
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Sobre 2000 vacunaciones antidiftéricas en el Patronato
de la Infancia. Resultados del Schick y del dosaje
del poder antitóxico del suero**

por los doctores

R. Cíbils Aguirre, E. Saubidet y E. Smith Bunge

Desde mediados del año 1930, se inició en el Patronato de la Infancia, contando con la buena voluntad y el elevado criterio de sus autoridades, la investigación sistemática de la reacción de Schick entre los numerosos niños que protege esa benemérita Asociación. Luego se inicia la vacunación antidiftérica con anatoxina, empleando varias de ellas y continuando últimamente con la anatoxina provista por el Departamento Nacional de Higiene.

Esta vacunación sistemática, en gran escala, prolijamente seguida y anotada en planillas especiales, comprobada con certificados ad hoc en que constan la fecha de Schick y vacunaciones y cantidades de anatoxina, ha tenido el mérito de servir luego como fundamento a la campaña de vacunación antidiftérica iniciada por nuestra Administración Sanitaria y Asistencia Pública en mayo de 1931. Así, la vacunación previa en el Patronato, no sólo tuvo por objeto llenar esa medida profiláctica entre sus asilados, sino también poder en conciencia, experimentar en un amplio campo, el más fácil de ser prolijamente seguido y controlado, la técnica más práctica y eficiente de esa vacunación, la frecuencia e intensidad de las reacciones, el poder inmunizante de las diversas anatoxinas empleadas, para poder con una amplia experiencia personal, bien

controlada, aconsejar y fundamentar luego el procedimiento a seguir, eficaz e inofensivo.

Por este motivo tan fundamental, siempre en la aspiración de obtener la más amplia experiencia personal, se efectuó primero la reacción de Schick a la mayoría de los niños utilizables y luego se procedió a la vacunación global de ellos, cualesquiera que fueran los resultados de aquella reacción, no importándonos hacer doble tarea, por el convencimiento de que al proceder en tal forma, jamás podríamos perjudicar a esos niños, sino más bien beneficiarlos, como lo explicamos al final de este trabajo.

Si consideramos, antes de entrar en el detalle, los resultados de la vacunación en las diversas dependencias del Patronato, podemos decir que al establecerse esta, la difteria ha desaparecido prácticamente.

Desde el año 1920 al 1930, se lograron determinar 81 casos, fuera de otros varios no especificados.

Desde que se implantó la vacunación sistemática *no se ha producido ninguno en niños correctamente vacunados.*

Los dos casos de difteria que comentamos — que son los únicos — se han presentado en niños que no habían completado su vacunación y a los cuales, por lo tanto, no podía exigírseles estuviese inmunizados:

a) Niño anotado en planilla 299, Schick positivo. Recibió sólo dos dosis de anatoxina, la última el 15 de octubre de 1930. El 2 de febrero de 1931, difteria común, diagnosticada por el examen clínico y bacteriológico (frotis). No se verifican cultivos. Cura con una inyección de 10.000 u.

b) Niño llevado a la Colonia de Mar del Plata, en 1931, donde adquiere difteria. Sólo una inyección de $\frac{1}{2}$ c.c.

La vacunación comenzó el 25 de junio de 1930. Hasta el 10 de octubre de 1931 se efectuaron: 1874 vacunaciones.

Las edades variaron desde 9 meses hasta 18 años, siendo en estos límites de edad muy escaso el número de vacunaciones.

Su distribución es la siguiente:

232	niños en el	Teodelina A. de Lezica
485	» » »	Manuel Aguirre
336	» » »	Antonio Devoto
20	» » »	Escuelas Claypoles
516	» » »	» Patrias
42	» » »	4ª Sala Cuna
22	» » »	Escuela Madres
221	» » »	Ortiz Basualdo

Total . . 1874 niños vacunados

En la iniciación de la vacunación, se utilizaron diversas anatoxinas: Instituto Pasteur, Biológico y Departamento Nacional de Higiene.

Actualmente sólo se emplea esta última preparada en eximias condiciones por el Dr. Sordelli, director del Instituto Bacteriológico.

Las anatoxinas que se obtienen en el Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene se preparan de caldo con peptona Parke Davis.

Después de 8 días de incubación de los gérmenes en estufa a 37° C. se separan los gérmenes por filtración por bujía Berkefeld, se atenúa por el agregado de formol hasta una concentración del 0.6 % y dejándola permanecer 30 días a 37° C.

Una vez atenuada se determina su inocuidad por la inyección de 5 c.c., subcutánea, a cobayos que se mantienen en observación durante un mes, tiempo en el cual deben aumentar 150 grs. de peso y no deben presentar reacción local o muy ligera.

Al mismo tiempo se determina el poder de floculación de la anatoxina y el tiempo de floculación de la anatoxina al de la toxina de la cual se ha partido.

El tiempo de floculación de la anatoxina no debe ser mayor del doble al tiempo de floculación de la toxina.

Las anatoxinas del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene contienen de 10 a 12 Lf por c.c.

La técnica utilizada es la ya clásica, que modificaremos cuando nuevas investigaciones o perfeccionamientos nos faculten para ello. Vía subcutánea, tres inyecciones sucesivas de $\frac{1}{2}$, 1 y $1\frac{1}{2}$ c.c., con 21 y 15 días de intervalo. Si por excepción el Schick de control resulta positivo, se efectúa una cuarta inyección de 2 c.c.

Debemos hacer notar que la inoculación practicada en las fosas supra e infraespinosa, como hemos tenido oportunidad de ha-

cerlo en las dependencias de la calle Balearce 1119 y en Claypole, son los más convenientes, porque reducen aun más los fenómenos de reacción que las practicadas en la cara externa del muslo, como lo aconseja el Prof. J. Comby y que nosotros hemos llevado a cabo en las otras dependencias, por ser de más rápida ejecución.

Las reacciones por nosotros observadas no han tenido jamás importancia. Sólo hemos encontrado un 3 a 4 % de reacciones, todas ellas ligeras y fugaces: temperatura, enrojecimiento local y dolor. Si algún flemón ha existido, ha sido debido a contaminación eventual de la jeringa.

Hemos efectuado la reacción de Schick previa o de discriminación en un total de 1150 niños así distribuidos:

Internado Manuel A. Aguirre:	485
Internado y Externado Teodilina A. de Lezica:	267
Escuela Claypole	398
Total . . .	1150

De estos 1150 niños hemos obtenido:

Reacción de Schick positiva:	188
» » » negativa:	962

Es decir, un porcentaje:

Schick positivos:	16.34 %
» negativos:	83.66 %

Sólo logramos efectuar la reacción de Schick de control en 94 de los 188 niños con Schick de discriminación positivo, debido en parte a la constante renovación de la población infantil de algunos internados y externados.

De estos 94 niños a Schick previo positivo, después de la vacunación nos dan al Schick de control:

Schick positivos:	4
» negativos:	90

Es decir, un porcentaje:

Schick positivos:	4.19 %
» negativos:	95.81 %

Es decir, porcentajes análogos de niños inmunizados con la va-

vacunación antidiftérica, a los porcentajes obtenidos por todos los investigadores.

En cuanto a la reacción de Schick de discriminación, bien se sabe cómo varían sus porcentajes según las edades. Esta comprobación ha sido muy evidente en la Escuela Agrícola e Industrial de Claypole, donde el número de Schick positivos ha sido mínimo en relación al de otros asilos e internados. Su explicación radica en que se trata de niños mayores, de 10 a 18 años, que se han ya inmunizado espontáneamente. La comprobación contraria se ha hecho en otros internados de niños menores, a mucho mayor porcentaje de Schick positivos, por lo tanto.

Además, creyendo que en este género de investigaciones, no debemos reducirnos a vacunar el mayor número de niños, sino sobre todo, a controlar sus resultados, efectuamos con el Dr. Enrique Savino, del Instituto Bacteriológico, la investigación del poder antitóxico del suero en un grupo de estos niños vacunados y sus resultados quedan especificados en otro trabajo.

Queremos también dejar asentado que, aunque de estadísticas necesariamente limitadas e incompletas, no pueden deducirse conclusiones definitivas, nuestras comprobaciones nos permiten establecer que la anatoxina del Departamento Nacional de Higiene es al menos, tan eficaz y desprovista de inconvenientes, como las otras anatoxinas también utilizadas.

En varios de los internados, por las razones expuestas al principio de este trabajo, vacunamos indistintamente a los Schick positivos y negativos, en otros sin Schick previo y en otros que asilaban niños ya mayores, sólo a los que presentaron un Schick positivo, como en la Colonia Claypole.

Tratamos así, ante todo, de inmunizar a esos niños, obteniendo al mismo tiempo el máximo de experiencia sobre las virtudes y defectos del método empleado, experiencia tan provechosa que sobre ella se pudo fundamentar el plan de campaña de vacunación antidiftérica que aceptara la Asistencia Pública, implantándolo por primera vez en gran escala en nuestra Comuna.

Podría objetárenos con criterio estrictamente científico, que nos hemos tomado una tarea inútil al vacunar los Schick negativos. Pero además, de las razones ya mencionadas, tan respetables en su finalidad, nos llevaba el convencimiento de que al proceder así beneficiábamos aún a los niños en apariencia inútilmente inmuniza-

dos. Nos facultaban para ello desde las conocidas experiencias de Ramón en los caballos, demostrando que la producción de antitoxina es mucho más rápida y más intensa en los que ya previamente poseen antitoxina en su suero, hasta las comprobaciones de Ramon y Debré en Francia, Moloney y Fraser en Toronto y Seligmann en Alemania, en numerosos niños vacunados, a pesar de un Schick negativo, en los que aumenta considerablemente el poder antitóxico. Y la práctica ya universalmente difundida de vacunar sin Schick previo en la infancia, ratifica el procedimiento. Máxime cuando se trata de colectividades infantiles, donde la profilaxia debe ser exageradamente severa y sabemos que la reacción de Schick, manteniendo todo su valor, falla en algunos casos.

Como recientemente lo ha afirmado Lapierre en Montreal: “Es necesario considerar una reacción de Schick negativa como una *presunción* de inmunidad respecto a la difteria, pero *no como una certidumbre* de tal inmunidad”.

Hace mucho tiempo que se sabe que cierto número de sujetos con Schick negativo pueden ser infectados por el bacilo diftérico y a veces no basta con poseer en el suero más de 1/30 de unidad antitóxica, el ideal sería obtener más de 1/10 ó más aun. Por eso actualmente se trata de intensificar la inmunización por la anatoxina aumentando su cantidad o su calidad. Entre la serie de casos de difteria, estudiados por Debré, Ramón y Thiroloix en este año, se comenta el de un niño cuyo suero titulaba más del 1/30 de u. a. exigible para un Schick negativo en el momento mismo de presentar una difteria, benigna en su evolución ulterior.

Como sostiénelo muy bien Comby: “Sin duda un Schick negativo no es una prueba absoluta de inmunidad antidiftérica”. Bürgers entrando en la ardua diseusión de si existe o no inmunidad para la difteria dice: “aunque no se ha podido demostrar todavía la inmunidad diftérica, merece atención general cierta innegable insensibilidad a la enfermedad en los Schick negativos”, pero “también los Schick negativos pueden enfermar”. “La inmunidad antitóxica, es sólo una función parcial, de la que la prueba de Schick practicada por un método exacto, da desde luego, una medida útil”.

Ya entre nosotros, Aráoz Alfaro en su comunicaci3n a la Sociedad de Pediatría de 1928, citaba los trabajos de Bayer y de Haidvogel sobre difteria en Schick negativos.

Elizalde que tanta dedicaci3n ha prestado a estos estudios cree que “en las observaciones publicadas no se trata casi nunca de dif-

terias 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 difteria genuinas en Schick negativos, de que tengo conocimiento, pueden explicarse por la posibilidad de que en determinadas circunstancias desciende el título de antitoxina en los humores, creándose la receptividad del sujeto”.

Ya en mayo de 1930, en el informe de la Comisión de Vacunación antidiftérica presidida por Terrien, ante la Sociedad de Pediatría de París, al estudiar las causas de los escasos fracasos de este método, se acentúa la existencia de sujetos en quienes la inmunidad es menos durable, o más tardía en establecerse que en la normalidad de los casos. “Existen “Schick a retardo” que no se hacen negativos hasta muy tarde; existen “Schick acertados” que se hacen positivos después de un plazo variable” y por eso se aconseja, teniendo en cuenta esas inmunizaciones acertadas e incompletas, una cuarta inyección al cabo de un año.

Traversa y Castorina en su informe sobre la vacunación antidiftérica en las escuelas de Reggio Calabria se atienen a analizar si estamos autorizados a afirmar con toda seguridad que los niños Schick negativos sean refractarios a la difteria y concluyen de acuerdo a la opinión de Nasso que si la reacción de Schick es siempre una reacción biológica de gran interés, no puede en cambio servir como índice de receptividad en una colectividad: en este caso para garantir indistintamente a todos los individuos y efectuar una enérgica profilaxia en el verdadero sentido de la palabra, es absolutamente necesario vacunar indistintamente a todos los miembros de esa colectividad. Y para estar autorizado a afirmar con plena seguridad en los casos de reacciones de Schick negativas, que se trata de sujetos poseedores en el suero de cierto porcentaje de antitoxina, reconociendo que esta es la eventualidad más frecuente, se necesita recurrir a la investigación directa del dosaje de esa antitoxina.

Pepen, uno de los leaders en Italia de la vacunación antidiftérica, sostiene que será siempre utilísima en las investigaciones en las clínicas y servirá perfectamente para demostrar el resultado de la vacunación, pero cuando tengamos que vacunar una colectividad será aconsejable y prudente hacerlo con todos sus miembros sin excepción.

De cualquier manera, los casos de difteria en Schick negativos

pueden considerarse como excepcionales. Haidvolgel, Kaan, Bayer, Schick, Rosling, Rohmer, Kochmann, Zoeller, Lomry y Dublé, etc., comprueban sin embargo, su existencia y el último caso citado de Debré, Ramón y Thiroloix, ratifican que en medicina no hay nada matemático.

Opinamos que la reacción de Schick debe mantener todo su valor, pero que su negatividad no implica fatalmente una inmunidad absoluta para la difteria, sólo estamos facultados para considerarla como una importantísima presunción, no como una certidumbre de inmunidad. Para algunos autores, Moloney y Fraser entre otros, esta certidumbre sólo puede darla el dosaje del poder antitóxico del suero. Y aun así el caso de Debré con su dosaje efectuado y los otros citados de Schick negativo, que deben poseer al menos ciertamente $1/30$ u. a., demuestran que las defensas del sujeto suficientes en los casos habituales, para bacilos de una virulencia común, pueden excepcionalmente resultar impotentes ante bacilos de una virulencia exaltada.

La reacción de Schick, a pesar de estos hechos aislados, mantiene todo su valor para investigaciones prolijas y para evitar en la pubertad o en la edad adulta, reacciones molestas a la anatoxina en sujetos presumiblemente inmunizados.

Dosaje del poder antitoxico del suero en niños vacunados contra la difteria

por los doctores

R. Cíbils Aguirre, E. Savino, E. Saubidet y E. Smith Bunge

Desde los trabajos de Schick en 1912, se admite universalmente que todo individuo que contiene en un centímetro cúbico de su suero una riqueza de antitoxina igual o superior a 1/30 de unidad antitoxica, es capaz de resistir a la infección diftérica. A pesar de que Frieberger en 1930, discute esta conclusión, ella debe admitirse salvo los raros casos de un poder patógeno excepcional del bacilo infectante.

Los resultados de las primeras investigaciones publicadas por Ramón, Debré, Mozer y Pichot en 1930 sobre 105 niños cuyo suero logró dosarse, fueron los siguientes:

En 43 casos	40.9%	el contenido en antitoxina era superior a 1 unidad
> 52	> 49.2	> > > > > > > > 1/10 de unidad
> 6	> 5.7	> > > > > > > > 1/30 > >
> 4	> 3.8	> > > > > > > > inferior > 1/30 > >

La reacción de Schick, sólo permaneció positiva en estos últimos 4 casos, con riqueza en antitoxina inferior a 1/30 u.

Ulteriormente Lebré, Ramón y Thiroloix en su "Estudio patológico de 40 casos de difteria" de abril 1931, han dosado la antitoxina en el suero de los niños desde su entrada al hospital y antes de toda terapéutica específica y han constatado que sobre esos 40 sueros de niños diftéricos, 39 tenían menos de 1/30 de unidad antitoxica y la mayor parte menos de 1%. Sólo un suero titulaba más de 1/30 y menos de 1/10 de u. En este caso el suero contenía así, una cantidad de antitoxina suficiente para que la reac-

ción de Schick fuera negativa y la enfermedad ha evolucionado rápidamente desde el segundo día de un tratamiento sérico muy discreto. Si no se hubiera conocido la riqueza previa del suero de este niño en inmunisina, se hubiera puesto la caída rápida de las falsas membranas y la pronta curación en el activo del suero, mientras ello se debió a la inmunidad anterior del sujeto. Esta resulta insuficiente para impedir una ligera infección local, pero capaz de limitar la extensión y de impedir la intoxicación del organismo.

Luego en julio de 1931, también Debré en colaboración con Ramón, Mozer y Prieur al estudiar los "Perfeccionamientos al método de inmunización por la anatoxina diftérica", aumentando las dosis clásicas, obtienen el 100 % de Schick negativas sobre 122 sujetos y el dosage del poder antitóxico del suero demuestra en el *total* una riqueza en antitoxina superior a 1/30. De ese total, 113 ó sea el 92.63 % con un tenor antitóxico superior a 1/10 y entre estos, 59 ó sea 48.35 % superior a la unidad. Sólo 9, ó sea el 7.37 %, un tenor superior a 1/30. Ninguno inferior. Es decir, que el 100 % de los niños así vacunados adquieren el grado de inmunidad considerado como necesario y suficiente para evitar la difteria.

Contando con la inteligente colaboración de las autoridades del Patronato de la Infancia, María Rosa Lezica Alvear de Pirovano y Dr. Benito Boch y de sus médicos, Enrique Saubidet y Edmundo Smith Bunge, después de realizar la vacunación en cerca de 2.000 niños, creíamos de real utilidad científica, tratar de dosar en amplia serie, el poder antitóxico del suero, de acuerdo con las investigaciones europeas mencionadas.

Método empleado.—El método empleado por nosotros se basa en el Glenny y Jones (1), que toma 1/50 de las unidades que se desean medir y 1/50 de L + de toxina; mezcla volúmenes iguales de las dos diluciones e inyecta 0.2 c.c. de la mezcla, intraeútanea a cobayos blancos cuyo peso no sea mayor de 300 grs. Los cobayos se examinan a las 48 horas.

Nosotros hemos tomado directamente sangre, la que hemos diluído en solución fisiológica.

Se calienta en una bolsa de agua caliente la oreja del niño.

(1) A. Glenny y Jones.—"The Journ. of Path. and Bact.", vol. XXXIV, pág. 143, 1931.

