
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Estudio clínico de la difteria de la primera infancia

por el

Prof. Dr. Pedro de Elizalde

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría ha elegido el tema que se debe tratar en las sesiones especiales de este año, teniendo en cuenta no solo la importancia profesional de la difteria en el niño de pecho, sino además su interés nosológico e higiénico. Consecuente con ese modo de ver he preparado este informe con un objetivo práctico, pero sin rehuir, en la medida que el tiempo reglamentario lo permita, la discusión de alguno de los puntos de doctrina que conceptúo más fundamentales.

Antes de iniciar el estudio de la difteria en el lactante corresponde tentar una definición de lo que, en la actualidad debe entenderse por 'difteria' en general, cosa que me parece oportuna dada la difusión de este concepto simplista: bacilo de Loeffler = Difteria, evidentemente falso.

Los clínicos, desde Bretonneau, caracterizaban la difteria:

a) Por la lesión local tegumentaria, pseudomembranosa y extensiva.

b) Por los trastornos generales inmediatos (cardiovasculares, nerviosos, térmicos, urinarios) y lejanos (tróficos y nerviosos), específicos para la enfermedad.

En la era pasteuriana se añade otro elemento de caracterización: el germen. Probada la especificidad del bacilo descubierto por Klebs y por Loeffler, se excluye del cuadro de la enfermedad a aquellos procesos con aspecto de difteria pero sin bacilos, ya que

otros gérmenes (neumococos, estreptococos, etc.) pueden hacer inflamaciones pseudomembranosas.

Se precisó luego una noción importante: la ubicuidad del bacilo de Loeffler, su presencia en las mucosas sanas o afectadas por inflamaciones banales.

Se demostró también algo que ya habían presentado los viejos clínicos: que afecciones de mucosas y piel sin carácter pseudomembranoso eran producidas por el bacilo de Loeffler y podían tener las mismas consecuencias que la difteria.

La investigación experimental permitió más tarde conocer en detalle la intoxicación diftérica. Por analogía pudo separarse en el estudio clínico de las manifestaciones lo que correspondía a la difteria de lo que era debido a las infecciones concomitantes o sobreagregadas.

Con la seroterapia se tuvo otro criterio de caracterización: si la enfermedad es de naturaleza diftérica debe curar con el suero inyectado en forma conveniente. Desde luego la prueba del tratamiento tiene en difteria, como en las demás enfermedades con remedio específico, un valor relativo, desde que hay formas resistentes a la medicación. Sin embargo, aplicada con juicio, complementa y hasta puede afirmar conclusiones deducidas con otros criterios.

Más recientemente todavía los estudios serológicos y la aplicación de la prueba de Schick han agregado un nuevo elemento de caracterización: la noción de receptividad. Esta noción sirve especialmente en las investigaciones sobre profilaxia y constituye en la actualidad un criterio universalmente aceptado para el reconocimiento y clasificación de los sujetos en la práctica de la vacunación antidiftérica.

Es sabido que las personas que tienen en su sangre una determinada cantidad de antitoxina no contraen la difteria. Como para que la reacción de Schick resulte negativa es necesario una cantidad de antitoxina (1/30 de U. A.) seguramente superior a la que impide la enfermedad, se comprende que las personas Schick negativas sean consideradas como no receptivas. Sobre el valor de la prueba de Schick y sus pretendidas fallas me ocuparé más adelante; por ahora baste decir que en clínica esta prueba al indicarnos cuáles son los sujetos desprovistos de capacidad antitóxica, sirve para distinguir las difterias genuinas (con intoxicación específica) de aquellos procesos en los cuales el bacilo de Loeffler tiene sólo una acción local o un simple papel de presencia.

Con un rigor absoluto para que una enfermedad sea considerada como difteria, debe reunir entonces los siguientes requisitos:

- 1.º Ser originada por el bacilo de Loeffler.
- 2.º Desarrollarse en sujetos receptivos.
- 3.º Presentar una lesión local pseudomembranosa.
- 4.º Acompañarse de trastornos generales de carácter específico, más o menos intensos según los casos. Muchos de estos trastornos, las parálisis, por ejemplo, son estrictamente patognómicos.
- 5.º Mejorar por la aplicación correcta del suero antidiftérico.

Esta forma de enfermedad completa sería la “difteria genuina”, típica para la segunda infancia.

El recién nacido y el lactante joven pueden hacer este tipo de enfermedad; pero lo habitual es que en ellos la difteria se presente en formas bastardas, en las cuales faltan o son muy poco acentuados los fenómenos de intoxicación. Estas formas incompletas pueden designarse como “locales”, calificativo que quiere indicar su carácter más importante, la limitación del proceso específico a la lesión local (1).

Como transición entre estas formas locales de difteria y la portación de gérmenes, existen en el lactante numerosos procesos en los cuales se encuentra el bacilo de Loeffler, pero en calidad de huésped, sin tener en ellos ninguna participación etiológica directa.

En realidad estos procesos no pueden calificarse como diftéricos. Propongo designarlos con el término “difterobacilares” para significar que, a pesar de la presencia del bacilo, no son de esencia diftérica.

(1) Generalmente en medicina se da poca importancia a la nomenclatura. Por ello se ha creado en muchos capítulos una verdadera confusión de términos que en materia de difteria del lactante es bien evidente. Las formas incompletas son designadas indistintamente en la bibliografía, como *larvadas*, *enmascaradas*, *clandestinas*, *ocultas*. Muchas veces he reclamado sobre el empleo de las palabras *enmascarada*, *larvada*, que si son aceptables como figuras en el lenguaje literario o familiar, me parecen impropias, no obstante su difusión, para la terminología médica.

“Clandestino” es casi sinónimo de “oculto” y menos preciso para calificar enfermedades. A mi entender “oculto” es un término correcto, pero por su significado no se adapta a las formas de difteria, cuya designación discutimos, que son por lo común, bien ostensibles. “Atípicas” tampoco nos sirve porque aunque tales como procesos diftéricos, las enfermedades que nos ocupan son perfectamente típicas, características para el lactante joven. Propongo el término “locales” sin gran entusiasmo, por no haber podido dar con otro más adaptado. Tiene el inconveniente de indicar un carácter patogénico y por ello resultará impropio tan pronto como se demuestra la falsedad de las ideas patogénicas que le han dado origen.

*La difteria y las enfermedades con bacilo de Loeffler
en el niño de pecho*

Difterias genuinas.—Ya los clásicos, haciendo notar su rareza, aceptaban la posibilidad de que el lactante pudiera hacer difteria genuina y en la literatura contemporánea se encuentra ejemplos indiscutibles con toda clase de localizaciones. Por mi parte, he podido seguir algunos casos de esta especie, con localizaciones nasales, faríngeas, laringotraqueobronquicas, umbilical, conjuntivales, parte de cuyas observaciones he comunicado a esta Sociedad o a la de Nipiología.

No difieren esencialmente de las formas del mismo tipo que se observan en el niño más grande. Quizás haya ciertas diferencias en la localización y las membranas tengan un carácter más extensivo, quizás el cuadro de intoxicación inmediata sea menos definido, los trastornos tróficos más frecuentes, las parálisis más raras y haya una tendencia mayor a hacer complicaciones broncopulmonares; pero en conjunto, el aspecto de la enfermedad es el mismo en todas las edades de la vida.

Una modalidad atípica de proceso que creo debe estudiarse entre las formas genuinas, es el que han descripto Ribadeau - Dumas y Chabrun con la designación de difteria oculta. En estos casos la enfermedad se manifiesta únicamente por fenómenos generales. Faltan signos locales, no existe, según estos autores, ni esbozo de coriza y nada, en el cuadro clínico, puede despertar la idea de una difteria. La noción de esta enfermedad es dada por el conocimiento de una epidemia reinante o por la eficacia extraordinaria del suero antidiftérico.

Ribadeau - Dumas y Chabrun refieren tres observaciones de su Servicio. Deseo agregar algunas observaciones personales idénticas que figuraban en mi archivo con la anotación de "difteria sin exudado".

OBSERVACIÓN I

Angina diftérica sin exudado en un niño distrófico de 15 meses. Schick positivo. Sueroterapia tardía. Evolución desconocida, probablemente mortal.

María, 39.120. Nacida en abril 2 de 1926. Ingres a al Servicio en junio 9 de 1927, apirética, con un peso de 5.780 grs. Madre tuberculosa. Está despechada.

En el examen de ingreso se constata: Micropoliadenia, impétigo del cuero cabelludo, bronquitis.

Se le alimenta con leche de vaca (700 grs) los primeros días y luego se le hacen agregados de sopa de cabellos de ángel. No obstante no haber temperatura ni diarrea el peso, con algunas oscilaciones, se mantiene estacionario hasta fines de junio.

Reacciones de Mantoux: Negativas en junio 23 y 30.

Reacción de Schick: Positiva en julio 1.º.

Julio 4: Hace cuatro días se inicia un brusco descenso de peso (500 grs.), sin temperatura. Deposiciones: una o dos en las 24 horas, de aspecto normal. El régimen alimenticio no ha variado. Anoche ha tenido 37,8°. Esta mañana, 37,6°. Hay coriza con secreción mucopurulenta, presenta pequeñas erosiones en la piel de los orificios nasales. Nada de particular en el examen de la faringe. En la base derecha, algunos rales finos. Aceite de ricino, dieta hídrica y realimentación con diluciones de leche de vaca al medio.

Julio 5: El peso ha descendido 200 grs. más. Temperatura, 37,8°. Gran decaimiento. Ojos hundidos, piel flácida y poco elástica. Boca seca, lengua saburral. Gran cantidad de rales medianos y subcrepitantes en ambas bases.

Julio 6: Mayor depresión. Palidez lívida con ligera cianosis de los labios. Respiración quejumbrosa, 60 respiraciones, pulso 136. En los conductos nasales hay una secreción seca no hemorrágica. Han desaparecido las erosiones de ambos orificios. Boca muy seca.

En el examen de la faringe se nota que la mucosa en el pilar anterior izquierdo ha perdido su brillo. No hay exudados. Como en este momento hay en el Servicio casos de difteria y niños con bacilos en lesiones de mucosas y de piel, se hace un examen directo de mucus faríngeo y en él se encuentra gran cantidad de bacilos de Loeffler. Se inyecta 6.000 unidades de antitoxina del Departamento Nacional de Higiene.

Julio 7: Ayer a la tarde, en vista de la gravedad de su estado, la familia pide el rescate del enfermo. Los cultivos del mucus faríngeo dan colonias de bacilo de Loeffler y de estafilococos.

OBSERVACIÓN II

Difteria faríngea sin exudado en un niño de cinco meses y medio. Ulteriormente exudados a localización en la úvula. Seroterapia. Desaparición del exudado. Bronconeumonía. Pleuresía purulenta.

Carlos, 40.600. Nacido el 10 de marzo de 1927. Ingresó febril al Servicio el 27 de agosto a las 17 horas. La guardia, a la entrada constata la presencia de lesiones en la mucosa bucal con aspecto de muguet.

Es puesto a alimentación a pecho, después de habersele administrado aceite de ricino.

En agosto 29, por la mañana se constata 39,2°, palidez, sensorio despejado, taquicardia. Hay tos débil y ronea, voz apenas perceptible. En la mucosa del paladar duro hay zonas rojas formando figuras irregulares

y en algunos sitios con despulimento de la mucosa. Los pilares ligeramente infiltrados; amígdalas aumentadas de volumen, rojas. El examen del mucus faríngeo revela gran cantidad de bacilos de Loeffler. Rales diseminados y un foco de rales finos en la base izquierda. Se inyectan 6.000 unidades de suero antidiftérico.

En agosto 30, se percibe en el vértice de la úvula, que está roja e infiltrada, una exudación blanquecina, adherente, en la que se encuentra gran cantidad de bacilos de Loeffler. 6.000 unidades de suero.

En agosto 31 el niño presenta mejor estado general. La mucosa del paladar duro está menos roja; pero persiste en algunos puntos el desprendimiento. Pilares y úvula rojos, infiltrados y con la mucosa de aspecto granuloso; pero sin exudados. En los días subsiguientes el niño se deprime, la temperatura persiste elevada y aunque la faringe tiene un aspecto cada vez más normal se inyectan 5.000 unidades el día 2.

Ulteriormente el niño hace una bronconeumonía que se complica de pleuresía purulenta y fallece el día 6, no pudiéndose realizar la autopsia. En este niño no se hizo reacción de Schick.

OBSERVACIÓN III

Difteria faríngea sin exudado (?) en una niña de tres meses, débil vital, Schick positivo. Bronconeumonía terminal. Seroterapia tardía. Muerte.

María, 40.232. Nació el 13 de abril de 1927. Ingresó al Servicio en mayo 16 con 2.900 grs. de peso. Eritema genital. Atrofia completa de ambas papilas. Esplenomegalia. Wassermann negativa.

Es sometida a un régimen de lactancia natural, exclusivo y suficiente. No hay diarreas. Vómitos de pequeña cantidad y muy de tarde en tarde.

El peso se mantiene estacionario durante los dos meses que la niña permaneció en el Servicio.

Reacciones de Mantoux: Reiteradamente negativas.

Reacción de Schick: Positiva (julio 1.º).

Julio 8: Con motivo de haberse producido casos de difteria en la sala, se examina el mucus faríngeo y nasal. Se encuentra gran cantidad de bacilos de Loeffler y los cultivos dan colonias puras de un bacilo medio cuya virulencia no pudo investigarse; pero que tenía caracteres parecidos a otros aislados en niños vecinos y que resultaron virulentos.

Como el niño no tenía coriza ni fiebre, no se inyecta suero.

Julio 12: Desde ayer la temperatura se ha elevado y la niña ha empezado a tener tos ronca y con expectoración abundante. No hay coriza; pero la respiración nasal se hace con dificultad. Grito débil y algo velado. La faringe está roja, amígdalas pequeñas, el aspecto de la mucosa, aunque no hay exudado, no es normal, parece como que hubiese perdido su brillo. Los pilares y la úvula ligeramente infiltrados. Hay disnea, gran postración, palidez. Rales medianos, diseminados en ambos lados. Se inyecta 6.000 unidades de suero antidiftérico.

