»
14	0 » 0002	1300	1410	1520	1525	1630	1660	1660	1770	1900	»
15	0 » 0002	1820	1340	1300	1735	1415	1415	1450	1530	1630	»
16	0 » 0004	1550	1450	1470	1455	1480	1565	1540	1660	1710	»
17	0 » 0004	1260	—	—	—	—	—	—	—	—	Muere por accidente operatorio
	Inoc. con suero fis.										
18	2/10 de c. c.	1390	1540	1570	1545	1570	1640	1645	1640	1620	Sobrevive
19	4/10 de c. c.	1240	2110	2200	2175	2210	2235	2130	2110	—	Muere. (Pasteurelisis)
20	4/10 de c. c.	1240	1370	1470	1515	1710	1735	1830	1830	1800	Sobrevive

Temperaturas semanales: Normales

que constituye el fenómeno característico en la evolución de los animales inyectados con dosis de 0gr.0005, como se verá en las experiencias siguientes:

El conejo 17, muerto por traumatismo operatorio al iniciar la experiencia, no modifica la interpretación de nuestro cuadro.

Los animales testigos inoculados con suero fisiológico aumentaron progresivamente de peso. De los tres inoculados, el número 19, que al comienzo de la experiencia pesaba 1.240 grs., llegó a pesar en la séptima semana 2.110 grs., falleciendo de pasteurelosis en la semana siguiente. Los dos restantes sobrevivieron sin presentar signos patológicos de ninguna especie.

El conjunto de esta experiencia muestra que nuestra inoculación intracerebral es inofensiva por sí misma y en todo caso que, cuando la muerte sobreviene por accidente operatorio, es precoz, como pasó con el conejo 17, que murió a raíz de la intervención. Debemos agregar que en el curso de la experiencia no se observaron modificaciones de la temperatura en los animales inoculados.

En la 3.^a exp. (cuadro 2), iniciada en febrero 1.^o de 1929, siguiendo el estudio de las dosis, se inocularon 8 conejos con dosis que variaron entre 0gr.0002 y 0gr.0001 de B. C. G. Los conejos 27 y 28 inoculados con 0gr.0002, sobreviven habiéndose manifestado un descenso de peso en el número 27. Los restantes mueren todos; los números 25 y 26, en caquexia; en la cuarta semana el número 26 y en la séptima semana el número 24. Ambos inoculados con 0gr.0005. Los otros 4 animales mueren, 2 (el 23 y el 24), en los primeros días que siguen a la inoculación y los otros 2 (el 21 y el 22), en el curso de la segunda semana, denutridos. Estimamos que estos 4 animales últimos estaban en condiciones de salud precaria al ser inoculados; siendo su muerte un poco atípica.

La 4.^a exp. (cuadro 3), comprende 2 lotes de animales. El primer lote constituido por 12 animales nuevos, es inoculado con dosis que varían entre 0gr.0006 y 0gr.001. El segundo lote está constituido por 6 animales, que han resistido en una experiencia anterior a una inoculación de B. C. G.; nos interesa en este lote estudiar el efecto de inoculación de dosis alta, habitualmente mortal.

Del primer lote de 12 animales nuevos, 4 mueren en caquexia entre la cuarta y octava semana; 3 son sacrificados entre la séptima y octava semana con fines de estudio anatomopatológico; 1 muere por eccidiosis; 2 son sacrificados en la octava semana, cuando han recuperado o excedido su peso inicial; 2 animales sobreviven.

Cuadro N.º 2.—3.ª Experiencia con B. C. G. (Febrero 1.º de 1929)

Conejo N.º	Cantidad de B. C. G. inoculada	P e s o s								Observaciones
		Peso inicial	1.ª sem. febr. 8	2.ª sem. febr. 15	3.ª sem. febr. 22	4.ª sem. mar. 1	5.ª sem. mar. 8	6.ª sem. mar. 15	7.ª sem. mar. 22	
21	0 gr. 001	1920	1650	—	—	—	—	—	—	Muere, 12 febrero. Denutrición
22	0 » 001	1640	1250	—	—	—	—	—	—	» » » »
23	0 » 0005	1570	—	—	—	—	—	—	—	» 2 » Accidente
24	0 » 0005	1680	—	—	—	—	—	—	—	» 5 » Denutrición
25	0 » 0005	1640	1600	1550	1365	1310	1250	1260	1290	» 24 marzo. <i>Caquexia</i>
26	0 » 0005	1740	1680	1580	1450	1100	—	—	—	» 3 » »
27	0 » 0002	1510	1580	1500	1360	1360	1390	1450	1440	Sobrevive
28	0 » 0002	1720	1880	1855	1750	1750	1610	1750	1770	»

Temperaturas tomadas semanalmente: Normales

Cuadro N.º 3.—4.º Experiencia con B. C. G. (Julio 20 de 1929).

Conejo N.º	Cantidad de B. C. G. inoculada	P e s o s									Observaciones
		Peso inicial	1. ^a sem. julio 27	2. ^a sem. agos. 5	3. ^a sem. agos. 10	4. ^a sem. agos. 17	5. ^a sem. agos. 24	6. ^a sem. agos. 31	7. ^a sem. set. 7	8. ^a sem. set. 14	
29	0 gr. 0006	1650	1500	1440	1530	1500	1470	1235	—	—	Muere. (Coccidiosis)
30	0 » 0006	1550	1670	1635	1585	1470	1510	1600	1720	1770	Sacrificado, setiembre 24
31	0 » 0006	1550	1620	1600	1520	1480	1510	1380	1420	1420	» en <i>Caqueria</i>
32	0 » 0006	1800	1830	1800	1800	1740	1680	1700	1640	1400	Muere » set. 17
33	0 » 0008	1760	1950	1970	1810	1740	1640	1510	1570	—	Sacrificado » » » 12
34	0 » 0008	1550	1570	1670	1670	1660	1650	1770	1900	2080	Sobrevive
35	0 » 0008	1600	1530	1510	1350	1220	—	—	—	—	Muere » »
36	0 » 0008	1700	1790	1670	1550	1210	—	—	—	—	» » » agos. 18
37	0 » 001	1920	1960	1830	1450	1240	—	—	—	—	» » » » »
38	0 » 001	1630	1580	1500	1310	1310	1360	1360	1420	1430	Sacrificado » » poco avan.
39	0 » 001	1720	1750	1930	1885	1900	2000	2120	2350	2440	» setiembre '30
40	0 » 001	1440	1540	1650	1660	1660	1630	1680	1680	1710	Sobrevive
41	0 gr. 001	1720	1630	1685	1710	1695	1770	1820	1830	1930	Sobrevive
42	0 » 001	1870	—	—	—	—	—	—	—	—	Muere por accidente oper., jul. 25
43	0 » 001	1910	1740	1730	1800	1800	1900	1890	1960	1950	Sobrevive
44	0 » 002	2020	1780	1770	1520	1520	1650	1730	1780	1860	»
45	0 » 002	1530	—	—	—	—	—	—	—	—	Muere por accidente oper., jul. 23
46	0 » 002	1580	—	—	—	—	—	—	—	—	» (Pasteurelosis) julio 26

Temperaturas tomadas semanalmente: Normales.

Los conejos Nros. 41 a 46, resistieron una inoculación de B. C. G. practicada ocho meses antes

Cuadro N.º 4.—5.ª Experiencia con B. C. G. Emulsión filtrada (Noviembre 30 de 1929)

Cantidad del filtrado inoc.	Conejo N.º	P e s o s												Observaciones
		Peso inicial	1ª sem. dic. 7	2ª sem. dic. 14	3ª sem. dic. 21	4ª sem. dic. 28	5ª sem. enero 4	6ª sem. enero 11	7ª sem. enero 18	8ª sem. enero 25	10ª sem. feb. 8	12ª sem. feb. 22	14ª sem. mar. 8	
1/10 c. c.	71	1850	1780	1870	1950	1920	1970	1970	1970	1970	2070	2050	2120	Sobrevive
» »	72	2050	1910	2000	2060	2080	2160	2160	2160	2150	2270	2300	2350	»
» »	73	1900	1860	1880	1930	1920	2020	1970	1970	1970	1990	1970	2020	»
» »	74	2270	2240	2340	2470	2410	2560	2550	2560	2550	2600	2580	2600	»
2/10 »	75	2250	2210	2360	2430	2430	2590	2570	2560	2580	2700	2750	2780	»
» »	76	2150	2130	2250	2360	2360	2550	2520	2500	2490	2590	2600	2640	»
» »	77	1950	1950	1920	2030	1990	2110	2100	2080	2070	2130	2160	2180	»
» »	78	2320	2270	2320	2380	2400	2500	2490	2480	2510	2630	2670	2670	»

De los animales del segundo lote sobreviven 3 en la octava semana sin modificación sensible en el peso. Los otros 3 mueren al iniciarse la experiencia; por accidente operatorio 2, y 1 por pasteurelosis. De esta experiencia resulta evidente la frecuencia de la muerte en caquexia, en lo que se refiere al primer lote. La supervivencia de 3 animales en el segundo lote, animales inyectados con 1 ó 2 mgrs., parece indicar que la tolerancia a dosis submortales crea una resistencia para las dosis mortales.

La 5.^a exp. (cuadro 4), fué realizada con objeto de averiguar si en la acción patógena constatada en las experiencias anteriores intervenía la acción de un virus filtrante. Al efecto se preparó una emulsión de B. C. G., la que fué filtrada por bujía Chamberland L 3, controlada, sembrándose además, para asegurarnos de la corrección de las operaciones, varios tubos con medio al huevo de Petroff con la emulsión original y con el filtrado. Los primeros dieron un abundante cultivo de B. C. G., permaneciendo estériles todos los sembrados con la emulsión filtrada.

Se inocularon conejos en muy buen estado y de pesos superiores a 1.800 grs.; 4 con 1/10 de c.c. de filtrado y 4 con 2/10 de c.c.; expresados en B. C. G., estos volúmenes corresponderían a las dosis de 0gr.0005 y 0gr.001, respectivamente, dada la concentración de la emulsión inicial. La experiencia iniciada en noviembre 30 se dió por terminada 14 semanas después. Todos los animales sobrevivieron habiendo aumentado progresivamente de peso como animales normales. Esta experiencia demuestra que en el cuadro mórbido constatado en las experiencias anteriores no tiene intervención ningún virus filtrante que pudiera ir suspendido en la emulsión conjuntamente con el B. C. G. Prueba además, que la intervención operatoria es incapaz de determinar un síndrome que pueda confundirse con el que nosotros damos como específico del B. C. G.

En la 6.^a exp. (cuadro 5), iniciada en febrero 1.^o de 1930, hemos inyectado 22 conejos en la forma habitual, a fin de reeviduar nuestros resultados anteriores y de preparar material para experiencias sobre reactivación de virulencia, actualmente en curso. Seis animales fueron inoculados con 0gr.0005; 12, con 1 mgr.; 4, con 2 mgrs. De los 22 animales, 16 mueren en caquexia entre la cuarta y séptima semana, 2 mueren por accidente operatorio y 4 sobreviven a pesar de haber experimentado una sensible disminución de peso.

Esta experiencia, muy neta por los resultados globales (72 % de mortalidad), confirma lo observado en menor escala en nuestras

Cuadro N.º 5.—6.ª Experiencia con B. C. G. (Febrero 1.º de 1930)

Cantidad de B. C. G. inoculada	Conejo N.º	P e s o s									Observaciones
		Peso inicial	1ª sem. feb. 8	2ª sem. feb. 15	3ª sem. feb. 22	4ª sem. mar. 1	5ª sem. mar. 8	6ª sem. mar. 15	7ª sem. mar. 22	8ª sem. mar. 29	
0 gr. 0005	79	1720	1710	1710	1510	1400	1210	1020	810	—	Muere, 17 marzo. <i>Caquexia</i>
0 » 0005	80	2780	2770	2650	2250	2150	2070	2100	2130	2200	Sobrevive
0 » 0005	81	1970	1860	1880	1720	1520	1300	1120	—	—	Se sacrifica en »
0 » 0005	82	1600	1230	1090	910	—	—	—	—	—	Muere, 23 febrero. »
0 » 0005	83	1760	1760	1680	1500	1300	—	—	—	—	» 6 marzo. »
0 » 0005	84	2450	2510	2580	2380	2270	2180	2140	2200	—	Sobrevive
0 » 001	85	1880	1910	1940	1780	1600	1280	1140	—	—	Muere, 12 marzo. »
0 » 001	86	2020	2060	2020	1730	1510	1530	1600	1660	1800	Sobrevive
0 » 001	87	1470	1350	1130	860	—	—	—	—	—	Muere, 24 febrero. »
0 » 001	88	1840	1900	1770	1270	—	—	—	—	—	» » »
0 » 001	89	1700	1780	1740	1270	1120	—	—	—	—	» 3 marzo. »
0 » 001	90	1850	1780	1700	1480	1530	1550	1300	1150	1010	» 28 » »
0 » 001	91	1670	1750	1780	1450	1380	—	—	—	—	» 2 » »
0 » 001	92	1300	1240	1260	1120	900	800	—	—	—	» 8 » »
0 » 001	93	1400	—	—	—	—	—	—	—	—	» 11 febrero. Accidente oper.
0 » 001	94	1420	1360	1200	890	810	—	—	—	—	» 1 marzo. <i>Caquexia</i>
0 » 001	95	1970	1910	1850	1480	—	—	—	—	—	Se sacrifica en »
0 » 001	96	1720	1680	1720	1480	1340	1150	—	—	—	Muere, 8 marzo. »
0 » 002	97	2360	2170	2030	1570	1520	—	—	—	—	» 25 febrero. »
0 » 002	98	2260	1580	—	—	—	—	—	—	—	» 11 » Accidente oper.
0 » 002	99	2310	2260	2320	2200	2040	2000	2010	2060	2130	Sobrevive
0 » 002	100	1420	1430	1410	1120	860	—	—	—	—	Muere, 28 febrero. <i>Caquexia</i>

Cuadro N.º 6.—7.ª *Experiencia con Bacilo tuberculoso virulento.* (Febrero 22 de 1930).

Cantidad de B. C. G. inoculada	Cerejo N.º	P e s o s							Observaciones
		Peso inicial	1ª sem. mar. 1	2ª sem. mar. 8	3ª sem. mar. 15	4ª sem. mar. 22	5ª sem. mar. 29	7ª sem. abril 12	
0 gr. 00025	101	2750	2350	2100	1600	1420	—	—	Muere, 17 marzo. Denutrición
0 » 00025	102	1820	1640	1600	1630	—	—	—	» 20 » »
0 » 000125	103	1870	1890	1850	1770	1680	1550	1220	» 10 abril. <i>Caqueria</i>
0 » 000125	104	2040	1740	—	—	—	—	—	» 2 marzo. Accidente oper.
0 » 000125	105	1720	1650	1610	1570	—	—	—	» 12 » Denutrición
0 » 000125	106	1650	1630	1550	1490	—	—	—	» 14 » »

anteriores experiencias y afirma de una manera definitiva la realidad de nuestra interpretación de los fenómenos a que da lugar la inoculación intracerebral de B. C. G.

Es de notar además el hecho de que los animales que sobrevivieron pesaban más de 2.000 grs. En el total de la experiencia, 6 animales de más de 2.000 grs. fueron inyectados; 1 solo murió en caquexia, otro por accidente operatorio y 4 sobrevivieron. De esto parece resultar que el factor peso es de de primera importancia en la resistencia de los conejos al B. C. G.

Nuestra 7.^a exp. (cuadro 6), iniciada en febrero 22 de 1930, ha sido hecha con objeto de precisar el síndrome que produce el bacilo de Koch virulento inoculado en la forma y por la vía con que hemos procedido para el B. C. G. Seis animales fueron inoculados con bacilo tuberculoso virulento, por vía intracerebral, con dosis de 0gr.00025 a 0gr.000125. El germen inyectado mata al cobayo en 8 a 10 semanas (por vía subcutánea).

De los animales inyectados, 1 muere precozmente habiendo sido lesionado en el acto operatorio. Los otros 5 mueren denutridos a partir de la tercer semana. Cuatro de ellos antes de terminar la cuarta semana; 1, el número 103 sobrevive hasta la séptima semana, muriendo en estado de avanzada caquexia, como pasa con los animales inyectados con B. C. G. Evidentemente el síndrome evoluciona de una manera más rápida que con el B. C. G., pero clínicamente no parece tratarse de dos síndromes diferentes, sino de diferente intensidad del mismo síndrome.

Si tratamos de resumir los resultados de nuestras experiencias con B. C. G., podemos afirmar lo siguiente: Que sobre 59 animales inyectados, 25 sobreviven y 34 mueren. De los que sobreviven, en 13 se ha observado el aumento progresivo del peso. De estos 13, 10 corresponden a dosis inferiores a 0gr.0002 y 3 a dosis superiores a 0gr.0005. Los 12 animales restantes que sobreviven, han tenido un descenso apreciable en el peso, correspondiendo 4 conejos a 0gr.0002, 1 conejo a 0gr.0004 y los 7 restantes a cantidades superiores a 0gr.0005.

De los 34 muertos, 7 lo son por causas accidentales y 27 responden a nuestro síndrome de muerte lenta en denutrición o caquexia.

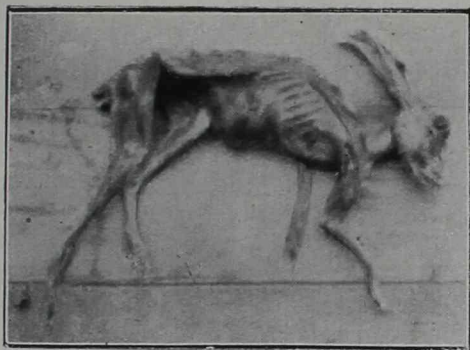
Cuadro N.º 7.—Resumen de las experiencias con B. C. G. inyectado a conejos por vía intracerebral.

Término de las experiencias: 60 a 80 días.

Cantidad de B. C. G. inyectada	Número de conejos inoculados	Sobreviven Aumentaron progresivamente de peso	Sobreviven Tuvieron un descenso apreciable de peso	Muertos por <i>Caquexia</i>	Muertos por otras causas: accid., enf. infec., hemorrag., etc.
0 gr.00001	2	2	—	—	—
0 » 00002	2	2	—	—	—
0 » 00004	2	2	—	—	—
0 » 0001	3	3	—	—	—
0 » 0002	5	1	4	—	—
0 » 0004	2	—	1	—	1
0 » 0005	13	—	2	9	2
0 » 0006	4	—	2	2	—
0 » 0008	4	1	1	2	—
0 » 001	18	2	1	12	3
0 » 002	4	—	1	2	1
Total.....	59	13	12	27	7

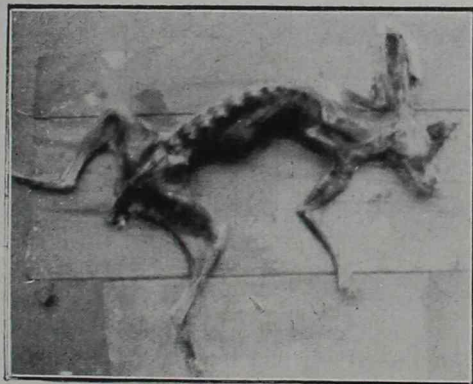
B. C. G. en dosis de 0 gr.0005 a 0gr.002	Conejos inoculados	Mueren en <i>Caquexia</i>	Mueren por otras causas	Sobreviven Tuvieron un descenso apreciable de peso	Sobreviven Aumentaron progresivamente de peso
	43	27	6	7	3

Surge además de este cuadro resumen, el hecho siguiente: Ningún conejo inyectado con dosis inferiores a 0gr.0005 ha muerto denutrido o caquético. El descenso de peso que se ha observado en algunos casos ha sido pasajero y no ha llegado a comprometer la vida del animal. Si examinamos en cambio el grupo de animales inyectado con dosis superiores a 0gr.0005, vemos que sobre un total de 43 animales inoculados mueren en caquexia, 27; por otras causas, 6; sobreviven, habiendo tenido descenso de peso, 7; y con aumento progresivo de peso, 3. El porcentaje de mortalidad en denutrición o caquexia asciende a la cifra de 62 %, cuando se trabaja con dosis superiores a 0gr.0005, cifra que sería para nosotros, la dosis mínima mortal para experiencias realizadas en las condiciones en que nosotros nos hemos colocado.