Se punza el lóbulo de la oreja con una pluma de escribir y se recoge 0.3 c.c. de sangre, con una pipeta graduada.

En una serie de tubos estériles se coloca 0.45 c.c. de solución fisiológica y se diluye en ella los 0.3 c.c. de sangre extraída.

Se hace luego las siguientes diluciones.

Dilución de la sangre	Solución fisiológica	Toxina L/50	Valor médico
0.025	0.225	0.25 c.c.	1 U.A.
0.075	0.175	0.25 »	1/3 »
0.25	—	0.25 »	1/10 »

La investigación se efectuó sobre 114 niños, 98 vacunados y 16 no vacunados.

En resumen de 98 niños vacunados se obtiene el siguiente valor antitóxico:

24 casos	contiene	menos de	1/10 U.A.	por	cm. ³
9	»	»	»	»	1/10 » » »
23	»	»	»	»	1/3 » » »
42	»	»	mas de	1	» » »

Es decir, que:

24.5 %	dan	menos de	1/10 U.A.	por	cm. ³
9.2	»	»	»	»	1/10 » » »
23.5	»	»	»	»	1/3 » » »
42.8	»	»	mas de	1	» » »

Se determinó al mismo tiempo el valor promedio de todos los niños, mezclando una misma cantidad de sangre de todos. El valor promedio es de 1.5 u. a. por c.c.

Ulteriormente investigamos la reacción de Schick en ese grupo de 24 niños que dan menos de 1/10 de u. a. por c.c., resultando todas negativas, menos una positiva, pudiéndose así presumir que 23 niños poseen una cantidad superior al 1/30 exigible para considerarlos inmunizados contra la difteria.

De los 16 niños no vacunados, la investigación de la riqueza en antitoxina del suero, dió el siguiente resultado:

12 casos	con	menos de	1/30 U.A.	por	cm. ³
1	»	»	»	»	1/20 » » »
3	»	»	mas de	1/10	» » »

En el primer grupo, las 12 reacciones de Schick fueron positivas; en el segundo, dudosa; en el tercero, negativas.

Debe llamarnos la atención este gran porcentaje de Schick positivos en este pequeño grupo, en comparación con nuestros resultados globales, publicados en un trabajo anterior donde, sobre 1150 niños, sólo obteníamos 188 positivos. Esta aparente discordancia se explica por la corta edad de los niños investigados y, sobre todo, porque esa investigación se efectuó sobre un material infantil que recién iba a internarse, es decir, donde la inmunización espontánea y oculta no había podido aun realizarse, como acontece en los internados de tiempo atrás.

Debemos aclarar que de los 98 casos en que dosamos el poder antitóxico del suero, tomados al azar del conjunto de los 2.000 vacunados en el Patronato de la Infancia, no a todos se les había efectuado la reacción de Schick de discriminación y que todos fueron vacunados sin tomar en cuenta la clase de reacción comprobada y que procedimos en esa forma por las razones expuestas en el trabajo anteriormente mencionado.

De tal modo nuestras investigaciones no llenarían las condiciones de exactitud necesarias, a pesar de que también en el trabajo inicial de Debré, Ramn, Mozer y Pichot, no en todos los niños se determinó el resultado del Schick, antes de la vacunación.

Además, recordando las experiencias de Ramón en el caballo, en que comprueba que la producción de antitoxina es más rápida y más fuerte en los animales que previamente ya poseen cantidades de ella en el suero y que en el niño, Ramón y Debré en Francia, Moloney y Fraser en Toronto y Seligmann en Berlin, habían hecho numerosas veces una comprobación semejante al vacunar Schick negativos, constatando un aumento del poder antitóxico de su suero, nos encontramos facultados para proceder en tal forma.

Los resultados, que no ofrecen base seria para ratificar o rectificar esas experiencias y comprobaciones, fueron los siguientes:

De los 60 Schick de discriminación luego vacunados tenemos con

Más de 1 U.A.:	30
Con 1/3:	11
> 1/10:	7
> menos 1/10:	12

De los Schick de discriminación positivos (8)

Más de 1 U.A.:	4
Con 1/3:	2
» 1/10:	—
» menos 1/10:	2

De los Schick de discriminación negativos (52)

Más de 1 U.A.:	26
Con 1/3:	9
» 1/10:	9
» menos 1/10:	10

El Schick de control en esos 60 casos fué negativo en 59 y positivo en 1 con menos de 1/10 u. a.

Los 38 casos restantes nos dieron las siguientes cifras:

Más de 1 U.A.:	12
Con 1/3:	12
» 1/10:	2
» menos 1/10:	12

El Schick de control en estos 38 casos fué negativo en todos.

Los 98 niños fueron así vacunados:

	Más de 1 U.A.	1/3 U.A.	1/10 U.A.	Menos de 1/10 U.A.	Total
Anatoxina del Depart. de Higiene	15	6	4	7	32
» Instituto Pasteur	10	6	4	2	22
» Institut. Biol. Argent.	11	6	1	11	29
No se especifica clase	6	5		4	15
Totales	42	23	9	24	98

De una estadística tan reducida, no puede sacarse conclusiones válidas sobre el mayor poder inmunizante de una u otra anatoxina, pero se puede asegurar de estas cifras que la anatoxina preparada por el Dr. Sordelli en el Departamento Nacional de Higiene puede parangonarse en sus resultados con la del Instituto Pasteur, utilizada con tan brillantes resultados no sólo en Francia, sino universalmente.

Finalmente analizemos el comportamiento de la reacción de Schick de discriminación y de control en el grupo de 24 niños con menos de 1/10 de u. a., donde podría ser discutible el poder inmunizante de la anatoxina. De los 24, sólo pudo hacerse en 12 el Schick de discriminación, siendo positivo en 2 y negativo en 10 y el de control, negativo en todos. En los otros 12 niños en que no se efectuó aquel, el Schick de control resultó negativo en 11 y *positivo sólo en 1*, no vacunado con la anatoxina del Departamento Nacional de Higiene.

Es decir, que de 98 niños vacunados, sólo en 1, no tenemos la cantidad de antitoxina exigible para considerarlo inmunizado.

Cierto es que no habiendo podido realizar en el total de los niños el Schick de discriminación vacunando sólo a los positivos, debemos tener en cuenta la inmunización espontánea y oculta, pero de cualquier manera un porcentaje del casi 100 % de inmunizados con un promedio de 1.5 de unidad antitóxica por c.e., es más que demostrativo de la eficacia de la anatoxina y está de acuerdo con los porcentajes obtenidos por los investigadores que se han ocupado del punto.

Contando con la buena voluntad y el elevado criterio de las autoridades del Patronato de la Infancia, pensamos seguir estas investigaciones siempre tan laboriosas y que exigen no sólo tiempo y dedicación, sino ante todo tener un material de niños ampliamente manejable y largo tiempo controlable, que se supedite a las cinco investigaciones sucesivas con que deseamos fundamentar nuestro próximo trabajo: Schick previo, vacunación con mayor cantidad de antitoxina o mayor potencia de la misma, Schick de control y dosaje del poder antitóxico del suero antes de la vacunación y después de ella. Las investigaciones extranjeras abren un amplio campo en el perfeccionamiento de los métodos de inmunización por la anatoxina diftérica. Tenemos la seguridad de que contando con el material de niños en las condiciones requeridas y con la ayuda científica de un investigador como el Dr. Sordelli, director del Instituto Bacteriológico, pedrá hacerse obra nacional en este capítulo recién abierto de la profilaxis diftérica.

Vacunación antidiftérica

Necesidad de intensificar la vacunación contra la difteria, ante el fenómeno mundial de su recrudescimiento y malignidad

por el

Dr. Raúl Cíbilis Aguirre

El Prof. Burgers, director del Instituto de Higiene de Koenisber, en un prolijo estudio de febrero del año pasado, analiza el problema del "Aumento de la difteria en Europa". Al discutir si se trata de un aumento transitorio o de una onda epidémica de mayor magnitud, acentúa que desde el descenso de la difteria en 1923, con 10.599 casos, sube hasta 38.604 casos en 1930.

No sólo es el aumento de la morbilidad diftérica lo que constituye este fenómeno mundial; paralelamente, se intensifica su malignidad, hasta tal punto, que Debré en su libro recién llegado "La vacunación contra la difteria", afirma que: "A partir del año 1926 el peligro parece más serio, el genio epidémico adquiere en múltiples regiones de Europa un aspecto más severo; el número de los casos de difteria y la frecuencia de las difterias malignas aumentan en Alemania, en Hungría, en Polonia, en Rusia, en Checoeslovaquia, en Bélgica, en Italia, en Gran Bretaña y también en Francia. Como era lógico esperar delante de difterias hipertóxicas, el suero, aun inyectado a fuertes dosis, queda impotente, porque si impide extenderse a la intoxicación, no puede nada contra la ya realizada. Y, entonces, a las esperanzas excesivas sucede un descorazonamiento injustificado: son tan grandes en los médicos la sorpresa y la pena que experimentan ante los fracasos, que sin razón, inculpan el suero antidiftérico, olvidando que existen límites para su potencia y que en ciertos casos, en algunas horas, la toxemia causa un mal irreparable".

Se empieza a dudar de la eficacia de los sueros actuales, se comparan sus distintas procedencias, y Comby, en junio del año pasado, demuestra que, a pesar de todas las objeciones, el suero mantiene incólume su valor.

Es necesario toda la autoridad de Roux para devolver la calma perdida y encarar el problema tal como científicamente debe ser encarado, en su último artículo sobre la "Difteria en París", tan magistralmente sobrio:

"Desde 1926 los casos de difteria maligna son más numerosos en Francia, como en varios otros países de Europa. Desde entonces las difterias mortales son anginas, los casos de erup son menos numerosos que en otras épocas. En general, los bacilos que producen el erup no son los más tóxicos. Al contrario, los bacilos tóxicos se señalan por el dolor a la deglución, la rapidez con que se extiende el edema del cuello, la palidez de la cara, la agitación, la fatiga extrema y a veces antes de que ninguna falsa membrana haya aparecido. La garganta es roja, una amígdala tumefacta hace pensar en el principio de un flemón. Si el médico, advertido por casos anteriores, no plantea inmediatamente el diagnóstico de difteria y no inyecta, sin pérdida de tiempo, una dosis suficiente de antitoxina, el enfermo está perdido. Demasiado frecuentes son los casos en que el médico, llamado demasiado tarde, ve su intervención inútil.

"En presencia de un caso de difteria, el médico no puede medir el grado de intoxicación de su paciente; es la evolución de la enfermedad quien lo dirá. El suero es un maravilloso remedio, cuando se administra a tiempo, es decir, mientras que la cantidad de toxina fijada sobre las células es aún demasiado débil para producir su degeneración definitiva, en el caso contrario el suero es impotente. Constituye un error considerar la antitoxina como curativa; ella actúa siempre preventivamente, puesto que impide extenderse a la intoxicación y nada puede contra la ya producida.

"Todo esto ha sido dicho multitud de veces, desde 1894, pero el médico acostumbrado, durante los períodos relativamente benignos de la difteria, a ver curar a los enfermos, se perturba cuando constata la impotencia de la medicación sobre anginas que él cree equivocadamente en su iniciación o sobre difterias malignas. Naturalmente, acusa al suero de ineficacia, sin pensar que le pide lo que aquél no puede dar. Es así útil, en estos tiempos de difteria grave, recordar a los médicos los principios de la seroterapia,

basados sobre la experiencia y confirmados por la observación sobre el hombre. De nada sirve inyectar mucho; es necesario inyectar bastante para que haya una unidad antitóxica por centímetro cúbico de sangre circulante, pero aún es necesario inyectarlo a tiempo”.

Violentas discusiones sobre el poder del suero se levantan en todas partes, y Gorter, de Berlín, habla de la “bancarrota del suero”, así como se ha hablado en el Uruguay recientemente, y el estudio de este problema llega hasta el Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones. Por eso, la palabra de Roux, indiscutida e indiscutible, es de real utilidad, para serenar los ánimos y llevar la cuestión a sus límites reales.

La mayor frecuencia de la difteria y sobre todo la acentuación de su gravedad, es un hecho universalmente comprobado.

Lereboullet, Nobecourt, Debré, Ramon, Thiroloix, Grenet, Lesné, en Francia; Bokay, Szirmai, en Budapest; Friedemann, Deicher y Agulnik y Seligmann, en Berlín; Bie, en Copenhague; Hotinger, en Dusseldorp; Strce, Bazgan y Zondanescio, en Bucarest, dan inicialmente el grito de alarma y Jules Renault recuerda, ante la Academia de Medicina de París, que esta mayor difusión y gravedad de la difteria, sobreviniendo después de años favorables, es un viejo fenómeno observado en la historia epidemiológica de esta infección.

Bokay agota el tema en su “Recrudescimiento de la difteria”, publicado el año pasado. Analizando las características tan curiosas de las epidemias diftéricas, sostiene que “al mismo tiempo que los casos de difteria aumentan, la angina diftérica en particular, se hace más severa”, afirmación confirmada por sus múltiples observaciones.

Mayor frecuencia de la difteria, malignidad de sus formas, impotencia curativa del suero en las dosis clásicas, parecen ser, así las características mundiales con que hoy se presenta esta infección. La mayor frecuencia, se desprende del cúmulo de observaciones recogidas; la malignidad de sus formas, a las que estábamos olvidando, pone en jaque al médico, y la impotencia curativa del suero a las dosis clásicas habituales, es un hecho de observación diaria; cuán lejos estamos de las 1.500 ó 3.000 unidades curativas de antes, al necesitar Bie, de Copenhague, 500.000 unidades por vía intravenosa (casi dos litros del suero Roux) para curar una angina maligna.

No olvidemos el presagio citado por Stölzner, en 1929: “Se sabe que, en 1894, Gottstein había previsto, como resultado de sus investigaciones epidemiológicas, que la malignidad de la difteria observada en el período prescroterápico, reaparecería al cabo de una treintena de años y que entonces el suero sería sometido a una dura prueba. Y actualmente parece que realmente Gottstein tenía razón: el espectro de una epidemia de difteria nos amenaza”.

Siendo éstas las comprobaciones extranjeras, debemos ahora analizar someramente si esa “onda” de frecuencia y malignidad nos lame ya a nosotros.

Esta “onda” de recrudecimiento de la difteria, tantas veces observada, en general se extiende mundialmente. Nos basta comparar los resultados anotados por Bockay, en que en los países centrales de Europa “la curva progresivamente se eleva, llegando en 1929 a una altura aproximada a la del año 1891, es decir, el máximo observado hasta aquí”.

Entre nosotros, un interesante informe de Vaccaro, director de la Dirección de Estadística Municipal, anota en abril del año pasado una coincidencia análoga: “En líneas generales, es interesante observar el fuerte crecimiento de las defunciones por difteria en 1929”. Y este ascenso de la curva en 1929, de mortalidad y morbilidad, podemos confirmarlo en las estadísticas que luego comento.

El asunto es de palpitante interés; la última epidemia uruguaya, después de la de Tacuarembó, lo coloca sobre el tapete, indicándonos quizá que debemos “poner la barba en remojo”.

Aquí pudiera concluir esta comunicación, pero opino que si debe darse el grito de alarma para prevenirnos, debemos serenamente y sin alarmas copiadas, estudiar nuestro problema.

Felizmente, él nos tranquiliza por el momento. No tenemos por qué alarmarnos injustificadamente ni mucho menos infundir la alarma. Debemos, eso sí, prevenirnos, ya que en nuestras manos tenemos el remedio heroico, la vacunación preventiva, que hace que sea Norte América una de las pocas regiones donde la morbilidad y mortalidad disminuyen francamente.

Así, al estudiar la mortalidad por difteria en las diversas ciudades norteamericanas, se registra, en 1930 y principios del 1931, un porcentaje de mortalidad que sólo llega a la mitad de los registrados en cinco años anteriores, resultados que alientan y obligan a continuar la vacunación antidiftérica.

He tratado de coordinar algunos datos referentes a las características actuales de la difteria entre nosotros, solicitándolos de las fuentes más autorizadas: Hospital de Niños, Asistencia Pública, Consejo Nacional de Educación y del Cuerpo Médico Escolar de la Provincia de Buenos Aires:

Creo útil analizar, ante todo, las estadísticas tan completas del Hospital de Niños, donde concurre la mayoría de nuestros diftéricos, facilitadas por el Dr. Del Carril, que tanta dedicación ha prestado al estudio de esta afección.

Año 1928	433
> 1929.....	494
> 1930.....	466
> 1931.....	278
> 1932 (hasta el 14 de junio)	164

Anotemos que de 494 casos en 1929, bajamos a 278 en 1931; y que en los meses transcurridos de este año ya tenemos 164 casos, es decir, que siguiendo en esta proporción, tendríamos, al final de este año, 350 casos aproximadamente. Luego, un ligero recrudecimiento sobre el año anterior. Además, en enero sólo entran 13 casos y el mes pasado 35. Pero de variaciones limitadas estadísticas, no se deben sacar conclusiones definitivas. Sólo estamos facultados para deducir de ellas, que el año pasado se experimentó un franco descenso en el número de enfermos, descenso que este año parece transformarse en un ligero repunte.

La mortalidad es la siguiente:

Años	Mortalidad global	Mortalidad depurada (*)
1928	22.76 %	14.55 %
1929	26.27 >	16.55 >
1930	21.95 >	12.04 >
1931	16.54 >	9.55 >
1932	15 >	

(*) La mortalidad producida 24 horas después de la internación.

Luego, en la mortalidad se constata, no un aumento, sino un descenso, sobre todo desde 1929, en comparación con el 1931.

Las cantidades de suero empleadas han sido:

Años	Cantidad media de suero	Cantidad total
1926	24.218 u.	8.165.500 u.
1928	42.816 u.	18.240.000 u.
1929	54.000 u.	24.576.000 u.
1930	42.800 u.	19.903.100 u.
1931	48.153 u.	13.095.000 u.

Este año aún no ha podido establecerse el cálculo exacto de suero empleado, pero el Dr. Del Carril nos transmite su impresión de que ha sido menester aumentarlo aún sobre las dosis del año pasado, los que, a su vez, ya habían aumentado sobre el 1930.

El aumento de dosis desde el año 1926 al 1931 que se comprueba en el cuadro, es aún mayor de lo que éste acredita al primer golpe de vista, pues antes se les hacía suero a la totalidad de enfermos internados, muchos de los cuales no eran diftéricos, y hoy sólo se les efectúa a las difterias comprobadas.

En la prolija estadística cedida gentilmente por el director del Cuerpo Médico Escolar de la Provincia de Buenos Aires, doctor Carlos S. Cometto, sobre mortalidad diftérica entre el alumnado de las escuelas de esa provincia durante los nueve meses de año escolar, anotamos los siguientes datos:

Año 1930.....	445 casos
» 1931.....	460 »
» 1932 (marzo, abril, mayo y hasta 15 de junio)	468 »

Es decir, que en tres meses y medio tenemos más casos que en todo el año escolar anterior, y si siguiera la difteria en esta proporción llegaríamos a 1.202 casos.