Julio 13: Disnea, cianosis. Pulso, 152; gran depresión. En ambas bases gran cantidad de rales finos y subcrepitantes.

Julio 14: Fallece. No pudo practicarse autopsia.

OBSERVACIÓN IV

Difteria faríngea sin exudado en una niña de 18 meses, Schick positiva. Seroterapia. Sanación. Otitis media supurada. Angina diftérica con exudado fibrinoso 40 días más tarde, con Schick negativo. Seroterapia. Mejoría lenta. Sanación.

Nélida, 39.634. Nació en enero 9 de 1926. Ingresa al Servicio en junio 4 de 1927, apirética por trastornos de tipo dispéptico, que mejoran con tratamiento dietético.

En junio 18 se inicia un episodio febril con deposiciones frecuentes con mucus y grumos, descenso de peso, coriza y bronquitis media diseminada. Tratada con dieta hídrica y realimentación progresiva con diluciones de leche de vaca mejoran los trastornos intestinales y la fiebre desaparece. En julio 2, Schick positivo. En julio 4 estando ya la niña en alimentación con hidratos de carbono y en franco ascenso de peso, la temperatura llega a 38,5°. Presenta la faringe roja, pero no hay exudado de ninguna naturaleza, hay coriza y en el examen del tórax se auscultan rales mucosos diseminados. En las secreciones nasales no hay bacilos de Loeffler. En el mucus faríngeo, bacilos de Loeffler casi en estado de pureza; se inyectan 6.000 unidades de suero subcutáneo. La temperatura descende en los días siguientes llegando a la apirexia el 7 de julio. El estado general mejora, el peso asciende. El día 8 no se encuentra Loeffler en el mucus nasal. Persisten escasos bacilos en el mucus faríngeo. El niño entra en franca convalecencia. En agosto 4 supuración de oído derecho. En agosto 10, Schick negativo. A partir del 11 de agosto la niña comienza a tener temperaturas que oscilan entre 38° y 39°. El examen de oídos hecho el 12 de agosto revela una otitis media aguda del lado izquierdo. En agosto 16 la temperatura llega a 39° y el peso ha descendido 900 grs. en seis días. La niña está decaída y tiene vómitos. Se constata reacción ganglionar a ambos lados del cuello y en el examen faríngeo, angina con exudado blanco amarillento, espeso, adherente, que cubre ambas amígdalas, se extiende por los pilares y recubre también la úvula en ambos lados. En el examen directo no se encuentran bacilos de Loeffler. Se inyectan 6.000 unidades de suero.

En agosto 18 la temperatura está en 38°; pero no hay modificación del estado local. En el examen se encuentran bacilo de Loeffler en pequeña cantidad. Se inyecta 6.000 unidades más de suero antidiftérico.

Pasa al Servicio del Dr. Naveiro (Difteria) en donde se inyecta esa tarde 3.000 unidades de suero.

El día 20 los exudados permanecen sin modificación aunque ya la temperatura ha descendido y el niño se encuentra más animado. Los nuevos análisis han demostrado la existencia de gran cantidad de bacilos de Loeffler.

El día 22 el estado general es bueno. Persisten los exudados con los mismos caracteres.

El día 25 ya los exudados han desaparecido; pero en el sitio que estaban implantados la mucosa está despulida y recubierta de una ligera capa amarillenta. En los días subsiguientes la faringe readquiere su aspecto normal y cuando la niña vuelve al Servicio en septiembre, está completamente sana. Alta en septiembre 6 de 1927.

Lo que caracteriza, como se ve, este tipo de enfermedad es el predominio de manifestaciones específicas de intoxicación. Los enfermos presentan un conjunto de síntomas que en los casos graves recuerdan en cierto modo el síndrome secundario maligno de Marfan y en la forma benigna el cuadro tóxico general de las difterias comunes.

En nuestras observaciones la posibilidad de la intoxicación específica fué demostrada por la comprobación del estado de receptividad, lo que dicho sea de paso, me llevó a investigar la presencia del bacilo de la difteria.

No puedo decir que hayan faltado por completo las manifestaciones locales de enfermedad; pero éstas, como se ve por la lectura de las historias, fueron tan leves y de un carácter tan atípico, que en ningún momento hubieran despertado la idea de difteria, si la reacción de Schick no hubiese sido positiva en estos niños y el ambiente epidémico del Servicio no nos hubiese hecho entrar en sospechas.

El resultado del tratamiento sérico fué bueno una vez, dudoso otra y negativo en las restantes, lo que debe atribuirse a la forma defectuosa con que fué aplicado, pues por falta de diagnóstico oportuno, la inyección se hizo muy tardíamente en los casos en que fracasó.

Difterias locales.—Las formas genuinas representan solo un ínfimo porcentaje de las enfermedades diftéricas que se observan en la primera infancia. La gran mayoría de éstas tienen otros aspectos y deben catalogarse en las formas que calificamos de locales.

El asiento más frecuente de la difteria local es la mucosa nasal o mejor dicho *nasofaríngea*. Puede la enfermedad no tener ningún carácter que la distinga de las rinofaringitis comunes del lactante; pero, generalmente, se exterioriza por la secreción unilateral sanguinolenta que es típica para esta forma de difteria. La rinoscopia anterior muestra, en unos casos la mucosa ligeramente congestionada, en otros, francamente tumefacta, con pequeñas ulceraciones

y recubierta por exudados hemorrágicos o mucopurulentos muy raramente fibrinosos.

Vienen en orden de frecuencia después de las nasales las localizaciones *cutáneas* (surco periauricular, conducto auditivo externo, ombligo, región anogenital). La lesión local presenta caracteres variados y conserva, por lo común, el aspecto de los intérrigos y piodermias banales. En algunos casos, la lesión puede infiltrarse, segregar más abundantemente y recubrirse de exudados puriformes, en otros la infiltración se hace profunda, aparece edema periférico y la lesión toma un carácter flemonoso o necrótico.

La localización en el oído medio, por lo común, no difiere en su aspecto de las de una otitis banal. En casos raros, que, por mi parte, no he visto nunca, las lesiones toman un carácter infiltrativo, necrotizante donde es difícil decidir si ese tipo de lesiones es o no debido a los gérmenes asociados. En cuanto a las formas pseudomembranosas son también de una extraordinaria rareza.

La infección de la caja por el bacilo de Loeffler puede hacerse desde el nasofarinx por vía de la trompa o después de la perforación por el conducto auditivo. Está generalmente asociada a otros gérmenes que son en realidad los verdaderos factores etiológicos. En este sentido las localizaciones de oído se acercan más como tipo de enfermedad a los procesos difterobacilares que a las difterias propiamente dichas.

Que la presencia del bacilo de Loeffler en la caja del tímpano, aún antes de la perforación, no da sello especial en muchos casos a la otitis, acabamos de tener la evidencia recientemente.

Un niño de dos meses, Enrique, 44.191, hospitalizado por debilidad vital, hace el 23 de octubre de 1930, con un cuadro infeccioso grave, un coriza, mucopurulento en el lado izquierdo, sanguinolento en el derecho. El día 28 supura el oído izquierdo; tanto en el pus recogido en el conducto como en las mucosidades nasales de ese lado se comprueba la predominancia de diplococos lanceolados y estreptococos sin encontrarse bacilos difteromorfos al examen directo. El día 30, en el momento de examinar los oídos, se perfora el tímpano derecho. En la primera gota de pus, recogida en el momento de aparecer, se encuentra al lado de diplos lanceolados y estreptos, numerosos bacilos difteromorfos. La secreción nasal de este lado desde días anteriores contenía bacilos diftéricos por lo que se había indicado inyecciones de suero. Ese mismo día 30 se hace cultivos en suero Loeffler de pus de oído y secreciones nasales. Sólo cultivaron bacilo diftérico los correspondientes al lado derecho. La evolución de estos procesos fué agravada por la aparición de una erisipela ambu-

porque en ellas faltan o son muy poco manifiestos los fenómenos específicos de la intoxicación diftérica. No haciendo tratamiento como sucede a veces porque se las desconoce en su esencia, pueden prolongarse durante largo tiempo, sin que aparezca el cuadro maligno tan característico, que es habitual en las difterias genuinas de la segunda infancia, no tratadas con suero. La lesión, un coriza, por ejemplo, puede permanecer semanas y aún meses, sin modificarse, siempre bacilífera y a pesar de ello, el sujeto no se denut্রে ni aparecen accidentes paralíticos.

Pero no porque falten fenómenos específicos de intoxicación, el estado general de los enfermos deja de perturbarse. Por el contrario, hay casos en que los trastornos generales (fiebre, vómitos, diarreas, trastornos de sensorio, taquicardia, respiración tóxica, deshidratación, albuminuria), son tan agudos que el desenlace fatal llega en pocos días y otros, en que, con un cuadro menos ruidoso, trastornos diversos, se prolongan mientras no sanan las lesiones locales o desaparece el bacilo de los exudados. Un trastorno muy común que puede acompañar a las difterias locales prolongadas es la denutrición progresiva a veces de grado máximo y de aspecto idéntico a la descomposición.

Conviene atribuir a estas manifestaciones generales tanto agudas como crónicas su verdadero significado. Desde luego no debe atribuírseles carácter específico, porque los mismos trastornos se ven en el curso de otras infecciones. Corresponden a lo que en el concepto actual de las perturbaciones nutritivas se califica como trastorno secundario. La difteria las provoca no por ser difteria sino por ser una infección que hace descender la tolerancia alimenticia. Todas las infecciones pueden hacer el mismo daño.

El suero mejora a veces estos trastornos, cosa que por mi parte, he visto bien raramente, pero de ahí no debe deducirse su naturaleza diftérica pues, como lo dicen muy bien Ribadeau - Dumas y Chabrun, "toda reacción favorable al suero antidiftérico no es el índice de una enfermedad diftérica: el suero animal representa en el recién nacido un agente de hidratación muy activo. A este punto de vista, su acción es aún superior a la de las soluciones saladas o glucosadas y es así que se puede tratar con beneficio a un bronconeumónico por medio de inyecciones de suero antitetánico, antimeningocócico u otro".

Enfermedades difterobacilares.—Entre el grupo de afecciones que acabamos de estudiar y la simple portación de gérmenes por

personas sanas, hay en el niño de pecho como en las edades ulteriores, la posibilidad de que sujetos enfermos de afecciones banales de piel y mucosas suministren un terreno favorable a la vida saprofítica del bacilo de Loeffler, sin que éste llegue a desarrollar su acción patógena. Es frecuente en los Servicios de primera infancia que, al examinar exudados de niños afectados por enfermedades de aspecto común, se encuentre bacilo de Loeffler. Es frecuente ver también que un proceso inicialmente de otra naturaleza, coriza sífilítico, por ejemplo, se siembra más tarde de bacilos de Loeffler.

En realidad resulta muy difícil limitar este grupo pues, por un lado se confunde con los casos benignos de la difteria local y por otro, con los portadores sanos.

A raíz de mis primeras investigaciones en el año 1919, impresionado por la frecuencia con que en los niños hospitalizados encontraba el bacilo de Loeffler, por la falta de intoxicación aún en los procesos que se prolongaban y fundado en que se presentaba el bacilo en exudados de niños Schick negativos y en la resistencia de estos casos a la seroterapia, me incliné a considerarlos como portadores inmunes.

En esa época, muchos autores pensaban lo mismo. Kirstein ("Zent. für Gyn.", 1918) sostenía que en el recién nacido el bacilo de Loeffler era un saprófito inocuo y Rominger ("Zeit. f. K.", 1919) decía que cuando se confronta la frecuencia con que se encuentra bacilos de Loeffler en el nasofarinx de los lactantes asilados con los casos reales de enfermedad, se tiene la tentación de adherirse al concepto de la inocuidad del bacilo de Loeffler en este momento de la vida. Sin embargo, Rominger concretaba su opinión con respecto a coriza y portación de gérmenes en estas palabras: Todo coriza del lactante que perjudica visiblemente el buen estado general del niño se impone como sospechoso de difteria y el examen sistemático nasal (Rominger sostiene que una buena rinoscopia anterior muestra con frecuencia membranas) y la observación bacteriológica permitirá en muchos casos hacer el diagnóstico de difteria. Pero, si este examen, además de los bacilos de la difteria no nos da un hallazgo positivo y el niño prospera bien a pesar de su coriza, entonces, según mi opinión, sólo entonces, estaremos autorizados a aceptar un coriza no diftérico en un portador de bacilos.

La existencia de portadores de bacilos de Loeffler, enfermos por otras causas ha sido luego admitida con más o menos amplitud

por todos los que se han ocupado del asunto. La escuela de Marfan, que en estos últimos años ha hecho tanto en materia de difteria de la primera infancia, acepta, sin embargo, la portación de gérmenes con un criterio muy restrictivo, apoyada sobre todo, en la mayor mortalidad de los niños portadores con respecto a los no portadores que padecen afecciones del mismo orden.

Encuentro más en concordancia con lo que llevo visto, la posición en que se colocan Ribadeau - Dumas y Chabrun (*“Anales de Medecine”*, 1929), cuyas palabras reproduzco porque precisan el concepto de lo que en mi opinión debe entenderse por portadores enfermos: La rinofaringitis banal es con mucho, según nuestro modo de ver, la infección más difundida en la edad joven. Evoluciona, a menudo, de una manera prolongada, es responsable de múltiples empujes febriles y de complicaciones diversas: otitis, bronquitis, bronconeumonía, trastornos gastrointestinales. Obliga a llevar frecuentemente los niños a los consultorios o aún a las salas de Hospital, medios donde el bacilo de Loeffler existe, a menudo, en profusión. El bacilo penetra entonces en las fosas nasales del niño. Por poco que el lactante sea poseedor de una inmunidad anti-diftérica natural o adquirida, no será mayormente incomodado por esta sobreinfección. La rinofaringitis banal continuará su evolución. ¿Interviene una siembra en este momento? Se arriesga a hacer responsable al bacilo diftérico de los trastornos y lesiones que no ha creado. Un portador de gérmenes es tomado por un *“enfermo diftérico”*.