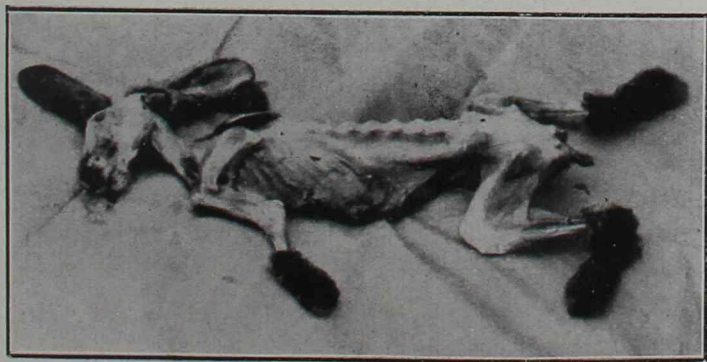
Fotografía N.º 1.—Conejo N.º 26 (3.ª Exp.)

Dosis de B. C. G.: 0 gr. 0005; peso inicial: 1,740 grs. Muere en caquexia:
1,100 grs.



Fotografía N.º 2.—Conejo N.º 26. (3.ª Exp.)

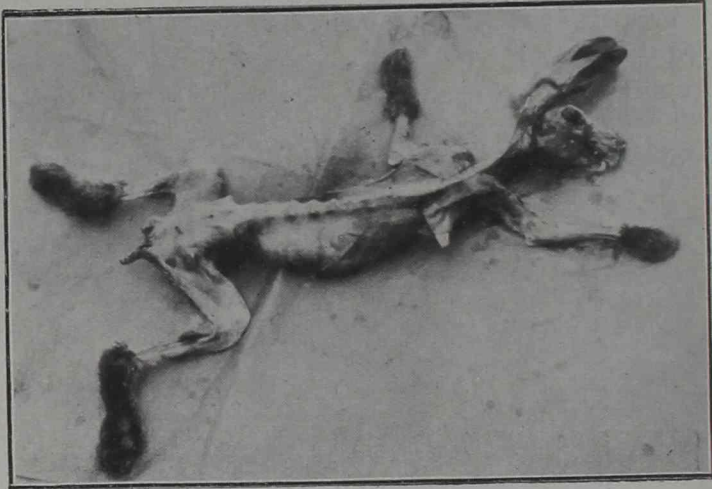
Dosis de B. C. G.: 0 gr. 0005; peso inicial: 1,740 grs. Muere en caquexia:
1,100 grs.



Fotografía N.º 3.—Conejo N.º 37. (4.ª Exp.)

Dosis B. C. G.: 0 gr. 001; peso inicial: 1,920 grs. Muere en caquexia: 1,240 grs.

En general, los animales inoculados parecen no sufrir nada hasta la segunda semana, en que se inicia habitualmente el descenso de peso. Al mismo tiempo, el estado general decae, el animal se mueve



Fotografía N.º 4.—Conejo N.º 37. (4.ª experiencia)

Dosis de B. C. G.: 0 gr. 001; peso inicial: 1,920 grs. Muere en caquexia 1,240 grs.

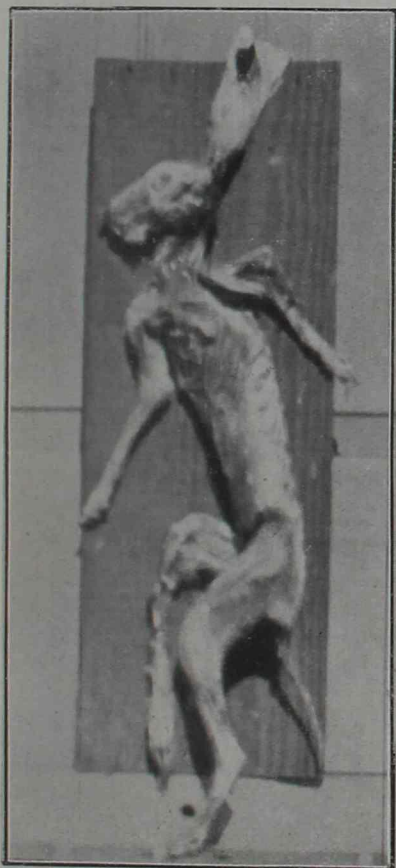
poco espontáneamente. A medida que la pérdida de peso se acentúa



Fotografía N.º 5.—Conejo N.º 36. (4.ª Exp.)

cosa que puede pasar bruscamente o paulatinamente, el animal pierde la tonicidad de sus músculos, su cuerpo aparece blando, flácido

y al tacto se reconocen todos los detalles del esqueleto. Las figuras 1 a 7 dan una idea de la intensidad del cuadro descripto. Poco antes de la muerte los conejos pierden su movilidad y la marcha está dificultada por una paresia del tren posterior que no llega, sin embargo, a la parálisis completa. El animal se alimenta hasta los últimos momentos y en el curso de la experiencia no experimenta modi-



Fotografía N.º 6.



Fotografía N.º 7.

Conejo N.º 79. (6.ª Exp.)

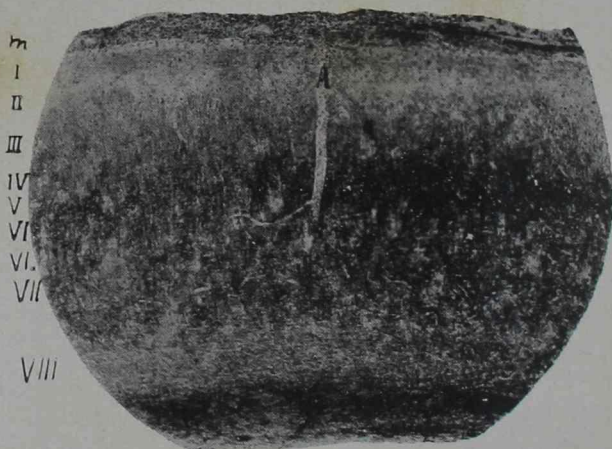
Dosis de B. C. G.: 0 gr. 0005; peso inicial: 2,780 grs. Muere en caquexia:
810 grs.

ficaciones de la temperatura. Al final la pérdida de peso puede llegar al tercio y aún a la mitad del peso inicial.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se comprende que variando el punto de inoculación y tratándose de una siembra bacteriana, la topografía de las lesiones cambie. No obstante, éstas no se propagan de un modo indiferente en uno u otro sentido, encontrando diferente resistencia en los diferentes órganos y centros nerviosos; luego de la inoculación de B. C. G. en los focos suboccipitales o entre los tubérculos cuadrigéminos anteriores, la lesión avanza sobre todo por la cara interna de los hemisferios cerebrales hacia la corteza hipocámpica y el asta de Ammon interesando superficialmente el tálamo óptico.

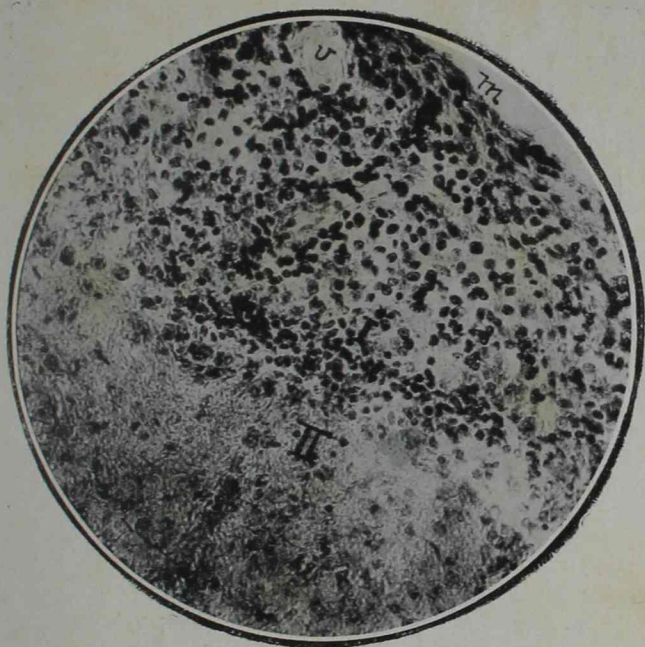
Las lesiones constatadas son de tres órdenes en cuanto a su to-



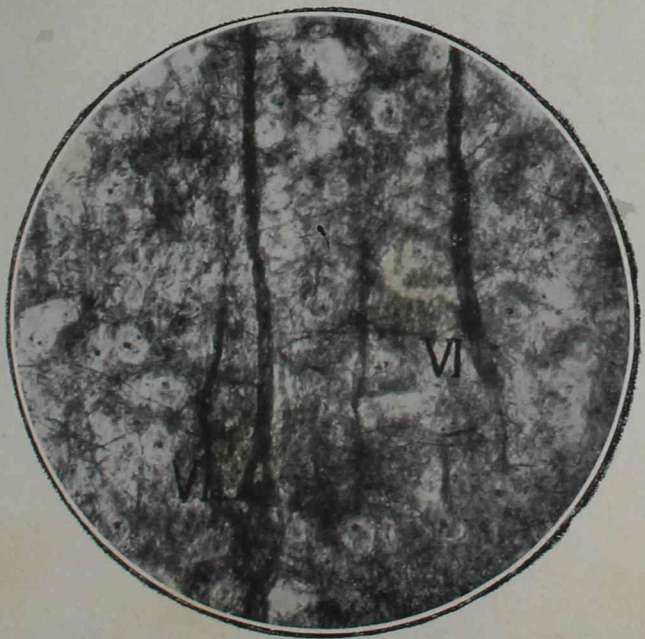
Microfotografía N.º 1.—M, discreta leptomeningitis con una infiltración inflamatoria en la corteza, a lo largo del vaso A.

pografía: 1.º, lesión casi exclusiva del cerebro: 2.º, lesión dominante del cerebro, y 3.º, lesiones del cerebro con irradiación al cerebelo.

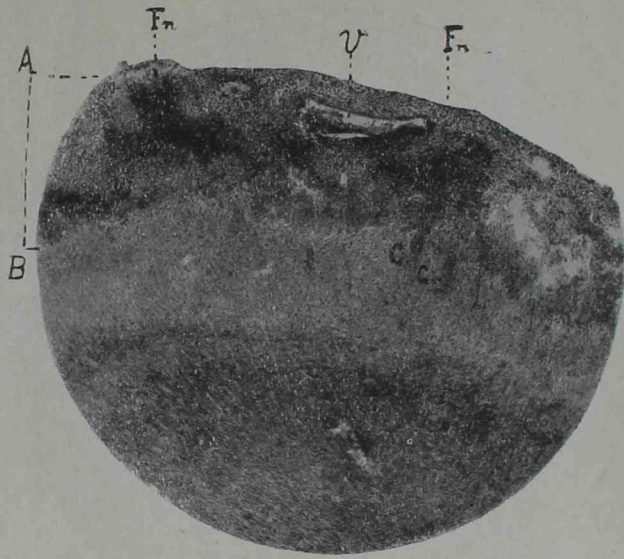
Lesión limitada al cerebro.—Se ha notado una discreta leptomeningitis que apenas compromete la integridad de la capa plexiforme o molecular, en la cual abundan los linfocitos; lesiones de meningoencefalitis; infiltración de células epitelioides, linfocitos y macrófagos, que destruyen totalmente la capa plexiforme y gran parte de la lámina granular. A veces se observan lesiones de meningoencefalitis con focos necróticos irregularmente dispersos en la masa gris.



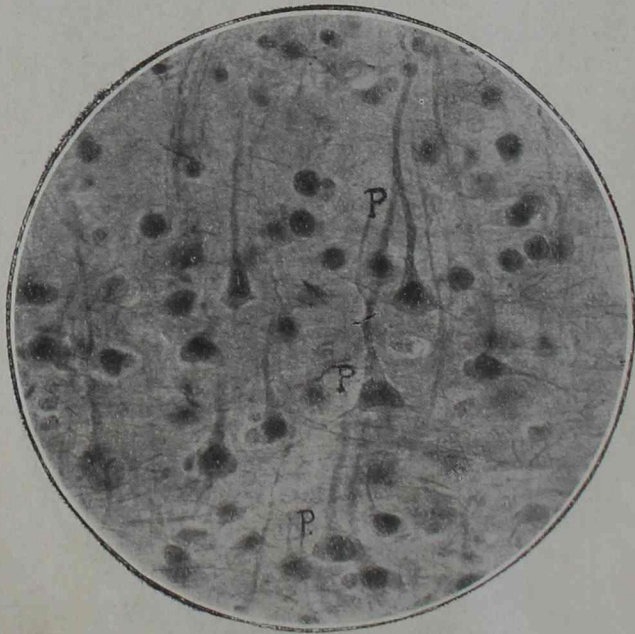
Microfotografía N. 2.—Corteza retrosplenial (campo 29d de Brodmann, tránsito entre la región externa e interna); m, pia mater; v, vaso. Nótese la intensa linfocitosis que invadiendo la corteza, destruye la *lámina zonaris* (I). II, Zona de las células estrelladas de Cajal.



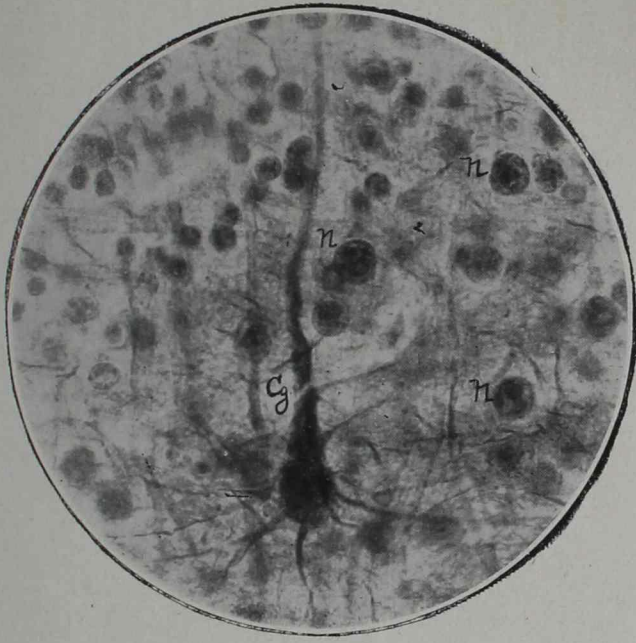
Microfotografía N. 3.—VI, VIa, grandes pirámides (capa VI) correspondientes a la corteza de la fig. 1, que se conservan casi intactas, salvo un engrosamiento de las neurofibrillas y una más acentuada argentofilia.



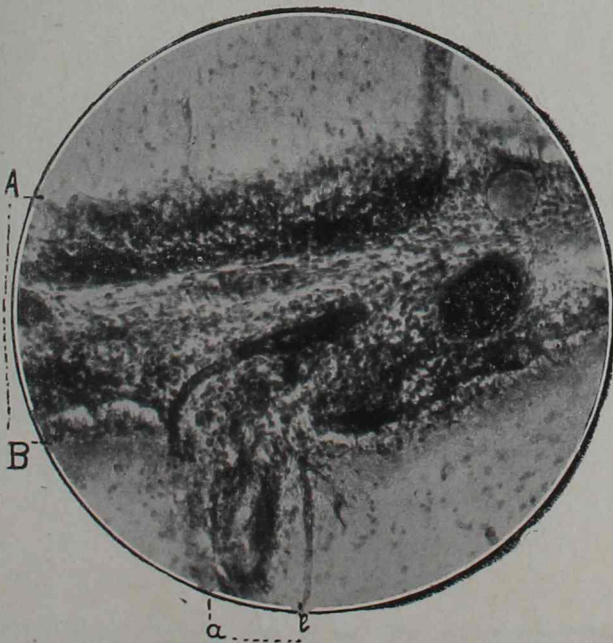
Microfotografía N.º 4.—Corteza cerebral (campo 29d. de Brodmann). A-B, meningoencefalitis; Fn, focos necróticos; v, vena.



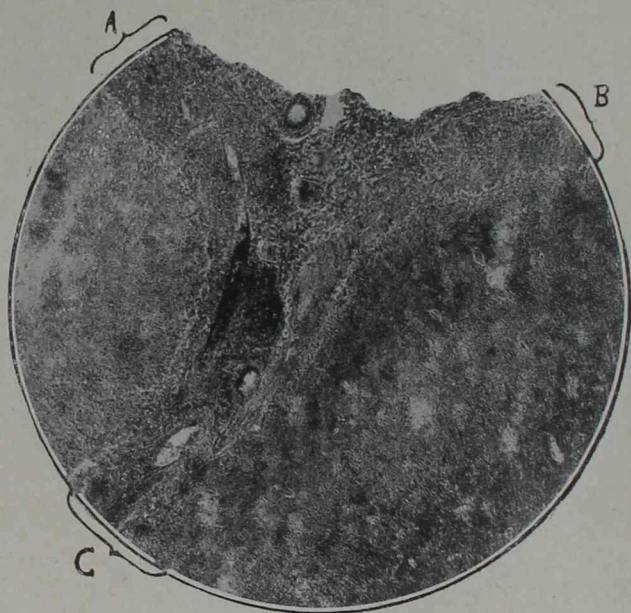
Microfotografía N.º 5.—Corteza del hipocampo. P, grandes pirámides con una notable disminución de la argyrofilia y con desaparición casi total de las neurofibrillas.



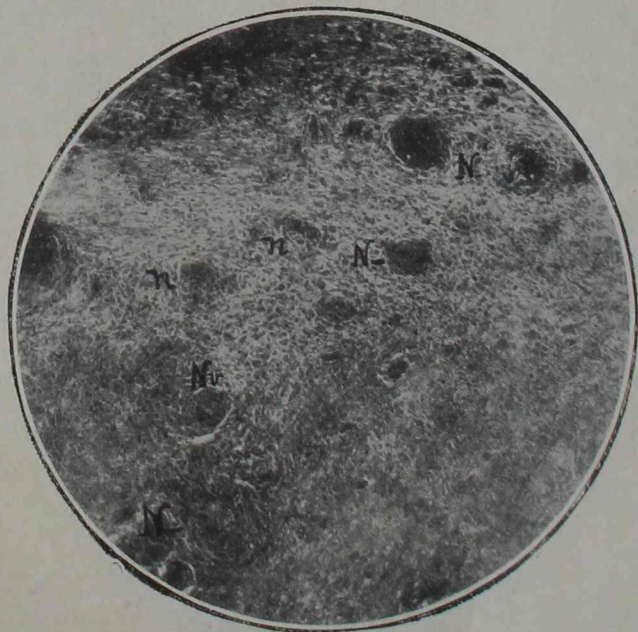
Microfotografía N.º 6.—Corteza del hipocampo. Cg. célula piramidal gigantesca, que se encuentran dispersas en la corteza hipocámpica y cuyas neurofibrillas se conservan bastante bien.



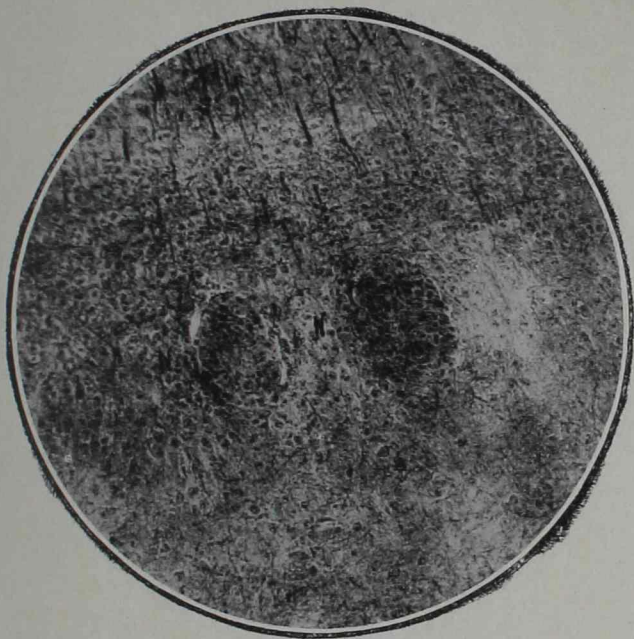
Microfotografía N.º 7.—Fisura hipocámpica (meningoencefalitis).