Si analizamos en detalle, según los meses, nos encontramos con que en 1931 el mayor porcentaje de casos fué en el mes de julio, con 107 casos.

Comparando con los meses transecurridos de este año:

	Año 1931	Año 1932
Marzo.....	15	42
Abril.....	67	111
Mayo.....	99	235
	181	318

De esta estadística, se puede asegurar el aumento de los casos de difteria en estos últimos meses, aumento tan neto que el número más elevado de 460 casos en el total de 1931, ya ha sido superado en poco más de tres meses de 1932, presentándose sólo en el mes de mayo último 235 casos, cifra a la cual jamás se aproximara anteriormente.

Actualmente existe una epidemia de difteria importante en Avellaneda, también en Lomas de Zamora, en La Plata y en Bolívar.

La opinión de los médicos de más experiencia, en la provincia

de Buenos Aires, comprueba que la difteria actual es más grave y que el tratamiento tiene menos eficacia que antes. Con 1.500 a 3.000 unidades se curaban antes los enfermos; hoy, iniciado el tratamiento con 5.000 a 10.000 unidades, hay que llegar a 20, 30 y 40.000 para obtener ese resultado.

El Dr. Olivieri, jefe del Cuerpo Médico Escolar, nos da los siguientes datos:

Desinfecciones solicitadas por casos de difteria (marzo, abril y mayo):

Año 1930	35
» 1931	15
» 1932	34

Total de casos de difteria:

Año 1930	83
» 1931	51
» 1932	37

De esta estadística, sólo podemos deducir una *disminución* de casos en el año 1931; y este año, con 37 casos, siguiendo en esta proporción, existirá un franco aumento sobre el año pasado, aproximándose o sobrepasando a la cifra del año 1930.

Quiero dejar aquí constancia de la encomiable labor desenvuelta por el Consejo Nacional de Educación en la campaña antidiiférica iniciada a fines del año pasado, vacunando entonces totalmente a 5.763 niños y en lo que va del corriente año a 1.900 niños, con un total en este año de más de 10.500 inyecciones. Este éxito es debido a la estabilización de un organismo médico adecuado y a la cooperación rentada de un buen número de visitadoras diplomadas en nuestra Facultad.

Para concluir, los datos estadísticos suministrados por la Sección Higiene de la Asistencia Pública, sobre la base de los casos denunciados:

Años	Morbilidad	Mortalidad
1928	940	201
1929	1.595	270
1930	1.318	119
1931	829	76
1932	449	51

(hasta 14 junio)

Anotemos que de 1.595 casos en 1929, con 270 de mortalidad,

bajamos a 829, con 76 de mortalidad, en 1931. Y que en los meses transcurridos de este año ya tenemos 449 casos de difteria, con 51 de mortalidad, es decir, que siguiendo en esta proporción, tendríamos al final del año un ligero recrudecimiento sobre el año anterior, aproximándose a la cifra de 1930. Además, la morbilidad acredita 122 casos en marzo de este año sobre el máximo de 91 en marzo del anterior. La mortalidad, un máximo de 19 casos en abril de este año, contra un máximo de 8 en los meses análogos del año anterior.

Como síntesis de estas estadísticas y sin pedirles más de lo que ellas pueden dar, sólo podemos concluir:

La morbilidad por difteria, de acuerdo con las tres estadísticas de la metrópoli, disminuye en el año 1931 para recrudecer ligeramente en el actual.

La morbilidad en la provincia de Buenos Aires no disminuye en el año 1931 y demuestra un recrudecimiento intenso en lo que va transcurrido del actual.

La mortalidad por difteria en la metrópoli, no revela modificaciones evidentes. Así, si la estadística del Hospital de Niños nos da un ligero descenso este año, en cambio la de la Asistencia Pública indica un leve recrudecimiento: alrededor del 8 % de mortalidad en los primeros cinco meses del año pasado, comparativamente con un 11 % más o menos, en los mismos meses del año actual.

Sólo estamos, entonces, facultados para hablar de un recrudecimiento de la morbilidad diftérica en los meses de este año, recrudecimiento no intenso en la metrópoli y franco en la provincia de Buenos Aires.

En cuanto a la mortalidad diftérica se refiere, no pueden sacarse conclusiones válidas.

Respecto a la malignidad de las formas diftéricas actuales, malignidad establecida por su sintomatología y por la necesidad de utilizar mayores dosis de suero que las habituales para combatirlas, la opinión médica está de acuerdo en la comprobación más frecuente de su existencia, aunque sin adquirir todavía el porcentaje alarmante de muchos otros países.

Debe, pues, la tranquilidad volver a nuestro espíritu, pues si

esa onda mundial de recrudescimiento y malignidad de la difteria nos está ya rozando, no adquiere aún, felizmente, los caracteres alarmantes de otras regiones. Pero debemos precavernos y, para ello, repito, el medio más eficaz y definitivo lo constituye la intensificación coordinada y sistemática de la vacunación antidiftérica.

Con la anterior dirección de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública, a cargo del Dr. Acosta, y la Comisión de vacunación antidiftérica que tuve el honor de presidir, formada por los Dres. Carlos M. Pico, León Velasco Blanco, Eduardo S. Centeno, actuando como secretarios los Dres. Enrique Saubidet y Edmundo Smith Bunge, fundamentamos y organizamos por primera vez la vacunación antidiftérica en la comuna en forma intensiva y sistemática. En informes míos ulteriores, presentados a Congresos y Sociedades científicas, quedan demostrados sus brillantes resultados iniciales.

Pero luego, desde el final del año pasado, por razones que no es el caso detallar, la vacunación empezó a decaer en la forma que luego veremos.

Es necesario no precipitarse al deducir de datos estadísticos aislados, conclusiones irreales, que en lugar de beneficiar, perjudican, ante el criterio sereno y ponderado, una campaña científicamente fundamentada y perfectamente coordinada como la que iniciamos con el Dr. Acosta hace un año.

Así se ha asentado, como exponente del éxito con la vacunación antidiftérica, la siguiente estadística comparada de mortalidad diftérica en los años 1930 y 1931:

Años	Morbilidad	Mortalidad
1930	1.318	119
1931	829	76

Yo no creo que pueda afirmarse que esa "disminución fácilmente apreciable de casos y defunciones" se "haya obtenido" con la vacunación diftérica, de la cual he sido y sigo siendo uno de los más decididos propagandistas, pero no puede asegurarse científicamente que tal vacunación, iniciada recién en forma sistemática en marzo del año pasado y que lógicamente recién puede empezar a surtir sus efectos dos meses después, en el pequeño porcentaje lenta y gradualmente aumentado de niños totalmente vacunados, tenga esa influencia paradójicamente instantánea, ya que al final de 1931,

los niños inmunizados totalmente por la Asistencia Pública en la Capital Federal, no llegaban a 25.000.

Como la población preescolar de nuestra ciudad puede calcularse aproximadamente alrededor de 300.000 niños de 0 a 7 años, más una cantidad análoga de niños en edad escolar, constituyendo el mayor campo de observación de tal morbilidad y mortalidad, debemos ser parcos al afirmar que esos nuestros 25.000 inmunizados, tanto en una como en otra edad, y los 5.763 escolar tratados por el Consejo Nacional de Educación, en los últimos meses del año pasado, puedan influir en forma franca en la disminución de la morbilidad y mortalidad comentada.

Baste recordar que esa disminución de casos del año pasado, sólo aparentemente pudiera atribuirse a la vacunación antidiftérica, pues, de ser así, la disminución debiera haberse acentuado este año, en vez del ligero recrudecimiento constatado. No se trata sino de las oscilaciones espontáneas, clásicamente estudiadas en la evolución epidemológica de esta enfermedad.

Venga como recuerdo al caso, la frase de Bela Schick al discutirse en la Academia de Medicina de New York el informe presentado por William H. Park el año pasado, sobre los resultados de la vacunación antidiftérica: “A las estadísticas puede hacerseles decir cualquier cosa, a veces hasta la verdad”.

No deben sacarse conclusiones prematuras de estadísticas necesariamente deficientes e incompletas, pues bien sabemos, en cuanto a morbilidad se refiere, lo reducido del número de casos de difteria que se denuncian. Quizá la mayor parte o una buena parte de ellos queda sin denunciar, por culpa de todos los médicos tratantes. En cuanto a la mortalidad se refiere, chocamos con los mismos inconvenientes aunque en menor escala, patentizados en los siguientes datos:

MORTALIDAD POR DIFTERIA

Años	Asistencia Pública	Estadística Municipal
1928	201	225
1929	270	353
1930	119	171

Esta discordancia se explica, pues la estadística de la Asistencia Pública se hace con los casos denunciados y la estadística municipal con los certificados de defunción.

No necesita la vacunación antidiftérica rebuscar pruebas de es-

ta índole para demostrar su eficacia, mundialmente reconocida. Necesitamos, eso sí, intensificar esa vacunación antidiftérica, siguiendo el camino ya trazado y no dejar que caiga en la plena bancarrota que hoy, impotentes por el momento para detenerla, contemplamos con pena los que hemos sido y somos sus iniciadores y mantenedores.

Es doloroso acentuar este hecho, pero lo conceptúo necesario para saber ponerle remedio, y ahí van las cifras que lo prueban:

De mayo a agosto del año pasado, llegan a efectuarse 12.000 hasta 15.000 inyecciones por mes.

En abril de este año, sólo 2.250.

Cifras que no han podido ser absolutamente exactas, dado el acúmulo de trabajo inicial y de su control estadístico perfecto, dan como habiendo cumplido sus tres inyecciones en *esos cuatro primeros meses* de campaña del año pasado: 17.252 niños. En el mismo número de meses, enero a abril de este año: 3.982 niños.

Resulta, así, que los porcentajes de esos totales de cuatro meses corresponden:

Año 1931: Niños totalmente vacunados por mes	4.313
> 1932: > > > > >	995

Analizando ahora la crisis de vacunados en la Casa Central, nos encontramos:

Junio 1931.....	2.726	inoculaciones
Mayo 1932.....	184	>

Si aún extremamos el análisis, veamos los resultados obtenidos en la primera semana de junio del año pasado y el actual:

Años	Vacunación	Vacunación Casa Central
1931	1.810	514
1932	484	86

Y si aún no nos convencemos con estas cifras más que elocuentes, de que si no ponemos rápida y enérgicamente los remedios necesarios, esa campaña de vacunación antidiftérica, que esta Sociedad de Pediatría apoyara tan entusiastamente con motivo de mi comunicación inicial del año pasado, con su espontáneo voto de aplauso y su comunicación a la Administración Sanitaria y Asistencia

Pública, esa campaña, repito, se esterilizará casualmente en el momento actual en que debe ser más indispensable, cuando el recrudecimiento de la difteria y la malignidad de sus formas, de fenómeno mundial puede transformarse en problema nacional. Soy enemigo de los alarmismos inútiles; he podido demostrar con las estadísticas citadas que no tenemos el derecho de dar el grito de alarma, pero sí creo que tenemos el deber y la obligación estricta de precavernos, con el único medio a nuestro alcance: la vacunación antidiftérica sistemática, correctamente organizada y científicamente dirigida.

La actual Dirección de la Asistencia Pública, a cargo del doctor Pirovano, conoce perfectamente bien la importancia capital de esta medida profiláctica; ella subsanará los inconvenientes que hasta ahora se han opuesto a su desenvolvimiento regular y progresivamente ascendente, que necesariamente siempre surgen en las primeras etapas de una campaña de esta magnitud. Y al constarme el interés y el empeño que el Dr. Pirovano pondrá en la intensificación de la vacunación antidiftérica, repito lo que afirmaba en uno de mis informes del año pasado: "Si contáramos con el apoyo de los poderes públicos, como en Francia y en Norte América, creemos que la profilaxis de la difteria, ante todo en la ciudad de Buenos Aires y luego en la República entera, pues el buen ejemplo eunde, daría su más definitivo avance y no quedaríamos en esta cuestión a la zaga de la mayor parte de las naciones civilizadas. Bien sabemos que la tarea no es fácil y para que cuajen en realidad todos nuestros esfuerzos, se necesita la cooperación de todas las instituciones y personas capaces de ayudarnos en la campaña profiláctica que planeamos y fe inquebrantable en el éxito, pues no reconocemos causas que nos impidan hacer lo que otros países han hecho".

Tengo la seguridad de que a la actual Dirección de la Asistencia Pública le cabrá el honor de poder dejar estabilizado, en forma definitiva, independiente en absoluto de otras campañas profilácticas e ingerencias extrañas, el organismo indispensable para hacer rendir a la vacunación antidiftérica, científicamente basada, netamente coordinada e inteligentemente dirigida, los éxitos que otros países han cosechado.

La última epidemia del Uruguay, está golpeando en nuestras puertas; los focos epidémicos de la provincia de Buenos Aires nos

están señalando el peligro; el éxito inicial de nuestra vacunación antidiftérica, tan bien aceptada por el público, nos indica el remedio que no dudo sabrán utilizar nuestras autoridades, no sólo municipales, sino también nacionales, ya que el problema deja de ser comunal para adquirir vastas proyecciones nacionales, como lo acredita la serie de pedidos de informes que he recibido, desde Santa Fe, por intermedio del Dr. Martínez Zuviría, hasta Córdoba, por el diputado Dr. Ojea, para tratar de implantar una legislación adecuada, que al fundamentar y organizar la vacunación antidiftérica, la establezca en forma tal que pueda rendir el máximum de resultados, sin los vaivenes que la perjudican y que dejo comprobados.

Para terminar, sintetizo mi opinión con las palabras maestras con que lo hace Debré en su obra recién llegada, y ya citada, sobre "Vacunación contra la difteria".

"Ciertamente, no es necesario exagerar el peligro que hace correr al conjunto de la población, estos recrudecimiento de la difteria y estas *reprises* de la virulencia del germen. Sin embargo, la enfermedad debe ser combatida con tanta más energía y esperanza, cuanto que hoy poseemos, gracias al más reciente de los descubrimientos biológicos realizados en este dominio, la posibilidad de inmunizar a cada hombre, *fácilmente, impunemente* y, sin duda, *definitivamente*".

Edema pulmonar. Agrandamiento cardíaco y tímico en un niño de 2 años

por los doctores

P. de Elízalde y E. Zucal

F. del R., 2 años, argentino. Consultorio externo N.º 5.

Antecedentes hereditarios: Padre muy delgado y tosedor, desde hace 2 ½ años; madre sana. Nueve hijos, de los cuales han fallecido seis, uno por quemaduras, los restantes por meningitis (?). Un aborto. 1

Antecedentes personales: Nacido a término. Criado a pecho hasta el año. Fué siempre sano.

Su enfermedad actual se inicia bruscamente el 16 de mayo de 1931, sin fiebre, con tos ronca y gran dificultad para respirar, fenómenos que persisten hasta el momento de nuestro primer examen. La madre vincula el comienzo de la enfermedad con el hecho de haberse expuesto el niño al frío intenso de ese día, al saltar de la cama y correr descalzo hacia el exterior.

Se presenta al consultorio el día 18 de mayo. Niño extraordinariamente bien desarrollado para la edad. Abundante panículo adiposo. Apirético. Respiración ruidosa, tiraje supraesternal, tos ronca, voz clara. No hay cianosis. En el examen físico se comprueba: sonoridad en ambos lados y respiración vesicular ruda en las bases. Rales medianos y finos diseminados. Se indica medicación antiespasmódica.

Mayo 19: El cuadro funcional y físico no se ha modificado. Se mantiene la apirexia. Reacción de Mantoux negativa al 1%. Se inyecta 1 c.c. de solución de adrenalina al 1% y 10.000 unidades de suero antidiftérico. Revulsión. Estimulantes.

Mayo 20: Muy deprimido. 39°. Acentuación de todos los síntomas. No hay afonía. Rales medianos y finos en mayor abundancia y diseminados en todo el tórax. Taquicardia. Ligera cianosis.

En las mucosidades faringeadas no se ha comprobado la presencia del bacilo de Loeffler, pero sí diplococos, con los caracteres del Talamón-Frankel y algunos estreptococos.

Dada la gravedad de su estado, se interna al niño en el Servicio de enfermedades infecciosas que dirige el Dr. Lucio A. García, donde por la

tarde se le practica una intubación. La disnea no se modifica y esa noche fallece el enfermo a las 23 horas.

Autopsia: El rinofarinx no presenta nada de particular. La epiglotis, los repliegues aritemaepiglóticos y en general toda la porción supraglótica están edematosos, infiltrados, con la mucosa congestionada y finamente granulosa recubierta en algunas partes por exudados mucosos y mucopurulentos que se desprenden con toda facilidad. Las cuerdas vocales inferiores presentan en su cara interna pequeñas pérdidas de substancia, de fondo regular, recubiertas por exudado mucopurulento. La mucosa al nivel del primer anillo traqueal esta roja, infiltrada, edematosa, y presenta también

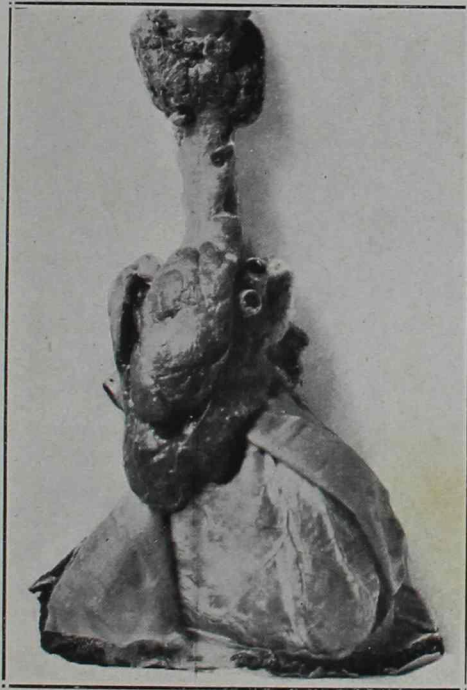


Figura 1

en algunos puntos, pérdidas pequeñas de substancias análogas a las que existen en las cuerdas vocales (¿acción traumatizante del tubo?).

La mucosa traqueal esta lisa, brillante, al parecer ligeramente infiltrada. Recubriendo su superficie, así como la de los gruesos bronquios hay un exudado seromucoso, rosado, espumoso.

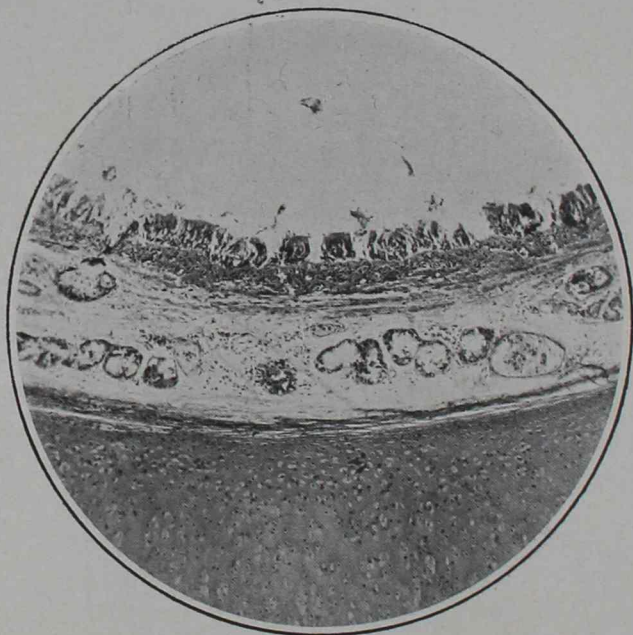
Ambos pulmones ocupan la totalidad de la cavidad torácica, no están retraídos y tienen una coloración rojo clara. Pleuras lisas y brillantes. El aspecto del pulmón es el mismo en todas las regiones.