La mortalidad relativamente elevada que castiga a estos niños, no debe sorprendernos: una infección rinofaríngea aún banal es en nuestro sentir, una infección siempre temible que no se debe descuidar. La virulencia de los bacilos no es tampoco una prueba en favor de su intervención cierta en la gravedad de una rinofaringitis común.

PATOGENIA.—Esencialmente, en el niño de pecho, las enfermedades con bacilo de Loeffler se caracterizan por el predominio de las formas locales y la frecuencia de estados de transición hacia la portación de gérmenes, que para comodidad de expresión hemos propuesto designar como *“enfermedades difterobacilares”*.

La patogenia de estas últimas queda establecida por definición: se trata de procesos en los cuales el bacilo de Loeffler no tiene un papel directo; se encuentra en ellos como un simple saprófito aprovechando el terreno favorable para su vida vegetativa que le crean

otros gérmenes; pero neutralizado en su acción patógena por falta de receptividad del portador.

Esta falta de receptividad que depende de causas locales (estructura anatómica, forma peculiar de reacción de los tegumentos, inmunidad tisular del Dreyfus See) o generales (defensa antitóxica, anergia histógena de Friedmam) puede ser parcial y dar entonces lugar a la evolución de modalidades incompletas de enfermedad cuyo tipo más neto son las *formas locales*, tan frecuentes en el lactante.

La explicación del por qué de estas *formas locales* (incompletas por ausencia de defensa local) la he dado anteriormente. Se apoya en los conocimientos actuales sobre inmunidad antidiftérica en el niño de pecho. Mientras en el adulto la inmunidad antidiftérica es algo activo que ha ido elaborándose en el tiempo por la reacción del sujeto a pequeñas agresiones que actúan sobre las mucosas y la piel, creando simultáneamente una defensa tisular y una defensa general; en el recién nacido y en el lactante joven, la inmunidad es prestada, se pierde con el tiempo, proviene de la madre por vía de la circulación placentaria. Se explica que en estas condiciones pueda existir una inmunidad disociada, pasiva, puramente general y que los tegumentos puedan ser afectados sin que se manifiesten ninguno de los efectos generales de la intoxicación diftérica.

Una explicación hasta cierto punto opuesta a la anterior ha sido dada por Mlle. Dreyfus-See, quien piensa, fundada en observaciones y experimentaciones personales, que la inmunidad tisular de la piel y las mucosas neutraliza los efectos de la toxina, lo que da cuenta de la forma particular de la difteria en esta edad.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de difteria se plantea en el niño de pecho:

1.º Cuando debe establecerse la naturaleza de una afección pseudomembranosa o de apariencia diftérica.

2.º Cuando en el curso de una investigación clínica se encuentra el bacilo de Loeffler en exudados o secreciones.

1.º Las afecciones pseudomembranosas de otras etiologías son posibles y en ciertas localizaciones hasta frecuentes.

He visto con alguna frecuencia *conjuntivitis pseudomembranosas* y sólo por excepción he encontrado en ellas el bacilo de la difteria. Recientemente todavía, hace dos meses, tuvimos en el Servi-

cio una niña de cinco meses de edad, enferma de tuberculosis, Schick negativa, que hizo una conjuntivitis pseudomembranosa unilateral que no dió bacilos de Loeffler en exámenes repetidos y sí neumococos en cultivo casi puro. En la nariz y la faringe de esta niña tampoco se encontró bacilos de Loeffler. La enfermedad sanó sin suero, con la simple aplicación de un colirio con optoquina; pero, a consecuencia de su afección local que se acompañó de gran tumefacción y edema hizo una ulceración de la córnea que ha dejado una opacidad permanente.

Las *rinitis pseudomembranosas* son de observación poco frecuente en la primera infancia y en su gran mayoría, a juzgar por la experiencia del Servicio, de naturaleza diftérica .

Las *anginas pseudomembranosas*, que dicho sea de paso no tienen una localización limitada a la amígdala sino que se extienden a la úvula, a los pilares y al velo, son habitualmente debidas al bacilo de Loeffler, pero otros gérmenes, especialmente el neumococo, pueden producirlas.

En cuanto a las *pseudomembranas* de localización *cutánea*, las he visto sólo dos veces: una en la herida umbilical de un niño de pocos meses que segregaba una serosidad sanguinolenta con bacilos de Loeffler; otra, en el intertrigo supra-auricular de un niño de seis meses, con un grave trastorno nutritivo, cuya observación comuniqué este año a la Sociedad de Nipiología. En este caso no había bacilos de Loeffler, ni en los exudados ni en el mucus nasal y faríngeo. Se hicieron a título precauciona 3.000 U. I. de suero antidiftérico. El exudado fibrinoso desapareció lentamente y el intertrigo evolucionó con la misma desesperante lentitud con que evolucionan los intertrigos banales en los niños mal nutridos.

No basta, por consiguiente, la comprobación de exudados pseudomembranosos para certificar un diagnóstico de difteria; es necesario la comprobación del bacilo o en su defecto, de manifestaciones específicas de intoxicación.

Como en la práctica la conducta del médico debe regirse por la necesidad del tratamiento inmediato, se debe hacer suero en toda enfermedad pseudomembranosa, mientras no se tenga la seguridad, en cuanto hay seguridades en clínica, de que no se trata de difteria.

2.º Al precisar el concepto de lo que debe entenderse por difteria hemos visto que en el lactante es común encontrar bacilo de Loeffler en manifestaciones tegumentarias de enfermedades (dif-

terias locales y enfermedades difterobacilares) que carecen de los atributos de la difteria genuina.

¿Cómo debe procederse en el diagnóstico de estas enfermedades?

No voy a referirme a la importancia de un buen examen bacteriológico sobre lo cual dentro de un momento oiremos la palabra autorizada del Dr. Vergnolle. Creo, sin embargo, que este examen es capital, y se realiza entre nosotros, salvo casos de excepción, en muy malas condiciones. Cuando en este trabajo hablo de bacilo de la difteria se sobreentiende que me refiero al bacilo de Loeffler y no a los gérmenes que tienen con él un parecido morfológico que pueden encontrarse en la piel, la conjuntiva o la cavidad nasofaríngea.

¿Por el aspecto clínico de las difterias locales puede llegarse al diagnóstico? Muchas veces, sí. Ciertas corizas, ciertas lesiones de ombligo, algunos intértrigos llevan por sus caracteres a pensar en difteria y a investigar la presencia del bacilo. Sin embargo, en la mayoría de los casos se llega al conocimiento de estas enfermedades por el examen bacteriológico sistemático, cosa que creo debe implantarse como una regla en todos los Servicios de primera infancia.

El punto esencial del diagnóstico está en la determinación de cuáles son los procesos diftéricos, es decir, que dependen de la acción patógena del bacilo, y cuáles deben considerarse como enfermedades difterobacilares, es decir, con bacilos; pero independientes de la acción patógena del bacilo.

En la profesión este diagnóstico sólo es posible en un limitado número de enfermos y no tiene una importancia mayor desde que el tratamiento inicial es el mismo y ulteriormente se rige por indicaciones hasta cierto punto independientes de un diagnóstico exacto.

En la clínica hospitalaria donde se tiene con tanta frecuencia que tratar enfermedades con bacilo de Loeffler y donde las necesidades de la profilaxis obligan a ser más exigentes en cuanto a precisiones de diagnóstico, creo que tiene interés conocer con anterioridad el estado humoral de los niños, para lo cual es necesario practicar la prueba de Schick con regularidad.

Al utilizar la prueba de Schick debemos establecer bien su significado en la primera infancia.

Desde luego, es necesario realizarla con una técnica estricta,

utilizando materiales asépticos y aunque las falsas reacciones son muy raras en el lactante, haciendo inyección de contralor con toxina calentada. La lectura de las reacciones no debe hacerse hasta pasados cuatro o cinco días de la inyección, pues pueden haber a veces reacciones muy tardías. El resultado negativo de una prueba no tiene sino un valor inmediato, pues por pérdida de la inmunidad, los lactantes Schick negativos se transforman en Schick positivos a medida que su edad aumenta.

Fuera de esta disminución fisiológica de la receptividad, no cuesta admitir que en condiciones excepcionales, por influencias que puedan modificar el contenido de los humores en antitoxina se produzcan variaciones en el resultado de una prueba. A este respecto es interesante referir la observación casi experimental que tuvimos ocasión de hacer en nuestro servicio el año 1927.

Un niño de tres meses, Delia, 40.958, que estaba en asistencia por una distrofia banal, es sometido a la prueba de Schick el 7 de noviembre. Cuatro días después se consigna en la historia el resultado negativo de la prueba. El 17 de noviembre se brota de sarampión y junto con la erupción aparece en el sitio de la piel donde se había inyectado la toxina una reacción típica que luego persiste con sus caracteres habituales al desaparecer el exantema. La inyección de toxina calentada permaneció sin reacción. Un mes después, cuando no quedaba ni rastros de la pigmentación del exantema, persiste todavía la pigmentación de Schick. La prueba practicada nuevamente el 5 de diciembre da resultado negativo. En el suero de sangre extraída ese mismo día, un dosaje de antitoxina efectuado en el Laboratorio Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene (doctor Uriarte) da una cantidad superior 1/30 de U. A. por c.c.

La prueba de Schick da una noción bastante exacta sobre el estado de receptividad. Un resultado negativo significa que el niño en ese momento no es receptivo para la difteria genuina.

En contra de la realidad de esta regla se ha pretendido hacer valer el hecho de que puede haber difteria en niños Schick negativos. Ya con anterioridad me he ocupado de este punto y he encontrado que en las observaciones publicadas no se trata casi nunca de difterias genuinas, sino de portadores de gérmenes o de difterias locales, las que por quedar locales están demostrando que el sujeto que las lleva no es sensible a la intoxicación. Los pocos casos de difterias genuinas en Schick negativos de que tengo conocimiento, pueden explicarse por la posibilidad de que en determinadas circunstancias descienda el título de antitoxina en los humores, creándose la receptividad del sujeto.

¿Qué utilidad puede tener la aplicación de la prueba de Schick en un servicio de primera infancia? Sirve, desde luego, como un medio para verificar el estudio de los enfermos con criterio científico. Además, teniendo de antemano catalogados a los niños, al aparecer una manifestación sospechosa en un Schick positivo, obliga al tratamiento inmediato, si es que todavía no ha habido posibilidad de inmunizarlo. Por el contrario, en los Schick negativos las manifestaciones sospechosas deben ser encaradas con calma, ya que la terapéutica no urge y hay tiempo para un diagnóstico de mayor precisión.

El conocimiento del estado previo de receptividad de cada niño permite conducir la terapéutica con más discernimiento, evitando excesos de suero inútiles cuando no perjudiciales.

La prueba de Schick dirige al médico en las medidas preventivas, indica los casos en que se requiere un aislamiento o una inmunización urgente y hace más racional la profilaxia que de otra manera debería hacerse por la inmunización en masa, cosa innecesaria en la edad del lactante, donde el porcentaje de receptividad es tan pequeño.

El diagnóstico diferencial de las difterias locales con los portadores puede hacerse todavía por medio de lo que Ribadeau Dumas y Chabrun han llamado la "prueba terapéutica", es decir por la respuesta del proceso al tratamiento, considerando difterias aquellas enfermedades que ceden a la seroterapia.

Sin embargo, los propios autores indican que esta prueba no está al abrigo de críticas, desde que, como hemos visto, puede haber difterias resistentes al tratamiento y en los casos de éxito puede ocurrir que se trate de simples coincidencias.

PROFILAXIA.—En las familias la profilaxia se hace espontáneamente porque dado su género de vida, el lactante, por lo menos en los primeros meses queda sustraído al contagio externo. Al tenerse la evidencia de un contagio familiar, sobre todo si es de origen materno, debe aconsejarse la inyección preventiva de suero (1500 U. I.) y mantener una vigilancia rigurosa.

Cuando el niño crece y empieza a ponerse en contacto con el medio ambiente se multiplican las oportunidades de contagio. Antes de los seis meses está todavía protegido por la inmunidad congénita, por eso es rara la difteria en esa edad, pero más adelante, a medida que se pierde la inmunidad congénita la enfermedad es cada vez más frecuente. El aislamiento y la seroterapia preven-

tiva son de rigor en estos casos, tanto pronto como se sospeche la posibilidad de una contaminación.

La inmunización activa por la anatoxina es difícil de obtener en el lactante joven, y requiere un largo período de preparación y el empleo de medios coadyuvantes, lo que la hace poco práctica y de aplicación restringida.

Completamente distinto se presenta el problema de la profilaxia en las maternidades, hospitales, crèches y demás sitios de reunión o de vida en común de lactantes. Aquí, como las estadísticas lo demuestran, además de los empujes epidémicos que pueden afectar simultáneamente a muchos niños y miembros del personal, la infección se presenta en forma endémica, con un buen porcentaje permanente de portadores y aparición regular de enfermedades diftéricas.

Por falta de tiempo no puedo detenerme en el estudio de la profilaxia en estos establecimientos, la cual es algo complejo, que comprende medidas de aislamiento, vacunación y seroterapia preventiva y se apoya en el reconocimiento oportuno de los enfermos y portadores de gérmenes.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN.—Las dificultades del tratamiento de todas las enfermedades relacionadas en algún sentido con la difteria, sean o no de naturaleza diftérica, no residen en la indicación inicial del empleo del suero que corresponde a todos los casos.

No residen tampoco en el dosaje ni en la vía de introducción de las primeras inyecciones de suero, elementos que ya son conocidos por todos y en los que, salvo diferencias individuales, el acuerdo está establecido.

El escollo está en el criterio con que deben interpretarse los resultados obtenidos y en la determinación del momento en que por suficiente o innecesaria, debe interrumpirse la seroterapia.