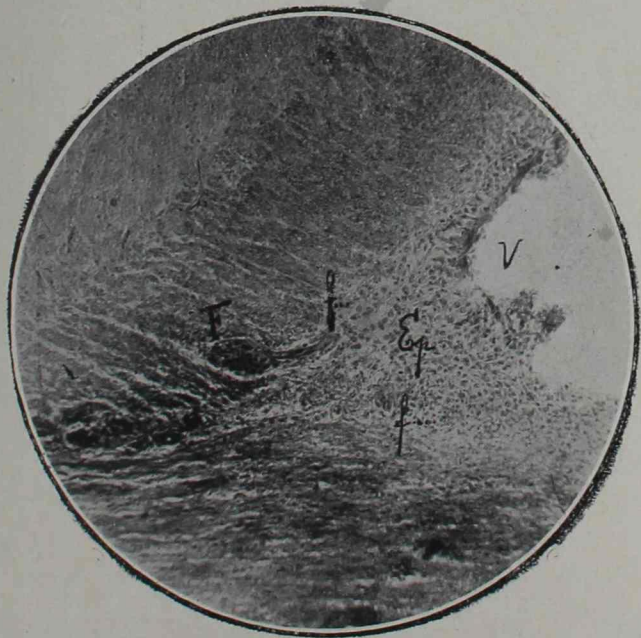
Microfotografía N.º 8.—Propagación hacia la cara interna del cerebro y hacia la base de la meningoencefalitis.



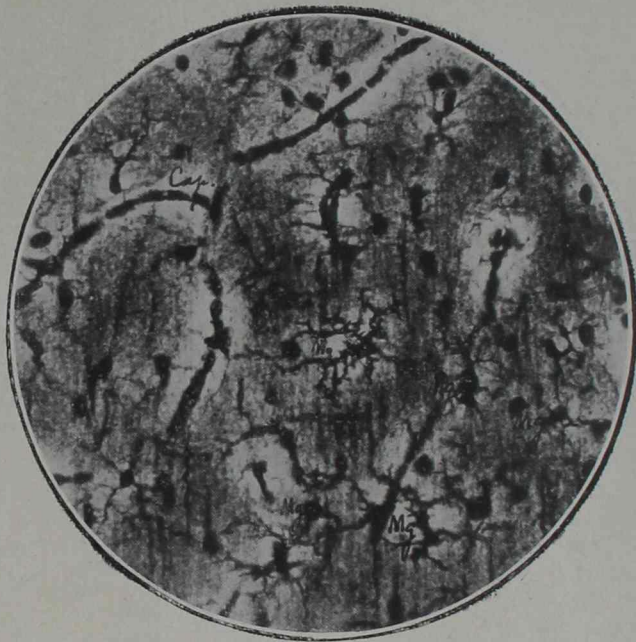
Microfotografía N.º 9.—Foliculas (N) y pseudofoliculas (Nv.), (la frecuente obliteración de los pequeños vasos y la proliferación periférica del vaso, aferentes, en esta sección foliculos).



Microfotografía N.º 10.—Folículos atípicos en plena corteza (N.).



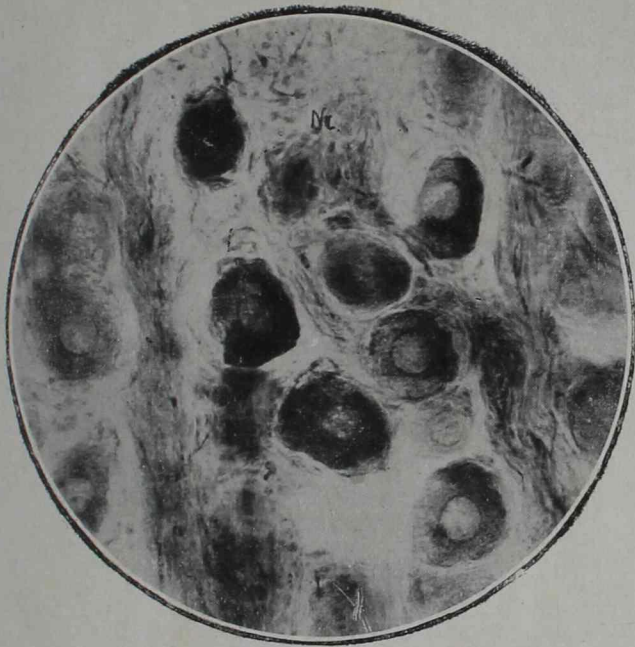
Microfotografía N.º 11.—V, ventrículo lateral; Ep, proliferación abundante de células apendimarias; f, esbozo de folículos; F, folículos atípico pedicelado.



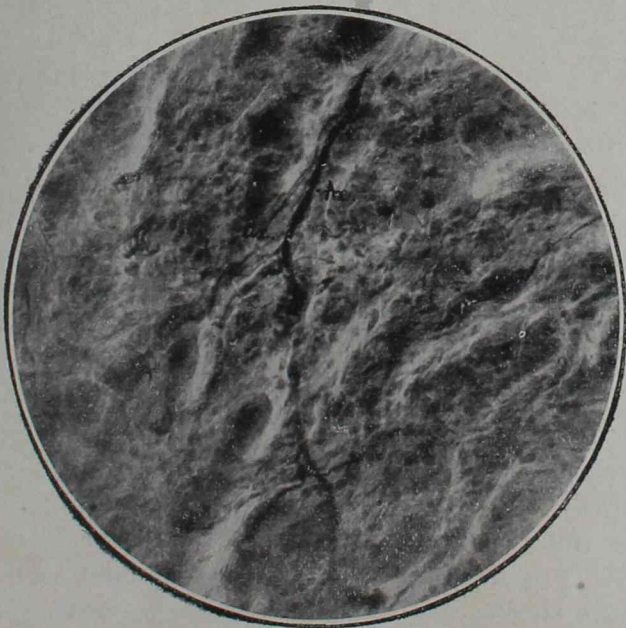
Microfotografía N.º 12.—Asta de Ammon; Mg. Microglia, cuya alteración es poco acentuada; Cap., capilar.



Microfotografía N.º 13.—Mg. microglia en proceso patológico; F, foco de reacción.



Microfotografía N.º 14.—Ganglio yugular. Nr, nódulo residual de Nageotte.



Microfotografía N.º 15.—Glomus caroticum. Ax, axon aferente hipertrófico;
ax, axon normal.

Las células epitelioides muestran poca tendencia a formar foliculos, quizás porque no existen verdaderas células gigantes, salvo algunas células a dos núcleos, de regular talla. Sin embargo, después de paciente observación se descubre uno que otro, ya sea en plena corteza o bien en la meninge o en el epitelio que tapiza los ventrículos cuya reacción al B. C. G. es notoria.

En las grandes pirámides de la corteza afectada se nota engrosamiento y aglutinación neurofibrilar, así como una argentofilia más acentuada, acusando un proceso reaccional de conservación. En el hipocampo se encuentran en cambio células piramidales pálidas, disminuyendo en ellas la argentofilia por lisis de sus elementos constitutivos, especialmente de las neurofibrillas. En algunas áreas hipocámpicas se encuentran pirámides gigantes dispersas, que contrastan por sus dimensiones y fuerte argentofilia. En la fisura hipocámpica se encuentra una intensa leptomeningitis con alteración superficial del subiculum y de la substancia blanca de la fascia dentata, cuyas células nerviosas como en el asta de Ammon se conservan bien en todos sus estratos; pero descúbrese lesiones vasculares en la capa lacunar, profunda perturbación de la fimbria y activa movilización y formas patológicas de la microglia.

Lesión dominante del cerebro e irradiación franca al cerebelo.— Aún cuando la inoculación del B. C. G. haya recaído en los focos suboccipitales, la lesión no se propaga siempre de la misma manera. Y si el punto de la inyección está entre los tubérculos cuadrigéminos, entonces se extiende más fácilmente hacia el cerebelo. Hemos visto formarse en un caso un tumoreito blanco ligeramente amarillento, que como un émbolo se hundía en el cerebelo siguiendo la fisura paramediana y por delante se desvanecía en tres pequeños focos entre los tubérculos cuadrigéminos anteriores y la corteza cerebral.

No queremos en este trabajo extendernos más, ya que será objeto de una comunicación especial de nuestro colaborador el Sr. Estable, sobre las semejanzas o diferencias que puedan presentar las lesiones descriptas con las lesiones tuberculosas típicas. Tampoco queremos entrar en la discusión de si la topografía especial de las lesiones, autoriza a atribuir funciones tróficas a las regiones del sistema nervioso lesionado, así como aventurar opiniones sobre el mecanismo fisiopatológico de la caquexia y de los otros signos clínicos constatados en los animales de experiencia. Entendemos limitarnos a las lesiones descriptas y atribuir las al B. C. G., porque el trauma-

tismo simple operatorio es incapaz de producirlas y porque ningún otro mecanismo patológico ha intervenido visiblemente en su producción.

COMENTARIOS SOBRE LOS HECHOS DESCRIPTOS

El hecho de que, de una manera regular, obtengamos la muerte en denutrición o caquexia por inyecciones intracerebrales de B. C. G., en dosis de 0gr.0005 a 0gr.001, pone en evidencia el poder patógeno del referido germen, en una forma esquemática, precisa e indiscutible. El hecho de que, las mismas dosis, por otra vía sean incapaces de producir las mismas perturbaciones, nos induce a reflexionar que el sistema nervioso es particularmente sensible a la toxina tuberculosa o que a igualdad de lesiones, las producidas en el sistema nervioso, por las funciones propias de este sistema, tienen una trascendencia general mayor. El hecho de que la caquexia o la denutrición sea el síntoma clínico cardinal en los animales inyectados, nos ha hecho pensar si la denutrición, signo cardinal en la evolución de las tuberculosis de los parénquimas, pulmonar principalmente, no tiene en su patogenia la impregnación progresiva del sistema nervioso por la tuberculina. A la luz de los hechos expuestos ha cobrado vigor en nuestro espíritu, la idea de que en la evolución de las tuberculosis de los órganos, el rol del sistema nervioso sea de una importancia hasta ahora insospechada. Pensamos además, si no serán de naturaleza tuberculosa las denutriciones o caquexias primitivas que con frecuencia se observan en la clínica médica infantil o general. Entendemos que se abre un campo de trabajo que consistirá en buscar, si en las circunstancias expuestas (caquexias tuberculosas o primitivas), existe o no alteraciones nerviosas centrales, tal como la constatada por nosotros con las inoculaciones de B. C. G.

Creemos además que la gravedad de la meningitis tuberculosa se explica en gran parte por los hechos que hemos expuesto. Es realmente extraordinario que esta localización sea fatalmente mortal aún cuando las lesiones sean insignificantes y aún cuando cueste trabajo encontrarlas. Dentro de nuestro concepto, si la impregnación tuberculínica producida por el B. C. G., localizado en el punto de inoculación es suficiente para provocar la muerte del animal en caquexia, la misma circunstancia puede darse cuando un número pequeño de granulaciones miliares determina la muerte del niño o del adulto, si esas granulaciones están situadas en el sistema nervioso.

La noción de impregnación tóxica del sistema nervioso por la tuberculina, nos parece evidente teniendo en cuenta que hemos descartado la acción de un ultravirus y de que sólo hemos encontrado el B. C. G. en el punto de inoculación, sin constatar su presencia en las lesiones a distancia. No creemos en una multiplicación del B. C. G. que explique la leptomeningitis o las lesiones celulares constatadas. Esas lesiones responden a la acción de la toxina originada "in situ" por el B. C. G. y propagada después por vía sanguínea o linfática. Nos parece evidente que si la circunstancia esquemática creada por la experimentación, se reproduce en las localizaciones meníngeas o nerviosas para producir el síndrome mortal de la meningitis bacilar, puede darse con grados de intensidad variables al infinito, para las lesiones tuberculosas de los órganos, en que la impregnación del sistema nervioso se haría de una manera intermitente o continua, leve o intensa, por empujes periódicos o de ritmo irregular. Para tan variables circunstancias, no es posible esquematizar ni prever los síndromes clínicos derivados, pero es posible imaginar que la patología mental neurológica y de la nutrición pueden ponerse en juego por ese mecanismo en múltiples ocasiones.

Es natural que hayamos pensado también si nuestras observaciones tienen derecho a poner una interrogación en la administración y empleo generalizado del B. C. G. como vacuna de uso humano. Nos apresuramos a reconocer que, siendo la vía de entrada totalmente diferente, sería aventurado asimilar las circunstancias experimentales en que hemos actuado, a las circunstancias clínicas.

Nos ha parecido, sin embargo, interesante, controlar algunas estadísticas de niños que habiendo sido vacunados con B. C. G. han fallecido, a fin de ver, si la caquexia o la denutrición es señalada con frecuencia o si la meningitis tiene una representación elevada. A título informativo debemos citar en este sentido, la estadística de Zeiland J. y E. Piaseka Zeiland: "Estudio de 50 autopsias de niños vacunados con B. C. G. y muertos de enfermedades no tuberculosas", "Ann. del Inst. Pasteur", N.º 6, junio 1929, en la que aparece la atrofia general citada en 22 casos; y la estadística de Calmette: "La premunición o vacunación preventiva de los recién nacidos contra la tuberculosis por el B. C. G.", "Ann. del Inst. Pasteur", N.º 1, enero de 1928, en la que sobre 34 casos de niños que habiendo sido vacunados con B. C. G. y muertos de enfermedades aparentemente tuberculosas, 28 son meningitis. En el mismo sentido es interesante la estadística americana de Kereszturi C. y William H. Park: "So-

bre la vacunación humana contra la tuberculosis por el B. C. G. en la ciudad de Nueva York”, “Ann. del Inst. Pasteur”, N.º 7, julio de 1929, en que sobre 13 niños vacunados, muertos, 3 son prematuros y no es conveniente tomarlos en cuenta, pero de los 10 restantes, en 4 se señala como causa de muerte la denutrición. Admitimos el valor relativo de estas coincidencias, pero entendemos que son suficientes para llamar la atención y orientar el análisis por el camino que ellas sugieren.

CONCLUSIONES

1.º El B. C. G. inyectado por vía intracerebral, en dosis inferiores a 0gr.0005, no tiene acción patógena importante.

2.º El B. C. G. inyectado en dosis superiores a 0gr.0005, por la misma vía, produce la muerte de los conejos en una proporción superior a 60 %.

3.º Desde el punto de vista clínico, el signo dominante del cuadro mórbido es la denutrición o caquexia; del punto de vista anatómico, la leptomeningitis linfocitaria, alteraciones de las células piramidales y la formación de folículos atípicos a células epitelioides. constituyen las características más importantes.

4.º El síndrome mórbido parece depender fundamentalmente, de una impregnación tuberculínica del sistema nervioso.

5.º Puede deseartarse la acción de un ultravirus tuberculoso en el cuadro que hemos estudiado.

Vacunación con el B. C. G. en la "Cuna" de la casa del niño (Montevideo) ⁽¹⁾

por los doctores

Julio A. Bauzá

Director de la Casa del Niño

Julio E. Moreau

Médico Jefe del Laboratorio del
Dispensario Calmette

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Hemos aplicado la premunición por vía oral, según el método Calmette, durante un período de 3 años, en 272 niños menores de 7 días pertenecientes a la Cuna de la Casa del Niño, de Montevideo, de los cuales 197 pudieron ser seguidos más de un año.

Ninguna acción desfavorable, que pudiese ser debida a la acción del B. C. G. pudo ser demostrada en ningún caso.

La mortalidad por causas generales, en este grupo de niños no fué influenciada por la vacunación, siendo idéntica a la observada en un grupo casi igual de niños pertenecientes a los 2 años anteriores y no vacunados.

En la observación de las 41 autopsias de los niños calmettizados, la mayor parte atrepsicos y débiles congénitos, fallecidos de causas diversas, no se ha encontrado en los exámenes macroscópicos y microscópicos ninguna lesión bacilar.

La investigación del bacilo B. C. G., en los ganglios mesentéricos, bazo y pulmones ha resultado positiva en sólo un 15 % en niños de 17 días a 16 meses, sin formación de folículos.

La poca frecuencia del B. C. G. en los órganos enunciados nos

(1) El trabajo de los Dres. Bazán y Moreau fué publicado *in extenso* en el N.º 1 de los "Archivos". Las presentes conclusiones llegaron a Buenos Aires el 23 de mayo, ya aparecido aquel número, lo que explica su inclusión en éste. — N. DE LA D.

hace pensar si es debido a un defecto de absorción o a una eliminación o transformación del bacilo B. C. G. que impide su constatación.

Del estudio que hemos realizado se desprende que la cutirreacción sobre los 60 casos en que fué estudiada resultó positiva en el 20%. Aplicamos la intradermorreacción en los no reaccionantes al Pirquet y obtuvimos 56,2% de casos positivos. En total sobre 60 hemos obtenido 39 reacciones positivas entre el 1.º y 2.º año de edad, lo que representa 65%.

La circunstancia de haberse observado una elevada proporción de intradermorreacciones positivas, al caldo, en la misma dilución que con tuberculina, podría restar valor a las estadísticas que dan una proporción extraordinariamente elevada de intradermorreacciones positivas.

Juzgamos que la vacunación por vía oral es inofensiva, pero no suficiente fiel, no poseyendo un medio seguro que nos permita reconocer hasta que punto ella ha sido eficaz.

La revacunación de los niños mayores de 1 año, y la vacunación de los niños mayores de 10 días, después de comprobar la ausencia de infección tuberculosa, debe practicarse por vía subcutánea y con dosis no mayores de 1/50 miligramos, equivalente a 800.000 bacilos aproximadamente.

La revacunación por vía subcutánea la hemos efectuado en 30 casos, de los cuales 6 dieron lugar a la formación de un pequeño absceso subcutáneo.

A nuestro juicio nada se opone a que los niños que viven en un ambiente tuberculoso, o en un medio familiar de higiene deficiente, se les aplique la vacunación por intermedio del B. C. G. sin dejar de aconsejar las medidas higiénicas correspondientes de profilaxia antituberculosa, por cuanto con nuestros medios actuales de investigación no es posible asegurar, si el niño vacunado ha adquirido inmunidad contra la tuberculosis, ni tampoco el tiempo que puede durar la acción preventiva de la vacunación.

La verdadera etiología y patogenia del eritema nudoso

por los doctores

Víctor Castro Paullier y
Jefe de la Policlínica Dermosifilopática del H. Pereira Rossell

José A. Sciuto
Ayudante de laboratorio
Médico del H. Pasteur

Sin ser nuestro propósito, hacer una reseña detallada de las numerosísimas investigaciones a que ha dado origen esta afección, daremos una muy breve noticia de los principales trabajos publicados que son incompletos, contradictorios, sin base científica y experimental profunda y seria, traduciendo una verdadera desorientación clínica, que ha contribuido en alto grado a aumentar el desconcierto en el estudio de una enfermedad en la identificación de cuya etiología trabajan actualmente los investigadores del mundo entero. Satisfechos quedaríamos si nuestra meticulosa labor de investigación y experimentación, orientada por una severa autocritica y un eficaz intercambio ideológico con jóvenes e ilustrados compatriotas de alto valer intelectual, contribuyera a desbrozar el camino que lleva al éxito. Premeditadamente excluimos de este trabajo, la vastísima literatura que existe respecto al *eritema nudoso*. Quienes deseen enterarse de ella, fácilmente la hallarán en las bibliotecas médicas. Transcribirla, no constituye un mérito, aunque a veces el cúmulo bibliográfico sea altamente valorado por quienes no poseen verdadero espíritu científico. Solo persiste lo que es original. Esto únicamente damos a conocer en este estudio. Además, preferimos escribir poco y mostrar mucho. Nuestras fotografías y fotomicrografías, persiguen ese propósito.

Trousseau, concebía al *eritema nudoso*, idiopático, específico, enfermedad autónoma. Después de Trousseau, Lailler, en Francia, Uffelmann, en Alemania, comenzaron a suponerlo de origen tuberculoso. Desde 1876 a 1905, aparecieron algunos trabajos aislados, con errores evidentes, hasta que en la última fecha, Poncet y Pons, lo encararon como una manifestación tóxica de la infección tuberculosa.