Al palpar se tiene la sensación de un cuerpo duro, de consistencia uniforme, poco crepitante. Al corte, presenta una superficie uniforme, dura,

y por expresión se obtiene la salida de un líquido rosado muy espumoso. En ningún punto hay salida de pus por la sección de la ramificaciones brónquicas.

El timo, aumentado de volumen, es casi completamente intratorácico. Su estudio histológico, ha sido hecho por el Dr. Nudelmann, y será publicado por él en un próximo trabajo.

La cavidad pericárdica contiene una pequeña cantidad de líquido. Llama la atención, el enorme tamaño del corazón (fig. 1), pesa 95 grs. Borde derecho, a partir del surco auriculoventricular, mide 7 ctms.; borde izquierdo 6 ½ ctms. Ausencia de alteraciones de los grandes vasos, fuera de un agrandamiento cilíndrico del diámetro de la aorta. El aspecto del miocardio es normal. Predominio franco del ventrículo izquierdo. Coágulos



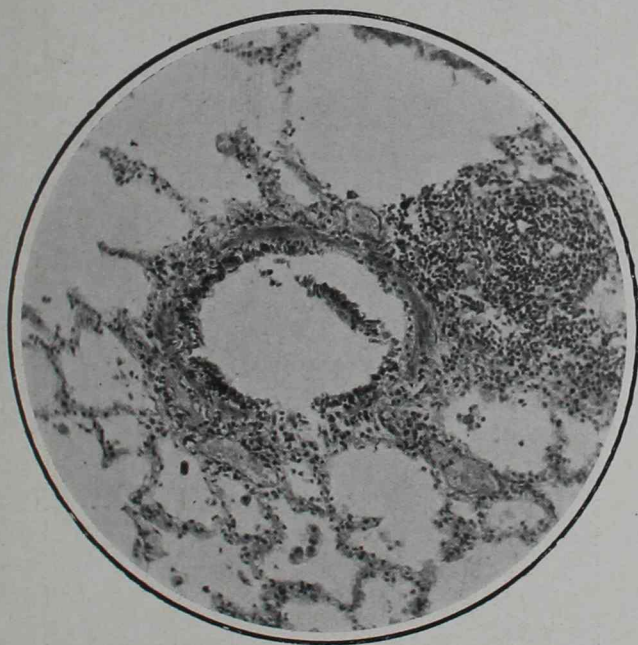
Microfotografía 1

cruéricos en la cavidad derecha. Espesor de la pared en el ventrículo derecho: 3 mm.; izquierdo 10 mm. Válvulas y pilares normales. Endocardio, liso y brillante.

En los otros órganos no se encuentran alteraciones dignas de mención.

Estudio histológico: En la epiglotis y repliegues anteroepiglóticas, hay un edema difuso intersticial con infiltración de la submucosa por elementos de tipo leucocitario polinuclear. No hay alteraciones del cartílago. En los cortes de la laringe se ve infiltración leucocitaria de la submucosa y dilatación vascular. En las cuerdas vocales inferiores el epitelio está destruido y la infiltración de la submucosa es mucho mayor, invadiendo en algunos sitios la capa basal.

El revestimiento epitelial en la tráquea (microfot. 1), está profundamente alterado y en ciertas partes se desprende en grandes colgajos. La infiltración polinuclear de la submucosa es intensa. En ambos pulmones, la alteración de conjunto que predomina, es el edema (microfot. 2). En ciertos puntos los tabiques alveolares son espesos y los capilares están muy dilatados, conteniendo en su interior glóbulos rojos intactos. Hay proliferación de células fijas, y descamación de los endotelios alveolares. En el interior de los alveolos se ven, en algunos sitios glóbulos rojos y células endoteliales, sin formación de trabéculas fibrinosas. En otros puntos, la infiltración es muchísimo mayor, constituyendo verdaderos nódulos de alveolitis leucocitaria. Las ramificaciones bronquiales, tienen la pared espesada y con profundas alteraciones del epitelio, que en ciertos pun-



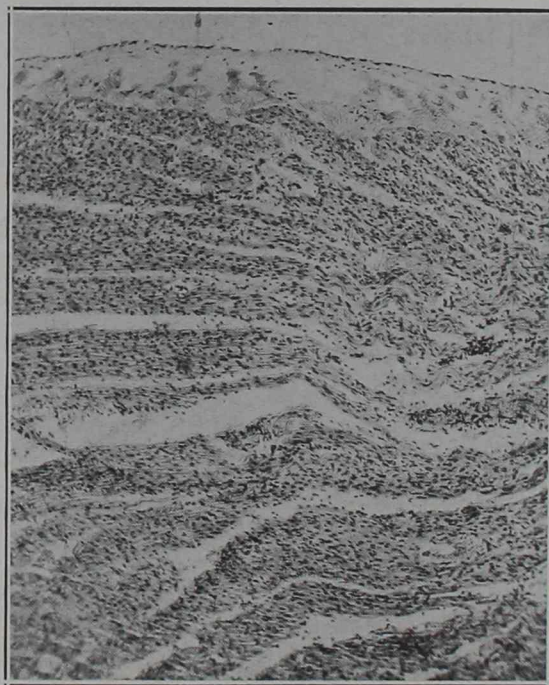
Microfotografía 2

tos está desprendida en grandes colgajos. Hay infiltración polinuclear de la submucosa, la que se extiende a los contornos del bronquiolo y alveolos vecinos, dando lugar a verdaderos nódulos de alveolitis leucocitaria peribronquial.

El miocardio presenta un aspecto completamente normal (microfot. 3). Las fibras perfectamente conservadas, de estructura normal. No se observa infiltración linfocitaria. No hay degeneración de las fibras, las estriaciones se observan perfectamente, sin artificio de preparación.

Resumiendo: Un niño de dos años, aparentemente sano, hace bruscamente, a raíz de un enfriamiento, un episodio disneico, afebril, con estridor, tos ronca y ligero tiraje. En esta situación permanece durante cinco días, sin que los exámenes realizados a partir del tercero de su enfermedad, dieran mayores síntomas físicos. Al quinto día la temperatura sube a 39° y el niño fallece en un cuadro de disnea ruidosa que no se atenúa con la intubación. En la autopsia se constatan como alteraciones principales:

1.º Edema pulmonar difuso y edema laringotraqueal, con le-



Microfotografía 3

siones erosivas de laringe, seguramente estas últimas de origen traumático (intubación).

2.º Un corazón grande.

3.º Un timo de tamaño mayor que el que debería corresponder a la edad del niño.

1.º Calificamos como edema pulmonar la neumopatía que padeció este niño, fundados sobre todo en la anatomía patológica. Las lesiones son bastante características, comparables a las que se

encuentran en el edema pulmonar agudo de las insuficiencias del ventrículo izquierdo, con el agregado de pequeños focos, muy escasos y aislados, de alveolitis leucocitaria peribrónquica, pero sin bronquitis purulenta, lo que aleja toda idea de lesiones bronconeumónicas sobreagudas comunes. De prolongarse la vida del enfermo, estas lesiones hubieran evolucionado con seguridad a la formación de focos bronconeumónicos secundarios.

Clínicamente, por tratarse de un enfermo de Consultorio Externo, en el cual, dada la rapidez con que evolucionó su proceso, no hubo tiempo de realizar exámenes complementarios, quedó el diagnóstico en suspenso. Todo conducía a descartar sin embargo, las neumopatías agudas habituales del lactante y a orientarlo en los tipos con predominio de edema, conocidos desde largo tiempo atrás, y que a pesar de que han sido bien estudiados en muchas monografías se reconocen raramente en clínica.

La gran mayoría de los edemas pulmonares infantiles son de origen infeccioso y se presentan ya sea aislados o en concomitancia con otras lesiones (edemas solitarios o asociados, de acuerdo con la nomenclatura de Loque). En la primera infancia es muy raro, a juzgar por nuestra experiencia personal, y la requisita bibliográfica, encontrar formas de edema pulmonar agudo, cardíacas o renales, comparables a las que se ven en la segunda infancia y sobre todo en la edad adulta.

Por la sola consideración de los caracteres anatomopatológicos, no creemos que haya elementos de juicio suficientes para incluir nuestra observación en ninguna de las categorías de edema pulmonar a que acabamos de referirnos. Más adelante veremos si con otros fundamentos se puede llegar a una interpretación más precisa.

2.º Siguiendo a muchos autores de habla inglesa y alemana que emplean las palabras "enlargement" y "vergrößerung", decimos intencionalmente corazón grande y no hipertrofia cardíaca. Es discutible que puedan emplearse ambos términos como equivalentes, ya que el uso ha ido reservando la palabra hipertrofia, para designar al corazón grande consecutivo a una mayor exigencia funcional. Y, aún está por demostrarse, que todos los corazones grandes que se encuentra en la primera infancia, respondan a un aumento de trabajo.

Es muy posible por el contrario, que muchos casos no se expliquen por proliferación reacional del miocardio. Ni el estudio clí-

nico, ni la anatomía macroscópica, permiten en ellos comprobar ningún vicio congénito o adquirido. La histología muestra que el gran tamaño del corazón puede existir sin alteraciones de la fibra cardíaca, ni del tejido intersticial tal como sucede en nuestro caso. Hasta que nuevas investigaciones demuestren lo contrario, hay que aceptar la existencia de corazones grandes idiopáticos (1).

Debemos hacer notar que un cierto número de corazones grandes considerados idiopáticos y como tales publicados, quizás no lo sean.

No puede aceptarse desde luego como idiopáticos, aún en la suposición que existan desde el nacimiento, aquellos corazones grandes en los cuales se encuentran malformaciones de mayor o menor extensión, que puedan haber perturbado el equilibrio circulatorio, creando una condición para la hipertrofia compensadora.

Tampoco son idiopáticos, aquellos corazones grandes concomitantes con un estado tímico linfático, haya o no infiltración linfocitaria del miocardio. Cualquiera que sea la hipótesis que se acepte para explicar estos casos, el hecho de existir alteraciones que puedan determinar una reacción necesaria para restablecer el equilibrio circulatorio, excluye esta designación.

Quizás corresponda separar también de este grupo, aquellos casos en que se compruebe una hipertensión sanguínea congénita (2).

¿Cabe nuestra observación en la categoría de los corazones grandes idiopáticos?

La respuesta es difícil desde el punto de vista clínico, porque el niño no ha sido observado sino en el episodio terminal de su enfermedad.

Hay que aceptar, sin embargo, que el corazón era grande al iniciarse el proceso pulmonar, porque no pudo producirse tal agrandamiento en pocos días. Pero no puede afirmarse que faltaron con anterioridad, causas capaces de determinar una hipertrofia reaccional, especialmente un aumento de la presión sanguínea que bien pudo existir en nuestro enfermo y ser tolerada.

(1) *Stoloff E. G.*—So called idiopathic enlargement of the heart in infancy and in childhood. "Amer. Journ. of Dis. of Child.", 36, 1204, 1928.

— *Sprague H. B. Bland E. F. and White P. D.*—Congenital idiopathic hypertrophy of the heart. "Amer. Journ. of Dis. of Child.", 41, 877, 1931.

— *Debré R. et Busson A.*—L'hipertrophie cardiaque essentielle du nourrisson. "Arch. Méd. des Enfants.", 36-65, 932.

(2) *Mussliner S.*—Beitrag zur idiopathischen Herzmuskelhypertrophie und zur essentiellen Hypertonie im Kindesalter. "Zeit. f. Kind.", 50-134, 1930.

3.º Aceptamos que el timo en el caso presente, excede las medidas normales. El Dr. Nudelmann, que ha tenido oportunidad de hacer mediciones en una larga serie de cadáveres en la Casa de Expósitos, lo considera un timo grande. Sin embargo, no puede hablarse aquí de un estado tímico linfático; faltan todos los elementos complementarios de este estado: la salud del niño es completa desde su nacimiento hasta la aparición de su única y última enfermedad. Su buen desarrollo, tan distinto de la pastosidad de los niños linfáticos; la falta de esplenomegalia; la ausencia de toda reacción ganglionar periférica y del tejido adenoideo del nasofarinx, están también en contra de esta suposición. Por otra parte, no se encuentra infiltración linfocitaria en el miccardio.

¿Cómo interpretar esta observación?

¿Hay alguna relación entre el edema pulmonar y el corazón grande? Es muy posible, aunque no se puede hacer ninguna afirmación categórica.

Salvo dos (Burghi, Lereboullett), todas las demás observaciones de agrandamiento cardíaco publicadas, han terminado por la muerte, generalmente a consecuencia del fenómenos de insuficiencia cardíaca brusca. Pero en los protocolos de autopsia no se hace referencia al edema pulmonar. Queda la respuesta definitiva supe-
ditada a comprobaciones ulteriores.

Se puede aceptar, sin embargo, que en un corazón grande, la desproporción entre la capacidad de los ventrículos y los troncos vasculares den por resultado estrecheces o insuficiencias relativas.

En nuestro caso, dado el gran tamaño del ventrículo izquierdo, una estrechez aórtica relativa, puede haber creado condiciones análogas a las que provocan en el adulto, el edema pulmonar agudo por insuficiencia del ventrículo izquierdo.

El estado de equilibrio circulatorio al parecer perfecto en que vivía nuestro enfermo, pudo haber sido roto por la intervención de un factor desequilibrador de ~~de~~ importancia, como es el enfriamiento brusco. El edema primitivamente cardíaco, se hace pocas horas antes de morir, un edema infectado por extensión de un proceso inflamatorio faringotraqueal, que concomitantemente presentaba el enfermo. Esta explicación es sólo una hipótesis y no armoniza con la falta de dilatación del ventrículo izquierdo, que se comprobó en la autopsia.

Otra hipótesis con algún fundamento, es que se trate en este

caso, de una simple coincidencia. Un niño con corazón grande, se expone al frío y hace, como podría hacerlo otro de corazón normal, edema agudo infeccioso laringo-tráqueo-pulmonar (estreptococos y neumococos abundantes encontrados en el exudado faríngeo).

Con esta interpretación, se explica sin esfuerzo la localización laríngea y traqueal, pero cuesta aceptar que un edema infeccioso del pulmón, que habitualmente provoca grandes reacciones generales, haya sido apirético durante la casi totalidad de su evolución. Es, por otra parte, demasiada coincidencia, que dos procesos tan poco frecuentes, y que hay motivos para considerar relacionados, evolucionen independientemente en un mismo sujeto.

No por falta de una interpretación precisa, deja de tener interés el caso expuesto. Agrega en primer término, una nueva observación a la escasa casuística de la llamada hipertrofia cardíaca primitiva. Pone en discusión la posibilidad de presentarse en la primera infancia, el edema pulmonar de origen cardíaco y sobre todo nos muestra la necesidad de pensar más a menudo en el edema pulmonar, cuando se está frente a un niño intensamente disneico.

Como muy bien lo dicen Nobecourt y Lereboullet ⁽³⁾, el edema pulmonar merece que se le preste atención “porque puede ceder rápidamente a un tratamiento apropiado, aplicado de urgencia por dramático que sea el cuadro clínico”.

Quizás en nuestro caso, una profusa substracción sanguínea en el primer momento, hubiera favorecido la reabsorción del edema.

(3) *Nobecourt P. et Lereboullet J.*—Edème aigu du poumon au cours de la rougeole. “*Arch. des Med. des Enfants*”, 34-461, 1931.

La enfermedad celíaca (*)

por el

Dr. Felipe González Álvarez

Continuación

HISTORIA CLÍNICA N.º 4

C. C., de 4 años de edad. Procedente de Río Cuarto.

Antecedentes hereditarios: Abuelos paternos y maternos no tiene nada digno de mención.

Padre: Padre gran artrítico así como los hermanos de éste, los cuales tiene diversas manifestaciones de esta diátesis.

Madre: Con la misma diátesis del padre más neuropatía acentuada en algunos de sus colaterales. Cardíaca.

Antecedentes personales: Nacido a término, normal al nacer, al poco tiempo manifestaciones de neuropatía acentuada exteriorizada por intranquilidad, a veces por diarrea y vómitos imputables a esta causa, dormía muy mal.

Siempre estuvo bajo vigilancia médica, siendo los regímenes a que estuvo sometida bien dirigidos y a pesar de esto, nunca tuvo un desarrollo perfecto, y menudearon los trastornos a cargo del aparato gastrointestinal. A medida que aumentaba en edad, que con lógica esperaban los padres el niño mejoraría, y el mes de octubre próximo pasado, tienen que hacer un viaje a esta para hacer ver al niño, quien ya había sido atendido por nosotros en otros episodios, pero no tan graves como el que entonces presentaba. El niño profundamente desnutrido a excepción de la cara que se mantenía bien llena, presentaba un abdomen enormemente abultado, timpánico, pseudo ascitis, red venosa colateral, atonía de las paredes del abdomen que permitía el dibujarse las asas intestinales a través de sus paredes, no se palpa bazo ni hígado, siendo la matitez de este último sumamente reducida. Todo el sistema muscular era hipotónico no pudiendo el niño caminar ni mantenerse de pie, cosa que había podido hacer antes sin ninguna dificultad.

Por sus antecedentes, lo tratamos como una dispepsia crónica.

Se comenzó con leche al medio con casec en cantidad de 400 grs. diarios, aumentando progresivamente y jugo de frutas.

A los pocos días de este régimen: empeoramiento; por lo que se resuelve, en vista de los síntomas alarmantes que se presentán dar pecho y leche de burra.

Mejora un tanto el estado dispéptico y con ese motivo le hacemos un régimen completo. Se le da leche al medio con casec; luego sopas, purés de verduras y frutas.

La falta de antecedentes, la negatividad de la reacción de Wassermann, y de la tuberculina; la falta de lesiones al examen físico y radiográfico del tórax nos hacen eliminar la sífilis y tuberculosis.

Al mes de este régimen y estando en la sierra, estalla un cuadro amenazador, grandes deposiciones, abdomen alto, timpánico, atonia generalizada adinamia.

Es traído a la ciudad en este estado y se piensa en la enfermedad celíaca por eliminación. Después de una dieta de frutas de 12 horas, se da 300 grs. de manzanas raspadas; al día siguiente: 600 grs. de manzanas, 250 grs. de jugos de frutas. Mejora el niño en su estado general y se atenúan todos los síntomas indicados más arriba.