Aun en las formas de difteria del lactante que hemos calificado como genuina, la evolución es raramente comparable a la que observamos en el niño más grande y en el adulto. Por lo que personalmente he podido observar, la rápida mejoría después de las inyecciones de suero no es un hecho habitual en estas formas de enfermedad y podría citar muchos casos de difteria pseudomembranosa que han necesitado para sanar ocho o diez días de tratamiento serio. En las formas de difteria incompleta que, como hemos visto, son las comunes en la primera infancia, la acción del suero es aún

más irregular. Hay casos que son resistentes (1) en absoluto a la seroterapia y otros que ceden con bastante rapidez a dosis pequeñas de suero. No creo que por ahora estas diferencias puedan explicarse claramente porque los factores que deben influir para la eficacia del suero son muy complejos.

Un hecho, sin embargo, resulta para mí evidente: no se trata de una cuestión de cantidad; es absurda la tendencia de muchos médicos de ir aumentando las cantidades de suero a medida que comprueban la ineficacia de las empleadas anteriormente.

Como un ejemplo de lo difícil que resulta a veces explicar el porqué de la ineficacia del suero, voy a referir una observación personal que me parece interesante:

La niña de seis meses Martiniana, 42.765, hija de tuberculosa y contaminada por la madre, amanece febril el día 23 de julio de 1929. Se comprueba un coriza sanguinolento, más marcado en el lado derecho. La investigación bacteriológica demuestra la existencia de gran cantidad de bacilos de Loeffler. Por la rinoscopia anterior se ve la mucosa roja edematosa; pero hasta donde es posible llevar la inspección, no se comprueba falsas membranas. Ese día se inyecta 3.000 U. I. de suero del Departamento Nacional de Higiene, cantidad que se repite los días 24, 25, 26, 27, 28 y 30, sin obtener más mejoría que un ligero descenso de temperatura. El coriza persiste con ligeras alternativas durante todo el mes de agosto, siempre bacilífero, no obstante numerosas instilaciones nasales de suero. En septiembre 5 recrudece la temperatura y se intensifica el coriza, lo que nos induce a hacer nuevas dosis de suero con el mismo resultado negativo.

El 23 de agosto del mismo año, la niña Beatriz, 42.764, hermana gemela univitelina de la anterior, pero no contaminada por la tuberculosis materna, enferma también de una coriza sanguinolenta con gran cantidad de bacilos de Loeffler, que ceden en poco más de 24 horas a 5000 U. I. de suero de la misma partida del empleado en la hermana.

¿Cómo explicar un comportamiento tan distinto frente a la terapéutica de estas dos niñas enfermas en condiciones tan idénticas, con gérmenes diftéricos del mismo origen, cuyas reacciones mórbidas a priori deben ser también idénticas?

En el servicio donde se aplica sistemáticamente la reacción tu-

(1) Una observación interesante de resistencia a la seroterapia es la publicada por Ribadeau-Dumas y Roqués ("Soc. de Ped. de París", 17 de junio de 1930): Niña de 8 meses con difteria recidivante que recibe en un primer período 240 c.c. (120.000 U. I.) en seis días, y en un segundo episodio tres semanas más tarde, 600 c.c. (300.000 U. I.) en siete días y fallece apesar de todo, por bronconeumonía diftérica.

berculínica se sabía que una de ellas era tuberculosa y eso podría ser una causa de la falta de acción del tratamiento. Por otra parte, la prueba de Schick era positiva en la que cedió al suero y negativa en la otra, y nuestra experiencia nos ha demostrado que hay una mayor eficacia de suero en los niños Schick positivos.

Si la primera enfermedad hubiese sido atendida aisladamente, sin prueba de Schick ni de Mantoux, como se hace habitualmente en la práctica privada, se habría afirmado lo que diariamente oímos decir, no sé con qué fundamento, que el suero actual es ineficaz, que es necesario inyectar grandes cantidades y que hay que proseguir las inyecciones hasta alcanzar cifras realmente fabulosas.

El suero antidiftérico debe usarse también en las enfermedades que hemos llamado difterobacilares. Aquí, sin embargo, no tiene ni puede tener efectos apreciables y sólo se justifica su empleo por disciplina terapéutica, y aque es muy difícil en la práctica establecer una limitación entre estas enfermedades y las difterias locales.

La primera inyección, salvo en los casos de localizaciones laríngeas o de formas a gran intoxicación que requieren mayor dosis, debe hacerse con 3.000 a 5.000 U. I. por vía intramuscular, la próxima inyección se hará a las 12 o 24 horas, según la urgencia. Las nuevas dosis, siempre del mismo número de U. I., se inyectarán en los 5 ó 6 días subsiguientes, mientras no se compruebe mejoría local o general. Llegado este término es el momento de pensar que ya el suero no puede dar más de sí o que el enfermo se ha transformado y de diftérico ha pasado a ser un portador de gérmenes.

Procediendo de otra manera habría que continuar con las inyecciones de suero indefinidamente por semanas o meses, siempre que el enfermo resistiera, lo que resulta ilógico.

Es evidente que los sujetos deprimidos, distróficos o infectados responden mal a la seroterapia. De ahí la indicación de preocuparse mucho en levantar el estado general con una dietética conveniente, con medios higiénicos y medicaciones concurrentes.

Las medicaciones locales tienen un valor muy reducido. No hemos visto nunca efectos claros en la aplicación local de suero. Tiene interés conocer un tratamiento local reciente de los portadores, que aunque hasta ahora no me ha parecido muy eficaz, en otras manos ha dado resultados sorprendentes. Consiste en la instilación de una solución reciente de novoarsenobenzol en agua (0.15 en 2 cc.), 3 ó 4 gotas en cada fosa nasal dos o tres veces al día. Según Lere-

boullet (Sociedad de Pediatría de París, 8, VII, 1930), puede usarse en la misma forma el acetilarsán, que tiene la ventaja de venir en solución preparada. Los dos medicamentos le han dado sensiblemente los mismos resultados, es decir, la desinfección del nasofarynx, en cuatro o cinco días. El número de fracasos es extremadamente exiguo (5 %).

Esperemos que se confirmen estos resultados.

Bacteriología de la difteria

por el

Dr. Mauricio J. Vergnolle

Desde el año 1883, en que Klebs observa por primera vez el bacilo de la difteria en la pseudomembrana y que Loeffler, al año siguiente la aísla y cultiva hasta el advenimiento de la sueroterapia con Berhing, el problema de la difteria tanto bacteriológico como terapéutico quedó aparentemente resuelto.

Es necesario citar algunos precursores en esta era, pues es gracias a los trabajos de Roux y de Yersin—quienes demostraron en 1888 la existencia en los cultivos de una toxina soluble—que pudo Berhing poner en evidencia la acción de la antitoxina.

Corría el año 1894 cuando Roux comunicaba oficialmente el resultado de sus investigaciones en el Congreso Internacional de Higiene de Budapest, lo que dió lugar a que la sueroterapia antidiftérica se extendiera rápidamente en todo el mundo. Desde entonces, señores han pasado 36 años y lo que vislumbraron Berhing y Roux, se ha cumplido. Pero, lo que no se ha cumplido, lo que no se ha tenido en cuenta, es la infinita variabilidad y el enorme poder de adaptación que tienen las especies cuando más descendemos en la escala de los organismos vivientes. La acción antitóxica brutal ejercida en los primeros años por el suero antidiftérico; hoy váse notando paulatinamente debilitada. Y es que el germen se adapta con tanta mayor facilidad cuanto más rudimentario es su proceso biológico de nutrición. De la misma manera que, para mí el mecanismo íntimo de la inmunidad no es más que un simple proceso de nutrición, para el bacilo diftérico la adaptabilidad a las nuevas condiciones de la lucha por la vida lo ha llevado a modificar en parte su biología. Esto explica las grandes dosis de suero antitóxico que nos son necesarias a veces, para contrarrestar los efectos de la enfermedad; y el

porqué cualquier descubrimiento por grande que sea, no debe encuadrarse sino en la variable fijeza de la vida, de la adaptación y del medio; pues nada es tan perfecto como la naturaleza misma llena de facetas cambiantes.

El suero antidiftérico, señores, ha marcado una etapa muy grande y feliz en la lucha contra la enfermedad; pero hoy, debemos tender con nuestro esfuerzo a la creación de una inmunidad activa adquirida, que es mucho más duradera y beneficiosa para el organismo. El descubrimiento de Ramon nos ha dado la clave del problema, transformando una substancia antigénica tóxica en un nutrimento— permítaseme la expresión— completamente atóxico. Con él ó con algún similar, obligatoriamente aplicado, conseguiremos para el porvenir desterrar una enfermedad que tantas víctimas causa todavía.

La inmunidad pasiva determinada por el suero se ejerce por muy poco tiempo, y es bien conocido de los pediatras, que todo niño que ha enfermado y curado de difteria está mucho más expuesto a contraer nuevamente la enfermedad que aquel que no la ha tenido nunca.

En el concepto de difteria, entonces, debemos tener en cuenta el concepto de difteria como enfermedad local y el concepto de difteria como enfermedad general. En el primero de los casos la acción del suero antidiftérico es neta, rápida, eficaz; y en el segundo, a pesar de la neutralización por proporciones múltiples que ejercen los diversos sueros antitóxicos, muchas veces el proceso se lleva al enfermo. Si no hubiera generalizaciones del proceso diftérico como lo demostraron claramente los trabajos de Conradi y Bierast, confirmados más tarde por Beyer, la angina diftérica curaría siempre con la aplicación del suero y sino, observad el aspecto del niño que, de pronto atacado por un crup diftérico, muere. En general es un niño de cabellos abundantes y claros, bien nutrido, pálido, es decir, un niño en excelentes condiciones para defenderse. Solo la generalización del proceso diftérico puede explicar su muerte, por cuanto el suero antitóxico, aun neutralizando la toxina circulante, deja las endotoxinas que actúen libremente.

Los trabajos de Rist, Cruveilhier, Aviragnet, confirmados por Bloch, Michel y Dorencourt, han demostrado la existencia y el poder patógeno de la endotoxina del bacilo diftérico; pues basta un centigramo de polvo desecado en inyección intracerebral y cinco centigramos en inyección subcutánea para matar un cobayo a pesar de todo el suero antitóxico que se le inyecte para protegerlo.

Lehmann y Neumann, han llamado *corynebacterium* todos aquellos bacilos, de grupo bastante heterogéneo, que presentan granulaciones intraprotoplásmicas; y, cuyo lugar, dentro de la taxonomía es inmediata a las de los *micobacterium*, con los cuales tienen puntos de contacto.

Hoy día se conocen aproximadamente treinta y dos especies de *corynebacterium*; divididas, algunas, como el *corynebacterium* diftérico en varios subgrupos. Así, Cobbet, los clasifica según la posición intraprotoplasmática de las granulaciones en cinco tipos; mientras que otros, autores americanos como Wesbrook, Wilson y Mc. Daniel, dividen el *corynebacterium* difteria en tres grandes grupos.

Con toda intención dejo de lado lo referente a las condiciones morfológicas y tintoriales del bacilo de Loeffler que Vds. conocen, tocando solamente aquellos puntos que juzgo de interés para ser tratados y conocidos por el médico práctico.

Las asociaciones microbianas han sido dentro de la difteria abundantemente tratadas con un gran acopio de datos, pero la mayoría de ellos, debo confesarlo, bien contradictorios.

Gaté y Papacostas, en su libro sobre las asociaciones microbianas, clasificando este mecanismo lo dividen en cuatro grandes grupos: 1.º, el de la estimulación; 2.º, el de la antibiosis; 3.º, el de la sinergia, y 4.º, el del antagonismo.

Hablando del bacilo diftérico, dichos autores, colocan entre las asociaciones indiferentes la del bacilo de Loeffler con el estreptococo, aunque los trabajos experimentales no confirmen la exaltación de la virulencia sino el aumento del poder toxígeno del bacilo de Loeffler puesto en contacto con el estreptococo. Lo mismo pasaría con la convivencia del bacilo de la difteria con el bacilo coli comunis y con el *oidium albicans*.

El aumento del poder toxígeno del bacilo de Loeffler con un estreptococo aclimatado; es de una comprobación experimental sencilla. Diariamente para la producción en grande escala de una toxina activa puede usarse con beneficios este procedimiento. Las toxinas preparadas por nosotros con cepas del Hospital de Niños, en estas condiciones, matan al cobayo de 250 gramos de peso al 1/200 de centímetro cúbico.

Entre las asociaciones antagonistas, Gate y Papacostas, colocan las del bacilo de Loeffler con el bacilo piocianico, con el *Pneumobacilo* de Friedlander y con el colibacilo.

Con el bacilo piociánico son varios los trabajos publicados, y lo que resulta mas interesante es la aplicación practica del método; es decir, el tratamiento de los portadores de gérmenes con la piocianasa, con muy buenos resultados.

El antagonismo más marcado para el bacilo de Loeffler lo ejerce el pneumobacilo de Friedlander. Los trabajos de los autores últimamente citados, demuestran "in vitro", la desaparición completa del bacilo de la difteria en convivencia con el pneumobacilo en un plazo variable de 30 a 40 días. Van der Reiss, con el colibacilo ha llegado a un idéntico resultado, obteniendo la desaparición "in vitro" del Loeffler en quince minutos. Sin embargo, mis experiencias no comprueban sino en parte, las manifestaciones del autor, por lo menos "in vitro".

Para ello, he sembrado partes iguales de colibacilos y de bacilos de Loeffler en caldo simple, repicando diariamente. Al cabo de diez días de convivencia, se siembra en placas y se aislan las colonias. En estas condiciones el predominio del coli communis es manifiesto, pero repicando en suero coagulado obtiéndose las colonias del bacilo de Loeffler a las 18 horas de desarrollo. El examen microscópico demuestra abundantes formas en masa, productos de degeneración bacteriana, pero no la desaparición total de los bacilos diftéricos.