Landouzy, como manifestación local de una bacilemia.

Chauffard y Troisier, observaron que la intradermorreacción a la tuberculina, en un sujeto con *eritema nudoso*, determinaba un nódulo idéntico al de la referida afección.

En la sangre, Hildebrandt, Laederich y Charles Richet, encontraron en poquísimos casos el bacilo de "Koch".

Desde el punto de vista biológico, en muchísimo casos los investigadores han encontrado positiva la cutirreacción, intradermorreacción, la oftalmorreacción a la tuberculina y la aglutinación del Koch por el suero de enfermos con *eritema nudoso*.

Se han visto *eritemas nudosos*, en sifilíticos, diabéticos, reumáticos, blenorragicos, en casos de grippe, meningitis diversas, neumonías, uremia, helmintiasis, entero coccias, amigdalitis, cólera, nefritis, y en intoxicaciones alimenticias, por la morfina, yoduro de potasio, y recientemente Divella (de Baris) a los diez días de una sola dosis de acetato de talio, en un caso de tiña.

El mismo Troisier, ya citado por nosotros, refiere un caso "Société Médicale des Hôpitaux", noviembre de 1922, de *eritema nudoso* con ausencia total de reacción a la tuberculina, en un paciente con angina herpética, y cree que la afección que nos ocupa tenga algo que ver con el virus herpético.

Woringer, cita numerosos casos de *eritema nudoso*, algunos en varios miembros de una familia, sin que fuera posible constatar la tuberculosis. Gueissaz, lo encontró en el postpartum de mujeres no tuberculosas. Nosotros hemos visto algunos casos como éstos.

La sola enumeración de los anteriores trabajos, fundamentan nuestra opinión expresada en las palabras iniciales de este estudio.

1.º Los partidarios del origen tuberculosos de la afección que nos ocupa, no han podido demostrar la identidad anatomopatológica de ambas lesiones; no han explicado porque siendo totalmente dife-

rente dichas enfermedades, desde el punto de vista de los caracteres clínicos, de la evolución, del pronóstico y de la terapéutica, son ambas de acuerdo con el criterio dominante en ellos, causadas por el bacilo de Koch.

2.º *Sólo una prueba, sería, desde el punto de vista estrictamente científico, de valor decisivo; la producción experimental del eritema nudoso por inoculación del bacilo de Koch.*

Siendo de fácil inoculación el bacilo de Koch, demás están las similitudes que forzosamente desean encontrar entre el *eritema nudoso* y la tuberculosis o cualquier otra etiología, ya que a las más diversas infundadamente se les ha supuesto responsables.

La coexistencia de la tuberculosis con el *eritema nudoso*, como con cualquier lesión de cualquier órgano, son casos corrientes en la clínica diaria.

Tuberculosis y blenorragia; tuberculosis y sífilis; tuberculosis y herpes; tuberculosis y tricoficias; tuberculosis y reumatismo articular agudo; ; tuberculosis e intoxicaciones por la morfina, el yoduro de potasio, etc., no explican nada por sí solas. Un tuberculoso puede tener a la vez cualquier otra afección, sin que nada tengan que ver desde el punto de vista etiológico.

La inversa es también de constatación banal.

Que por una reacción positiva a la tuberculina, o que por una acentuación del *eritema nudoso*, como consecuencia de inyección de tuberculina; que por encontrarse excepcionalmente un bacilo de Koch, en un nódulo de la enfermedad que nos ocupa, quiera demostrar el origen del *eritema nudoso*, es pueril, y la ciencia no puede tener en cuenta argumentos de tal categoría, cutis o intradermo-reacciones de peptona, de sueros diversos, de estafilocinas, etc., acentúan un *eritema nudoso*, un eczema, un reumatismo, un sarampión, una bronquitis, una escarlatina, una meningitis, una lepra, etcétera. No se ven las artritis blenorragias puras, complicarse con una tuberculosis, o en un absceso de fijación, el bacilo de Koch.

Los raros casos de inoculación de *eritema nudoso* tuberculizando al animal de experiencia, están así explicados. Además, Gastinel, y especialmente los norteamericanos, han demostrado en trabajos bien conocidos, que la presencia de bacilos ácidosresistentes en los ganglios de cobayos y conejos, no puede servir de criterio a la tuberculización del animal.

Queda pues, bien explicado, porque insistimos en manifestar

que *únicamente sería decisiva la obtención experimental del eritema nudoso por inoculación de bacilos de Koch.*

Como consecuencia de una prolongada observación clínica formulamos una concepción teórica que confirmaron las investigaciones y experimentaciones correspondientes.

Levaditi, Nicolau y Poincloux, “La Presse Médicale”, marzo de 1926, y más tarde los norteamericanos, Sutton, Wilner, Place, etc., aclararon el origen del *eritema polimorfo*: el estreptobacilo de Levaditi, etc. o Haverhillia multiformis, de la epidemia de Massachusetts, en enero de 1926.

Nuestra concepción, era la siguiente: *una trilogía clínica: el eritema polimorfo, el eritema nudoso y otra enfermedad sobre la cual publicaremos oportunamente nuestra labor de investigación, respondiendo a una unidad etiológica: el estrepto bacilo de Levaditi, Nicolau y Poincloux.* La coexistencia de dos de las tres enfermedades referidas, en los miembros de una misma familia, apareciendo simultánea o sucesivamente en corto período de tiempo, y hasta en una misma persona, parecía confirmar nuestro pensamiento.

A pesar de que se trabaja activamente por aclarar la etiología del *eritema nudoso*, todavía los investigadores no han llegado al éxito.

Creemos pues ser los primeros en demostrar de manera indudable que el eritema nudoso es debido a un estreptobacilo determinado.

Hemoculturas. — 1.º, gelosasuero; 2.º, leche (no coagula); 3.º, caldosuero; 4.º, caldo destroxado; 5.º, caldo ascitis.

Los referidos en primero y segundo término, son los mejores medios de cultivos.

A la estufa 37°.

Cultiva a las 24 horas en *bastoncillos* cortos a Gram negativo.

No acidoresistente.

Coloreables por los colores de anilinas: azul de metileno, fucsina fenicada diluída, etc.

Toma el Giemsa lento.

Los *bastoncillos* pueden tener su cromatina central siempre más coloreable, también en bastoncillo único o segmentado.

Las extremidades son redondeadas o puntiagudas. *Cocobacilos*.

Otros, *fusiformes* (monoliformes, de Levaditi, etc., parte central ensanchada y extremidades largas y afiladas, de tamaños diversos, 2 a 15 micras, con su cromatina central en bastoncillos, algunas veces segmentados, otras no. Los bacilos cultivan en superficie, son inmóviles, no encapsulados.

En repiques aparecen formas múltiples.



Fotografía N.º 1.—Cultivo de leche. Repique de 48 horas.

En los cultivos de 2 a 4 días, se observan las formas descritas, pero con mayor tamaño y gran desarrollo.

Pasado ese término, los bacilos se segmentan, y disminuyen su virulencia aunque conservando siempre los caracteres morfológicos que los individualizan.

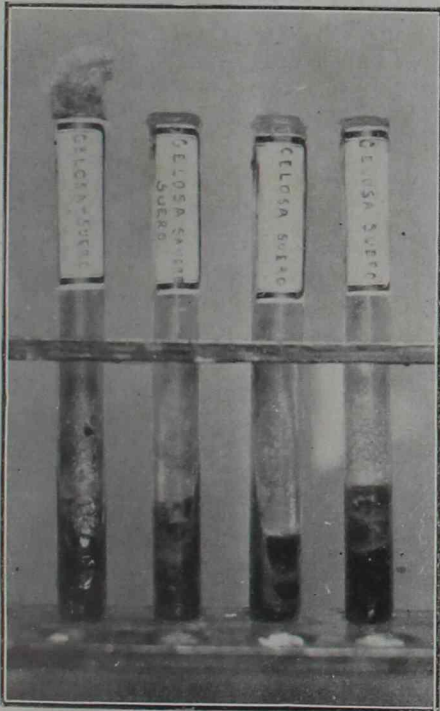
En los cultivos, las colonias son pequeñas, blancas, y después del 5.º día comienzan a disociarse, así como los bacilos.

El testículo de conejo, aumenta la virulencia de los cultivos.

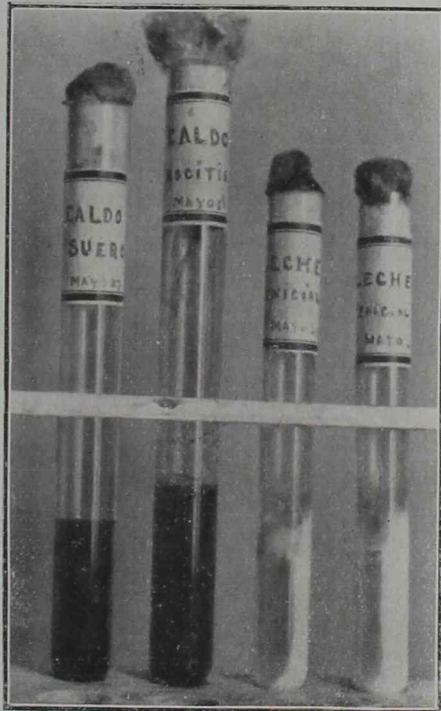
Los cultivos mueren generalmente al 6.º día, rara vez llegan al mes.

Examen directo y cultura del exudado faríngeo. — Por frotis directos del exudado de las criptas amigdalinas y de la retrofaringe de nuestros enfermos, observamos, junto con los microorganismos habituales en la cavidad bucal y células epiteliales de la región, el estrepto bacilo.

Los cultivos del mismo exudado, en los medios referidos, muestran también el mismo estreptobacilo, indicándolo como huésped accidental de la cavidad bucal y señalando la puerta de entrada más



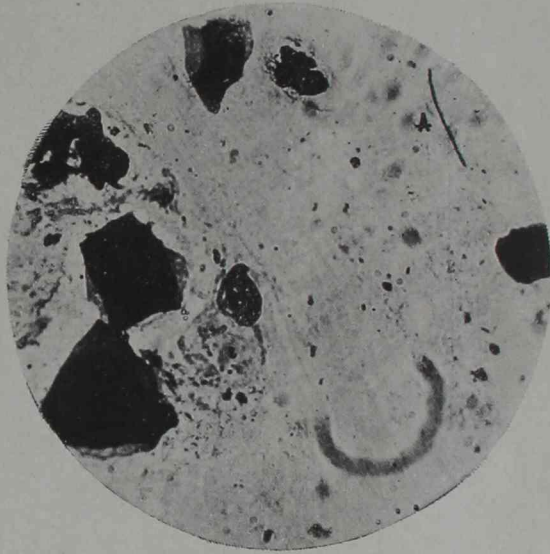
Fotografía N.º 2.—Diversos cultivos.
(Medios sólidos). Colonias de 48 horas.



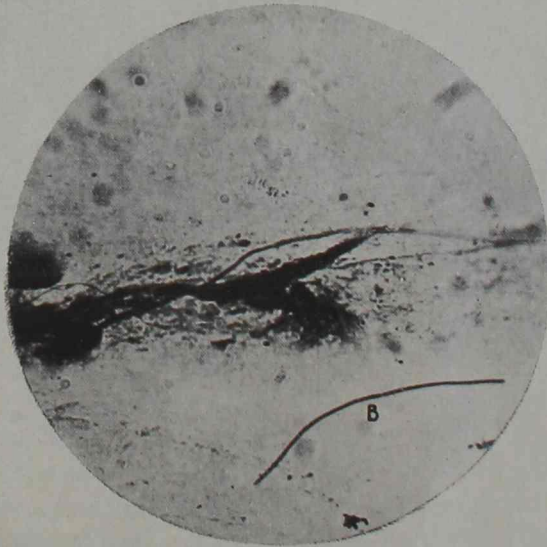
Fotografía N.º 3.—Diversos cultivos.
(Medios líquidos). Colonias de 48 horas.

frecuente de la infección. Estos cultivos, nos permitieron diferenciar el estrepto bacilo referido, de los que son huéspedes habituales de la cavidad bucal. La angina que precede a la aparición del eritema nudoso es, primitiva o secundariamente a estreptobacilo. Allí tiene su origen la septicemia que le sigue y la consiguiente localización en los miembros.

Algunas de nuestras fotomicrografías muestran células epite-



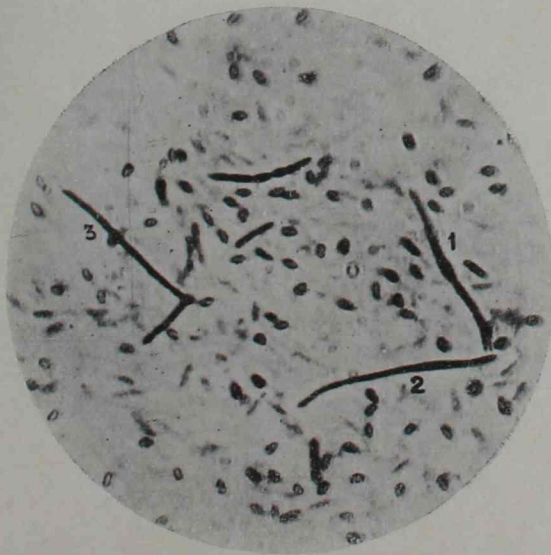
Microfotografía N.º 1.—Frottis de exudado faríngeo. Celulas epiteliales y un estrepto bacilo (A).



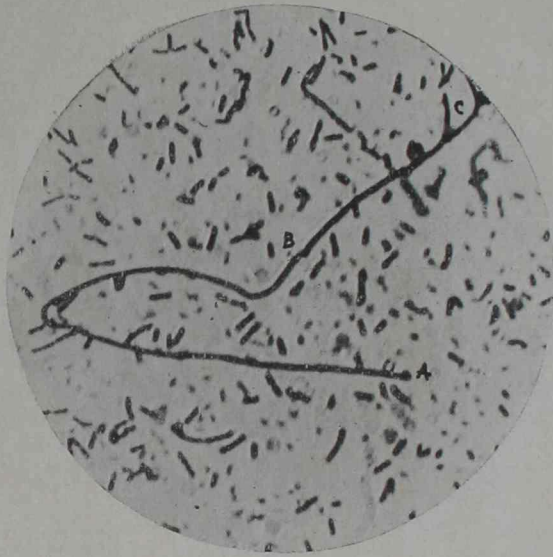
Microfotografía N.º 2.—Frottis de exudado faríngeo, con estrepto bacilo en largo bastoncillo (B).



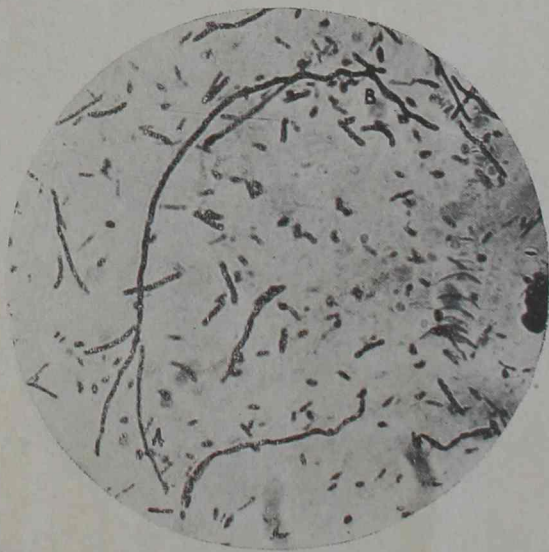
Microfotografía N.º 3.—Hemocultura de 3 días en gelosauero. Estrepto bacilos fusiformes (1, 2, 3) y en bastoncillos).



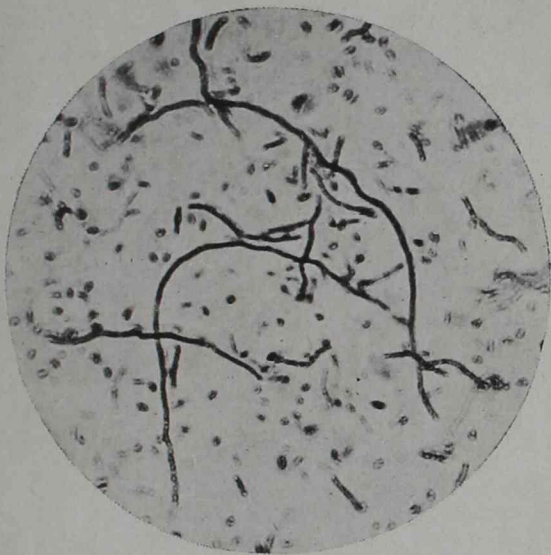
Microfotografía N.º 4.—Cultura de exudado faríngeo, al tercer día, en gelosauero sangre. Estreptobacilos fusiformes (1, 2, 3). Se observan bastoncillos.



Microfotografía N.º 5.—Hemocultura de 48 horas, en gelosasuero. De A a B, un largo estrepto bacilo, y de B a C, otro menor.



Microfotografía N.º 6.—Estrepto bacilos en bastoncillos de tamaños diversos. De A a B, un largo estrepto bacilo. Cultivo de 48 horas, en gelosa-suero-sangre.



Microfotografía N.º 7.—Otro campo de la preparación anterior.



Microfotografía N.º 8.—Hemocultivo en leche (48 horas). Estrepto bacilo en largos bastoncillos conglomerados. (Coloración al Gram).

liales de la faringe, y a su lado estreptobacilos, obtenidas por *frotis directos*. Creemos que como en otros estados infecciosos bien conocidos, existen portadores de gérmenes, lo que explica la epidemici-
dad y la reaparición en determinadas épocas, del *eritema nudoso*.

Inoculación a los animales de laboratorio. — Se efectuaron a conejos y cobayos.

Son positivas.

Muestran un estado septicémico, y luego nódulos que aparecen al 2.º y 3.º día, raras veces más tarde.

Estos nódulos se reblandecen para desaparecer entre el 6.º y 9.º día.



Microfotografía N.º 9.—Hemocultivo de 48 horas en caldo suero. Estrepto bacilos de forma cortas. Coloración al Giemsa.

Inoculamos, algunas veces, sangre de nuestros enfermos con *eritema nudoso*. Cuando se inoculan cultivos, éstos no deben tener más de tres días. Las vías de inoculación han sido intraperitoneales, intravenosas, subcutáneas e intradérmicas.

Es la manera de obtener experimentalmente el *eritema nudoso por inoculación de un estreptobacilo determinado*, experiencia fundamental, sin la cual no es posible afirmar la etiología de la enfermedad.

Reacción de aglutinación. — Los sueros de nuestros enfermos con *eritema nudoso*, aglutinan las emulsiones de estreptobacilos.

No ocurre lo mismo con otros sueros.

Inmunidad. — Por inoculación, se obtiene una *inmunidad específica*, en los animales, por lo menos durante tres meses. En el hombre, es temporaria, relativa y sujeta a factores diversos y variados.

Una enferma del Servicio del Dr. Cortabarría, en la Maternidad, tuvo dos veces *eritema nudoso* en el término de siete años.

Otra de las pacientes de nuestra investigación, lo tuvo cuatro veces en cuatro años. Depende del grado de la inmunidad y de la virulencia de las reinfecciones. Cada vez, el *eritema nudoso* evolucionó de la manera que le es característica.

Eritema nudoso humano, obtenido experimentalmente. — Bien conocida por nosotros, la virulencia de nuestros cultivos de estreptobacilos, y el carácter benigno del eritema nudoso, nos permitimos sin temor, hacer una inoculación subcutánea de 4 c.c. de una emulsión muy rica en estreptobacilos de una hemocultura de tres días en gelosasuero, a una enferma de nuestra policlínica.

A los dos días de la inyección, observamos *in situ*, una intensa reacción inflamatoria, como un nódulo central.

A los quince días de la inoculación, la enferma sintió intensos dolores en los miembros inferiores, con zonas inflamatorias, observándose dos días después, un *eritema nudoso típico*.

La temperatura axilar llegó a 38° señalando un estado séptico.

Las hemoculturas, en los medios indicados anteriormente, fueron positivas.