Se agrega entonces al régimen de frutas agua de arroz espesa. A la semana se aumentan 250 grs. de babeurre; al mes queso, carne de pollo y leche pura en reemplazo de babeurre; se había obtenido una mejoría evidente: el abdomen bajo, las deposiciones si bien abundantes eran de mejor aspecto. Su adinamia desapareció y dió lugar a un dinamismo sorprendente.

Al mes y medio de este régimen, sin noxa externa aparente que nos explique, vuelve al estado de antes del régimen en pocos días.

Consultados de nuevo, practicamos el régimen de frutas según lo propuesto en la monografía, sin dar arroz ni leche de vaca que en el sistema anterior administramos, siguiendo paso a paso las fases, sin apresuramiento: 12 horas de jugos de frutas y las restantes, hasta completar 48 horas frutas (bananas y manzanas) en cantidad de 800 grs. diarios y como líquido jugo de frutas; después pequeños agregados de babeurre endulzado con papillas de bananas, etc., lenta y progresivamente hasta llegar a la cuarta faz; al fin de éste, recién se le administró y eso en muy pequeñas cantidades leche completa y corteza de pan.

No hemos tenido ningún retroceso y hoy a los cinco meses de tratamiento se encuentra en óptimas condiciones: su abdomen algo agrandado, pero no timpánico — no se dibujan las asas intestinales — la sensación de pseudo ascitis y los ruidos hidroaéreos han desaparecido, el tono muscular los ha recuperado como también sus funciones dinámicas.

Actualmente se encuentra sometido a un régimen casi completo pero predominando las frutas y verduras.

Su peso es superior al más alto que llegó antes de su enfermedad.

De este enfermo como del caso 3 no tenemos examen radiográfico de la travesía digestiva, por tratarse de enfermos de la clientela particular.

para esta afección, se hubiese producido gran caída de peso si la presunción nuestra fuera exacta. El régimen era: sopa 200 grs., puré de papas 200 grs. y sopa Keller, 700 grs., que se administraba seguramente por su constipación.

Hicimos diagnóstico de megacolon; todos sus síntomas lo hacían prever: época de comienzo, constipación, adelgazamiento, abombamiento del abdomen, dibujo de las asas intestinales a través de la pared. Clínicamente sólo le faltaba el fenómeno de la adhesión de relativa frecuencia en la enfermedad de Hirschprung.

Se continúa con esta alimentación y se agrega petrolagar y jugo de frutas. La curva de peso continúa oscilante, después de un brusco ascenso de 700 grs. en tres días, se produce a los 25 días de estar en el Servicio una ligera diarrea la que determina caída de peso de 1.000 grs. en pocos días. Se cambia el régimen por leche albuminosa al 6 % de azúcar soxhlet, 800 grs. y jugo de frutas 100 grs.

Mejorada la diarrea y durante tres meses se le administra el siguiente régimen: sopa 50 grs., puré de papas 100 grs., 15 a 20 grs. de hígado de ternera, 50 grs. de jugo de frutas y 700 grs. de leche al medio, al 2 % de caseo y 8 % de azúcar. Persiste la característica de su curva de peso, pero se consigue hacerlo llegar a 7.000 grs. Durante este tiempo alternan períodos de diarrea con otros de constipación.

Habíamos eliminado la posibilidad de una tuberculosis abdominal por la falta de antecedentes, por la evolución y además, porque las reacciones de Mantoux y Pirquet fueron reiteradamente negativas. La radiografía de tórax (ver la N.º 15 y gráfico N.º 15), negativa en cuanto a tuberculosis pulmonar.

En el mes de marzo, durante uno de esos períodos de constipación se introduce una sonda rectal de 30 cms.; esta maniobra fué intentada varias veces sin resultado, pero esta vez aun cuando con gran dificultad, se consigue, dando salida, una vez vencida la resistencia que lo impedía, a una enorme cantidad de gases, la que se acompañó de brusca disminución de la distensión del abdomen, en forma tal que, de enorme que era, cuya circunferencia llegaba a 58 cms., baja a 46 cms., comparable casi a lo que sucede con una mujer grávida y a término, antes y después de dar a luz.

Esta dificultad a la introducción de la sonda se interpretó al principio como fenómenos espásticos a los cuales imputábamos también la constipación; pero los exámenes posteriores, con enemas opacas y comidas de prueba también opacas, ponen de manifiesto, como puede verse en las radiografías que acompañó especialmente las N.ºs 8-14, esquematizadas en los gráficos adjuntos, se trataba de una válvula neumática.

La autopsia corroboró esta impresión, como puede verse en la lectura de la misma. Digno de hacer notar también, es el hecho que la autopsia aclaró, que la constipación no era debida al megacolon, porque el examen de sus paredes reveló lo que a continuación se expresa: Sic "contrasta la dilatación enorme del colon transversal y la delgadez de sus paredes".

La enseñanza que este caso nos ha proporcionado es colosal; fué la causa de nuestra inquietud por estos síndromes, que antes rotulábamos

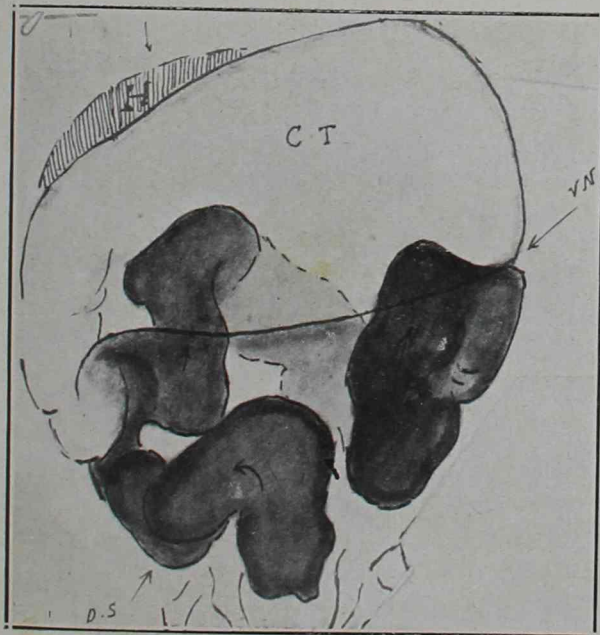
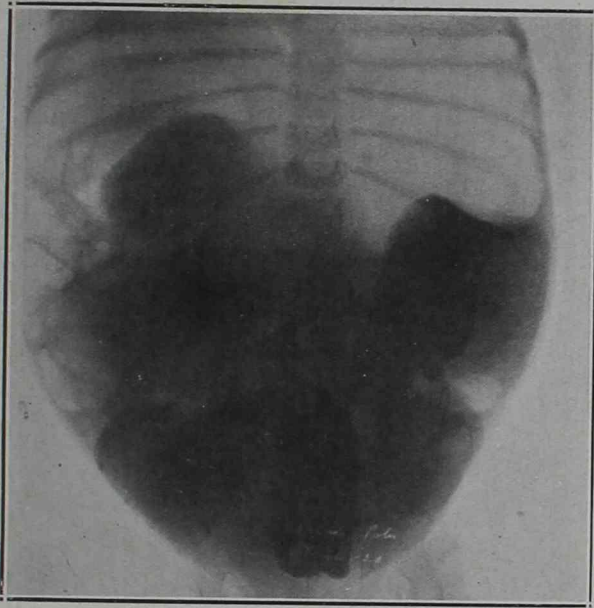


Figura 8

Enema, 1200 grs. Gran dolicosigma (D.S.) que ocupa todo el hemiabdomen inferior. Rechazamiento del aire hacia colon transverso. No franquea la válvula (V.N.). Hígado en semiluna. Hemiabdomen superior colon transverso

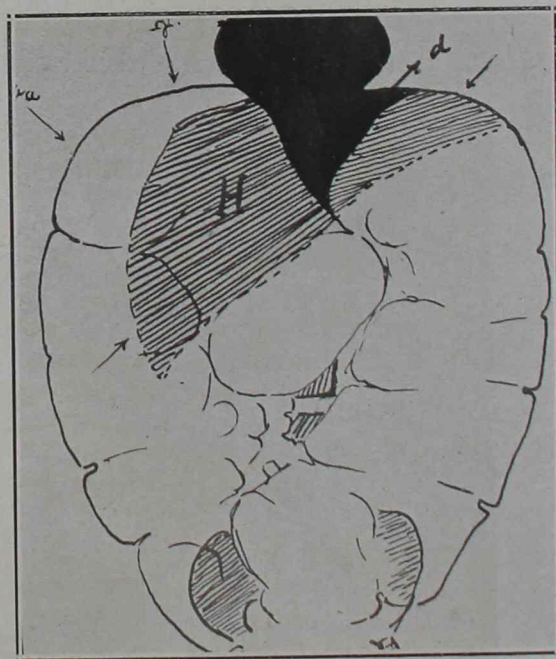
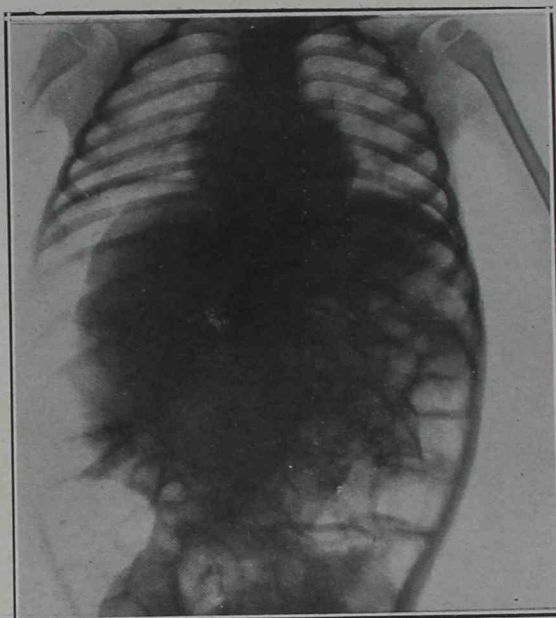


Figura 9

Tórax. Gran aerocolia. Hígado luxado por la intensa aerocolia. Angulo esplénico (a b) cubierta por el transverso menos en el triángulo d

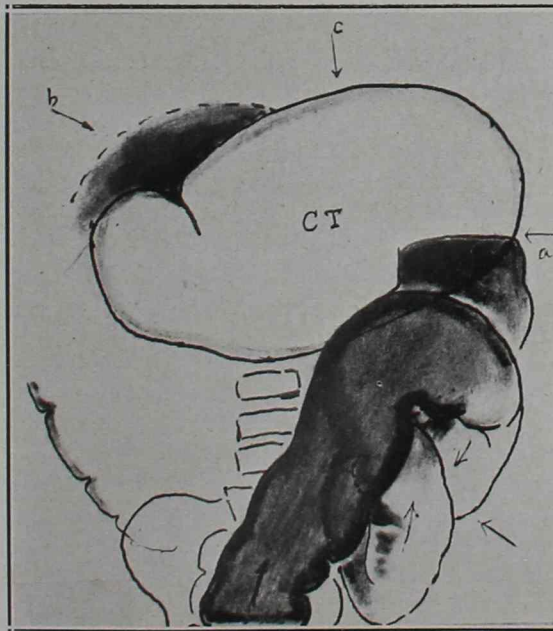
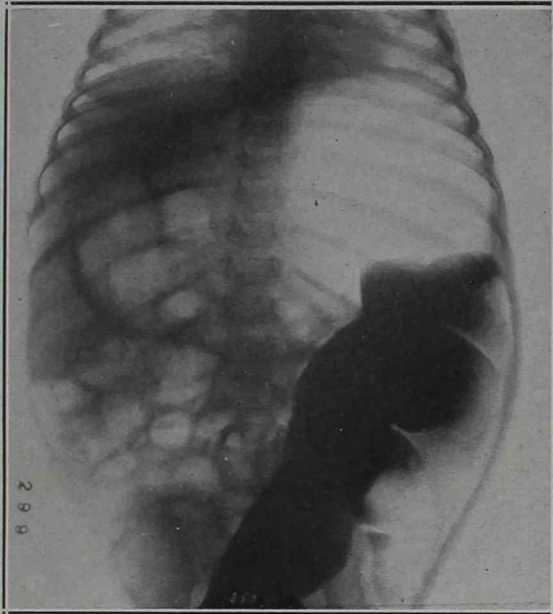


Figura 10

Enema, 350 grs. No forza la válvula (a). Hígado (b) en media luna

seguramente mal, y mal hacíamos el tratamiento; hoy, nos permite decir, que podemos diagnosticar y tratarlos correctamente.

Los exámenes de sangre nos han dado una anemia con oligocitemia y oligocromemia: glóbulos rojos, 3.500.000; glóbulos blancos, 10.000; hemoglobina, 50 al Sali; fórmula normal.

Interpretación radiográfica: La tensión de los gases era tan grande que distendía enormemente el abdomen y en especial en los ángulos hepático y esplénico del colon, apreciable en todas las radiografías.

De todo punto curioso, por tratarse de niños, es la válvula neumática exteriorizada con los enemas opacos (ver radiografías N^{os}. 8, 10, 11 y 14) y sus gráficos correspondientes); esto no he visto en ninguna descripción ni trabajos, a pesar de haber recorrido una nutrida bibliografía. Fué puesta de manifiesto en vida por los sondajes, las radiografías y confirmada en la necropsia.

En vida nos fortificó esta idea la dificultad para introducir la sonda rectal y la imposibilidad de hacer pasar la enema opaca, cosa que se logra una vez con una de 600 grs. (ver radiografía y gráfico N^{os}. 15). En otra radiografía (N.º 13) donde pasó la enema, fué porque introducimos el citobario por medio de la sonda que había pasado la válvula. Otro hecho no podemos pasar por alto y es el no haber podido conseguir el llenamiento del transverso ni cuando se trataba de hacerlo por medio de enemas y comidas opacas. La radiografía con enema N.º 12, en la que se consigue franquear la válvula, vemos substancia opaca en descendente y cerca de ciego y nada en transverso. Mientras se hacían estas radiografías, practicábamos radioscopias muy seguidas, sin encontrar en ningún momento el llenamiento del citado segmento; sólo pudimos notar que el tránsito en esos lugares era aceleradísimo y los demuestra la radiografía N.º 12 y su gráfico, donde se ve la substancia opaca disgregarse en forma de finas partículas por el peristaltismo exagerado en ese sitio, las que vuelven a formar masa compacta en el descendente. Esto nos demostraba que no era posible sostener nuestro primer diagnóstico de megacolon, ya que la ampolla debiera haberse llenado con facilidad.

En esta radiografía se ve también la existencia de aceleración y retardo del tránsito intestinal: mientras no hay ya comida opaca en ciego, estando casi todo en asa sigmoidea, se ven restos en el delgado. Esto ha sido observado por nosotros con gran claridad durante los exámenes radioscópicos, que simultáneamente con las radiografías expuestas realizábamos.

En la radiografía N.º 8 y su gráfico correspondiente, vemos el colon transverso en el máximo de la distensión y explicamos esto, porque la colosal enema de 1200 grs. de substancia opaca proyectó los gases del colon hacia el transverso. Curiosa es la colocación del asa sigmoidea, colon descendente que son rechazados hacia el hemiabdomen derecho. En las radiografías N^{os}. 9, 12, 15 encontramos que la aerocolia del ángulo hepático ha luxado el hígado hacia adentro y abajo y otra vez es rechazado contra el diafragma, el cual llega a bastante altura del tórax.

Tratamiento: Hacemos constar que el tratamiento seguido fué el protéico de los americanos, con algunas pequeñas variantes introducidas por

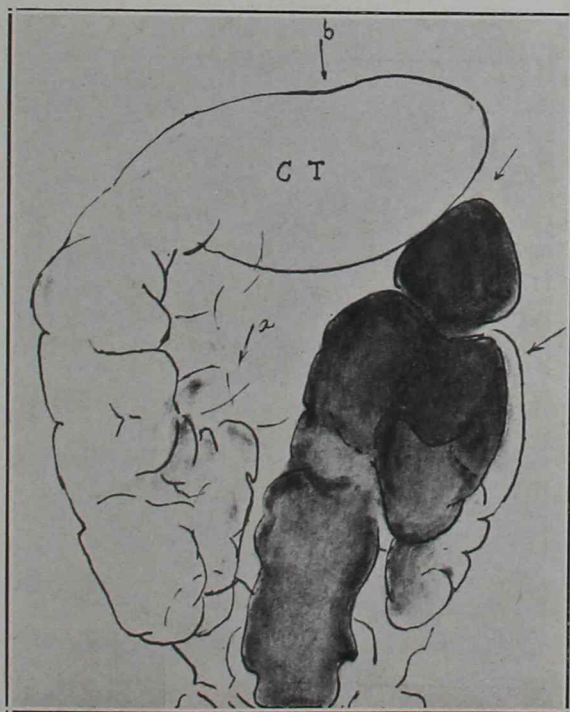


Figura 11

Enema, 600 grs. Ha franqueado una pequeña porción que está cerca de ciego (a). Colon distendido (b)

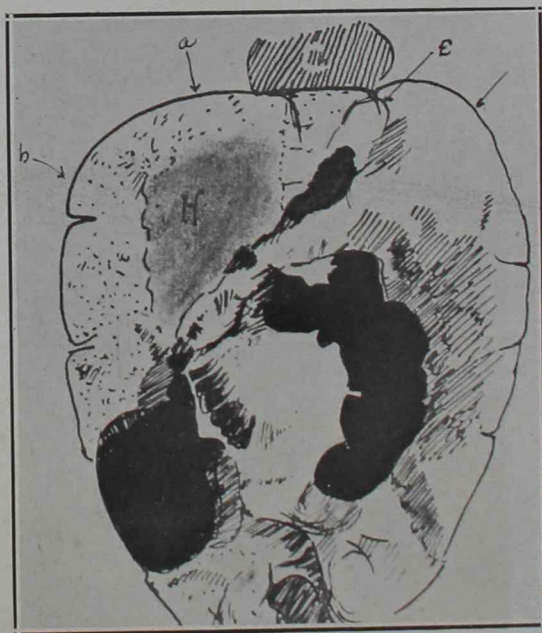
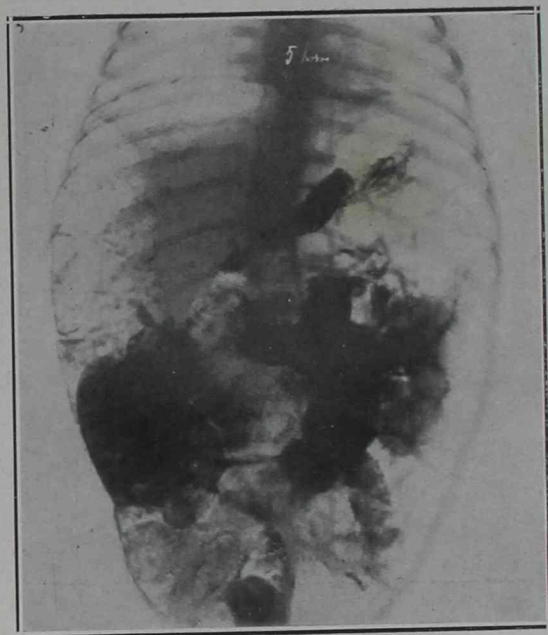