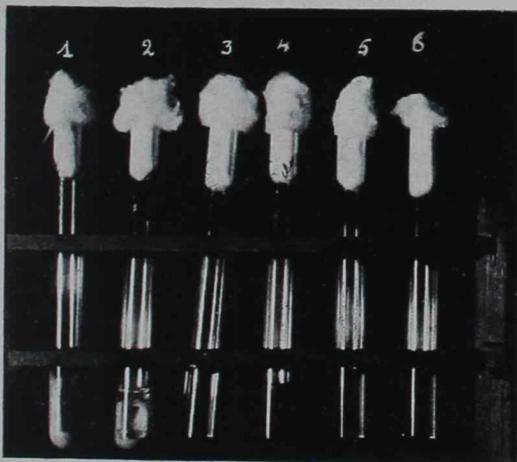
Otras asociaciones antagonistas han sido también estudiadas, tales como la del bacilo diftérico con el bacilo búlgaro, los estreptotrix y algunas levaduras. Actualmente preparo piocianasa para ensayar el tratamiento de los portadores, y al mismo tiempo, verificaré experiencias "in vivo" sobre la posible acción del colibacilo y de su bacteriófago en la profilaxis de la difteria.

En el Hospital de Niños, en una estadística verificada durante el año 1928 y publicada en colaboración con el Dr. Hugo Walter Reilly, hemos encontrado las siguientes asociaciones microbianas del bacilo de Klebs-Loeffler en el examen de 330 exudados:

Gérmenes asociados al B. de Loeffler	cocos y diplococos.....	178
	diplococos { tipo catarralis.....	62
	{ tipo neumococo.....	41
	estreptococos.....	8
	bacilos fusiformes.....	6
	espirilos.....	22
	asociación fuso-espirilar.....	1
hongos.....	12	

Según nuestra experiencia, tampoco puede afirmarse la benignidad o malignidad de una difteria por el tipo del bacilo puesto en juego, sea éste corto, mediano o largo. El poder patógeno es debido a la exaltación de la virulencia del germen, prácticamente observable en la producción de toxina, que tan buena puede proporcionarla un tipo corto como uno largo.

En un trabajo anterior hicimos resaltar la importancia de los medios diferenciales para el diagnóstico de la difteria, desde el momento que, el examen directo, ya sea por la coloración de los corpúsculos metacromáticos con el procedimiento de Neisser o de Ljubinsky, no era capaz de disipar las dudas en la diferenciación de los bacilos diftéricos de los difteromorfos.



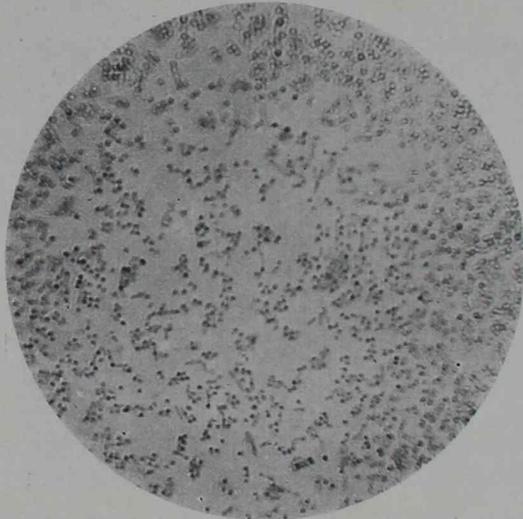
1 y 2, Bacilos diftéricos en el medio de Thiel. 3 y 4., Bacilos difteromorfos en el mismo medio. 5 y 6, Medio de Thiel estéril.

Preconizamos por aquel entonces, el medio de Thiel que por fermentación produce coagulación y viraje si se trata de diftérico verdadero, complementando este cultivo con la siembra en anaerobiosis en el medio de Martín y Loiseau. Recientemente, con el agar triple azucarado de Krumwiede en anaerobiosis, he obtenido buenos resultados, pues el viraje del medio es rápido, a las seis horas más o menos, lo que permite, partiendo de colonias aisladas un diagnóstico seguro.

Dentro de la difteria, para ser precoz en el tratamiento, sería necesario un medio más electivo que el suero coagulado para que

nos permitiera efectuar el diagnóstico a las seis horas de la remisión del exudado. Pero, desgraciadamente todavía, todos los medios preconizados no alcanzan a dilucidar un diagnóstico seguro sino después de 24 horas.

Si cultivamos el bacilo de Loeffler en caldo Martin y a los 12 días de desarrollo filtramos por bujía y verificamos la resiembra del mismo germen; después de varios pasajes en igual forma, el bacilo de Loeffler no desarrolla más. Tenemos, entonces, preparado lo que Besredka ha dado en llamar el antivirius cuya verdadera naturaleza nos escapa hasta el presente, pero cuya acción de impedimento es neta, y observable para todo aquel que ejecuta la experiencia.



Microfotografía N.º 1.—Bacilos difteromorfos. Obsérvese la escasez e irregularidad en la disposición de los corpúsculos meta cromáticos.

(Método de Ljubinsky).

Esta acción es tan intensa que hemos efectuado la contraprueba agregando al caldo Martín el 50 % de medio nuevo, estéril, sin que ningún desarrollo aparezca a pesar de sembrar el bacilo diftérico.

No se nos escapará la importancia que pueda tener el antivirius en la profilaxia de los portadores de gérmenes.

El bacteriófago del bacilo de Loeffler es otro punto interesante y que nos permite abordar el problema de la difteria desde un punto de vista completamente nuevo. Pocos años van corridos des-

de que el fenómeno de Tword-d'Herelle se descubriera, y sin embargo, son múltiples los investigadores que trabajan afanosamente por dilucidar parte del mecanismo y de la acción del principio lítico del bacteriófago.



Microfotografía N.º 2. — Bacilos diftéricos verdaderos con sus corpúsculos metacromáticos polares.

(Método de Ljubinsky).



Microfotografía N.º 3. — Acción del bacteriófago sobre el bacilo diftérico.

1, Formas en masa. 2, Degeneración, 3, Masa informe de cromatina.

El bacilo diftérico como los bacilos disentéricos también tiene su bacteriófago. En estos tubos podéis notar la acción de la lisis transmisible. Son diftéricos verdaderos puestos en presencia de bacteriófago de procedencia diversas y en los cuales se ha ido acrecentando el poder lítico mediante pasajes sucesivos, cada 24 horas.

El bacteriófago lo mismo que el antivirus lo presentimos simplemente por su acción. Los dos principios son distintos aunque por la acción del bacteriófago podemos obtener antivirus intensos y en menor tiempo que con el método preconizado por Besredka.

En esta microfotografía N.º 3, podéis observar el cultivo secundario desarrollado en un tubo en presencia del bacteriófago. Es que el poder bacteriofágico aún intenso se verifica siempre en forma de curva, con un mínimo y un máximo, traspuesto el cual las cepas se vuelven resistentes a la acción del mismo.

Observad la forma de los bacilos que, cuando fueron sembrados, eran de tipo mediano. Los veis pequeños, algunos en forma de masa, otros irreconocibles como bacilos de Loeffler, con regiones con ninguna afinidad tintorial y masas dispersas de verdaderos detritus.

El poder lítico es tan intenso con algunas cepas de bacteriófago, que para 10 centímetros cúbicos de caldo simple, bastan de 2 a 3 gotas de bacteriófago para obtener una lisis total.

Por último, señores, me queda un solo punto importante para ser tratado. Desde que Besredka tuvo la genial idea de visiumbrar la llamada inmunidad local, la profilaxis de las enfermedades infecciosas se ha simplificado.

Quiero decir con ello, que debe salir del ambiente médico para pertenecer a la familia, para que ella misma eliminando el sistema de inyecciones que requieren siempre las manos expertas, ejecute el contralor de su profilaxis.

La anatoxina por vía nasal en la inmunización contra la difteria, y el suero de convaleciente de sarampionoso instilado en la conjuntiva, son una prueba de ello, y nos demuestran bien a las claras que todo órgano es capaz de producir anticuerpos.

La facilidad del método y sobre todo la inocuidad, lo mismo que el poder hacer su aplicación más seguida, deben permitir, se me ocurre, una mayor constancia en los resultados.

Y es con estos tres elementos: anatoxina, antivirus y bacteriófago que la ciencia en un porvenir no lejano, ha de levantar el trí-pode sobre el cual descansa la profilaxis de la difteria.

minó, y que Comby desarrolló ampliamente en 1907, con su sagacidad de clínico, dándole toda la importancia que desde este instante significaba su incorporación a la nosografía médica.

Se admite su patología nerviosa, que los productos tóxicos, pueden producir verdaderas vascularitis con su respectiva diapedesis leucocitaria, que se acompaña de una verdadera proliferación de los elementos totales del tejido afectado.

Efectivamente, Chartier discípulo de Raymond y Comby, partiendo de las experiencias anteriores de Paloatixe Drago, Dopter, Oberthür Preobrajensky y muchos otros más, pudo reproducir en los perros, con una técnica apropiada usando caldos su actividad o cultura que habían perdido su virulencia por el calor, lesiones no sólo de los vasos arteriales, capilares y venas del tejido cerebral, sino que además comprobó la presencia de alteraciones manifiestas primitivas y secundarias del parénquima nervioso, es decir de las células, de la neuroglia y de las fibras nerviosas, conjunto éste, que expresa bien a las claras, la participación integral de todos los elementos constitutivos del tejido nervioso.

Así pues, el examen histológico muestra tanto en los casos experimentales como en las necropsias, que las lesiones son de naturaleza manifiestamente inflamatoria, pues los vasos: arterias, arteriolas y capilares, así como las venas y vénulas, no sólo están distendidos, sino que sus paredes presentan signos de inflamación aguda, y sus vainas están infiltradas por una intensa diapedesis.

Su luz está obstruída, rellena de polinucleares, así como numerosos mononucleares infiltran el tejido nervioso.

Los focos de encefalitis se presentan así, bajo un tamaño que varía desde el de una cabeza de alfiler: encefalitis en forma de picadura de pulga como las denomina Pierre Marie, hasta el de una pequeña nuez o avellana. Son hemorragias miliares, hechas a expensas de las arteriolas, capilares y vénulas. Muchas veces microscópicas, en las cuales puede seguirse todos sus períodos evolutivos, desde la simple dilatación, hasta la trombosis y ruptura de las paredes, con el correspondiente derrame de sangre en los espacios linfáticos perivasculares, para terminar en una verdadera inundación del tejido nervioso.

Este hecho atestigua la naturaleza tóxica, así como la rapidez de la evolución del proceso.

La neuroglia por su parte no permanece indiferente, pues presenta una intensa multiplicación de sus núcleos, así como la dismie-

linización y destrucción de las vainas de mielina, a lo cual se suman lesiones degenerativas de las células de la corteza cerebral puestas en evidencia por los métodos clásicos.

La encefalitis aguda, no supurada, hemorrágica, sería pues una lesión de origen toxémico, siguiendo así el criterio sustentado por Oppenheim, Raymond Fischl, Seitz, Bombici, etc.

Esta toxemia, sería igualmente en la gran mayoría de los casos, la consecuencia de una infección, merced a así pues, el nombre de toxi-infecciosa.

En su etiología, cabe recordar para su mejor comprensión la sugestión del mismo Comby, cuando afirma que es difícil concebir que el cerebro de los niños, debido a su evolución, volumen, así como a su extrema riqueza vascular, no fuese, o dejase de ser, sumamente vulnerable a las toxi-infecciones, con la misma frecuencia que las meníngeas que lo envuelven, y que lo son en tan grado extremo.

En el presente, está fuera de discusión, que muchas encefalitis catalogadas como meningitis, no fueron, ni son tales, pues falta en ellas las pruebas biológicas, es decir, las alteraciones químicas e histológicas del líquido cefalorraquídeo, el cual no tiene por qué modificarse en los casos de encefalitis puras, salvo, por supuesto, en los casos de participación de las meníngeas al proceso, o en ciertas formas de la enfermedad de Heine - Medin, por ejemplo, lo cual es debido en estos casos, a la doble localización del medulo-virus sobre las meníngeas y el eje cerebroespinal.

La casuística sobre la frecuencia de la encefalitis, consecutiva a las más diversas enfermedades infectocontagiosas tales como el sarampión, escarlatina, fiebre tifoidea, tos convulsa, varicela, inoculación variólica, etc., etc., es abundante y su enumeración particularmente larga; pero se destaca por su mayor índice de frecuencia, la gripe, como Leichtenstern lo puso en evidencia el primero, durante la epidemia de Colonia en 1890, y posteriormente Comby, en la tesis de su discípulo Habert, inspirada por él mismo.

De estas breves consideraciones, podemos decir en síntesis: que todas las enfermedades toxi-infecciosas, a gérmenes específicos o no, ya sean generalizadas, o localizadas a un aparato, así como las intoxicaciones de origen endógeno, originadas en el tractus digestivo de los niños de pecho y primera infancia, son susceptibles de determinarla.

Otras veces, se trata como en el caso de la enfermedad de Heine - Medin, de un virus que tiene una marcada especialidad para localizarse en el sistema nervioso, presentándose entonces, el cuadro de entrada, sin la aparición por consiguiente previa, anterior, de enfermedad infecciosa alguna.

La encefalitis aguda se caracteriza por su iniciación brusca, precedida anteriormente por alguna de las infecciones ya citadas. Pero en otros casos, no es posible poner en evidencia una de éstas, observándose entonces únicamente un cuadro toxi-infeccioso, de carácter indeterminado. Se constata gran elevación térmica que alcanza generalmente a 40° - 41°, que se prolonga por un lapso de tiempo que varía entre varios días, y una o más semanas, con marcadas oscilaciones.

Son frecuentes las convulsiones iniciales, que por lo demás, no faltan jamás en los niños de pecho, repitiéndose éstas durante la evolución del proceso.

El delirio es frecuente, los niños mayores acusan cefalalgia. Los vómitos y la diarrea, forman parte del cuadro con bastante frecuencia; y son constantes en los casos que tienen su origen en infecciones o intoxicaciones del aparato digestivo.

Después de muy pocas horas, o bien de uno o dos días, el pequeño paciente cae en un estado de torpeza profunda, que llega hasta el letargo, que puede alternar con la reaparición de los ataques convulsivos generalizados, o localizados éstos al hemicuerpo, o a un miembro del mismo.

En el niño de pecho, se presenta un estado de hipertonia de los cuatro miembros, acompañada de intensos movimientos convulsivos en ellos.