El examen anatomopatológico de la biopsia N.º 2 correspondiente a esta enferma, y detallado en el párrafo siguiente, señala la similitud entre las lesiones del eritema nudoso adquirido espontáneamente, y el experimental provocado por nosotros, por inoculación de un estreptobacilo determinado.

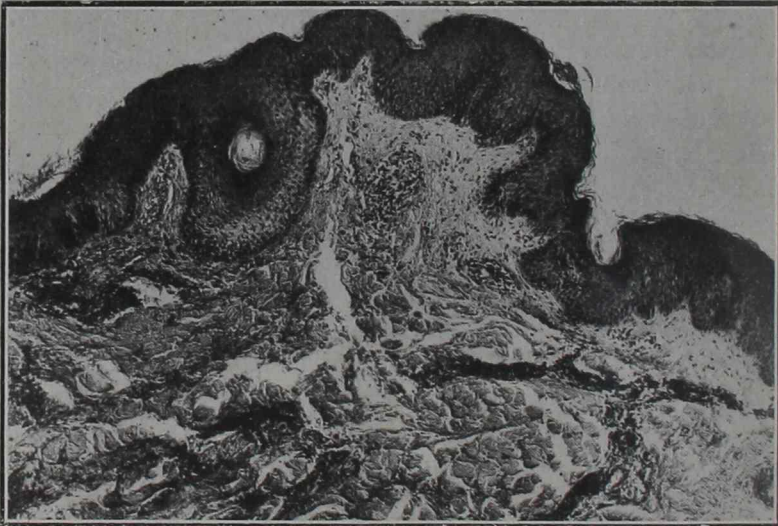
Tratada por el salicilato de sodio, la enferma curó al cuarto día de iniciado el tratamiento.

Anatomía patológica. — A la amabilidad del prestigioso subdirector del Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina, Profesor Agregado, Dr. Carlos M.º Domínguez, debemos esta parte de nuestro trabajo.

Biopsia del eritema nudoso. Congelación y parafina
Resultado del examen histológico.

Examen topográfico. — El estudio topográfico pone en evidencia, en primer término, la sucesión de las distintas capas de la piel. Las células, cilíndricas que constituyen la capa basal presenta la particularidad de que su protoplasma está cargado de pigmentos melánicos, irregulares y de volúmenes diversos.

El conjunto de las capas epidérmicas han experimentado una atrofia moderada debido al levantamiento nodular en forma de una



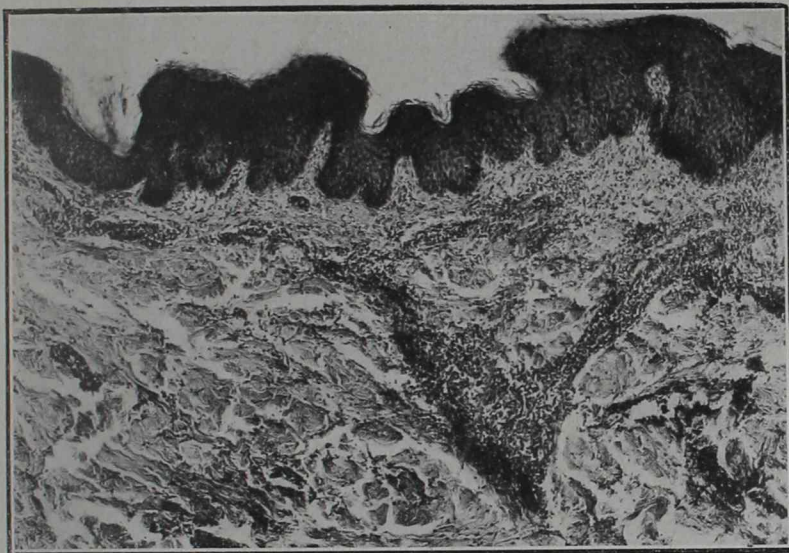
Microfotografía N.º 1.—Eritema nudoso.

En ella se observa el levantamiento en cúpula irregular de la epidermis a expensas del proceso dérmico productivo y exudativo.

cúpula o arco que descansa por sus extremos sobre las porciones sanas de la piel más próximas al proceso que describimos.

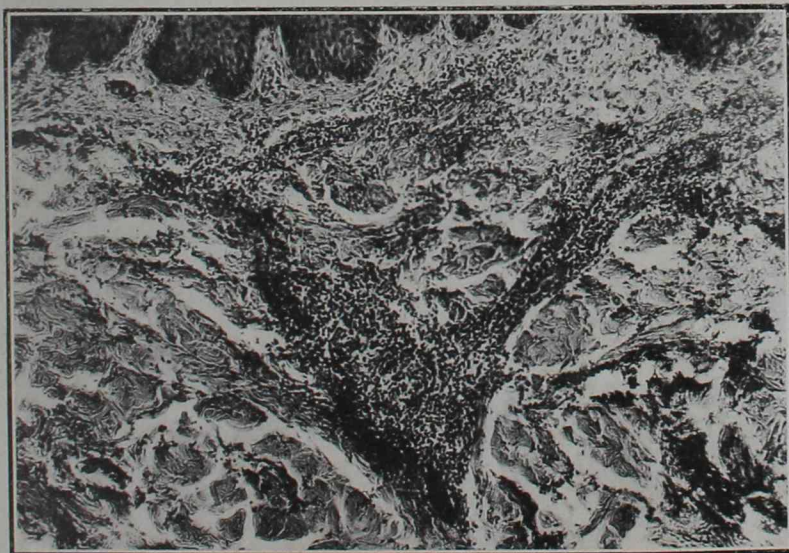
Los elementos anexos correspondientes a esta zona epidérmica son escasos; se observa el pasaje de uno a otro pelo, pero con alteraciones regresivas de sus células vitales.

Lesiones del dermis. — La diferencia establecida por la histología normal en dermis laxo y conjuntivo denso, fibroso, ha des-



Microfotografía N.º 2.—Eritema nudoso

Detalle del proceso exudativo linfocitario y linfocitoide en los planos subyacentes a la epidermis.



Microfotografía N. 3.—Eritema nudoso.

Mayor aumento para apreciar los trayectos y conglomerados de células mononucleadas y la substitución del tejido conjuntivo laxo por fibroso y escleroso.



Microfotografía N.º 4.—Eritema nudoso experimental

En esta microfotografía topográfica detallada se puede ver el proceso de perivascularitis en forma incipiente y el levantamiento nudoso igualmente incipiente, así como la producción conjuntivofibrosa.



Microfotografía N.º 5.—Eritema nudoso experimental

Se trata de un detalle del anterior, en el que se pone de relieve la evidente exudación celular sanguínea.

aparecido y asimismo el tejido subdérmico tiene alteraciones patológicas de transformación y de exudación.

En lugar de aquellos tejidos dispuestos en capas y con los caracteres propios de la región, aparece en un solo plano un mismo tejido conjuntivo fibroescleroso a vascularización alterada.

La red apretada de tejido fibroescleroso está sembrada de vasos sanguíneos capilares y linfáticos rodeados por una cantidad variable según los campos de elementos celulares de exudación inflamatoria, a predominancia de células mononucleadas de dos tipos principales: el linfocito y el linfocitoide; uno que otro "plamazellen" y algunas células mononucleadas grandes, semejantes a los grandes mononucleados de la sangre, cuya presencia no estaría justificada atendiendo la función fagocitaria de este elemento con respecto a restos celulares un poco necróticos, por tanto, individualizaría anatómicamente un proceso inflamatorio originado por el estreptococo, de presencia.

Las mencionadas basculitis y linfaringitis se determinan en forma de un entrecruzamiento en todas direcciones con un acentuado carácter de rigidez de los vasos tanto capilares como simpáticos, desapareciendo, en consecuencia la plexuosidad normal y propia de las regiones anatómicas elásticas como la piel.

Entremezclados con los elementos sanguíneos y de movilización ya citados se encuentran polilobulados de la sangre sin mayor intensidad en los intersticios conjuntivales. A veces aparecen conglomerados al nivel de algunos capilares que se caracterizan patológicamente por la tumefacción de los endotelios.

En cuanto a las glándulas anexas de la piel en esta región nudoeritematosa, han experimentado modificaciones regresivas importantes, la mayoría de las cuales han desaparecido debido a fenómenos atróficos y por involución fisiológica.

En consecuencia, el estudio histológico de estas formaciones nudosas de la piel demuestra, no sólo un cambio de la arquitectura regional del órgano, sino también la aparición de un proceso inflamatorio gradual y quizá alternante, caracterizado fundamentalmente por la producción conjuntivovascular, y luego por la exudación mononuclear en las proximidades de los vasos, teniéndolos siempre como centro, como si el agente microbiano no pudiera desprenderse del área perivascular esencialmente nutritiva.

Biopsia de eritema nudoso experimental.

Congelación

Examen histológico. — Con el mismo método de examen anatómopatológico utilizado en la primera biopsia hemos analizado dos cortes de fragmentos correspondiente a esta segunda biopsia, comprobándose las mismas lesiones en cuanto a la modificación de la arquitectura regional de la piel y las alteraciones de sus anexos.

En lo que se refiere a la exudación característica de la primera biopsia aparece igualmente, pero, en grado mucho más moderado, como si fuera el reflejo de aquella exudación en sus primeras etapas de evolución.

Un criterio histológico moderno no puede apartarse de la sucesión de imágenes, es decir, que no hay que desechar el valor patogénico de una lesión experimental porque no se pueda superponer los esquemas histológicos. Los procesos patológicos no escapan a la ley de la evolución como los tejidos embrionarios o adultos en renovación constante.

Terapéutica. — El tratamiento que realizamos, no es, en parte, el empleado por los demás clínicos.

Vacunoterapia. — La investigación efectuada por nosotros sobre la etiología del *eritema nudoso*, nos ha permitido ensayar por vez primera, y con éxito, la vacunoterapia en el tratamiento de esta afección.

Hemos hecho uso de las emulsiones bacilares de virulencia atenuada y conocida, inyectadas por vía intradérmica o subcutánea, en días alternos.

Ellas son fáciles de obtener sabiendo que la virulencia de este estreptobacilo, disminuye en el cultivo a partir del tercer día.

Con los cultivos del cuarto al sexto día, se obtienen los mejores vacunas.

En el sitio de la inyección, se produce un nodulito que desaparece en la primer semana, más o menos.

En los casos de *eritema nudoso*, nuestra vacuna, suprimió en absoluto la temperatura, los grandes dolores y las nudosidades.

Quimioterapia. — De los medicamentos empleados, el salicilato de sodio, con las indicaciones y contraindicaciones conocidas, nos ha

parecido superior a todo otro tratamiento quimioterapia, del *eritema nudoso*.

Empleamos las dosis habituales para el reumatismo articular agudo.

Con dosis suficientes la cura se realiza antes del sexto día de la terapéutica.

Tratamiento de la angina. — En el tratamiento de la angina que precede a la aparición del *eritema nudoso* y que a veces persiste aun después que se han eliminado las nudosidades, la aplicación local de Neosalvarsan en glicerina (toques), nos dió excelentes resultados.

Se eliminan así, los portadores de gérmenes y se lucha contra la epidemicidad de la afección.

RESUMEN

Los autores creen que no es posible atribuir al bacilo de Koch, ni a sus toxinas, el origen del *eritema nudoso*. Para ello, la única prueba científica, decisiva, sería la producción experimental del *eritema nudoso*, por inoculación del supuesto agente causal. Como consecuencia de una prolongada observación, pensaron que existía una *trilogía clínica: eritema polimorfo, el eritema nudoso*, y otra enfermedad sobre la cual publicará oportunamente sus investigaciones, *respondiendo a una unidad etiológica: el estreptobacilo*, que Levaditi, Nicolau y Poineloux, encontraron en el *eritema polimorfo*. Nuestra labor de investigación y experimentación confirmó la concepción teórica. Los *frotis directos* del exudado faríngeo, y su cultivo; las hemoculturas; las inoculaciones a los animales de laboratorio; el *eritema nudoso* humano, obtenido experimentalmente por inyección de emulsión bacilar virulenta; la cura de la enfermedad por nuestra vacuna a estrepto bacilo, muestran la verdadera etiología del *eritema nudoso*. La angina que precede a la aparición de las nudosidades primitivas o secundariamente a estreptobacilo. Como terapéutica, empleamos la vacunoterapia, o el salicilato de sodio a las dosis habituales en el reumatismo articular agudo con las indicaciones y contraindicaciones conocidas.

Creen por consecuencia ser los primeros en demostrar el origen y patogenia del eritema nudoso.

HISTORIAS CLÍNICAS

Los casos de que hemos podido disponer son los siguientes:

1.º J. R., 25 años. La afección comenzó hace 2 días. Temperatura 37°2|5. Vacunoterapia. Una inyección cada dos días de 1 c.c. subcutánea. Total: 2 inyecciones.

2.º M. P., 5 años. Comienzo hace 5 días. Temperatura 37°4|5. Vacunoterapia. 2 inyecciones de 1 c.c. en días alternos.

3.º D. G., 17 años. Llega a nuestro Servicio al cuarto día de su enfermedad. Temperatura 37°1|5. Vacunoterapia. 3 inyecciones de 1 c.c. en días alternos.

4.º J. G., 5 años. Hermana de la enferma anteriormente citada. La afección se inició nueve días después que en al anterior. Temperatura 38°. Vacunoterapia. 2 inyecciones de 1 c.c. en días alternos.

5.º P. C., 28 años. Temperatura 38°4|5. Enferma hace tres días. Vacunoterapia. 3 inyecciones de 1 c.c. cada dos días.

6.º N. F. Enfermito que nos remite el Dr. Héctor Bazzano. Temperatura 37°3|5. La enfermedad comenzó hace 4 días. Como el colega que nos envió este caso, había iniciado el día anterior el tratamiento por el salicilato de sodio se continuó con él.

En todos los casos, el eritema nudoso comenzó por una angina. Los exámenes bacteriológicos y cultivos del exudado faríngeo, las hemoculturas inculatorias y reacciones de aglutinación, fueron positivas. En todos los casos tratados por vacunoterapia, ésta suprimió los síntomas subjetivos y abrevió el curso de la afección.

Dextrocardía con heteroataxia,
malformación congénita de corazón, crisis de taquicardia
en una niña de tres años

por los doctores

Juan P. Garrahan y Juan C. Traversaro

La enfermita que motiva esta comunicacion tiene ciertas particularidades, que merecen ser comentadas. Presentamos a continuacion la historia clinica y los documentos graficos, para luego hacer algunas consideraciones sobre el caso:

Historia Clinica N.º 8024. — Mercedes R., 3 años, argentina.

Antecedentes familiares: Los padres dicen ser sanos. No hubo abortos. La niña tiene dos hermanos, uno mayor y otro menor, ambos sanos. La abuela paterna murió a consecuencia de una intervencion quirúrgica. El abuelo paterno vive. Por parte de la familia de la madre la abuela murió de bronconeumonía y el abuelo vive y es sano. No saben que haya habido cardíacos en la familia.

Antecedentes personales: Nacida de término, fué alimentada a pecho desde los primeros días hasta el 20.º mes. Los primeros dientes aparecieron después del año. Comenzó a caminar a los 14 meses. Siempre fué aparentemente sana y no tuvo enfermedades infecciosas.

Enfermedad actual: La madre la trae para consultarnos por unos ataques que la niña tiene desde los dos años.

Nos refiere la madre que cada 8 ó 10 días, se produce el ataque. La niña anuncia el malestar que comienza a producirse, llevándose la mano al pecho y quejándose, deja de jugar, se queda quieta, muy ligeramente cianótica y quiere dormir; dice a la madre que ha comprobado palpitaciones, y que cuando la niña se queja así, pueden observarse llamativos latidos de los vasos del cuello. A veces se producen vómitos, sobre todo cuando el acceso se presenta después de la ingestión de alimentos. Ese estado de palpitaciones dura más o menos media hora, pero a veces más, hasta 3 ó 4 horas, siendo entonces

menos intensas las manifestaciones. Pasado el ataque la niña queda pálida y "ojerosa".

El acceso se produce a cualquier hora del día y alguna vez durante el sueño, según la madre. Esta asegura que la niña no se pone llamativamente cianótica.

Estado actual: Niña de muy buena constitución general, piel sana, buen panículo adiposo y masas musculares bien desarrolladas. Talla 98 centímetros. Peso: 15.300 gramos. Coloración rosada. No hay cianosis.

Boca: Paladar, ojival, mucosas rosadas húmedas, dientes bien implantados y en buen estado de conservación. Garganta nada de particular.

Tórax: Bien conformado, no hay rosario costal, no se palpan ganglios axilares. Nada anormal a la percusión y auscultación por detrás. Por delante, en el hemitórax izquierdo, se comprueba la falta de la matitez cardíaca y en su parte inferior se percute el borde superior del hígado a la altura del quinto espacio intercostal.

En el hemitórax derecho, llama la atención una zona de matitez similar a la que el área cardíaca da en el lado izquierdo, pero algo mayor que la normal.

La punta del corazón se palpa en el quinto espacio intercostal, un poco por fuera de la línea manilar derecha. Al nivel del tercer espacio intercostal del mismo lado, un poco por fuera del borde esternal se percibe un frémito sistólico intenso que aumenta de intensidad en decúbito derecha o ventral.

A la auscultación, soplo rudo, rasposo, sistólico. En el segundo espacio se percibe una vibración violenta, como un chasquido con máximo en el tercer espacio intercostal derecho, un poco por fuera del borde esternal. Este soplo se propaga hacia la clavícula derecha y también hacia la punta del corazón; aquí se oye con bastante intensidad pero con carácter más suave, pudiendo percibirse el primer tono; y se propaga algo hacia la axila. No hay propagación hacia el lado izquierdo, ni se ausculta en la espalda. El segundo tono se oye muy acentuado en el segundo espacio derecho, y normal en el mismo espacio izquierdo.

Pulso: Regular, igual, 100 por minuto, tensión aparentemente normal.

El borde superior del hígado se percute sobre el lado izquierdo a la altura del quinto espacio intercostal; y el borde inferior se percute y se palpa al nivel del reborde costal. Bazo, no se palpa. Pared abdominal depresible; no hay ningún dolor a la palpación profunda.

Análisis de sangre

Numeración de elementos figurados: Eritrocitos por mm.c., 4.300.000; leucocitos por mm.c., 11.000; relación globular, 1:393; hemoglobina en volumen, 90%; valor globular, 1.04; aspecto morfológico, normal.

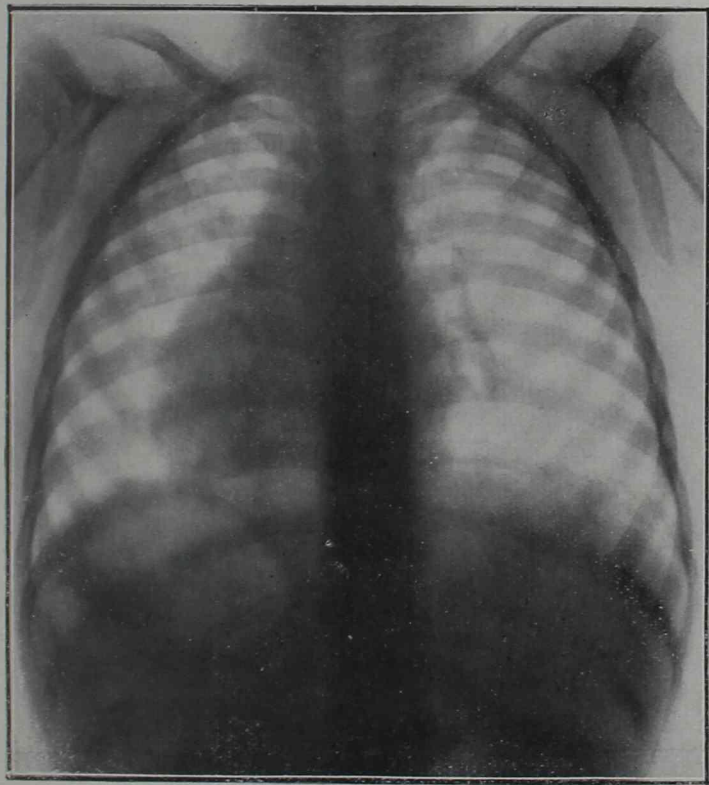
Fórmula leucocitaria: Granulocitos: neutrófilos, 46%; eosinófilos, 0%; basófilos, 0%. Monocitos, 10%. Linfocitos, 44%.