Figura 12

Cinco horas después comida opaca. Tránsito acelerado en ángulo hepático (a).
Luxación de hígado (H). (a b) ángulo hepático. (E) estómago

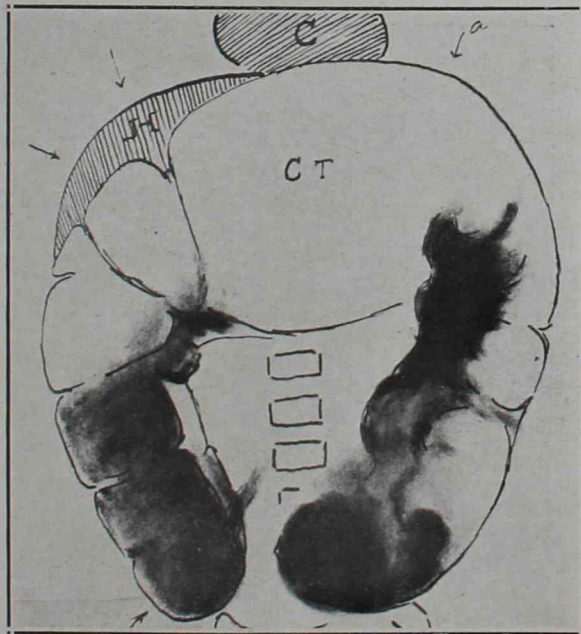
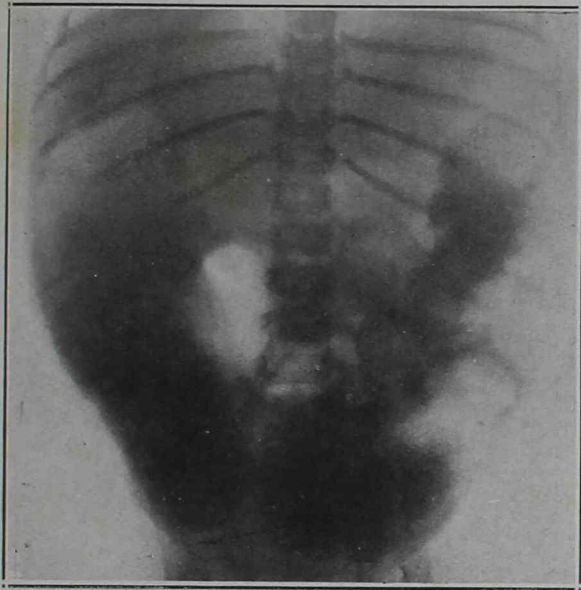


Figura 13

Enema opaco, previo franqueo de la válvula. Aerocolia (a). Base tórax ensanchada. Signo de la araña o águila imperial rusa. Transverso (C. T.)

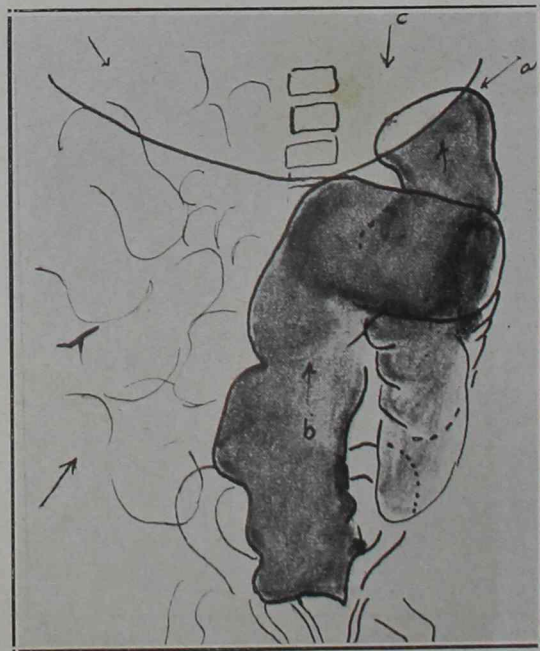
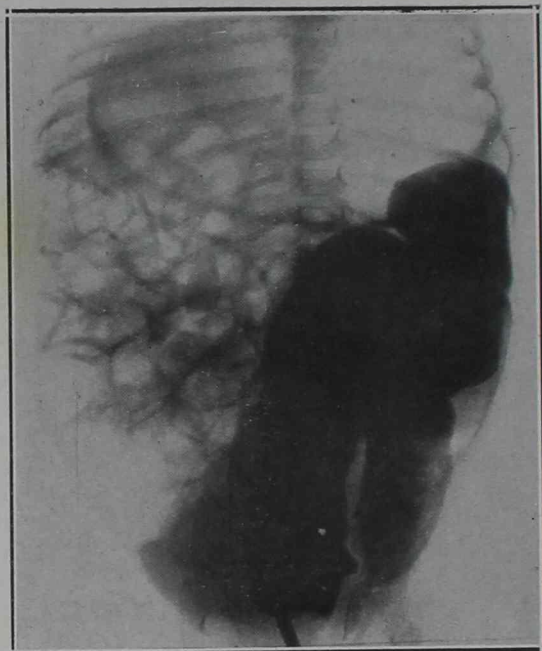


Figura 14

Enema 500 grs. no franquea la válvula (a). Acrocolia (c). Gran asa sigmoidea ab)

nosotros. En los últimos tiempos y por la gravedad de nuestra enferma ensayamos el pecho con larosán, sin obtener resultado alguno.

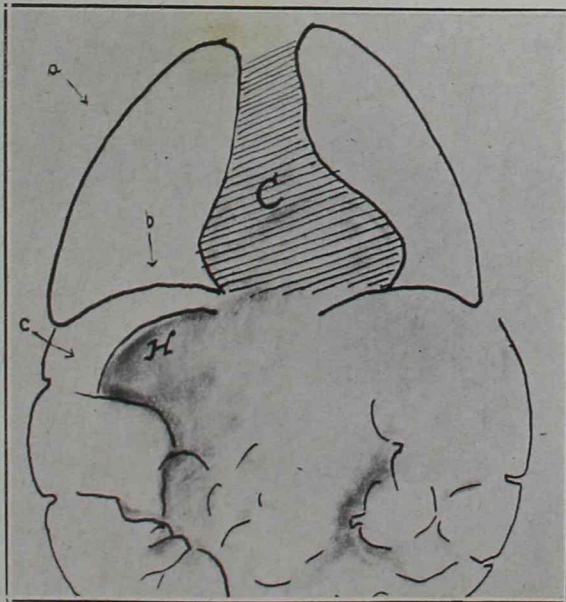
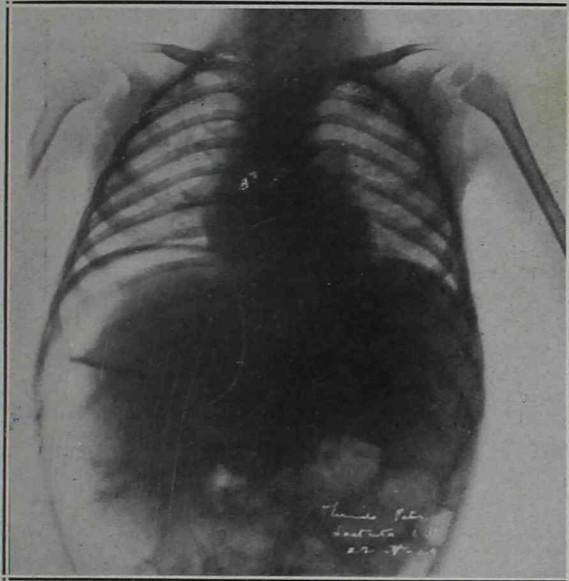


Figura 15

Radiografía de tórax: (a) luxación de hígado por aerocolia del ángulo colico-hepático (b c)

Protocolo de autopsia: A la abertura del abdomen, escasa cantidad de líquido de color citrino y se ve inmediatamente las dos terceras partes del abdomen ocupado por el colon transverso, que llegó en el extremo derecho a ocupar el espacio infradiaphragmático rechazándolo a la parte posterior del hígado. Contrasta la dilatación enorme del colon transverso y la delgadez de sus paredes con el aspecto, normal del colon ascendente y descendente. A nivel del ángulo cólico izquierdo existe una acodadura en ocho. Mide el intestino grueso: un metro. Abierto el intestino grueso en toda su longitud, no se observan ulceraciones ni equimosis, llamando únicamente la atención la delgadez de la pared del transverso que contrasta con el espesor normal del ascendente y descendente.

(Continuará).

Algunas observaciones sobre el empleo del aceite yodado en el estudio radiológico de las vías respiratorias del lactante

por los doctores

P. de Elízalde, P. R. Cervini y F. E. White

En el niño de pecho, las neumopatías prolongadas, dan lugar a los mismos problemas de diagnóstico que en la segunda infancia. Los procesos parenquimatosos recidivantes o a resolución lenta, las supuraciones pleurales y pulmonares circunscriptas, las bronquitis crónicas con dilatación brónquica, las formaciones quísticas, los cuerpos extraños, etc., son a veces de diagnóstico delicado y obligan a utilizar todos los medios conocidos de exploración.

Esto nos ha inducido a ensayar, en nuestro Servicio de Lactantes, el empleo de un medio de investigación corriente en la segunda infancia y cuya utilidad ya nadie discute: la introducción dentro de las vías respiratorias de sustancias de contraste, para el examen radiológico.

Hasta hace pocos años, las investigaciones en este terreno estaban limitadas por dificultades técnicas, ya que sólo se aplicaban la vía glótica o infraglótica, de práctica difícil y no exenta de peligros. Con el método de las instilaciones transglóticas de aceite yodado, iniciado por Leunda y perfeccionado más tarde por este autor y Armand-Delille (1), se consiguió simplificar la operación, quitarle algunos de sus riesgos y hacerla accesible al médico no especializado.

El número de observaciones que traemos a la Sociedad de Pedia-

(1) *Armand-Delille P. F. et Leunda J.*—Injection intrabronchique de lipiodol chez l'enfant au moyen d'une nouvelle technique. "La Presse Médicale", marzo 15 de 1930.

tría, es escaso, en razón de la poca frecuencia de los procesos en los cuales es necesario recurrir a la exploración radiológica de contraste. Pero es suficiente, para demostrar la posibilidad de la investigación, la relativa simplicidad de la técnica, (no obstante ser una maniobra delicada), y su utilidad para aclarar algunos problemas de diagnóstico.

Nosotros hemos practicado el procedimiento, siguiendo exactamente a Armand-Delille y Leunda y con el instrumental de estos autores adquirido en la casa Colin.

Hacemos sin embargo algunos reparos a ciertos detalles: 1.º, hemos substituído la inyección de morfina previa que practican estos autores, por la medicación bromurada, instituída uno o dos días antes de la intervención; 2.º, hemos utilizado hasta ahora la solución al 2% de novocaína, en vez de la solución al 10% de cocaína que preconizan los autores, que en ciertos casos de segunda infancia nos ha parecido traer trastornos tóxicos muchas horas después de la operación. La solución de novocaína la usamos también en los niños pequeños, por debajo del año, porque nos ha resultado difícil el hacer la instilación sin anestésico como lo pretenden Armand-Delille y Leunda, dado los grandes reflejos que provoca. Usamos en la actualidad el yodolipol en vez del lipiodol, porque esta última preparación tiene efectos hipnóticos, que hacen desagradable el postoperatorio.

Los casos en que lo hemos utilizado son entre otros los siguientes:

OBSERVACIÓN I.—Enrique 43.247, 20 meses de edad. Ingresa al Servicio del Dr. Ginepro en un episodio de reagudamiento o repetición de una neumopatía, que según los antecedentes, viene haciendo empujes sucesivos en el mismo sitio (lóbulo inferior derecho).

Para investigar la existencia de una causa local que determine este proceso, un mes después, estando el niño apirético con buen estado general y desaparición de los síntomas físicos, se hace una instilación opaca con el niño sentado e inclinado a la derecha. Se inyectan bien las ramificaciones gruesas del bronquio inferior derecho, donde se pueden reconocer pequeñas dilataciones ampulares (ver radiografía N.º 1).

Puede afirmarse el diagnóstico, entonces, de una bronquiectasia comen- zante, localizada en el lóbulo inferior derecho, como causa de las neu- mopatías recidivantes que presentaba este enfermo.

El niño, después de la inyección opaca, sigue apirético y aumentando de peso, pero un mes después, repite un episodio broncopulmonar idéntico a los que había tenido anteriormente y con la misma localización; fallece en este episodio.

Por desgracia no pudimos presenciar la autopsia, ni estudiar las piezas anatómicas.

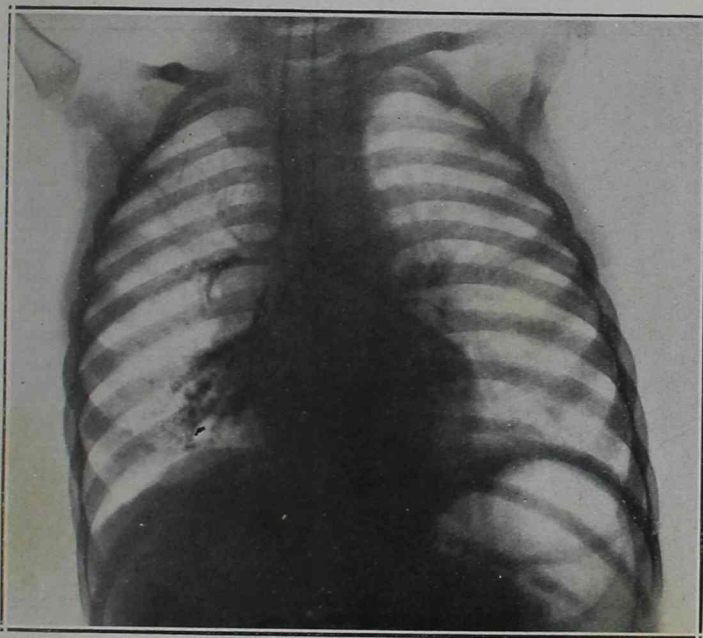


Figura 1

OBSERVACIÓN II.—Rodolfo, 44.625, 2 años de edad. Ingresa al Servicio del Dr. Lucio García, el 8 de julio de 1931, con un proceso pleuropulmonar de base derecha. La reacción de Mantoux es positiva. En una serie de radiografías (ver radiografía N.º 2), se comprueba siempre la misma imagen, sombra no uniforme e irregular de toda la base derecha, de forma triangular. A mediados de agosto, a raíz de un sarampión, la temperatura comienza a tomar un tipo irregular a grandes oscilaciones.

Al prolongarse este proceso, se comprueba, a mediados de septiembre, respiración brónquica, con eco anfórico a nivel del ángulo inferior del omoplato derecho.

No obstante la ausencia de expectoración, como la fiebre se hace a grandes oscilaciones y el enfermito se caquetiza, se practica la instilación opaca, estando el niño sentado, y se saca una radiografía en la misma posición, sin moverlo. Como puede verse (radiografía 3), el líquido se deposita en las ramificaciones brónquicas de ambas bases.

Los bronquios del lado izquierdo, tienen un aspecto normal, los del derecho, presentan el aspecto de las dilataciones brónquicas cilíndricas. Además se comprueba en el lado derecho una cavidad ¿caverna? por encima de la zona bronquiectásica, y algunas otras pequeñas cavidades confluentes.

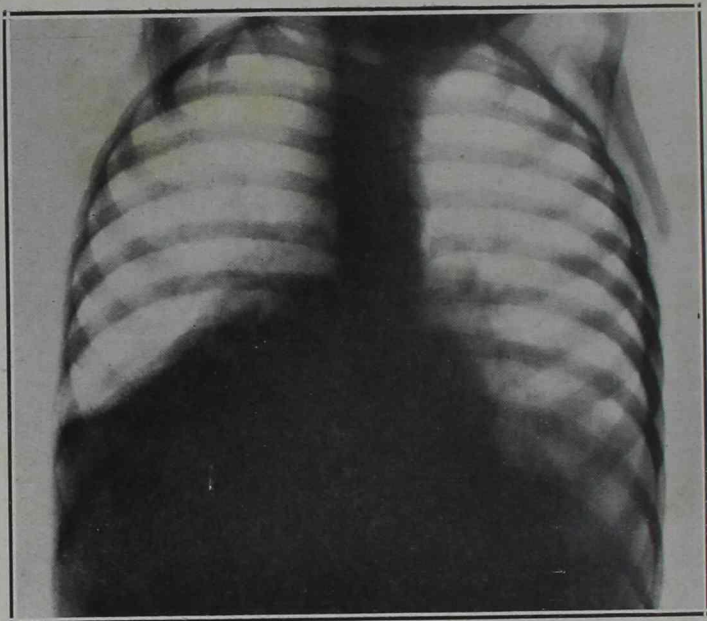


Figura 2

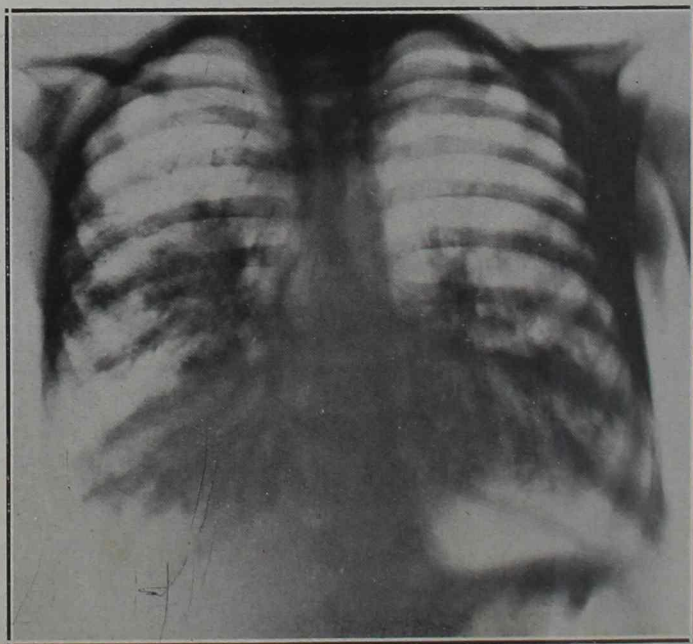


Figura 3

La autopsia confirmó el diagnóstico clínico y radiológico, demostrando una tuberculosis bronconeumónica diseminada, con focos caseosos en el lóbulo medio derecho, una tuberculosis infiltrativa con tendencia a la fibrosis pleuropulmonar en el lóbulo inferior derecho, que determinó seguramente dilataciones brónquicas cilíndricas numerosas. En el examen histológico, estas dilataciones brónquicas tienen los caracteres de un proceso antiguo, con grandes alteraciones de la pared y destrucción total de la mucosa (ver microfotografía).