Puede observarse desviación conjugada de los ojos, así como es frecuente la taquicardia, la disnea y la arritmia respiratoria.

En regla general, no se constatan síntomas netos de reacción meníngea. La rigidez de la nuca, el signo de Kernig, el de Brudsky, los fenómenos vasomotores faltan. Tampoco existe tensión anormal de las fontanelas.

Al constatar algunos de estos síntomas ya bien en forma esbozada, o franca, esto indicaría lógicamente una participación meníngea al proceso; pero puede afirmarse en regla general, que el estudio del líquido cefalorraquídeo no acusa alteración alguna digna de tomarse en cuenta.

A esta altura del proceso, la terminación por la muerte puede producirse; es decir, a los pocos días de haberse iniciado éste, sin que nada pueda detener la terminación fatal.

Si la evolución se prolonga el niño tiene probabilidades de zafar del gravísimo episodio, volviendo lenta y paulatinamente a la vida, bien que quedando con una sintomatología indeleble de déficit cerebral, que se exteriorizará por un cuadro de hemiplejía o monoplejía, acompañado o no, de ataques epilépticos clásicos, o únicamente de epilepsia sola, con un estado de déficit intelectual que puede variar desde el simple retardo, hasta la imbecilidad e idiocia.

En suma, nos hallamos frente a un cuadro final, que es el que caracteriza a uno de los muy vastos grupos de las encefalopatías graves de la infancia.

Entre estas formas consideradas como severas y las atenuadas o benignas, susceptibles de terminar por curación, o casi, se hallan lógicamente toda una serie de formas intermedias.

Relacionadas íntimamente a éstas, queremos recalcar y dejar constancia de un hecho de gran valor práctico, y es que en muchos casos de epilepsia, es posible con una buena anamnesis, poner en evidencia, durante la evolución de un pasado sarampión, tos convulsa o de una infección digestiva indeterminada, un episodio semejante al que acabamos de describir, que se caracteriza por no ser muy ruidoso, sino por el contrario muy velado, muy fugaz, muy pasajero.

Pues bien, este episodio es el que aparentemente bajo su benignidad, fué el productor de estos pequeños y diminutos focos hemorrágicos diseminados en varias zonas del encéfalo, especialmente de la corteza, de las cuales nos ocupamos al hablar de la anatomía patológica, y son justamente los responsables, de la aparición del síndrome epiléptico, dado que es alrededor de éstos, que se forman estas pequeñas zonas de esclerosis múltiples.

Efectivamente, como decíamos, una anamnesis minuciosamente bien llevada, permite poner en evidencia, un porcentaje del factor toxi-infeccioso, muy digno de tenerse en cuenta.

La epilepsia, sería pues en numerosos casos, la consecuencia de una encefalitis aguda, padecida anteriormente. De ahí la máxima importancia de rastrear los antecedentes convulsivos, en todos los casos de epilepsia.

En síntesis, el cuadro clínico de las encefalitis aguda, está dominado por dos categorías de síntomas:

1.º Signos de intoxicación, o infección agudos.

2.º Un conjunto de síntomas, que dependen del o de los sitios, o de la máxima localización o difusión de la lesión a diversas zonas del encéfalo.

Al hablar de encefalitis, debemos referirnos dada su importancia nosográfica, a la forma cerebral de la enfermedad de Heine-Medin, hoy ya indiscutida y admitida por todos los clásicos, ya que está basada en la observación clínica y en la anatomía patológica.

Esta forma fué prevista o supuesta por Pierre Marie y Strümpell, en el año 1895, cuando sostuvieron la unidad de origen de la encefalitis y de la poliomiелitis, lo cual por lo demás ha sido puesto manifiestamente en evidencia, durante las varias epidemias observadas en diversos países, tanto de Europa como de América. En ellas, se puso de manifiesto la posibilidad de estudiar cierto número de casos, en los cuales fué posible hallar en el mismo paciente, síntomas que traducían una doble lesión cerebral y medular.

En otros casos, en cambio, la sintomatología era puramente cerebral, y es a la que me voy a referir.

El proceso se inicia siempre con elevación térmica sumamente pronunciada, acompañada de convulsiones en los niños más pequeños, a las cuales suele añadirse ya bien una angina banal, una bronquitis, una congestión pulmonar y, frecuentemente, trastornos del aparato digestivo, tales como vómitos, diarrea, constipación.

Estos síntomas, que suelen caracterizarse por su duración de dos a seis días, se aminoran lentamente y si no se ha producido el deceso posible del enfermito en el período agudo, asistimos finalmente al desarrollo de una hemiplejía de tipo espástico, con su correspondiente exaltación de reflejos tendinosos, así como de toda la serie de síntomas que traduce una lesión del haz piramidal.

Puede suceder que las lesiones encefálicas sean más localizadas, no dando lugar por consiguiente sino a una monoplejía espasmódica, con muy discreta atrofia y sin reacciones eléctricas degenerativas, conjunto éste, que la diferenciarán de una parálisis medular a Heine - Medin.

El haberme ocupado extensamente de este tema, en mi conferencia del 20 de junio de este año, en la "Sociedad de Neurología y Psiquiatría", me exime de explayarme mayormente.

Recordaré que las lesiones anatomopatológicas en estos casos, son las de una encefalitis típica, y de un carácter muy acentuado, tales como la clásica infiltración sanguínea de la substancia gris y

blanca, de ambos hemisferios cerebrales, el bulbo, el cerebelo, etc., que va acompañada de intensa cromatolisis de las grandes células de la corteza cerebral.

En los demás órganos, tales como el corazón, riñón, hígado, etc., se observan igualmente lesiones a la vez intersticiales y parenquimatosas, que son precisamente las que caracterizan a las grandes toxemias.

Son pues, lesiones de tipo toxi-infeccioso, de las cuales la encefalitis, sería su máxima expresión clínica.

Encefalitis aguda y corea de Sydenham

El magistral concepto clínico que sentara Hutinel en 1911, sosteniendo brillantemente que la corea de Sydenham era una encefalitis difusa, superficial, que no hacía sino rozar el cerebro, "l'efleurer", como él decía, pues en la inmensa mayoría de los casos la terminación favorable es la regla, halló su más terminante comprobación en los argumentos de orden clínico y en el estudio de las lesiones anatomopatológicas verificadas posteriormente, de acuerdo con las técnicas modernas que las han puesto en evidencia, quitando grandemente así, el valor, a una serie de investigaciones anteriores de carácter negativo, con las cuales se pretendió sostener la ausencia de lesiones en estos casos.

En el orden clínico, es posible poner en evidencia, usando una semiología meticulosa, una serie de alteraciones en la producción del régimen normal de los reflejos, que llama verdaderamente la atención.

Son precisamente estas modificaciones, que no se encuentran sino en las enfermedades orgánicas, el argumento de mayor valor aducido para eliminar a la corea de Sydenham del cuadro de las neurosis, mientras no se tuvieron a mano, los estudios anatomopatológicos efectuados con una técnica moderna, de Pierre Marie, Tetriakoff, Babonneix, Fiore y muchos otros más.

Conjuntamente con estas modificaciones de los reflejos, hallamos con suma frecuencia el fenómeno de la flexión combinada del muslo sobre la pelvis, descrito por Babinski, en la hemiplejía orgánica y que no se encuentra sino en las de este tipo. A este signo, se añade una hipotonía manifiesta que puede, por lo demás, existir sin este fenómeno, en uno o varios miembros, y que es de observación muy frecuente.

Bajo el punto de vista de las alteraciones cuantitativas de los reflejos, podemos decir en tesis general, que éstos se presentan exaltados en la mayoría de los casos, con variantes durante el curso de la enfermedad.

Cualitativamente existe una serie de modificaciones de la mayor importancia y revisten, por consiguiente, sumo interés. Así puede observarse desde el fenómeno de Babinski, aunque muy raramente hasta sus diversos sucedáneos: Oppenheim, Strümpell, Gordon, Schaeffer, el sostenido por Weill, el pendular de Thomas, el retardado de Triboulet, el de engranaje de Morquio y Obarrio, el pseudo Babinski, etc. La lista es larga y muestra toda su importancia, la cual ha sido puesta de manifiesto en una comunicación nuestra, al Congreso Nacional de Medicina de 1916, y posteriormente en otra más detallada, en colaboración con Juan M. Obarrio, al Tercer Congreso Nacional de Medicina de 1926.

Igualmente se constata una serie de signos o fenómenos, que traducen una lesión del cerebelo o de sus vías, tales como la adiadococinesia, la hipermetría, dismetría, hipotonía, etc.

Volviendo a los trabajos citados anteriormente de P. Marie-Bamonneix, Tetriakoff y Fiore, destacamos por ejemplo, que los dos primeros dicen, al referirse al estudio de la corteza cerebral, que: "las células piramidales de la región sensitivomotriz derecha e izquierda, habían perdido sus prolongaciones, algunas de ellas estaban penetradas por elementos neurológicos y casi todas atacadas de cromatolisis".

Más aún; según Fiore, la corteza en las zonas frontal, parietal y temporal, estaría tomada entre un 20 y 35 %.

Nuevamente P. Marie y Tetriakoff, al insistir sobre el carácter netamente inflamatorio de las lesiones que estudian, vuelven a manifestar que la corteza y el cuerpo estriado, estaban atestados "farcies", de pequeños nódulos inflamatorios.

No podríamos, por último, terminar mejor estas breves consideraciones, sino citando un párrafo de Gómez Ferrer, y que expresa admirablemente en nuestro sentir, la expresión clínica de esta encefalitis.

"Cuando las lesiones son simultáneas en la corteza y núcleos estriados, las más variadas expresiones motoras y psíquicas revelarán la gran extensión de la zona afectada y la simultaneidad de impulsos volubles con desordenadas paradójicas e inoportunas frenadas"

das y desembragues que le cambian la dirección, la seguridad, la intensidad del movimiento y el estado psíquico del sujeto".

Las relaciones que según algunos autores, podría tener en ciertos casos, la corea de Sydenham con la encefalitis letárgica, levanta una serie de consideraciones sumamente interesantes.

Efectivamente: las modalidades clínicas tan proteiformes que caracterizan a la encefalitis letárgica, han llevado a ciertos observadores a relacionar las llamadas formas mioelónicas, coreicas, etc., con la corea de Sydenham.

De ahí que Morquio, el eminente pediatra uruguayo, sustentara el concepto, de que el virus encefalítico, es capaz de producir ciertas coreas esporádicas, que se observan durante las epidemias o producción de focos más o menos numerosos, de enfermedad de Economo.

Si añadimos siguiendo a P. Marie, que el error de confundir a la corea de Sydenham con la encefalitis letárgica es posible al iniciarse el proceso, queda así justificada la importancia que puede tener este origen en la génesis de determinadas y ciertas coreas, lo cual merece, por otra parte, señalarse dado que aún no conocemos el germen o virus productor de la corea de Sydenham.

Hemos entrado así en el terreno vastísimo y polímorfo de la encefalitis letárgica, lo que nos lleva a considerar, aunque sea brevemente, los síndromes postencefalíticos que, a semejanza del adulto, se observa igualmente en los niños y en formas tan variadas como en los mayores.

De ahí que una anamnesis minuciosa referente a las alteraciones en el ritmo normal del sueño, la diplopia pasajera, la fiebre más o menos fugaz, las mioelonias, etc., todos estos síntomas que constituyen el substractum inicial deberán ser minuciosamente investigados.

Constituído el síndrome, nos quedará poner en evidencia todos los signos que la semiología del sistema nervioso nos proporcionó y que de acuerdo con lo que nos enseña la fisiología de los núcleos grises, el diencéfalo, etc., nos permitirá sacar conclusiones de los trastornos de su funcionamiento.

Así, pondremos en evidencia, la actitud, la mímica, el temblor, los trastornos del tono muscular, las mioelonias, los reflejos de postura, la pérdida de los movimientos asociados.

Todo esto constatado, nos pondrá frente a un cuadro o síndrome llamado de tipo extrapiramidal, que está precisamente en contraposición al que se describe con el nombre de corticopiramidal, ya que ambos tienen, como es sabido, un asiento anatómico diferente, así como su fisiología peculiar.

Pero deberemos tener presente que si esto es cierto en la inmensa mayoría de los casos no reza en términos absolutos, ya que la clínica y la anatomía patológica enseñan que no siempre las lesiones se acantonan únicamente a una región o sistema.

Estas consideraciones serían incompletas, si no recordara, dada la importancia que han adquirido, después de los trabajos de Beriel y Devic, de la Escuela de Lyon, lo que se describe con el nombre de formas periféricas o neuríticas de la encefalitis leucógena.

Cruchet y Verger las describieron primeramente como formas bajas de la encefalitis y se caracterizan por su polimorfismo sintomático.

A raíz de un proceso febril más o menos ostensible o fugaz, se presenta un síndrome parapléjico, de tipo flácido, semejante al de la forma medular de la enfermedad de Heine - Medin.

Este proceso, puede acompañarse además de signos de neuritis, caracterizados por dolores más o menos intensos, provocados a la presión de las masas musculares o de los mismos troncos nerviosos.

El síndrome, como se ve, es sumamente complejo, pues pone en evidencia lesiones más o menos difusas de los cuernos anteriores, de las raíces, de los ganglios y nervios periféricos.

De ahí la importancia máxima de investigar cuidadosamente todos los síntomas que pueden ponernos sobre la pista de un diagnóstico etiológico, como lo hemos manifestado anteriormente.

Mencionaremos, para terminar, que han sido descritas formas de evolución rápida, ascendente, que realizan el tipo Landry..

Por último, entre las formas parapléjicas y éstas de tipo ascendente, existen formas denominadas neurálgicas, mioelónicas, seguidas o no de parálisis, con su correspondiente atrofia muscular, festigo de la lesión de los cuernos anteriores medulares, que simulan una verdadera poliomiелitis localizada a un miembro o grupo muscular del mismo.

Con lo expuesto, creo haber abordado así, bajo su faz eminente-

temente práctica, el problema vastísimo de las encefalitis agudas de la infancia, sin detenerme explícitamente en ninguna de ellas.