Radiografía: Del ortodiagrama sobre la telerradiografía (sacada gentilmente por el Dr. Juan José Beretervide) resulta lo siguiente:

1.º Dextrocardia con inversión de cavidades. 2.º El cociente cardiopulmonar de Groedel, 16.5/9, demuestra que el corazón está aumentado de tamaño. 3.º Existe una dilatación marcada de cavidades derechas por las siguientes razones: a) el diámetro horizontal es igual al longitudinal; b) el diámetro de aurícula y ventrículo derecho se halla exagerado. 4.º Notable dilatación hipertrófica del ventrículo izquierdo.

Electrocardiograma (sacado gentilmente por el Dr. Moisés Benarós) informa:

Electrocardiograma típico de la dextrocardia congénita (con inversión del



eje eléctrico), mostrando P. R. y T. negativas en primera derivación, electrocardiograma en espejo. El único trastorno que se observa además, es: engrosamiento rama descendente S. en segunda derivación y rama ascendente R. en tercera derivación, objetivando un ligero trastorno de conducción intraventricular (lesión del miocardio subendocárdico). Frecuencia, 120 por minuto.

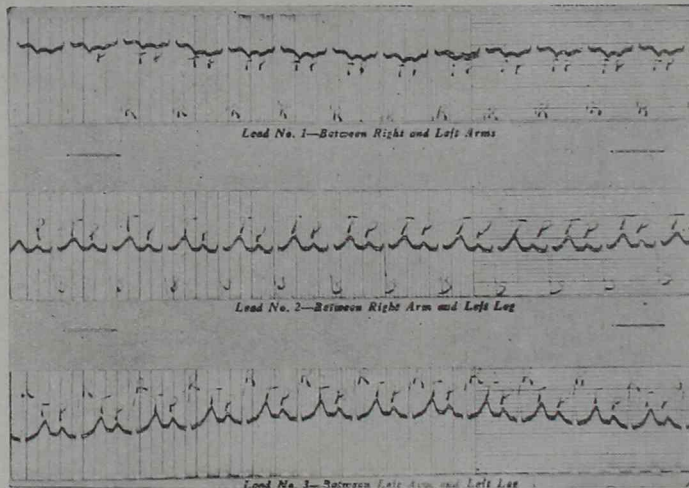
Esta niña es vista últimamente en el Consultorio Externo, el 18 de noviembre. Su estado general continúa siendo bueno, llamando la atención la coincidencia de que durante una medicación a base de equinina (0.20 gr. por día), no se producen ataques durante 3 semanas.

COMENTARIOS

Se trata evidentemente de un caso de transposición cardiovascular: lo comprueba fácilmente el examen clínico y la exploración radiológica.

Esta anomalía, como es sabido, es menos rara que la dextrocardia aislada: en el libro de Laubry y Pezzi se establece que hasta 1921 se habían publicado por lo menos 227 casos de transposición cardiovascular, y sólo 60 de dextrocardia pura.

En nuestro caso se ha obtenido el electrocardiograma invertido



en primera derivación, es decir, la prueba más segura de la transposición del corazón.

Las dextrocardias puras no dan lugar, según es clásico, a esta particularidad del electrocardiograma, aun cuando se compruebe bien, clínica y radiológicamente, que el corazón ocupa una situación inversa a la normal. Es que, en este último caso no hay inversión de las cavidades, es decir, el corazón venoso permanece siempre a la izquierda.

Se acepta entonces, que lo que determina la modificación electrocardiográfica en las dextrocardias, no es la dirección de izquierda a derecha del eje del corazón, sino la inversión de las cavidades.

Laubry y Pezzi dicen, a propósito de este interesante punto de

electrocardiografía, que nada se opone a que se encuentre un caso de dextrocardia aislada con inversión de cavidades, como en la heteroataxia, y por consiguiente, con electrocardiograma invertido y refieren al respecto una observación de Moffet y Weuhof, que deja dudas sobre tal posibilidad.

Yater, en un artículo reciente ("American Journal of Diseases of Children", julio 1929), discute la teoría de Cler y Bobrie, y de Vaquez y Donzelot, quienes sostienen lo que acabamos de decir, que el electrocardiograma invertido se debe a la inversión de las cavidades. Dice Yater que faltan aún pruebas anatómicas de dextrocardias puras en las que se haya tomado electrocardiogramas, y que es más probable de acuerdo con las ideas clásicas de Waller (1890), que sea la dirección del haz de His (no siempre exactamente en relación con el eje del corazón) lo que determine la característica del electrocardiograma.

Clínicamente nos parece muy difícil resolver la clase de lesión congénita del corazón en nuestro caso. La ausencia de cianosis, si bien está en contra de la estrechez pulmonar y de las lesiones complejas que suelen acompañar a éstas, no autoriza a excluirlas. Ahora bien, para analizar los datos auscultatorios, es necesario tener presente la dextrocardia, e invertir por lo tanto la situación de los focos y de la propagación de los ruidos agregados. Hay un soplo rudo e intenso con máximum en el tercer espacio intercostal, que se propaga hacia arriba y hacia la punta del corazón; y se comprueba también, frémito sistólico y acentuación del segundo tono pulmonar. Estos síntomas pudieran corresponder tanto a una estrechez pulmonar como a una comunicación interventricular, o a las dos lesiones simultáneas, o acaso a lesiones más complejas.

La experiencia de los cardiólogos ha establecido bien las dificultades del diagnóstico de las lesiones congénitas del corazón por la auscultación y la percusión. Fuera de algunos casos típicos de enfermedad de Roger o de estenosis pulmonar con enfermedad azul, las demás, la mayoría, son de muy difícil diagnóstico.

El máximum del soplo tiene la ubicación propia del de enfermedad de Roger; pero es sabido que en el tercer espacio puede auscultarse con gran intensidad también el soplo de la estenosis pulmonar. La ausencia de propagación hacia la izquierda (no olvidar que se trata de una dextrocardia) no permite excluir la enfermedad de Roger: Laubry y Pezzy lo establecen categóricamente en su tratado de enfermedades congénitas del corazón. Y lo mismo dicen:

respecto de la propagación hacia arriba, propia de la estenosis pulmonar, que puede observarse también en los casos de comunicación interventricular. La propagación hacia la punta también se ha observado en la enfermedad de Roger, de allí que ésta haya sido tomada a veces por insuficiencia mitral. Finalmente el frémito y la acentuación del segundo tono, no valen como elementos de juicio en nuestro caso, ya que las dos lesiones en cuestión pueden producirlos. Las condiciones acústicas que determinan el máximum de un soplo y su propagación varían mucho en cada caso; ello da razón de las variedades auscultatorias y de la dificultad del diagnóstico, y han de variar más, como es lógico en un caso de dextrocardia, comparado al normal.

Por eso es difícil determinar la localización del defecto congénito en un caso como el nuestro, en el que, a las comprobaciones auscultatorias contradictorias se suma la existencia de una dextrocardia.

Hemos hecho estas consideraciones para apoyar nuestros argumentos a favor del diagnóstico de enfermedad de Roger, en un caso cuyos síntomas auscultatorios están lejos de ser típicos.

La literatura sobre el punto nos autoriza por lo tanto a sospechar por los solos síntomas auscultatorios y palpatorios, que se trata simplemente de un caso de comunicación interventricular.

Ahora bien, ¿qué nos dice la ortorradiografía y la electrocardiografía?

La telerradiografía nos evidencia la existencia del típico "corazón globuloso" que Vaquez y Bordet consideran característica de la enfermedad de Roger, hipertrofia de ambos ventrículos, algo predominante en el derecho. Y no se comprueban alteraciones en las sombras de los vasos de la base como habitualmente se ven en los casos de estenosis de la pulmonar (dilatación del arco pulmonar), en los cuales, por otra parte, hay una hipertrofia llamativa del corazón derecho.

En cuanto al electrocardiograma, no revela predominio de corazón derecho. Es sabido que, si no en todos, en la mayoría de los casos de estrechez pulmonar y de cardioanomalías congénitas complejas se obtiene en forma más o menos típica, el electrocardiograma con ese predominio en el complejo ventricular, predominio de corazón derecho, que sólo es fisiológico hasta los 3 ó 4 meses de edad.

Estamos autorizados, por lo tanto, a creer que nuestra enfermita tenga una comunicación interventricular, sin que podamos ex-

cluir en absoluto la posibilidad de alguna otra lesión concomitante.

Según nuestro modo de ver, la prueba de mayor valor para sustentar tal diagnóstico es el “corazón globuloso” revelado por la tele-radiografía.

Finalmente comentaremos lo relativo a los “ataques” que describe la madre. No nos ha sido dado observar ninguno de estos ataques. Pero por las referencias de la madre puede creerse que se trata de crisis de taquicardia, sospechase la posibilidad de la taquicardia paroxística: periodicidad, palpitaciones, quietud de la niña, latidos en el cuello, vómitos, terminación brusca.

La taquicardia paroxística es rara en la infancia pero ha sido observada aún en niños pequeños. Murray H. Bass (*Abtt's Pediatrics*), refiere casos en niños de 22 y 28 meses, y hace notar que los niños con taquicardia paroxística toleran el acceso mejor que los adultos, que el pronóstico es en ellos más vale bueno, si no existe lesión cardíaca grave (diftérica, por ejemplo), y que generalmente se observa en sujetos libres de lesiones valvulares.

Quizá la observación ulterior de nuestro caso nos permita comprobar y estudiar las crisis en cuestión para resolver si realmente puede considerarse como de taquicardia paroxística.

Encefalítis aguda

por los doctores

José María Macera, Isaac Feígues y J. Pereyra Kafer

Jefe de servicio

Médicos agregados

A. H. O., de 8 años de edad. Residente en la Capital Federal.

Antecedentes hereditarios: Padre de 39 años, sano; madre de 24 años, sana. Tienen 5 hijos sanos, uno muerto de bronceumonía a los 7 meses de edad. No hay abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término; criado a pecho exclusivo durante el primer mes, desde entonces artificialmente por mastitis de la madre. Se desarrolla bien, dentición al año, camina a los 18 meses, en igual época comienza a hablar. Coqueluche a los 4 años; sarampión a los 6 años.

Enfermedad actual: Se inicia el 22 de diciembre con inapetencia y diarrea (deposiciones fétidas y líquidas), sin temperatura, registrando náuseas al querer alimentarse (esto dura 2 días).

El día 24 de diciembre se aprecian trastornos visuales, nistagmo, el niño manifestaba que los objetos existentes en la habitación oscilaban; mareos, debilidad de sus miembros inferiores, estado nauseoso y vómitos alimenticios, palabra velada, por la noche insomnio con crisis de llanto, delirio.

25 de diciembre: Persisten los vómitos mucosos y luego biliosos, nistagmo franco; en miembros superiores e inferior derecho, verdaderas sacudidas musculares (mioclonías) siendo más marcadas durante el sueño, atenuándose fuera de él, siendo irregulares y arrítmicas. Un facultativo constata 38,5 de temperatura inguinal; continúa el delirio, con ideas terroríficas, que cede espontáneamente; esa noche vuelve a tener insomnio y crisis de llantos.

26 de diciembre: Persiste el cuadro del día anterior (mioclonías, vómitos, nistagmo), está apirético, registra algias que arrancan gritos a localización en piernas y dorso.

Este cuadro persiste durante 4 días hasta que el día 31 de diciembre aparece una raquialgia intensa, en forma brusca, obligándolo a recurrir a la guardia del Hospital.

La guardia constata: Abatimiento, astenia, mutismo, apirexia, bradicardia,

contractura de los músculos de la gotera espinal, rigidez de nuca, contractura de los músculos de la pierna.

Kerning, Bruzinsky, Gordon, Oppenheim, Schaeffer y Babinsky: Negativos.

Hiperreflexia: Sensibilidad intacta.

La punción lumbar dió líquido cristal de roca, tensión gota a gota; se le formula medicación e indicaciones apropiadas a la espera del resultado del análisis del líquido cefalorraquídeo, que reveló: Albuminosis, linfocitosis, hipoglucorragia, ausencia de gérmenes.

A raíz de la punción desaparece la raquialgia y se atenúan las mioclonías; presenta mareos, disartria, vómitos.

El día 4 de enero como no mejora, deciden internarlo en la sala X.

De su somatismo se destaca: Buen estado general; sistema óseo y muscular bien conservado.

Aparato respiratorio: No registra elementos de interés.

Aparato circulatorio: Sin nada de particular.

Abdomen: Normal.

Sistema nervioso: Mioclonías generalizadas; basta interrogar al niño o producir sonidos para que al ser percibidos se produzca una descarga de contracciones bruscas de todos los músculos de la esfera facial, de unos veinte segundos de duración, ritmadas la mayor parte, irregulares las menos. A su vez, se las constata a nivel de sus miembros superiores, de preferencia en el lado derecho. Nistagmo mioclónicos, revelables a la inspección unas veces, otras provocado al mirar en sentido lateral horizontal, acompañanse a las contracciones faciales, aunque se producen sin ellas; el nistagmo fué siempre horizontal. *Temblores intencionales*.

Pupilas midriáticas, no pudiéndose tomar los reflejos acomodatrices por las oscilaciones de los globos oculares.

Hiperreflexia tendinosa generalizada.

Babinsky: Negativo. Gordon, Schaeffer, etc.: Negativos.

Reflejo de postura exagerado (tibial anterior). Sensibilidad intacta.

Equilibrio estático y cinético: Amplitud de la base de sustentación; movimientos amplios de los miembros superiores, esforzándose en mantener el equilibrio, con la cabeza en semiflexión, inclinando el tronco hacia adelante.

Grita a la vez que se cae, siendo menester extenderle un brazo para evitar caídas.

Marcha espontánea negativa. (Basofobia - Astasofobia). Consigue con ayuda ejecutar la marcha, presentando enorme titubeo (marcha de ebrio).

Se punza el 4 de enero, día del ingreso: Tensión al Claude, 37; líquido cristal de roca que revela albuminosis, 0.80 ‰.

Pandy y Nonne Appelt: Negativas.

No obteniendo otras investigaciones por causas ajenas a nuestra voluntad.

Se indica régimen lactovegetariano, inyección diaria de leucotropina. Observación.

Al cuarto día se suspende la medicación y se le indica gotas de gerosco-

polamina, 15 gotas diarias dividida en 3 veces; luego 18, 21 y 24 gotas diarias, siguiendo 3 días más con 24 gotas diarias (total 7 días con geroscopolamina).

El cuadro térmico reveló oscilaciones máximas de 36,7 a 37,6 y mínimas de 36 a 36,8. Apirexia total a los 10 días de su internación.

Evolución: Desde que se inició el tratamiento con geroscopolamina el niño registró una mejoría evidente: desaparición de las mioclonías faciales y de los miembros superiores, disminución progresiva y desaparición de su nistagmo, sueño tranquilo, desaparición del temblor intencional, psiquismo en buenas condiciones, el niño responde perfectamente a las preguntas, ejecuta los actos que se le ordenan (escritura normal), etc.; por lo que se le da de alta el 1.º de febrero, para ser visto y seguido en el Consultorio Externo. En resumen, a los 21 días de la iniciación de su cuadro neurológico, el niño estaba apirético y sin mayores manifestaciones nerviosas.

Examinado el 13 de febrero, se constata: Ligera hiperemotividad; reflejos tendinosos, osteoperiósticos y cutáneos de todo el cuerpo, vivos; reflejo de postura (tibial anterior), exagerado. Resto del sistema nervioso, normal.

Vuelve al Servicio el 2 de abril. Manifiesta que hasta el presente el niño ha seguido en perfectas condiciones: sueño tranquilo y normal, psiquismo normal, etc., pero que en la madrugada del día 2 de abril se despierta con fuertes cefaleas y vómitos fáciles, siendo traído por esa causa al Servicio, donde se constata: 37,5 de temperatura axilar; nada de particular a nivel de sus distintos órganos. En el examen del sistema nervioso se constata sólo hiperreflexia de los patelares (no hay mioclonías, nistagmo, asinergia, etc.). Como se registra una ligera contractura de nuca se procede a hacer una punción raquídea, que marca al Claude una tensión de 35. Se extrae 12 c.c. de líquido cristal de roca, cuyo análisis (Dr. Mariano Di Fiore) reveló: albúmina, 0.35‰; glucosa, reduce el Fehling; elementos por mm.c., 1.9; Pandy, negativa; Nonne Appelt, negativa.

Al siguiente día no tiene más fiebre, ni cefalea, ni vómitos, encontrándose mejor después de la punción y de un purgante que se le indicó.

Examinado al siguiente día, no registra ninguna particularidad, salvo reflejos patelares vivos; aquilianos, normales; osteoperiósticos, cutáneos y reflejos de postura (tibial anterior), normales.

COMENTARIO QUE SUGIERE ESTA OBSERVACIÓN

Estamos ante un enfermo que presenta un cuadro agudo a iniciación gastrointestinal, seguido luego de fiebre, proceso que podemos encuadrarlo como perteneciente al *período de invasión* de la enfermedad que a continuación se exteriorizó en la forma mencionada en la historia clínica, y que viene a corresponder *al período de estado de dicha afección*, período en el cual se registró el cuadro neurológico, cuya característica más saliente es la de registrar en

primer término, un síndrome cerebeloso cuya traducción clínica fué trastornos del equilibrio dinámico y estático y el temblor intencional; en segundo término, un síndrome extrapiramidal, traducido por sus mioclonías y reflejo de actitud del tibial anterior; por último, el síndrome psiquiátrico, manifestado por la hiperemotividad, delirio, insomnio y trastornos del carácter.

Este período de estado, fué seguido del período de curación, que ha sido breve y que clínicamente lo ha dejado curado totalmente.

En lo que respecta al diagnóstico creemos que con el cuadro clínico mencionado “fiebre, algias, mioclonias, perturbaciones del sueño (traducido por insomnio), trastornos oculares y psíquicos, bastan para fundamentarlo y encuadrarlo como de encefalitis aguda.

La bibliografía mundial de la encefalitis ocupa en la actualidad un puesto de vanguardia y nos revela cuán proteiforme es en su exteriorización clínica, cuán variados sus agentes etiológicos y sus secuelas.

Creemos con esta observación engrosar el material bibliográfico nacional, que ya se encuentra bien nutrido con observaciones muy interesantes.

Sobre las causas de la xantocromía del líquido cefalorraquídeo del recién nacido

por los doctores

Juan P. Garrahan y Carlos M. Pintos

El líquido cefalorraquídeo del recién nacido es casi siempre de color amarillo. Lo hemos comprobado en numerosísimos casos: de 190 recién nacidos de 0 a 10 días, sólo 15 tenían líquido cristal de roca. Por eso nos parece que corresponde hablar de "Xantocromía fisiológica", como uno de nosotros lo sostuviera en su tesis de profesorado (1928). Hasta ese momento sólo Roberts había expresado opinión similar a la nuestra.

Como ya lo dijéramos en trabajos anteriores, la noción de la xantocromía fisiológica, tiene gran importancia semiológica, a saber: el tinte amarillo del líquido cefalorraquídeo de un recién nacido no tiene valor como signo de hemorragia meníngea. Otra particularidad del líquido en cuestión, es la constancia con que en él se hallan glóbulos rojos, en mayor o menor número. No hemos podido determinar aún si ello tiene relación con el grado de traumatismo obstétrico o si simplemente se debe a una mayor vascularización de las meninges del recién nacido. Esto último explicaría al propio tiempo la frecuencia de las hemorragias de punción.

En esta comunicación sintética queremos presentar el resultado de nuestras investigaciones hasta el presente. Agregamos a las ya publicadas en 1928 las que realizara uno de nosotros (Pintos).

Para ser más exactos, hemos corregido las cifras del trabajo de profesorado al que nos hemos referido: tomamos en consideración el

(1) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 19 de noviembre de 1929.

número de niños en vez del de líquidos (algunos niños fueron punzados varias veces) e incluimos sólo recién nacidos de 0 a 10 días, con lo cual se redujo el total de casos. A esos casos (120), agregamos 70 observaciones nuevas.