Microfotografía N.º 1

OBSERVACIÓN III.—Amadeo, 44.385, 3 meses de edad. Ingresa al Servicio del Prof. Elizalde, el día 4 de febrero de 1931 con una bronconeumonía a focos múltiples, muy poco febril, con estado distrófico progresivo.

Como puede verse en las radiografías, el proceso pulmonar era extenso; las sombras más confluentes en la base derecha (véase radiografía 4), presenta a nivel del ángulo cardiohepático, una zona de mayor transparencia, ¿cavidad? En los días subsiguientes llama la atención la expectoración abundante amarilloverdosa. El día 1 de febrero, al examinar la garganta, se provoca un acceso de tos, debido al cual se elimina una pequeña cantidad de mucosidades del mismo aspecto que las anteriores, mezcladas con sangre.

El examen físico presentaba pocos cambios con respecto a los días anteriores y en una nueva radiografía, no se mostraron modificaciones de mayor importancia.

La instilación de yodolipol practicada el día 25 de febrero, (ver radiografía 5), muestra un buen contraste de esófago, tráquea, grandes bronquios y sus ramificaciones del lado derecho. Queda una zona donde no

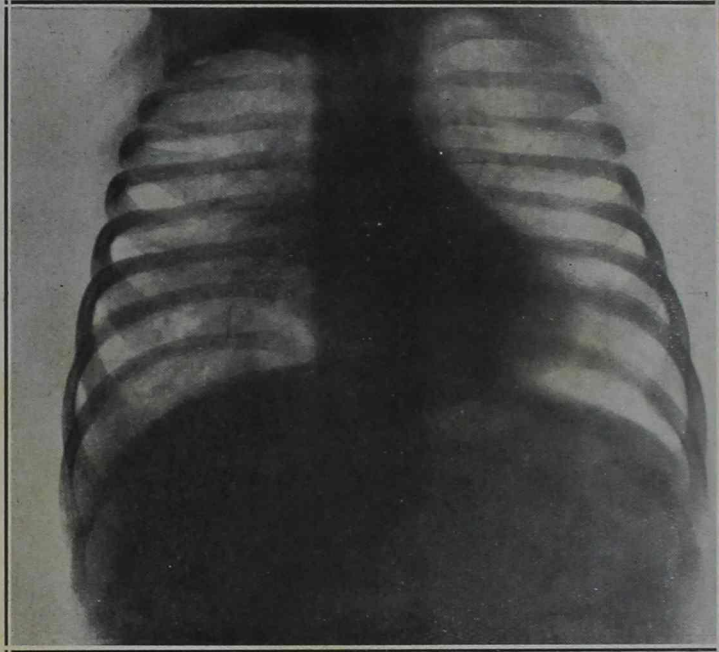


Figura 4

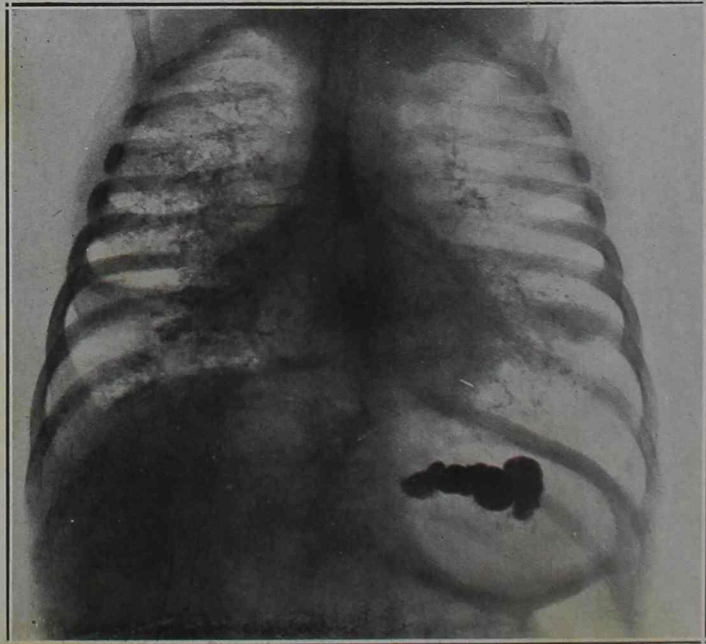


Figura 5

penetró el yodolipol, que corresponde al sitio más opaco de las anteriores radiografías, pero el espacio claro que pudo ser interpretado como cavidad, inyecta bien y en este sitio los bronquios tienen el aspecto normal.

Por la inyección de la sustancia opaca pudimos descartar la hipótesis de una cavidad en la base derecha, que las radiografías hacían suponer.

La eliminación del yodolipol se hizo lentamente y dos días después, pudo comprobarse que persistían sombras de contraste, en forma difusa, salvo en la parte en donde no había penetrado la sustancia opaca.

El diagnóstico entonces era: bronconeumonía a focos confluentes, bilateral, predominante en el lado derecho.

El niño fallece poco tiempo después, por sarampión.

En la autopsia se comprueba las lesiones antes mencionadas, con la pleuresía fibrinosa habitual, sin abcedación ni formaciones cavitarias en ningún sitio. El estudio histológico no demostró tampoco, la existencia de dilataciones brónquicas, ni cavidades parenquimatosas.

OBSERVACIÓN IV.—José, 44.169, 8 meses de edad. En este niño se sospechó, con fundamentos clínicos y radiológicos, la existencia de una pleuresía interlobular derecha.

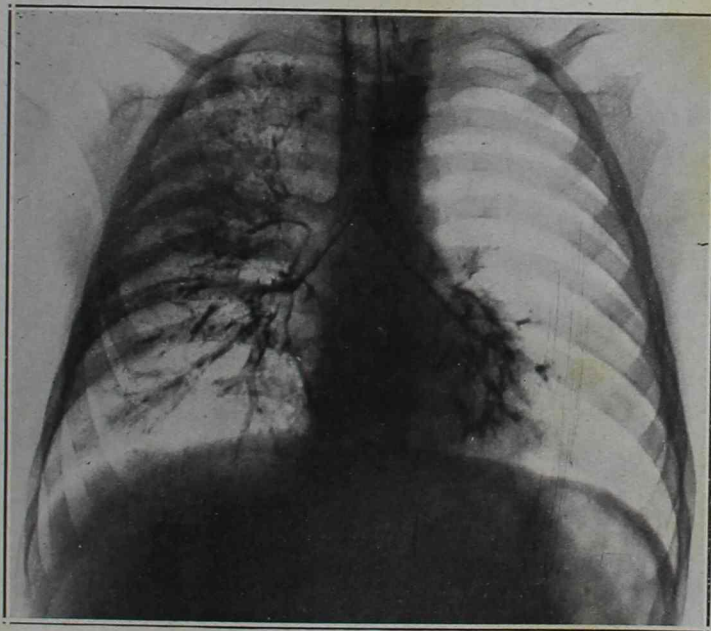


Figura 6

La inyección de yodolipol, (ver radiografía VI), permitió excluir categóricamente este diagnóstico, pues el líquido de contraste llegó a las ramificaciones brónquicas, más finas, de una manera uniforme.

El examen anatómico, mostró, que sólo se trataba de una neumonía a lenta evolución.

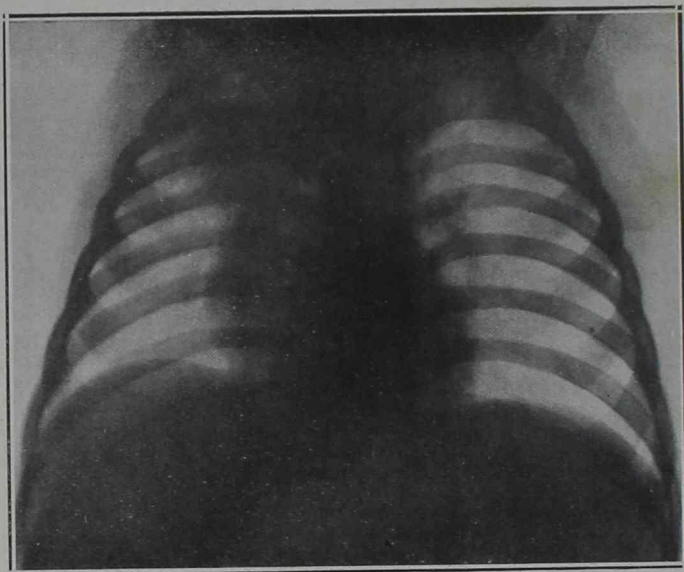


Figura 7

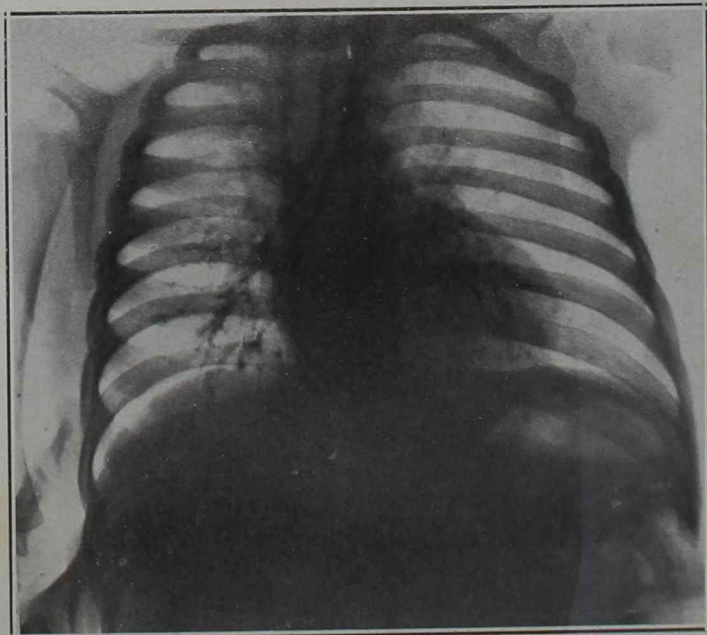


Figura 8

OBSERVACIÓN V.—Carlos, 45.475, 9 meses de edad. Ingresa al servicio del Prof. Elizalde, el 27 de enero de 1932, con una distrofia grave y pasa en el primer tiempo de su estada, una angina con bacilos de Loeffler. La reacción de Mantoux, es reiteradamente negativa.

Hace a partir de los primeros días de marzo, una neumopatía de vértice derecho (ver radiografía 7), poco febril, que se prolonga durante más de un mes, sin modificación de las imágenes radiológicas.

La instilación de yodolipol practicada el 16 de abril (ver radiografía 8), con el proceso en pleno estacionamiento, demuestra la inyección de las ramificaciones brónquicas en la zona afectada, no obstante la localización desfavorable a la penetración del líquido (lóbulo superior).

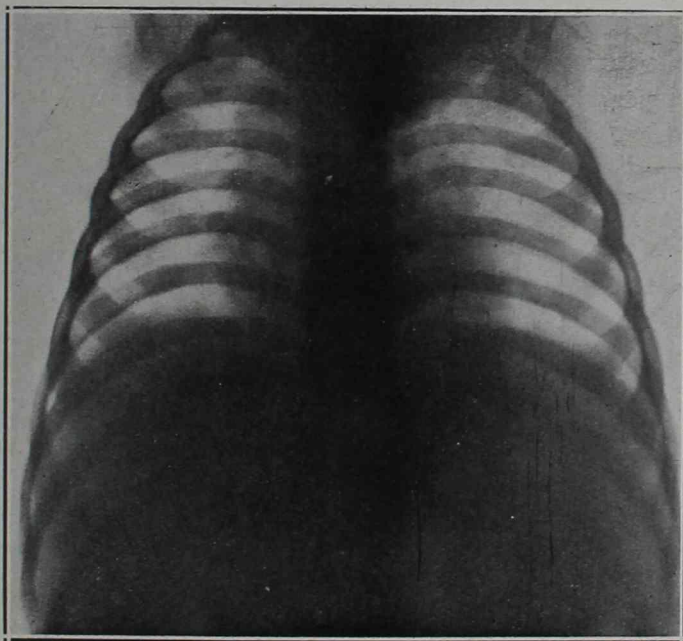


Figura 9

A raíz de la inyección de yodolipol, se produce un ligero ascenso térmico que dura solamente unas horas, pero cuatro días después (abril 20), persistiendo una ligera disminución de sonoridad, las sombras radiográficas desaparecen, (ver radiografía 9), y a partir de este momento, mejora el estado general y se inicia un neto aumento de peso (1200 grs. en un mes), llegando el niño al alta, el 20 de mayo, con absoluta desaparición de los síntomas físicos y radiológicos.

De nuestra experiencia surge una cuestión que tiene interés:

la acción terapéutica de las inyecciones de lipiodol. Ya sobre este asunto, observadores anteriores han llamado la atención y se encuentran ejemplos en la literatura de efectos favorables de la inyección yodada en casos de bronquiectasias, a los cuales se refieren Duken y Runhilt Steinen (1).

Una de nuestras observaciones, que corresponde a un proceso febril prolongado, con sombra radiológica persistente, mejoró rápidamente con desaparición de los síntomas físicos y radiológicos, a raíz de la inyección yodada. ¿Se trata de una simple coincidencia?

En resumen podemos concluir que las instilaciones de aceite yodado, por vía transglótica, representan un medio de exploración factible, que merece ser estudiado.

(1) *Duken J. y Runhilt von den Steinen.*—Das Krankheitsbild der bronchiektasie im Kindesalter. “Erg. der Inn. Med. und Kind.”, t. 34, pág. 457, año 1928.

Septicemia a bacilo enterítidis de Gärtner en un lactante de dos meses

por los doctores

E. Chiodí, P. R. Cervini y J. M. Miravent

El bacilo enterítidis de Gärtner, hallado por este autor en el año 1888 en una epidemia de envenenamiento por la carne, es un agente capaz de producir una enfermedad infecciosa, que evoluciona, ya bajo la forma septicémica pura o bien bajo el aspecto de una dolencia localizada. Testimonio de lo que decimos, los constituyen los casos diseminados por la bibliografía. (Etienne, Netter y Ribadeau-Dumas, Chen-Pien-Li y Jin Juan N., Ruiz y Martínez, Stuart y Krikorian, Rosher y Selly Wilson, Mc Nee, Glasg y Lond, etcétera). Más estos, se refieren en la mayoría, a padecimientos desarrollados en el adulto o en el niño de segunda infancia.

La rareza de su hallazgo en la edad de la lactancia ⁽¹⁾, es lo que nos mueve a referir el caso que a continuación mencionamos.

Casa Espósitos, Consultorio III (Serv. Dr. Cervini).

Valentín G., nació el 15 de noviembre de 1931, de embarazo y parto normales; lactado naturalmente durante 15 días y después de un modo artificial (leche de vaca).

Siempre sano hasta la edad de dos meses y medio, época en que inició su enfermedad actual.

Enfermedad actual: Comenzó por un ascenso brusco de temperatura, la que alcanzó 40°. No hubo vómitos ni diarrea; el apetito estaba conser-

(1) *Finkelstein H.*—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. (Traducción española), año 1929, "Septicemia", pág. 409.

— *Lubarsch y Tsutsni.*—Ein fall von sept. Pneumonie beim neugebor verursacht durch den bacillus enteritidis (Gärtner). "Arch. f. Path., Anat.", Bd. 123, año 1891, pág. 70.

vado. Las deposiciones sólo se lograban haciendo enemas: eran materias fecales deslizadas, con grumos y escaso mucus; una sólo vez vieron los familiares, en ellas, una pequeña cantidad de sangre.

En los días sucesivos, la temperatura se sostuvo alta, oscilando entre 39 y 40 grados.

La facies fué tomando una coloración amarilloverdosa, al tiempo que iba desmejorando el buen estado general del enfermito.

El hígado aumentó su volumen, hasta palpárselo a tres traveses de dedo del reborde costal derecho y el polo inferior, del bazo agrandado de tamaño, se palpó a dos traveses de dedo del reborde costal izquierdo.

Una radiografía del tórax tomada el octavo día de enfermedad, no permitió caracterizar nada de anormal; lo mismo aconteció con el examen de los oídos y de la orina.

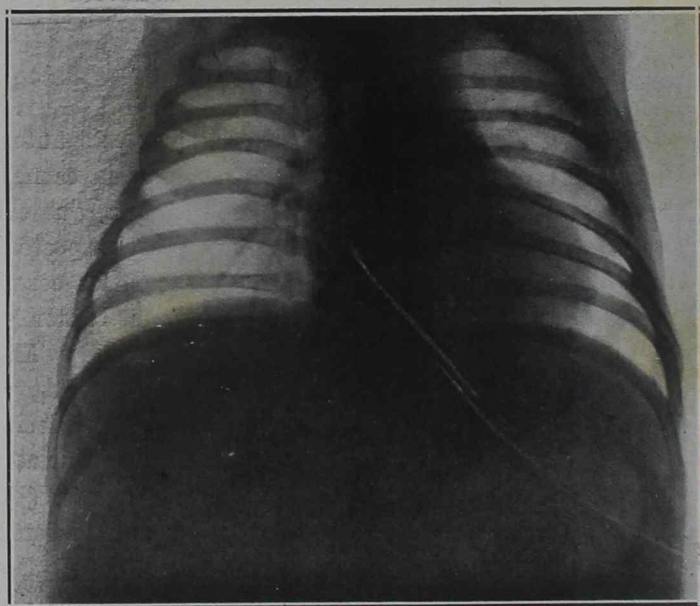


Figura 1

Así, sin otras variantes, llegó el décimo día del comienzo del malestar. La numeración globular y fórmula leucocitaria practicadas entonces, arrojaron el siguiente resultado:

Glóbulos rojos, 3.200.000; glóbulos blancos, 15.600. Fórmula leucocitaria: Granulocitos neutrófilos, 76.92; granulocitos eosinófilos, 0%; granulocitos basófilos, 0%; linfocitos, 20.76%; monocitos, 2.30%.

En esa época se extrajo también sangre para un hemocultivo.

Fué entonces cuando sobrevinieron vómitos, que aumentaban a raíz de cualquier intento de suministrarle alimento. El estado general desmejoró más rápidamente y el niño falleció once días después del comienzo de su dolencia.

La sangre destinada para el hemocultivo, fué sembrada en bafones pequeños con caldo, los que a las 24 horas permitían observar el enturbamiento característico del desarrollo microbiano.

El examen microscópico de estos cultivos demostró la presencia de un bacilo gram negativo, muy móvil, el cual trasplantado a los medios comunes (agar, caldo, papa, etc.), presentaba las características culturales del grupo de gérmenes tifuscoli e intermedios.