No se me oculta por lo demás, que existen en este relato muchas lagunas que llenar; pero me ha guiado en su transeurso únicamente un hecho: y es el de sugerir, de poner en presencia del pediatra práctico, una serie de cuestiones del mayor interés nosográfico, ante las cuales frecuentemente deberá encontrarse y resolver, dentro del mejor concepto clínico y terapéutico.

Sobre "La vacunación antivariólica en el tratamiento de la coqueluche", por el Dr. Generoso A. Schiavone

por el

Dr. Fernando A. Coni Bazán

Jefe del servicio de niños del Hospital Cosme Argerich

He leído con sumo interés la reciente publicación del Dr. Generoso A. Schiavone "La vacunación antivariólica en el tratamiento de la coqueluche", por tratar de un tema conocido y haber reavivado en el subscrito reminiscencias de la ya no muy próxima adolescencia.

El título de la comunicación me impresionó como alusivo a ignotos peligros para la evolución de la tos convulsa determinados u ocasionados por la vacunación jennericiana, impresión fundada en el hecho de haber visto surgir, difundirse, triunfar y extinguirse definitivamente en el olvido innúmeras teorías e interpretaciones clínicas, que en lapso breve pasan de la plena soberanía médica al nirvana absoluto, fenómeno análogo al que ocurre en el mundo sideral con algunos cometas de efímera aparición en nuestro sistema solar. Contribuyó a esta primera impresión el recuerdo de que hace algunos años se decía que la vacuna curaba la tos convulsa... Y es sabido que las ideas médicas gozan o pierden los favores de la opinión como los políticos y las estrellas del teatro ligero...

En efecto, en los primeros años de este siglo — el subscrito era practicante de vacuna — recuerdo haberme abstenido de inocular enfermitos de tos ferina, abstención en que no reincidí, luego de consultado el caso con mi entonces jefe, el malogrado pediatra doctor Lindolfo Belloc, quien tuvo la fineza de informarme que la vacunación era uno de tantos tratamientos preconizados para tal enfermedad, pero a cuya eficacia le acordaba el mismo crédito que al clásico mastuerzo de la paremiología popular.

En apoyo de la boga que gozó el método para abreviar la enfermedad y atenuar la intensidad de la tos, citaré — a no escribir en una revista pediátrica — la casi totalidad de los autores que de treinta años a la fecha han tratado el sujeto, cuya mayoría menciona el hecho, pero sin asignarle mayor importancia y, casi todos, enumerar la vacuna como uno de los tantos fracasos positivos de la terapéutica empírica de la citada enfermedad.

La bibliografía corriente del tema demuestra que las observaciones del autor comentado no implican novedad alguna y que la evolución de los enfermitos entrerrianos difiere poco, en general, de las que otros autores publicaron como fracasos.

El análisis prolijo de las anotaciones que ilustran la comunicación, permite, por otra parte, discutir las deducciones que, quizá por el espejismo juvenil del autor, aparecen muy satisfactorias, pero que a través del prisma poco optimista de la madurez — léase haber conocido algunas epidemias de tos ferina — distan mucho de ser convincentes en el sentido asignado por el joven y distinguido colega.

En efecto, entre las setenta y cuatro observaciones publicadas figuran cinco decesos por complicaciones (N.ºs 5, 16, 65, 67 y 72); siete casos en los que el fracaso de la vacuna obligó a recurrir a otros tratamientos (N.ºs 11, 26, 31, 35, 52, 64 y 73); seis pacientes observados sólo al comienzo de la enfermedad (N.ºs 21, 30, 34, 42, 43 y 46); trece enfermitos en quienes la vacunación fué inactiva (N.ºs 6, 12, 17, 20, 22, 32, 33, 40, 47, 49, 51, 59 y 63); nueve niños sin constancia clara del número de días en que la mejoría o la curación se produjo (N.ºs 19, 37, 38, 39, 41, 45, 61, 70 y 74), y, finalmente, una anotación ininteligible (N.º 55).

Restan, por consiguiente, treinta y tres casos que comentaré.

A fin de facilitar la lectura del resumen de las observaciones anotaré en columna los casos que, según el autor, mejoraron rápidamente:

1 caso (N.º 56)	6 días
1 „ („ 68)	7 „
1 „ („ 62)	9 „
3 casos (N.ºs 14, 48 y 66)	10 „
4 „ („ 9, 58, 60 y 71)	11 „
1 caso (N.º 18)	14 „
3 casos (N.ºs 50, 53 y 54)	15 „
1 caso (N.º 57)	16 „

2 casos (N.ºs 23 y 24)	18 "
2 " (" 7 y 69)	19 "
2 " (" 4 y 29)	26 "
2 " (" 36 y 44)	30 "
2 " (" 25 y 27)	31 "
1 caso (N.º 15)	33 "

En idéntica forma anotaré las curaciones consignadas:

3 casos (N.ºs 1, 2 y 3).....	18 días
1 caso (N.º 8)	19 "
1 " (" 28)	32 "
1 " (" 10)	35 "
1 " (" 13)	40 "

El primer cuadro demuestra que sobre veintiséis enfermitos, once mejoraron en menos de quince días y quince en término variable entre dos semanas y treinta y tres días. El segundo cuadro revela que de siete pacientes, cuatro curaron en diez y ocho días y tres en término de treinta y dos a cuarenta días.

Creo superfluo extenderme en mayores disquisiciones sobre hechos que enunciados en cifras demuestran con exactitud matemática la tesis opuesta a las deducciones del distinguido colega de Paraná.

*

* *

Para terminar este breve comentario y, refiriéndome al gran número de medicaciones más o menos empíricas de la tos convulsa que frecuentemente aparecen en nuestras revistas de medicina — cada día más numerosas y frondosas — y de cuya aplicación resultan rotundos fracasos, me permitiré recordar un concepto algo anticuado que desconocen en absoluto los médicos de las más recientes graduaciones, desconocimiento determinante parcial quizá del exuberante desarrollo de la terapéutica de esta enfermedad.

Los médicos de mediados del siglo pasado, anteriores al advenimiento de la bacteriología, profesaban respecto a las epidemias, algunos conceptos empíricos que hoy parecen nociones míticas pero, explicables en su época por la ignorancia de la etiología de los procesos infecciosos posteriormente elucidados por el microscopio y el laboratorio.

La medicina de entonces creó el concepto del genio epidémico, es decir, las modalidades y características de la gravedad, extensión y duración de las epidemias comparadas entre sí.

Los médicos de la actualidad al sólo considerar inmunidades de enfermos y virulencias de gérmenes, trocaron este antiguo concepto mesológico puro enunciando los fenómenos individualmente apreciables en el sujeto infectado y en el agente específico y redujeron el proceso a los términos estrictamente asequibles a la clínica.

No obstante esta evolución ideológica es indiscutible que las epidemias como la comentada, presentan virulencias muy variables observadas por todos los médicos que asisten niños: hay años en que la tos convulsa aparece con gravedad extrema, en tanto que en otras rachas los enfermitos pasan la dolencia sin mayores molestias, a tal punto, que es común en consultorios de hospital y aún en ciertos sectores de la clientela modesta, oír decir a madres de familias numerosas que no han sometida a examen ni tratamiento profesional a algunos hijitos que curaron "*solos*", en tantos o cuantos días. Y es notorio que el sarampión y la tos convulsa son afecciones en cuyo diagnóstico las madres y especialmente las abuelas no yerran...

El hecho real y positivo de la benignidad típica de algunas epidemias explica, a mi juicio, los grandes éxitos referidos con harta frecuencia por publicaciones aparecidas sin mayores recaudos y con apresuramientos reñidos siempre con la seriedad que debe exigirse a las investigaciones científicas.

Análisis de Revistas

Libros Nuevos

APUNTES DE PEDIATRIA, es el título de un libro recientemente aparecido en Montevideo; son clases dictadas por el distinguido pediatra uruguayo y colaborador nuestro, Dr. Salvador E. Burghi, profesor agregado de medicina infantil, que han sido recopiladas por sus discípulos Dres. Mario Rius y Héctor Brignole.

Este primer fascículo trata de la historia clínica del lactante. Dedicamos los primeros capítulos al examen general poniendo de relieve con lujo de detalles los distintos cuadros patológicos; se ocupa luego del examen particular de los distintos órganos y aparatos; para dedicar las dos últimas lecciones a los síndromes clínicos propios o particulares al lactante, como ser: síndrome de deshidratación, la acidosis, la obstrucción laríngea, síndrome convulsivo, el llanto, etc.

La forma clara de su exposición pone de relieve una vez más las condiciones didácticas del Prof. Burghi y este libro será sin duda, de mucha utilidad para los estudiantes y médicos prácticos, porque encontrarán reunidos conceptos claros de la patología del lactante, así como una orientación segura en el examen clínico.

M. T. V.

Análisis de Revistas

LINA PINELLI.—*L'orticaria nella prima infanzia. Rivista sintetica. "La Pediatria"*, octubre de 1930.

Realiza la autora un estudio sintético de la urticaria en la primera infancia.

Considera sucesivamente:

1.º *Etiología*: Rara en los primeros meses, se la observa desde los cuatro meses en adelante. Carácter familiar en muchos casos, en otros se comprue-

ba su existencia en sus familiares más cercanos de padecimientos hepáticos, intolerancias alimenticias, etc. La erupción dentaria no guarda ninguna relación con ella. El factor causal se lo encuentra directamente en el alimento; principalmente en la leche y el huevo. La alimentación láctea natural sólo muy raramente (idiosincrasia especial, sensibilización). La predisposición representa un papel importante.

2.º *Patogenia*: Considerada como la expresión cutánea de un estado especial de hipersensibilidad, sensibilización, idiosincrasia, alergia cutánea (V. Pirquet).

Recuerda luego las hipótesis que tratan de explicar el mecanismo patológico:

- a) Por una especial sensibilización de la piel, experiencias y conclusiones interesantes que se pueden deducir de la práctica y resultados obtenidos con las cuti e intradermoreacciones practicadas con distintos alimentos, etc.
- b) Por una meiotropía hepática, disfunción hepática, crisis hemoclásica de Vidal.
- c) Por modificaciones locales circulatorias, etc.

3.º *Cuadro clínico*: Precedida o no de ligeros síntomas generales aparece la eflorescencia cutánea característica, que según su morfología se distingue: a) urticaria rubia, b) urticaria porcelánica, c) urticaria pigmentada, d) urticaria hemorrágica, e) urticaria papulosa o estrófulo, etc.

Según la causa que le da origen, se distingue:

1.º, urticaria de causa digestiva; 2.º, urticaria de causa alimenticia; 3.º, urticaria esencial; términos que por sí solo se explican.

Diagnóstico: No ofrece dificultad en general.

Terapéutica: Sintéticamente se refiere la autora al empleo de lociones anti-pruriginosas, refrescantes, de la piel.

Recuerda el empleo de la peptona, específica o no, y el método de Besredka: desensibilización con dosis progresivas del alimento nocivo.

J. C. Derqui.

EDWARD L. COMPERE.—*The Effect of Phosphorus in Rickets*. "American Journal of Diseases of Children", noviembre de 1930.

El estudio del metabolismo del calcio y del fósforo es de vital interés para el clínico que desea entender la fisiología y la patología de los huesos.

Wegner encontró que los huesos de los enfermos que habían fallecido por intoxicación fosfórica crónica, eran duros y agrandados; mientras que los de aquellos fallecidos por intoxicación aguda por el fósforo, eran blandos y necrosados, de aquí decidió ensayar el fósforo amarillo, a pequeñas dosis, en animales en crecimiento, perros, gatos y pollos. La necropsia de estos animales mostró una densa capa de nueva formación en las extremidades de los huesos. Algunos niños raquíticos fueron tratados con fósforo sin mayor resultado. Demostró al final que el fósforo rojo lo mismo que el fósforo com-

puesto, a excepción del fosfato de calcio a grandes dosis, no producían efectos en los huesos en crecimiento.

Estos experimentos fueron repetidos por Hess y Weinstock, Hochsinger, Miwa y Stoeltzner, Schabad y todos confirman que el fósforo no acelera la acumulación del calcio en el cuerpo y, por el contrario, cuando se lo administra a grandes dosis, aumenta su eliminación.

Jacobi, Schabad, Schloss, Engel y otros aseguraron que el fósforo solo no es específico del raquitismo, pero que ayuda la calcificación cuando se lo da con aceite de hígado de bacalao.

Trabajos experimentales posteriores de Hess y Weinstock demostraron que "el fósforo elemento dado en pequeñas o en grandes dosis es incapaz de prevenir la aparición del raquitismo de cualquier grado que él sea".

Basado en estos experimentos y en el hecho de que el Consejo de Farmacia y Química de la Asociación Médica Americana anunció de que la combinación de aceite de hígado de bacalao y fósforo, no debía ser más aceptada, influenciados seguramente en la declaración de Hess y Weinstock de que el fósforo es una droga nociva y de ningún valor en la cura o prevención del raquitismo; éstos fueron los hechos que incitaron al autor a estudiar el tema, pero ahora con nuevos métodos y bajo el control de los rayos X.

Condiciones, método y materiales de estudio: El autor efectúa sus experiencias durante los meses de otoño e invierno, para no sufrir las críticas que tuvieron los trabajos de Phemister, Miller y otros.

Durante el tratamiento, los pacientes siguieron con el mismo régimen de vida, mismas condiciones higiénicas y alimenticias que cuando tuvieron su raquitismo.

Eligió casos sumamente severos y avanzados de raquitismo, e iniciaba sus experiencias después de haber obtenido radiografías de las rodillas, caderas y muñecas, y después de haber dosado el fósforo, calcio, dióxido de carbono e hidrógeno del suero sanguíneo. De esta manera se eligieron 29 enfermos de un grupo de más de 60 raquítics. Un niño sano se incluyó como control.

Algunos del grupo recibieron fósforo solo; otros solamente aceite de hígado de bacalao; un tercer grupo fósforo y aceite de hígado de bacalao desde el comienzo del tratamiento; por último, a otro grupo aceite de hígado de bacalao o fósforo, después de un período en que la otra medicación había fracasado.