190 recién nacidos de 0 a 10 días

Color del líquido cefalorraquídeo	de 0 a 4 días	de 5 a 10 días	Total	
Cristal de roca.....	8	7	15	92 % xantocrómico
Ligeramente amarillo..	85	12	97	
Amarillo.....	38	40	78	

De los que llamamos ligeramente amarillos, algunos sólo tienen levísimo tinte. De los amarillos, muchos eran fuertemente teñidos. Cuando la coloración era ligera, en realidad muchas veces fué algo verdosa y algunos de los registrados como cristal de roca, tenían levísimo tinte amarillo verdoso.

En el cuadro presentado puede observarse también que después del quinto día aumenta el porcentaje de líquidos francamente amarillos; es que como hemos visto en algunos casos el tinte aumenta hasta la segunda semana para disminuir luego paulatinamente.

Según las condiciones del parto se comprobó lo siguiente:

Partos

Color del líquido cefalorraquídeo	Normales	Distocias	Cesáreos
Cristal de roca.....	11	2	2
Ligeramente amarillo.....	60	25	12
Amarillo.....	66	10	2

En lo referente a partos normales se observó mayor frecuencia de líquidos fuertemente teñidos en las primíparas. Pero en cambio, no hubo mayor frecuencia en los casos de partos prolongados.

Por otra parte, no existe relación evidente entre la intensidad del color y el número de hematíes en el líquido.

Comparando los casos de partos distócicos con los de parto normal no parece del mismo modo, que el traumatismo obstétrico influya en la producción de la xantocromía. En cambio, llama la atención lo referente a niños nacidos de cesáreas: evidentemente en nuestro reducido número de casos el porcentaje de líquidos muy teñidos es menor que en los de parto normal.

La investigación de la hemoglobina en los líquidos amarillos resulta casi siempre negativa, practicada en líquidos centrifugados previamente (reacciones de la bencidina y Thevenon).

Podemos por lo tanto decir que no es evidente la influencia del traumatismo del parto en la producción de la xantocromía en cuestión. Llama la atención, sin embargo, la presencia a veces muy abundante de hematíes en el líquido cefalorraquídeo del recién nacido y asimismo lo hemos comprobado en los casos de cesáreas. Pero en contraposición a esto debe tenerse presente que existen líquidos muy amarillos en niños nacidos de parto normal y rápido, y líquido apenas teñido en niños nacidos de parto distócico prolongado con sufrimiento fetal.

En los prematuros, en quienes el traumatismo ha sido mínimo, hay gran frecuencia de líquidos amarillos intensos (Roberts, Glaser.) Bien es cierto que los prematuros están muy predisuestos a la hemorragia meníngea de orden diserásico.

Quedan pues algunas dudas respecto a la importancia del traumatismo obstétrico como causa de la xantocromía. Creemos que debe proseguirse la investigación estudiando la relación entre el número de hematíes y clase del parto investigando sobre mayor número de cesáreas.

De los recién nacidos cuyo líquido estudiamos, 58 eran evidentemente ictericos, tenían líquido teñido, la gran mayoría intensamente y ninguno muy ligero. En 37 de esos casos se practicó la reacción de van den Bergh indirecta, obteniéndose 7 veces positiva franca, 26 veces positiva débil y 4 veces negativa. La prueba de van den Bergh se practicó en 96 casos (incluidos los de ictericia), con el siguiente resultado: 10 positiva franca, 69 positiva débil y 17 negativa. La reacción positiva franca se obtuvo siempre en líquidos muy coloreados; las 17 reacciones negativas: 2 en líquidos cristalinos, 11 en líquidos muy levemente teñidos y 2 en francamente amarillos. A continuación presentamos un cuadro con 69 de los citados

casos, donde se aprecia la relación entre intensidad del color y resultado de la reacción de van den Bergh indirecta:

Color del líquido cefalorraquídeo	Reacción de Van den Bergh		
	Positiva	Positiva débil	Negativa
Cristal de roca	—	—	1
Muy ligeramente amarillo	—	5	8
Ligeramente amarillo	1	32	2
Amarillo	8	12	—

Las comprobaciones relativas a casos de ictericia y el resultado de la reacción de van den Bergh suscitan el comentario de las vinculaciones de la xantocromía con la bilirrubina. Parece indudable que la coloración del líquido cefalorraquídeo del recién nacido está vinculada a la hiperbilirrubinemia fisiológica de los primeros días de la vida. Autoriza a pensar así, la constancia de líquidos muy teñidos en niños con ictericia, bien neta y la relación entre la intensidad de la reacción de van den Bergh y el grado de la coloración de líquido. En la tesis a que hicimos referencia decíamos que probablemente fuera la bilirrubina el pigmento que da color al líquido.

Creemos, a pesar de las comprobaciones anotadas (casos de ictericia, reacción de van den Bergh) que no puede ello sostenerse como un hecho demostrado. En efecto, esta reacción tan sensible, suele ser muy débilmente positiva en líquidos muy amarillos y a veces negativa en líquidos poco coloreados y aún negativa en líquidos amarillos de niños ictericos (4 casos). Además, en 12 casos no había relación entre la intensidad del color del líquido y el grado de bilirrubinemia. Creemos, por consiguiente, que la génesis de la xantocromía debe vincularse a la de la ictericia fisiológica del recién nacido pero que no puede afirmarse aún con seguridad que ella sea debida a la bilirrubina.

Conclusiones: 1.º La xantocromía del líquido cefalorraquídeo del recién nacido tiene indudable vinculación con la hiperbilirrubinemia fisiológica.

2.º Nuestras investigaciones no nos permiten afirmar que el

color amarillo se deba a una bilirrubina. Acaso a algún pigmento afin.

3.º No hemos podido poner en evidencia que las probables hemorragias traumáticas del parto intervengan en la génesis de la xantocromía. Creemos, sin embargo, que este punto debe ser mejor estudiado.

BIBLIOGRAFIA

- Levinson A., Greengard J. y Lifvendahl R.*—Cerebrospinal fluid in the new born. "Amer. Journ. of Dis. of Ch.", 1926.
- Garrahan J. P. y D'Ascoli L.*—El líquido cefalorraquídeo en los recién nacidos (comunicación previa). "La Semana Médica", 1927.
- Garrahan J. P.*—La xantocromía fisiológica del líquido cefalorraquídeo (investigación en recién nacidos). "La Semana Médica", 1928 (tesis de profesorado).
- Garrahan J. P. y Pintos C. M.*—Sobre las causas de la xantocromía del líquido cefalorraquídeo del recién nacido (comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, noviembre 1929). "La Semana Médica", 1930.
- Glaser J.*—The cerebrospinal fluid of premature infant. "Amer. Journ. of Dis. of Ch.", agosto 1928.
- Roberts M. H.*—The spinal fluid in the new born. "Journ. Amer. Med. Asoc.", 1925.
-

CRONICA

Dr. JUAN CARLOS NAVARRO

Nuevo presidente de la Academia de Medicina

La Academia de Medicina ha elegido al Prof. Juan Carlos Navarro para ocupar la presidencia de la misma, cargo del que tomó posesión el 25 de abril ppdo.

Es conocida de todos la destacada actuación del nuevo presidente, su empeñosa dedicación al estudio y la enseñanza, sus condiciones docentes y el espíritu firme y caballeresco que lo anima.

Su obra, que abarca ya dos décadas de trabajo, se ha desarrollado, principalmente, dentro de la clínica pediátrica, donde ha exteriorizado una labor seria, constante y de alta eficacia.

Socio fundador de nuestra Sociedad, llegó a ser su presidente, y está en la memoria de todos, sus felices iniciativas llevadas siempre al terreno de la práctica, gracias a su actividad y a su serena energía. Ha sido y sigue siendo uno de sus colaboradores más eficaces; ocupando en la actualidad el cargo de vocal de la Comisión Directiva, desde el cual le sigue prestando su valioso y desinteresado concurso.

Los "Archivos Argentinos de Pediatría" se congratulan del honor discernido a uno de sus miembros más destacados y une sus plácemes a los muchos recibidos por el distinguido colega.

ECOS DE LAS REUNIONES CONJUNTAS DE LAS SOCIEDADES DE
PEDIATRIA DE MONTEVIDEO Y BUENOS AIRES.

Sr. Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría,

DR. A. CASAUBÓN.

Buenos Aires.

Señor Presidente:

Interpretando el pensamiento unánime de los pediatras uruguayos que tuvimos el honor de ser vuestros huéspedes, tengo el placer de testimoniar nuestra gratitud y afectuoso reconocimiento por la acogida fraternal que nos dispensaron nuestros colegas argentinos.

Al repetir una vez más la expresión de nuestros viejos y siempre renovados sentimientos de adhesión y de simpatía hacia nuestros hermanos rioplatenses, reiteramos nuevamente el deseo de la consolidación perenne y firme de nuestros vínculos científicos y amistosos.

Saludo muy atentamente al Sr. Presidente y demás miembros de esa Sociedad.

V. Escardó y Anaya, Presidente. — J. A. Praderi, Secretario.

Buenos Aires, mayo 7 de 1930.

Señor Presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo,

DR. VÍCTOR ESCARDÓ Y ANAYA.

Tengo el honor de acusar recibo de la nota de la Sociedad de su digna Presidencia, por la que se agradece a su similar argentina la acogida dispensada a los colegas que tan dignamente la representaron en su última visita a esta ciudad.

Para los pediatras argentinos, señor Presidente, ha sido motivo de honda satisfacción la presencia de sus colegas uruguayos, y los agasajos tributados no han alcanzado seguramente a traducir toda la cordialidad y simpatía que existe aquí por las cosas y los hombres del país hermano.

Haciendo votos por la creciente prosperidad de la vigorosa pediatría uruguaya y por la felicidad de sus cultores, me es grato saludar al señor Presidente con toda consideración.

Alfredo Casaubón, Presidente. — Florencio Bazán, Secretario General.

FALLECIMIENTO DEL Dr. JUAN ORRICO, DE CORDOBA

Estando en prensa este número, nos llega la noticia de la desaparición prematura del eminente pediatra Dr. Juan Orrico, de Córdoba.

En el próximo número, dedicaremos una crónica a su memoria.

INDICE BIBLIOGRAFICO

Ha sido publicado el tomo de la "Bibliografía Pediátrica Argentino Uruguay", correspondiente al año 1923. Los señores socios que tengan interés por él, pueden retirarlo gratuitamente y los no socios por valor de \$ 1.—, en el local de la Sociedad Médica. Santa Fe 1171.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEGUNDA SESION CONJUNTA DE LAS SOCIEDADES DE PEDIATRIA ARGENTINA Y URUGUAYA

(15 de Abril de 1930)

Presidencia de los Dres. Casaubón, Morquio y Escardó

Siendo las 17 horas el Señor Presidente declara abierta la sesión, con el siguiente orden del día:

TEMA OFICIAL ARGENTINO

Etiología del eritema nudoso

Dr. Raúl Cibils Aguirre. — Presenta el autor numerosos casos, perfectamente estudiados y seguidos durante largo tiempo, afianzándose en el concepto de la etiología bacilosa de la afección. (Dicho trabajo se publicará íntegro en la revista de la Sociedad).

Dr. Castro Paullier. — Presenta un documentado estudio, demostrando que se conoce ya la etiología del eritema nudoso, su agente causal sería un estreptobacilo, y cuya afección se puede reproducir experimentalmente. Dicho trabajo se publicará íntegro.

Dr. Llosa. — Presenta 8 casos estudiados, clínica, radiológica y anatopatológicamente. En ningún caso se encontró el bacilo Koch y las inoculaciones hechas en 3 casos en la mama de cobaya embarazada fué negativa. Cree que no es posible encontrar bacilos de Koch en los eritemas nudosos. En todos los casos hubo reacción positiva fuerte a la tuberculina y 4 casos la Mantoux produjo reacción general acusada por fiebre.

Dr. Morquio. — No ha visto mayor coincidencia del eritema nudoso con

la tuberculosis. Nota sin embargo, que existe entre ambas cierta afinidad que no es constante, pues ha visto eritema nudoso con Mantoux negativa.

Dr. Puente. — Llama la atención el porcentaje de Mantoux positivas. Se pregunta si no es la tuberculosis que prepara para el eritema nudoso.

Dr. Cibils Aguirre. — Afirma que la etiología bacilosa es indiscutible. Manifiesta que Levaditi creyó haber encontrado hace años el agente causal del eritema nudoso, en un estreptobacilo que luego no pudo ser hallado en otros casos.

Acción patógena del B. C. G.

Dres. E. Hormaeche y J. E. Mackinnon. — Presentan los autores un extenso estudio sobre la acción B. C. G. en la que demuestran que no está exento de acción patógena en ciertas circunstancias de virulencia, terreno, etc.

Dr. Zerbino. — Considera los vacunados como enfermos y por consiguiente recomienda que estos sean seguidos prolijamente.

Dr. Lignières. — Felicita a los autores, pues el trabajo que ha sido leído; lo cree completo.

Dr. Claveaux. — Cree que los autores no pueden afirmar con las experiencias que traen, que se exalte la virulencia del B. C. G.

A continuación y considerando que las sociedades de Pediatría Argentina y Uruguay, no podían permanecer calladas, se presentaron varias mociones, de los Dres. Bauzá, Casaubón, Narancio y Zerbino, votándose y siendo aprobada la de los Dres. Casaubón y Narancio, que dice: “Las Sociedades Argentina de Pediatría y de Petriatría de Montevideo, en su quinta reunión conjunta, deciden tributar un voto de aplauso a los autores de los trabajos relacionados con el B. C. G., expresando el deseo de que se continúen y se intensifiquen los estudios clínicos y experimentales sobre tan importante tópico”.

Encefalitis aguda

Dres. Macera J. M., J. Feigues y Pereyra Kaffer. — Se publicará en la revista de la Sociedad.

Valor de la terapéutica por el bacteriófago, en las afecciones respiratorias.

Dr. Ponce de León. — Presenta el autor unos 20 enfermos con afecciones agudas, bronceopulmonares que curan con el bacteriófago. Muchas de ellas diagnosticadas bronconeumonías, curan a las pocas horas de la insuflación de bacteriófago.

Dr. Hormaeche. — Cree que el bacteriófago no es más que una vacuna. *In vitro* no producen acción alguna en los microbios.

Dr. Moreau. — También tiene su duda si es antígeno o bacteriófago, pues no es más que un caldo calentado, de acción muy específica.

Dr. Zerbino. — Manifiesta que siendo las afecciones pulmonares agudas del niño, a veces efímeras, no se pueden sacar conclusiones con la tal medicación, y que recomienda sean ensayadas en las afecciones crónicas.

Dr. Elizalde. — Llama la atención sobre la constancia de los efectos; cree pues que su acción es benéfica y se propone tal medicación.

Dr. Navarro. — Cree que es muy interesante, sobre todo por la vía que usa.

Dr. Morquio. — Dice que los casos son demasiado “bonitos” para que sean ciertos. Pregunta si no ha habido errores de diagnóstico o fracaso con el bacteriófago. Por lo demás hay afecciones pulmonares efímeras que curan solas y que a veces se obtienen los mismos resultados con diferentes medios.

Dr. Acuña. — Cree que le tocó al autor una serie favorable. Por lo demás, se opone al uso inmoderado de la vacunación.

Dr. Casaubón. — Felicita al autor, pues tiene el mérito de haber sido el primero en emplearlo, y como es una medicación que no daña, incita para que se continúen sus ensayos.

Dr. Ponce de León. — Afirma que no cree que sea una panacea, y sólo trae al seno de la Sociedad el resultado de sus investigaciones.

PRIMERA SESION ORDINARIA

(15 de Mayo de 1930)

Siendo las 9.30 horas, y bajo la presidencia del Dr. Alfredo Casaubón, se reunió la Sociedad, tratando la siguiente orden del día:

Lectura del acta anterior, que se aprueba.

Lectura de una nota de la Sociedad de Pediatría de Montevideo agradeciendo las atenciones que los colegas argentinos le dispensaron durante su estada en Buenos Aires.

Lectura de la nota, respuesta a la anterior.

El presidente, con motivo de la muerte del Dr. Variot, hace un homenaje, e invita a la asamblea a asociarse al homenaje a la memoria de tan ilustre pediatra. (Se publicó en la revista de la Sociedad).

Pancarditis tumoral

Dres. J. J. Fernández, M. C. Carri y L. Recabarren. — Se publicará en la revista propia.

Dr. Casaubón. — Recuerda algunos casos de tumores del mediastino en especial timo. Publicó con el Dr. Acuña, un caso de clorolinfosarcomatosis, en una niña de seis años, pleuresía hemorrágica izquierda y desarrollo venoso; luego metastarsio de color verde azulado en la piel. Dicho caso, la disnea no mejoró, drenando la pleura. Cita otros dos casos semejantes en que la pleuresía hemorrágica era constante.

Mielitis transversa

Dres. J. M. Macera y J. Percyra Kaffer. — Se publicará en la revista.

Discusión: *Dr. Marottoli.* — Comenta un caso observado en la Sala VI del Hospital Clínicas; de un niño de 11 años que sufrió la caída desde un árbol, a consecuencia de la cual perdió el conocimiento y observó después una impotencia motriz de ambos miembros inferiores, con trastornos esfinterianos. Fué operado entonces en el Hospital Alvarez. Laminectomía.

Hace una síntesis del estado actual a su ingreso y concluye diciendo que se trata de una paraplegia flácida con abolición de reflejos y con trastornos esfinterianos y de la sensibilidad, tal como ocurre en la mielitis transversa, y que corresponde a una sección fisiológica total de la médula, propia de las reacciones medulares de acuerdo a la vieja ley de Bastian.

Esa sección no se observó durante la intervención, sería un caso de mielitis transversa traumática, denominación impropia, pues el estudio anatómico, en estos casos demuestra que existe una contusión medular, con focos de hemorragia a veces microscópicos con fenómenos de degeneración, cromatolisis y que terminan en la esclerosis. Llama la atención el tiempo de evolución que no suele ser tan largo porque sucumben a la infección o evolucionan a la espasticidad.

El índice pondoestatural en la selección de los niños débiles

Dr. Saúl M. Bettinotti. — Se publicará en la revista.

Dr. Carri. — Pregunta si ha tenido en cuenta otros factores, examen de sangre, ganglios, antecedentes, etc., pues el peso no siempre es índice de salud.

Dr. Macera. — Propone que dicho trabajo sea patrocinado por la Sociedad y se envíe a las autoridades, pues piensa que las colonias no llenan las finalidades para lo que fueron creadas.

Dr. Bettinotti. — Afirma que no pueden obtenerse serias conclusiones con ese índice, y que solo puede servir para una primera selección, a la que seguiría otra con examen clínico.

Dr. Casas. — Piensa que debe tenerse en cuenta el grado de distrofia y no el índice pondoestatural.

Dr. Casaubón. — Dice que el índice no es más que un factor, no eficaz en todos los casos. Solicita del Dr. Macera que retire su moción.

Dr. Macera. — No retira su moción, porque cree que subsisten los fundamentos que ha dado al formularla.

Se vota dicha moción y es rechazada.

Quiste dermoideo de ovario en una niña de 11 años

Dres. Moisés Serfaty y Oscar Marottoli. — Trabajo que se publicará en en la revista.

Análisis de Revistas

A. B. MARFAN.—*La difteria del recién nacido y del lactante (1)* (*La diphtérie du nouveau-né et du nourrisson*). “Revue Française de Pédiatrie”, N.º 1, 1930.

El bacilo de la difteria ha sido encontrado en corizas mucopurulentas, sin falsas membranas, y en las simples fisuras, ulcerosas o supurativas, del pliegue retroauricular o del ombligo. Los síntomas generales difieren de los propios al niño de la segunda infancia; en el recién nacido y en el lactante predominan la anemia y la rápida desnutrición.

La falsa membrana falta por lo común antes de los 6 meses de edad; la infección se presenta como una simple rinitis (nariz y cavum faríngeo). Cuando la difteria se desarrolla en el oído medio (ciertas otitis supuradas), en la piel de la región retroauricular, en el ombligo o la conjuntiva, hay también, por lo menos en la mitad de los casos, rinitis diftérica.