De acuerdo a este método el autor publica a continuación las historias clínicas, escrupulosa y minuciosamente seguidas de sus sujetos de experiencia, donde se destaca un interesante estudio radiológico de los mismos.

A continuación y después de un notable comentario, en especial de los trabajos anteriores sobre el mismo tema, llega a las siguientes conclusiones:

1.º El fósforo solo no es suficiente medicación para curar casos severos de raquitismo infantil, en los cuales no ha habido estimulación inicial con los rayos ultravioletas o con el aceite de hígado de bacalao.

2.º El aceite de hígado de bacalao administrado solo a niños con raquitismo severo, a la dosis de tres a seis cucharaditas de te por día, lleva a la curación en la mayoría de los casos.

3.º El fósforo administrado en los casos en que el aceite de hígado de

bacalao había sido dado, y las otras condiciones: dieta, hogar, higiene, permanecieron las mismas, llevó rápidamente a la salud del raquíteo, y aumentó la calcificación de las extremidades de los huesos.

4.º Cuando los pacientes había recibido fósforo elemento durante varios meses sin mejoría radiográfica de los huesos, la adición del aceite de hígado de bacalao llevaba a la curación del raquitismo, pero de una manera lenta, y durante varios meses de tratamiento.

5.º La combinación de aceite de hígado de bacalao y fósforo, administrada a raquíteos que no habían recibido tratamiento antirraquíteo previo, siendo esta terapia comenzada en los meses de otoño e invierno, cuando el raquitismo es más intenso, llevó a la rápida curación con marcada calcificación y aumento de la densidad de todos los huesos estudiados por medio de los rayos X.

6.º La combinación de aceite de hígado de bacalao y fósforo, produce más rápido y con más seguridad la curación de los raquíteos que con el aceite de hígado de bacalao solo.

A. Puglisi.

GAZUL.—*Enfermedad de Schilder (encefalitis periarial difusa)*. "Archives de Medecine des Enfant", diciembre de 1930.

El autor publica una observación personal de esta nueva entidad mórbida de etiología imprecisa.

Niño de ocho años, llevado al Cook County Hospital por vómitos no explosivos, hemiplejía derecha y afasia, fenómeno que sufría desde hacía tres meses. En el comienzo los vómitos aparecieron dos a cuatro veces por día, terminando por desaparecer y en su reemplazo una gran dificultad al tragar. La parálisis comenzó por una debilidad en el brazo derecho, apareciendo aquella gradualmente, hasta ser completa y consecutivamente la pierna derecha fué igualmente tomada. El lenguaje fué gradualmente alterado hasta llegar a la articulación imposible. Niño sin antecedentes, último de una familia de ocho miembros.

Estado actual: Imposibilidad de permanecer de pie; las piernas no lo sostienen; espasticidad notable miembros superiores e inferior derecho, con parálisis completa, sin atrofia; todos los reflejos profundos exagerados. Clonus pie bilateral; sin alteraciones sensitivas. Afasia motriz completa. El niño parece comprender lo que se le habla. Líquido cefalorraquídeo normal. Wassermann negativa. Nada de particular en orina y sangre. Muere a los tres días y a la autopsia se notan grandes extensiones de reblandecimiento en todos los grados, en los hemisferios cerebrales; los lóbulos occipitales escapan al proceso; el cerebelo congestionado, al microscopio la substancia blanca de éste y de la médula indemnes; reacciones meníngeas mediocres y localizadas.

Se acepta como principales caracteres de esta enfermedad: reblandecimiento bilateral, simétrico, limitado a la substancia blanca en la cual los tubos de mielina, y los cilindros ejes están igualmente afectados.

Hay dificultad en saber si el proceso es puramente degenerativo o inflamatorio y virulento.

De los distintos casos publicados se puede sacar un esbozo general que en algo puede ostentar. Se notan que los varones son más frecuentemente atacados; la mitad de los casos se presentaron antes de los 14 años y la mayor parte ante de los 21. El principio de la enfermedad varía: ya es agudo o de aparición gradual; no existieron antecedentes de traumatismos ni anomalía congénita, ni de otra enfermedad orgánica, ni infecciosa o epidémica. Rápidamente mortal.

Los cambios en el estado mental y psíquico siempre presentes y variables, como son variables las localizaciones de las lesiones en el encéfalo. La apatía es frecuente, igual las alteraciones, visión y ceguera, que se acompañan de reacción pupilar normal.

Las dificultades del diagnóstico son grandes al comienzo; más tarde como síntomas cardinales: cuadriplejía espástica, ceguera o sordera central, apatía mental y convulsiones generalizadas.

M. C. Corlín.

AUROUSSEAU.—*L'opération d'urgence, dans les premières heures de l'appendicite aiguë chez les enfants.* "Les Nouvelles connaissances médicales", N.º 16, p. 96.

El autor comienza sosteniendo, como la casi totalidad de los médicos y cirujanos, que una crisis de apendicitis aguda en los niños impone la operación quirúrgica de urgencia en las primeras horas.

Afirma, lo cual nosotros lo hemos comprobado en nuestro Servicio de Guardia, que la operación hecha en caliente en estas condiciones no presenta más gravedad que una apendicectomía en frío; que si se deja enfriar, el enfermo debe luego ser operado corriendo así los mismos riesgos que si se hubiera intervenido en la iniciación de la crisis; el enfriamiento del proceso necesitaría varias semanas de inmovilización y de vigilancia y se tiene el peligro de ser obligado a operar a consecuencia de una agravación del proceso (absceso, peritonitis, perforación), dado que no se sabe jamás cómo una crisis, aún la más benigna en apariencia, evolucionará en los días siguientes.

Destaca luego el autor, en su breve pero instructivo artículo, el hecho de que a menudo la apendicitis aguda en los niños reviste formas particulares, sobre algunas de las cuales él se refiere.

Analiza la apendicitis aguda del lactante; afirma que si bien es infrecuente es más común de lo que se sospecha; Mme. Gardon en su tesis de 1896, había reunido 80 casos bien controlados en la operación o en la autopsia.

El cuadro clínico en el lactante es muy diferente de lo que generalmente se conoce como apendicitis aguda. Considera solamente la forma abdominal, la cual, según el autor, evoluciona en dos etapas: un primer período de enteritis con dolores insidiosos, algunos cólicos, diarrea fétida, algunos vómitos mucosos y biliosos; la temperatura se eleva, el pulso se acelera y el niño adelgaza; después de algunos días el síndrome peritoneal se instala solapadamente constituyendo el segundo período o de oclusión intestinal: el abdomen se pone globuloso, hay supresión completa de materias y gases, adquiere un tinte te-

roso, los ojos excavados, mucha cianosis; al examen llama la atención la falta de la menor contractura muscular, el vientre se deprime fácilmente.

El diagnóstico es difícil; al principio se confunde con una enteritis aguda, en la fase de peritonitis se cree en una oclusión intestinal por invaginación; hay pues que pensar en la posibilidad de la apendicitis aguda; así el diagnóstico podrá ser hecho a tiempo y la intervención salvaría al pequeño niño.

Se refiere luego a la apendicitis tóxica que se caracteriza por la extremada gravedad de los síntomas generales, pocos síntomas locales y un apéndice en apariencia sano pero con su mucosa en vías de esfacelarse; el autor dice que es una forma propia de la infancia; sin embargo, de acuerdo a nuestra experiencia en el Servicio de Guardia del Hospital de Clínicas es más común operar niños dentro de las 24 horas de iniciación del proceso con escasos síntomas generales y locales y hallar un apéndice extremadamente lesionado, esfacelado, en vías de perforarse y algunas veces con reacción franca de la serosa peritoneal; esos casos más que otros robustecen nuestra conducta intervencionista, tal como sostiene el autor.

Termina su artículo con algunas consideraciones sobre la apendicitis retrocecal y la pelviana.

Oscar R. Maróttoli.

P. LEREBoulLET y M. LELONG.—*Le néphrite hérédito-syphilitique du nourrisson*. "Le Nourrisson", noviembre de 1930.

Sostienen los autores que la rareza de la nefritis en el lactante, que para algunos autores se explica por la alimentación natural en esta época de la vida, es más aparente que real. Frecuentemente las infecciones congénitas, como la hereditaria, producen lesiones renales; del mismo modo ciertas infecciones propias de esta edad: corizas, otitis, bronconeumonías, infecciones cutáneas extendidas, etc., son todas ellas capaces de lesionar el riñón. Por otra parte, existen serias dificultades para practicar exámenes necesarios para despistar lesiones renales (nefritis) en esta edad: recolección de orina, extracción de sangre, dificultosa siempre, etc., e imposibilidad de establecer una semiología precisa cardiovascular; por ello generalmente no son diagnosticadas esta clase de lesiones en muchos casos y de aquí su aparente rareza.

Recuerdan los autores que desde que se conocen y se saben despistar, se ha visto cuán frecuente son las piureas y que hoy día se admite la existencia en estos casos de una infección general hematógena a punto de partida muy frecuentemente intestinal que ocasionaría por vía descendente la infección a la vez renal y pieloureteral. Citan los trabajos Wilson y Schloss, que demuestran que las piureas resultan comúnmente no de una pielitis sino de una nefritis a pequeños focos, secundariamente abierta en los canales.

Iguales consideraciones, dicen los autores, pueden hacerse sobre la sífilis renal de los lactantes.

Relatan los autores, brevemente, las observaciones que sobre nefritis sífilítica en lactantes han podido encontrar en la bibliografía médica; citan así los casos de Bradley, Hoek, Massalongo, Ludeoud, etc., etc., que suman en total 14.

Refieren a continuación una observación personal: niño de tres meses, alimentado al seno, en el que evoluciona una nefritis subaguda, caracterizada por: anasarca, vómitos, albuminuria importante. Síntomas que coinciden con diversos estigmas de hereditarios y una reacción de Wassermann positiva, por lo cual instituyen tratamiento mixto mercurial primero y luego arsenical; el niño curó perfectamente y se mantiene así al año de su enfermedad.

Del examen prolijo de todas esas observaciones, los autores establecen los caracteres generales de las nefritis sifilíticas en el lactante, objeto de este trabajo.

Etiología: Después de breves consideraciones referentes a la frecuencia, etc., llegan a la conclusión, de que dicha nefritis sifilítica es mucho menos excepcional de lo que parece, si bien solamente en un pequeño número de casos tiene individualidad clínica.

Formas clínicas: Distinguen:

1.º *Nacidos muertos:* Hallazgo de autopsia; casos los más frecuentes pero sin existencia clínica.

2.º *Formas asociadas o larvadas:* Dentro del conjunto sintomático de la heredosífilis, la nefritis ocupa un lugar secundario.

3.º *Nefritis sifilítica precoz aislada:* La nefritis predomina clínicamente o bien constituye la única manifestación de enfermedad. A esta forma clínica se refieren las consideraciones que hacen los autores en este trabajo.

Distinguen así en esta forma clínica:

a) Nefritis con edemas: Reproduce el cuadro clínico de la nefritis sifilítica adquirida, subaguda, tal como se observa en el período secundario en el adulto: edemas extendidos, a veces anasarca, blanco, indoloro, signo del Godet. Oliguria o anuria, no hay mucopolíurea. Orinas oscuras. Gran albuminuria (en un caso de Carpenter, 23 grs. $\frac{\%}{100}$ de albúmina). Cilindruria, hematies, etc. Urea sanguínea: no se precisa en ninguna de las observaciones de otros autores; en el caso personal, el dosaje practicado después de la faz aguda, reveló 0.24 gr. $\frac{\%}{100}$. Hase comprobado la existencia de una colesterinemia acentuada y mantenida.

Evolución: Variable. Sobre los 15 casos en que se basa este trabajo, 9 han terminado con la muerte. Esta última es la regla en las formas asociadas y debido en general a las lesiones hepáticas concomitantes. Cuando la muerte, está más directamente en relación con las lesiones renales, sobrevienen los síntomas urémicos: vómitos, diarrea, somnolencia, convulsiones, coma y muerte.

Si el tratamiento interviene a tiempo la sobrevivencia no es excepcional; así sucedió en la observación personal de los autores.

Flock señala la persistencia de una albúmina intermitente, a veces continua, en algunos casos.

En lo que se refiere al pronóstico lejano, según los autores mismo en los casos curados hay que ser reservado; en efecto, la resistencia general a las infecciones puede quedar disminuída, lo que explicaría la muerte observada en algunos de los casos, por neumonía (Ludeoud), peritonitis (Carpenter).

b) Forma albuminosa simple: Pasa desapercibida si las orinas no son examinadas sistemáticamente.

c) Forma urémica: En la que se puede distinguir: 1.º, digestiva; 2.º, convulsiva; 3.º, comatosa, según la predominancia de unos u otros síntomas.

Diagnóstico: Después de considerar la anatomía patológica de estas nefritis, abordan los autores el capítulo del diagnóstico, interesante por las dudas que generalmente se plantean.

Llaman la atención sobre la necesidad de agotar todos los recursos para ello: exámenes prolijos de orina, sangre, etc. En muchos casos pueden pasar desapercibidas, si no se tiene la práctica de examinar sistemáticamente las orinas.

Pronóstico: Insisten los autores en las consideraciones hechas a propósito de la forma clínica con edema, por ellos descripta.

Tratamiento: El factor esencial del pronóstico inmediato y lejano es el tratamiento específico.

Preconizan los autores el uso de los arsenobenzoles como el más eficaz de todos, siempre que se empleen siguiendo una serie de reglas capitales que Milian ha precisado bien:

1.º No comenzar nunca con los arsenobenzoles. El tratamiento arsenical debe ir precedido de una cura mercurial (por vía bucal o parenteral).

2.º Comenzar luego con los arsenicales a dosis débiles progresivamente aumentadas y a intervalos de 5 días, para asegurar la eliminación medicamentosa.

3.º La vía venosa no tiene, en el lactante, las ventajas del adulto.

4.º Tratamiento largamente prolongado, alternando distintas sales: mercuriales, arsenicales, bismuto, yoduro de potasio, etc.

Por último, con alimentación materna el pronóstico es netamente más favorable.

J. C. Derqui.