He aquí un cuadro de las localizaciones en 100 casos, bacteriológicamente comprobados:

Coriza aislado	81 casos
Conjuntivitis aislada	5 „
„ con coriza	3 „
Otitis media aislada	4 „
„ „ con coriza	4 „
Onfalitis con coriza	2 „
Ulceraciones retroauriculares con coriza dos meses después	1 „

Por consiguiente, la localización más frecuente de la infección en el recién nacido y el lactante es el coriza aislado (81 %). Clínicamente no tiene caracteres especiales que lo diferencien de los corizas comunes; queda a la sagacidad del médico sospecharlo y practicar el examen bacteriológico para confirmar o desechar la sospecha. *Debe retenerse entonces, como fundamental, que el coriza diftérico de los niños muy pequeños se presenta por lo común como una afeción catarral y no membranosa.*

Puede presumirse que el coriza diftérico aislado cure, en algunos casos,

1) El subrayado va por cuenta del que resume.

espontáneamente; en otros, la acción del suero es rápida y eficaz; pero en un tercer grupo la enfermedad toma una marcha crónica o a recaídas. En todo coriza diftérico que se prolonga el pronóstico se agrava, sea por el desarrollo de otros focos de la misma infección, sea por la intoxicación general, sea por la acción de infecciones asociadas (bronconeumonía principalmente).

Como síntomas particulares de intoxicación diftérica cabe destacar los que se presentan con el carácter de trastornos digestivos y nutritivos: *hipotrepicias* y *estados coleriformes*, que en nada se distinguen de los de origen alimenticio. Las *parálisis son excepcionales*. Las *bronconeumonías* muy frecuentes y graves. Dos opiniones han sido sostenidas acerca de la bacteriología de estas bronconeumonías: una, según la cual sólo existen en los focos los gérmenes comunes; otra, sostenida por Duchon en particular, según la cual se agregaría a aquella flora el bacilo de Loeffler. Un interno de Marfan, Samsoen, siguiendo el consejo de aquél, ha vuelto a estudiar la cuestión: sembrando jugo pulmonar, asépticamente recogido inmediatamente después de la muerte, sobre suero coagulado y sobre gelosa-ascitis con sangre humana, el bacilo de la difteria se encuentra bastante a menudo en los focos bronconeumónicos que complican aquella infección o cuando el sujeto es por lo menos un portador de gérmenes.

Consecuencia práctica: El suero debe ser empleado en las bronconeumonías de los diftéricos.

*
* *

Un diagnóstico bacteriológico concienzudo tropieza con la posibilidad de confundir el bacilo de Loeffler con los bacilos difteromorfos: bacilo de Hoffmann y "bacterium cutis commune". El primero es bastante fácil de diferenciar: tratando la preparación teñida al Gram por alcohol absoluto durante quince minutos, el bacilo de Loeffler se descolora, el de Hoffmann no. El "bacterium cutis commune" es de diferenciación más delicada. Prácticamente se puede proceder así: sembrado el producto patológico en suero coagulado, si en menos de 20 horas se han desarrollado colonias bastante numerosas con los caracteres de las diftéricas, formadas únicamente por bacilos cuya morfología es la de los bacilos de Loeffler, parcialmente descolorados por el Gram y que se descoloran por completo mediante el alcohol absoluto al cabo de un cuarto de hora, la difteria debe considerarse probable e inyectarse el suero. El diagnóstico bacteriológico de certidumbre requiere otras pruebas que el autor pasa en revista y que no resumimos por ser del resorte exclusivo del laboratorio.

*
* *

Hay lactantes enteramente sanos que son portadores de bacilos, bien que con mucha menor frecuencia que en épocas ulteriores de la vida. En consecuencia, ¿reviste valor la comprobación del germen en una rinitis de apariencia vulgar, en el pus de una otitis, en ciertas conjuntivitis o lesiones cutáneas?

¿No se trata de una simple coincidencia? Para resolver la cuestión, importantísima desde el punto de vista terapéutico, hay que tener en cuenta este hecho: la mortalidad de los niños enfermos que albergan el bacilo de Loeffler es mucho más considerable (55 %) que los de la misma edad, viviendo en las mismas condiciones, presentando afecciones del mismo orden, pero que no son portadores del bacilo (15 %). *Consecuencia práctica: El empleo precoz del suero ha sido el único medio de disminuir aquella mortalidad.*

*
* *

La mucosa nasal y la piel sana son refractarias a la implantación del bacilo de Loeffler; para que éste se desarrolle es necesario que aquéllas estén alteradas (rinitis comunes, gripales, sarampionosa, sifilítica, lesiones cutáneas). Empero, como no todos los niños en tales condiciones enferman de difteria, hay que referirse a la cuestión de la inmunidad, no tan claramente explicada en el lactante como en el niño grande y el adulto. En los tres primeros meses de la vida, sólo se encuentra uno o dos niños sobre diez con reacción de Schick positiva, receptivos por lo tanto. Después de los seis meses, la positividad de la Schick se eleva a más del 60 %. Esta inmunidad del niño tierno se la explica por la transmisión de antitoxinas de la madre al feto, que perduran todavía después del nacimiento durante algún tiempo, reforzadas y mantenidas por las que pasarían, a través de la leche materna, al organismo del lactante. Pero en los primeros meses de la vida una Schick negativa no asegura que el niño sea refractario a la difteria, lo que se ha probado por dos hechos: 1.º, se ha visto algunos de tales niños morir de difteria; 2.º, el dosaje de antitoxinas en el suero de esos mismos lactantes se ha evidenciado muchas veces inferior a 1/30º de unidad antitóxica, lo que significa que están en estado de receptividad. Sin embargo, y de un modo general, la inmunidad del niño pequeño es un hecho exacto.

*
* *

El suero es, naturalmente, el remedio de fondo. El autor aconseja inyectar, por debajo de los seis a siete meses y en el primer día, 30 c.c. (cada c.c. equivale aproximadamente a 250 unidades antitóxicas), mitad intramuscular, mitad subcutáneo en la piel del abdomen. El segundo y el tercer día, 20 c.c. subcutáneos; después, y sólo día por medio, 5 a 10 c.c., continuando así hasta la desaparición de los bacilos. En general se requieren de 80 a 100 c.c. *Cuando hay complicación bronconeumónica las dosis precedentes deben aumentarse en un tercio* y Marfan aconseja agregar el "lisado" vacuna de Duchon, producto obtenido sometiendo a lisis por el bacilo piocianico todos los gérmenes que pueden encontrarse en los focos de bronconeumonía (neumococo, estreptococo, Pfeiffer, micrococos catarralis, bacilos diftéricos). El primer día se in-

yecta $\frac{1}{2}$ c.c., igual cantidad el segundo; luego 1 c.c. durante cuatro días; después 1 c.c. cada dos días, hasta sumar diez inyecciones. Los resultados de esta vacuna no son definitivos; hay que continuar la observación.

Ensayos recientes parecen demostrar la eficacia, como coadyuvante, de las *instilaciones locales de arsenobenzol*. Tres veces por día se instilan, en cada fosa nasal, dos a tres gotas de una solución reciente de arsenobenzol, en la proporción de 0.15 grs. por 2 c.c. de agua destilada. En las demás localizaciones diftéricas (piel, conjuntiva, etc.) se podrá hacer curaciones con la misma solución o con el polvo de arsenobenzol. En los simples portadores de gérmenes se podrá utilizar el arsenobenzol, con exclusión del suero.



La profilaxis es múltiple: protección contra el contagio (aislamiento individual, medidas higiénicas, instilación de novarsenobenzol a todos los que alberguen gérmenes, enfermos o sanos en apariencia), inmunidad activa, inmunidad pasiva.

Se conoce la utilidad de la anatoxina de Ramon en la obtención de una inmunidad activa (vacunación) en los niños de más de un año y quizá de más de seis meses. Pero por debajo de esta edad los ensayos de vacunación han fracasado, en razón — se admite — de la incapacidad del niño tierno para elaborar anticuerpos. Aun elevando las dosis de anatoxina (Marfan), aun buscando estimular la producción de anticuerpos por la inyección simultánea de substancias (leche, propidón de Delbet), capaces de provocar una viva reacción local (Ribadeau-Dumas y Chabrun) o vacunando a las madres con anatoxina antes del parto, los resultados han sido nulos, inciertos o inconstantes.

La inmunidad pasiva se obtiene, como es sabido, por la inyección de suero (20 c.c.); ella dura alrededor de tres semanas. Marfan practica esta inyección preventiva a todos los lactantes internados en un servicio donde ha aparecido la difteria. A todos aquellos niños que entran a una sala de contagiosos y en particular a aquellos que, mayores de seis meses, han contraído sarampión, Marfan les inyecta no sólo suero antidiftérico, sino también una inyección diaria de 1 c.c. de *usado* vacuna durante seis días. Esta práctica parece haber disminuido la frecuencia y gravedad de la bronconeumonía, complicación que diezma los niños que se ven atacados de enfermedades contagiosas, como el sarampión, la coqueluche, la gripe y la difteria.

Alfredo Casaubón.

R. CANNON ELEY, M. D., Boston.—*El tratamiento de la erisipela en los niños.* "American Journal of Diseases of Children", V. 39, N.º 3.

En este trabajo se comenta una serie de estadísticas que demuestran una alta mortalidad por erisipela en los niños. El porcentaje en relación con el tratamiento, tanto los locales como con sangre citratada, intramuscular o

endovenosa, es poco favorable, en cambio registran buenos resultados con el uso de antitoxina estreptocócica (suero antitóxico). Inyectan indistintamente el tipo de suero concentrado (laboratorio Mulford o Squibb) por vía intramuscular o endovenosa, en cantidades variables: un mínimo de 10 c.c. y un máximo de 200 c.c. (en inyecciones sucesivas).

Conclusiones: 1.º El uso de la antitoxina del estreptococo de la erisipela es de eficacia comprobada en clínica infantil.

2.º Se debe comenzar el tratamiento antes de las 72 horas de comenzada la enfermedad, para obtener óptimos resultados.

3.º El efecto más aparente, es la desaparición del cuadro tóxico y mejoría del estado general.

C. Cibils Aguirre.

B. VASILE.—*La corriente de acción del corazón en la toxicosis (Le corrente d'azione del cuore nella tossicosi)*. "La Pediatria", Fasc. 3, 1929.

Observando el curso del proceso de la toxicosis es común constatar modificaciones de la función cardíaca, algunas veces fugaces, en otras persistentes, que se determinan en forma precisa en ciertas ocasiones y en otras poco apreciable y que se involucran en el concepto genérico del colapso.

Señala la dificultad del estudio preciso del sistema cardioarterial en esos casos, por los medios físicos de exploración, por lo cual cree importante el estudio de la corriente de acción del corazón a través de los trazados electrocardiográficos.

Después de un análisis prolijo de nueve casos, concluye que en la toxicosis la corriente de acción del corazón sufre modificaciones apreciables en lo que concierne especialmente al complejo atrial, cuya imagen electrocardiográfica aparece diversamente alterada.

La alteración de la imagen denota: 1.º Perturbación de la transmisión del estímulo a través del atrio mismo, o de un atrio al otro.

2.º Alteración en la sucesión de las contracciones en varias zonas atriales.

3.º Perturbación de la excitabilidad del nódulo senoauricular que da un número superior al normal de estriales en la unidad de tiempo.

4.º Trastorno en el origen del estímulo siendo aun mismo originados en el nódulo de Jawara.

En algunos casos se ha encontrado bloqueo atrioventricular, total, incompleto o de grado mínimo.

Las modificaciones del complejo ventricular revelan claramente la grave alteración funcional del ventrículo, en relación directa a la intensidad de la acción tóxica.

Manifiesta que en un trabajo próximo hará el estudio anatomopatológico del corazón, en relación con las alteraciones funcionales del mismo.

O. R. Marottoi.

A. SCHUVARTN, A. AZAN y M. JOVANOVIČH.—*El tratamiento de las parasitosis intestinales por el benzometacresol (Cresentyl)*. “La Presse Medicale”, 9 de abril de 1930, pág. 485.

Los autores se han ocupado desde hace años de estas investigaciones y después de ensayar varios medicamentos, a base de timol, cresol y sus combinaciones, benzotimol, el ciunomotimol, etc., preconizan el benzometacresol (C_6H_5 600 $C_6H_4CH_3$) preparado por la acción en caliente del cloruro de benzoilo sobre el metacresol, producto blanco, cristalizado, fundiendo a 45° , insoluble en el agua, soluble en alcohol, éter, bencina.

Este producto se ha mostrado absolutamente desprovisto de toxicidad tanto en los animales como en el hombre. Es un poderoso antihelmíntico y al mismo tiempo un desinfectante intestinal. Su acción es notable contra los tricocéfalos y amebas intestinales.

Se administra por curas de 4 ó 5 días seguidos, que se repiten 3 ó 4 veces con intervalo de 6 días. La dosis habitual es de 4 a 5 grs. diarios en el adulto y de 2 a 3 en el niño, por la mañana en ayunas en dosis fraccionadas de 1 gr. a 150 grs. con media hora de intervalo. En los niños se pueden deshacer los comprimidos de Cresentyl en un poco de jalea o dulce o en agua azucarada.

Contra los lamblías, el Cresentyl es activo cuando se trata de localizaciones intestinales no así contra la infección vesicular. Contra los oxiuros, su acción es menos activa, sin embargo, por un tratamiento prolongado, siempre inofensivo, se llega a desembarazar al organismo de estos parásitos tan rebeldes a todo tratamiento. Siendo además un poderoso desinfectante intestinal, impide el desarrollo de microbios de la putrefacción (anaerobios) y a este título encuentra su indicación en todos los casos en que se necesita un desinfectante químico del trayecto intestinal, enteritis rebeldes, fermentaciones intestinales, debidos a una flora microbiana proteolítica.

F. Bazán.

J. de MARTEL.—*Los tumores suprasilares, diagnóstico y tratamiento*. “La Presse Medicale”, N.º 28, pág. 466, 5 de abril de 1930.

El autor se muestra ferviente partidario de la intervención precoz de los tumores cerebrales, antes de que ellos puedan catalogarse como inoperables. Las estadísticas han mejorado grandemente a medida que las intervenciones son más precoces. Lo mismo sucede con los tumores de médula, en los cuales la mortalidad operatoria, según la estadística del autor ha pasado de 45 por 100 (primera serie) a 25 por 100 (segunda serie) y finalmente a 4 por 100 (tercera serie).

Los tumores suprasilares, aislados y estudiados por Cushing, toman nacimiento a nivel de la silla turca, se desarrollan hacia arriba, cargan sobre su dorso el quiasma de los nervios ópticos, lo comprimen y producen un síndrome caracterizado por: 1) hemianopsia bitemporal; 2) atrofia óptica primitiva y 3) ausencia de deformación de la silla turca.

El autor estudia los adenomas de la hipófisis, los quistes congénitos del canal craneofaríngeo o sacos de Rathke y los meningiomas.

Los quistes congénitos son los que más nos interesan porque aparecen con mayor frecuencia en la infancia. Su diagnóstico es en general facilitado porque su pared es con frecuencia asiento de depósitos calcáreos, que lo hace visible a la radiografía.

Su sintomatología, es en general la de los tumores de la hipófisis.

El autor detalla la intervención operatoria preconizada por Cushing y da cifras sobre la mortalidad.

El quiste congénito es de los tres, el que peor pronóstico tiene.

F. Bazán.

L. OMBREDANNE y LACASSIE. — *La enfermedad ulcerosa intrauterina.* "Archives de Medecine des Enfants", abril de 1930, pág. 199.

Los autores pasan en revista la teoría clásica que hace depender de las bridas amnióticas un cierto número de lesiones congénitas: surcos congénicos sindactilias, cicatrices de los tegumentos, etc. Para todas ellas se aceptan la teoría de las bridas de adherencias extendidas del amnios a los tegumentos del embrión o del feto.

Los autores niegan absolutamente la posibilidad de lesiones por bridas amnióticas y admiten para explicar todos estos hechos, la existencia en el embrión o en el feto de una enfermedad a carácter ulceroso. Si ella es superficial, como actúa únicamente sobre los tegumentos, dando lugar a los surcos congénitos, a las cicatrices de la cara, la lengua, etc. Si actúa más profundamente y si hace su aparición antes de los 45 días de la vida intrauterina puede comprometer la aparición eventual del esqueleto originando las ausencias parciales o totales de un hueso, tibia, radio, etc.; la pseudo artrosis congénitas, la amputación o desaparición total de un miembro.

La enfermedad amniótica sería pues una enfermedad ulcerosa intrauterina que afecta desde luego el revestimiento epitelial de embrión y del amnios que tiene el mismo valor biológico, se establecerían así ulceraciones tegumentarias que darían lugar a la formación de bridas y adherencias; pero estas no son la causa de las lesiones residuales a tipo cicatricial; ellas son simplemente la consecuencia.

Esta enfermedad ulcerosa no es probablemente de origen infeccioso ni tóxico, porque ella es muy a menudo simétrica. Son lesiones de carácter constitucional cuya etiología nos escapa.

Los autores buscando en la patología infantil algunas afecciones cuyos residuos cicatriciales se asemejan a los de la enfermedad ulcerosa intrauterina encuentran como tipos aproximables, la aerodinia infantil sobre todo en sus formas gangrenosas y algunos casos publicados en la literatura médica (Kimison, Ballantyne) de niños que al nacer presentaban heridas o placas ulcerosas en plena evolución, cuyas lesiones residuales presentaron después todas las características que los clásicos llaman lesiones por bridas o adherencias amnióticas; transcribe luego con todos los detalles un caso observado por un antiguo

externo de su servicio el doctor Lacassie, que viene en apoyo de sus ideas: Se trata de un niño que nace con una enfermedad amiótica en evolución. Aparece un surco de eliminación poco después del nacimiento. Evolución absolutamente apirética. Presencia de surcos de cicatriz; por último eliminaciones óseas y la deformación final que permiten vincular legítimamente muchos capítulos de la patología quirúrgica infantil a la enfermedad amniótica.

Los puntos de vista sostenidos por los autores son llenos de interés y permiten una incursión en el campo obscuro de estos defectos congénitos cicatriciales. La personalidad de los autores y su competencia indiscutible del asunto dan mayor valor a esta teoría que nuevos hechos habrán de certificar.

F. Bazán.

R. DE FEBRE, R. BROCA, J. M. LAMY. — *Forma endocardítica de la enfermedad de Still*. "Archive de Médecine des Enfants", abril de 1930, pág. 212.

A propósito de una observación de reumatismo crónico en un niño, que afecta las características de la enfermedad Still y que se acompaña de endocarditis, los autores hacen interesantes deducciones para vincular en dicho caso la enfermedad Still con la endocarditis maligna a evolución lenta. Se trata de un niño de 12 años que ingresa al hospital con el diagnóstico de reumatismo crónico. Comienzo de la enfermedad a los 4 años por una crisis de poliartitis muy severa que se repite 4 años después; a los 11 años, dolores articulares y deformaciones acompañadas de fiebre, tomando luego las características de la enfermedad de Still: palidez cera de los tegumentos, enflaquecimiento muy marcado, hinchamientos articulares, (rodillas, tibiae, coxas femorales, codos, escapulo humerales y dedos de manos y pies) actitudes viciosas de los miembros, hígado y sobre todo bazo muy hipertrofiado, voluminosas adenopatías múltiples, detención del desarrollo físico. Soplos de insuficiencia aórtica y mitral. Anemia muy marcada. Temperatura entre $37\frac{1}{2}$ y 38, con raras ascensiones a 39°. Hemoculturas negativas. La biopsia practicada en un ganglio, es negativa, así como también el resultado de la inoculación al cobayo. A la radiografía se constata una tendencia generalizada a la producción de osteofitos periarticulares sin trastornos aparentes de la decalcificación. Aparición por 2 veces consecutivas en muslo derecho y antebrazo izquierdo, de placas de eritema doloroso, que uno de los autores (Debré) a descrito como característica de la enfermedad de Osler. El niño es retirado del servicio y fallece poco tiempo después.

Los A. A., interpretan este caso como una forma endocardítica de la enfermedad de Still en el que el elemento endocárdico presenta las características de la endocarditis maligna a evolución lenta.

F. Bazán.