Un estudio más profundo practicado inmediatamente, nos permitió reconocer los caracteres siguientes: en el caldo el enturbamiento es uniforme, sin percibirse olor fecal; ennegrece el papel de plomo; no coagula la leche, a la que en cambio la alcaliniza fuertemente a los 4-5 días y le da un color grisáceoamarillento; no forma indol y tampoco da la reacción del acetyl-methyl-carbinol; reduce los nitratos a nitritos, rompe y decolora el rojo neutro. En cuanto a la acción fermentativa, ha sido estudiada en un medio de agua peptonada con su tubito interior para el desprendimiento de gases; los distintos azúcares eran agregados después de esterilizado el medio y el indicador de la reacción, se añadía al día siguiente, para que no dificultara el desarrollo. En esta forma se consignó el resultado que sigue: el bacilo estudiado produce ácido y gas en los medios con glucosa, levulosa, galactosa, mannososa, maltosa, ramnosa, arabinosa, xilosa, dulcitol, sorbitol, manitol y dextrina; no ataca a la lactosa, salicina, sacarosa, inositol, inulina, rafinosa, melitosa, arabinosa y amigdalina.

Se ensayó luego la aglutinación de este germen con los sueros antitífico, anti A y anti B. El suero anti A no aglutinó aún a 1 % al bacilo estudiado; fué aglutinado por el antitífico y anti B en igual intensidad y hasta 1/200. Estos sueros dan valores muy altos cuando se les coloca frente a un bacilo de su grupo correspondiente. Por esta razón consideramos el título de 1/200, dado al mismo tiempo por el suero T y B, como aglutinación no específica; eso mismo aleja nuestro germen del paratífico B.

El ensayo de bacteriolisis (Pfeiffer) practicado en el peritoneo del cobayo que había recibido suero B, no produjo la lisis del germen en estudio.

En cuanto al poder patógeno, queda resumido, diciendo que por inoculación intraperitoneal, mata a la laucha alrededor de las 18 horas, a la rata en 48 horas y a la cobaya en 3-4 días.

Por todos los caracteres anteriores y especialmente por la reducción de nitratos a nitritos, por no fermentar la inositol, por los

ensayos serológicos negativos con el suero antiparatífico B, clasificamos nuestro germen, como bacillus enterítidis de Gärtner, cuyos caracteres son idénticos.

Pertenece este germen al grupo paratíficoenterítidis de muchos autores o al género salmonella de la clasificación del Comité de Bacteriólogos Americanos. También a este grupo se le llamaba intermedio entre los tífico y colon, admitiéndose subdivisiones como grupo paracolón, grupo enterítidis, grupo paratífico, etc.

La diferenciación del paratífico B del enterítidis, no es sencilla, y si bien muchos autores admiten diferencias culturales, otros como Jordán, sólo aceptan diferencias de aglutinación y Uhlenhuth y Hübener sólo dan valor a la prueba de Pfeiffer.

En nuestro caso, todos los caracteres del enterítidis están reunidos, y como preferimos la nomenclatura americana del Comité de Bacteriólogos, diremos salmonella enterítidis, separándola del para B (salmonella Schottmülleri). Al diferenciarlo del para B, con mayor razón lo hacemos de los otros miembros del grupo paratíficoenterítidis, entre los cuales, los designados como paratíficos C, agrupan a ciertas especies irregulares.

La diferenciación con el para B resulta la más interesante, pues si bien este último germen produce la fiebre paratifoidea del hombre, es capaz también de originar envenenamientos por alimentos, como el Gärtner y este a su vez, formas septicémicas con estado tífico.

La experiencia de casos como el presente, invita a practicar sistemáticamente el hemocultivo en estados tifoideos, más aun, si la aglutinación para el bacilo de Eberth y los para A y B, es negativa.

Si bien el hemocultivo es definitivo cuando resulta positivo, el caso contrario no elimina la posibilidad de una infección por salmonella enterítidis, quedando entonces el recurso de la aglutinación con este germen, una vez fracasada la reacción de Widal. En ambas formas, podrían descubrirse mayor cantidad de estados tíficos debidos a otros gérmenes, que al T. A y B, y que seguramente existen, casi siempre, como complicación de procesos intestinales por contagio alimenticio, tanto en niños como en adultos.

En el caso presente, casi podemos eliminar la posibilidad de que fuese la leche la fuente del contagio, pues según manifestaciones de la familia, nunca la recibió cruda. Queda pues la duda entre el contagio por algún portador o el que pueda haberse producido a partir de los animales domésticos.

CRONICA

Nuevos socios honorarios de la Sociedad Argentina de Pediatría,

A propuesta de la Comisión Directiva, la Asamblea General extraordinaria reunida el 11 de julio, designó, por aclamación, miembros honorarios de la Sociedad a los Dres. Víctor Escardó y Anaya y Alberto Eckstein, eminentes colegas, que participaron el año pasado en las Jornadas Médicas Argentinas. En esa ocasión, esta revista puso de relieve las destacadas personalidades de ambos.

El Dr. Víctor Escardó y Anaya, profesor de Física Médica, en la Facultad de Medicina de Montevideo, se ha ocupado en especial de la Fisioterapia del niño. Ha producido interesantes trabajos sobre radiología. Y últimamente, un manual muy práctico sobre dietética. Fué presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, y actuó en forma brillante en los Congresos Americanos del Niño. Su personalidad es bien conocida en nuestro ambiente, ya que el Dr. Escardó y Anaya ha contribuído siempre con valioso caudal en los múltiples actos de confraternidad pediátrica argentino-uruguaya.

El Dr. Albert Eckstein, bien conocido en el mundo pediátrico por sus trabajos científicos, es profesor de Pediatría en la Academia de Medicina de Düsseldorf, y es también el colaborador principal de la gran clínica de Schlossmann.

En su visita del año pasado, que nos permitió tenerlo de huésped de nuestra Sociedad, puso de relieve su vasta cultura médica y su experiencia en los diversos campos de la medicina infantil. No dudamos, que vinculado así a la Pediatría Argentina, contribuirá el Prof. Eckstein, a estimular nuestras relaciones con la Pediatría Alemana.

En respuesta al nombramiento de Miembro Honorario que la Sociedad Argentina de Pediatría le enviara al Dr. V. Escardó y Anaya, éste nos ha hecho llegar la nota que a continuación transcribimos:

Montevideo, agosto 8 de 1932.

Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. J. P. Garraán.

Señor Presidente:

Acabo de recibir su atenta nota por la que me comunica que esa Sociedad, reunida en Asamblea Extraordinaria, me ha designado Miembro Honorario de la misma.

La designación es altamente honrosa para mí, por venir de una institución de tan altos prestigios científicos, a la que me encuentro vinculado por la admiración y por el afecto, desde hace ya muchísimos años.

Por otra parte, mis invariables y conocidos sentimientos de americanismo y muy especialmente de confraternidad argentino-uruguaya, encuentran en esta alta distinción, un motivo más para afianzar en mi espíritu esa fraternidad entre nuestros países y de un modo especial entre los pediatras.

Al agradecer muy de veras ese nombramiento, aprovecho la oportunidad para saludar al señor Presidente y demás miembros con mi consideración más distinguida.

VÍCTOR ESCARDÓ Y ANAYA.

Tercer Congreso Nacional de Nipiología

Promovido por la Sociedad Italiana de Nipiología, que preside el Prof. Cacace, y autorizado por el jefe del Gobierno, tendrá lugar este Congreso del 20 al 23 de septiembre de este año, en Perugia.

La Sociedad Argentina de Pediatría ha recibido invitación especial para adherirse al citado Congreso, en el que se discutirán numerosos temas vinculados a la "ciencia del lactante". Se anuncian comunicaciones de los profesores Allaria, Baglioni, Bilancioni, Pincherle, Frontali, Cozzolino, etc.

Cabe destacar una vez más, el tesonero esfuerzo del Prof. Ernesto Cacace, en pro de la Nipiología, es decir, en pro del lactante. Y cabe augurarle gran éxito al certamen científico que tendrá lugar en Perugia.

Nota necrológica

El día 27 de julio próximo pasado, dejó de existir en la Capital Federal, el Dr. Alfredo S. B. Thomson, a la edad de 40 años.

Graduado de médico en el año 1915, ocupó posteriormente cargos importantes en la Asistencia Pública, Sociedad de Beneficencia de la Capital y Ferrocarril Pacífico.

Su vocación, por la pediatría, lo llevó a adscribirse a la cátedra de niños y a frecuentar a la Sociedad Argentina de Pediatría, que lo contaba entre sus asociados.

En el acto del sepelio, hicieron uso de la palabra los Dres. Luis Villarroel y Lucio A. García, en representación de los médicos de la Asistencia Pública y de la Casa de Expósitos, respectivamente.

En nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría, el Dr. Pascual R. Cervini, pronunció las siguientes palabras:

“Traigo a este acto la representación de la Sociedad Argentina de Pediatría.

“Fué Thomson, en efecto, un enamorado de la ciencia del niño y para ejercerla mejor, exigió de su organismo, dedicado ya a múltiples actividades diarias, el esfuerzo ingente del estudio y de la investigación.

“Ello no tardó en vincularlo a la cátedra de Pediatría y a las sociedades científicas, que en nuestro ambiente, persiguen el mismo fin.

“Así fué como lo vimos militar entre los socios de la Sociedad Argentina de Pediatría, en donde siempre se reconocieron y valoraron sus eximias dotes de bondad, sencillez e inteligencia.

“En nombre, pues, de dicha Sociedad, y en el mío propio, déjole el postrer adiós de despedida”.

Sociedad Argentina de Pediatría

CUARTA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 30 de junio de 1932

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

El señor Presidente dió cuenta de la resolución de la Comisión Directiva de la Asociación Médica Argentina, de no permitir sesionar en su local a ninguna sociedad cuyos miembros no lo sean al mismo tiempo y en su totalidad de la Asociación Médica Argentina. Comunicó, también, que se había citado a los socios de la Sociedad de Pediatría a Asamblea General, para tratar el pedido de anulación de una cláusula del Estatuto formulado por algunos de sus asociados .

Úlcera del esófago con síndrome pilórico y anemia hipoplásica en un niño de dos años

Dres. M. Acuña, M. T. Vallino y F. de Filippi.— Después de breves comentarios sobre la rareza de la afección, pasaron a comentar el caso de un niño de dos años, sano, hasta dos meses antes, él que empezó a tener vómitos, a quejarse de dolor al nivel del estómago, a palidecer y perder peso. La observación clínica anotó: vómitos alimenticios que aliviaban al enfermo, dolor marcado al nivel de la parte alta del epigastrio y por detrás del esternón, evacuación lenta y tardía del contenido del estómago, presencia de sangre en las heces y anemia severa de tipo hipoplástico.

El tratamiento dietético y materno-hemoterapia instituidos, luego de una ligera mejoría, fracasan totalmente.

Por la sintomatología y el estudio radiológico, se pensó en una úlcera del estómago o del duodeno, que la intervención quirúrgica no confirmó, falleciendo el niño a las pocas horas de la operación.

La autopsia mostró un píloro permeable, así como ausencia de lesiones gastrointestinales; existía, en cambio, una úlcera en el tercio inferior de la pared anterior del esófago, cuyo estudio histológico reveló una lesión crónica primitiva.

La etiología no pudo ser precisada, descartando sífilis, tuberculosis o lesiones vasculares.

Mostraron radiografías, fotografías y microfotografías de la úlcera.

Terminaron haciendo un comentario sobre la sintomatología de la afección y la interpretación del caso.

Artrotifus de cadera con subluxacion patológica

Dres. J. M. Macera y B. Messina.—Presentaron la observación de un niño de 14 años, quien inició un cuadro febril a remisiones vespertinas, y simultáneamente, un proceso de cadera, con luxación y osteitis.

La Vidal fué positiva al 1/200; la Mantoux, positiva intensa. Dos punciones de la cadera enferma, proporciónaron pus, en el que no se encontró el bacilo de Eberth.

Los comunicantes concluyeron, estar en presencia de una localización de la infección tífica.

Neumotorax bilateral espontáneo en una fiebre tifoidea

Dr. Carlos Piantoni (de Córdoba): Comentó el relator la historia de un niño de ocho años, a quien vió en la tercera semana de padecer una fiebre tifoidea.

En esa época presentó una complicación broncoalveolar, seguida luego de un neumotórax espontáneo bilateral, que terminó con el enfermito.

Hizo resaltar la rareza de esta observación clínica.

Necesidad de intensificar la vacunación contra la difteria, ante el fenómeno mundial de recrudescimiento y malignidad

Dr. Raúl Cibilis Aguirre.—El comunicante analizó la multitud de trabajos extranjeros que certifican la existencia de una onda mundial de recrudescimiento y gravedad de la difteria, hasta el punto peligroso de llegar a ponerse en duda en Francia y Alemania, la eficacia del suero. Comby y Roux entre otros, dijo, devolvieron la calma perdida, estableciendo que el suero mantiene incólume su valor, pero que es la frecuencia de anginas graves a sintomatología toxígena, lo que determina ante el médico que las desconoce, el aparente fracaso del suero. Es necesario saberlo dar en las dosis debidas e inyectarlo a tiempo, pues no puede pedírsele al suero lo que él no es capaz de dar: salvar a las células ya definitivamente degeneradas por la toxina. Esas objeciones brotaron también en Montevideo, a raíz de la última epidemia.

Luego, estudió las diversas estadísticas que pudo obtener, tanto en la Capital Federal como en la provincia de Buenos Aires, para tratar de determinar la realidad del peligro, para nosotros, de una onda epidémica semejante.

Llegó a la conclusión de que debemos permanecer tranquilos por el momento, no teniendo por qué alarmarnos injustificadamente ni mucho menos infundir la alarma. Pero el recrudescimiento anotado, ligero en la ciudad, más intenso en la provincia, obliga cuando la epidemia uruguaya golpea también en nuestras puertas, a saberse prevenir, intensificando la vacunación antidiftérica que está hoy en pleno descenso, después de su éxito inicial. Felizmente, la Dirección de la Asistencia Pública piensa intensificar esa campaña profi-

láctica, no dejándola esterilizar en estos momentos en que el recrudecimiento de la difteria y la malignidad de sus formas de fenómeno mundial puede transformarse en problema nacional. La única manera de solucionarlo, agregó, radica en la organización sistemática, coordinada y científica de la vacunación antidiftérica en gran escala, ya que con este procedimiento se puede inmunizar a cada niño, fácilmente, impunemente y sin duda definitivamente.

Discusión: *Dr. Navarro*.—Los asociados tienen el deber de estimular la vacunación. En consecuencia, pidió que la Sociedad se dirija al Cuerpo Médico Escolar y Asistencia Pública, encareciéndoles la necesidad de preservar en la campaña de vacunación antidiftérica. Consideró objetable el tiempo calculado de duración de la inmunidad conferida por la vacunación.

Dr. Cometto.—Relató lo que en este sentido realiza y obtiene el Cuerpo Médico Escolar de la provincia de Buenos Aires.

En cuanto a la eficacia del suero, destacó el hecho de que antes las difterias se trataban con pocas unidades, las que hoy se usan multiplicadas al infinito.

Dr. Bazán.—Preguntó si había un organismo autónomo encargado de dirigir la vacunación antidiftérica.

Dr. Cíbils Aguirre.—Dijo que no hay un organismo dedicado especialmente al problema de la vacunación antidiftérica.

Agregó que el Director de la Asistencia Pública está decidido a estimularla.

Finalmente, que con pequeñas modificaciones de técnica, la cantidad de niños inmunizados por esta vacunación podría llegar del 96 % al 100 %.

Dr. Sussini.—Establecido el hecho de la eficacia de la vacunación y la malignidad de la ola actual de la difteria, lo que resta es hacer beneficiar al pueblo de sus ventajas.

Por ello el Departamento Nacional de Higiene tiene los elementos necesarios que facilitaría, para entrar ya en campaña.

Creyó también oportuno, para tal fin interesar en ese sentido por sendas notas, al Cuerpo Médico Escolar nacional, Asistencia Pública, Consejos Provinciales de Higiene, Intendentes y Cuerpos Médicos Escolares de las provincias.

Dr. Betinotti.—Consideró prudente no sólo aconsejar, sino auspiciar un cuadro general de técnica.

Dr. Cíbils Aguirre.—Recordó la acción efectiva, que en el terreno de la vacunación antidiftérica, desarrollan algunas instituciones del país y aseguró que de su coordinación se logrará un resultado más ventajoso.

Dr. Elizalde.—Pidió que figurase entre las instituciones a las cuales se le remitieran notas, aquellas que se ocupan del niño en edad pre-escolar.

Dr. Navarro.—Consideró que lo que le debía dar la Sociedad era la palabra científica.

En consecuencia, pidió se enviaran notas encareciendo la vacunación, a los gobiernos de las catorce provincias, a las autoridades de la Capital Federal y a las instituciones de beneficencia.

Sometida la moción del *Dr. Navarro* al voto de los presentes, fué aprobada.

Análisis de Libros y revistas

H. VAQUEZ, M. MOUQUIN y BALOPCEANU.—*La cymarina*. “La Presse Médicale”, 18 mayo 1932.

La cymarina, producto cristalizado extraído del apocymem cannabinum, parece aceptarse, por los autores, como un medicamento que debe colocarse entre la digitalina y la ouabaína.

Su acción diurética es sobre todo marcada cuando existen grandes edemas. Actúa tan rápidamente como la ouabaína, pero sus resultados cesan 48 horas después de usarla.

Se puede prescribirla con ventajas en las insuficiencias del corazón derecho con grandes edemas y oliguria, sobre todo en los casos donde la digital ha perdido su actividad terapéutica y una vez obtenido beneficio volver a la digital o teabromina.

Ella es especialmente indicada en estas mismas insuficiencias cuando el pulso ha conservado su regularidad.

En las insuficiencias del corazón izquierdo es a la ouabaína que debe recurrirse cuando los accidentes tienen una marcha aguda, pero cuando hay tendencia a la cronicidad la cymarina es preferible, dado que puede emplearse siete u ocho días sin temor a accidentes y a la dosis de medio miligramo por día, vía endovenosa, por boca infiel y subcutánea o intramuseular, muy dolorosas.

El uso simultáneo de la teobromina aumenta su eficacia.

Terminan los autores haciendo resaltar la importancia de estos resultados que merecen seguirse estudiando.

Martín C. Cortin.

R. MIGNOT.—*La dieta de manzanas crudas en el tratamiento de la diarrea infantil*. “La Presse Médicale”, 18 mayo 1932.

El uso de manzanas crudas en estados agudos de “catarro intestinal” ha sido empleado con grandes resultados por Moro, Cohen, Wolf, etc. Consiste en la ingestión de manzanas muy maduras, peladas, a las que se les saca su parte central y semillas y es muy finamente rallada. Se obtiene un puré obscuro que se administra de 500 a 1500 grs. según edad, repartidos en cinco comidas; usada durante dos días y como agregado solamente te con sacarina

cuando hay sed; al tercer día, leche con harinas, cacao con agua y bizcochos, y al cuarto día, a más tardar, se vuelve a la alimentación normal.

Empleado preferentemente en lactantes, se usa también hasta en segunda infancia, en dispepsias agudas, colitis agudas y crónicas, enteritis, con resultados sorprendentes por la rapidez y persistencia de sus buenos efectos.

Método inofensivo, Moro atribuye su eficacia al tanino y sobre todo al hecho que la parte indigerible juega un rol absorbente frente a las sustancias nocivas del intestino.

Conclusión: La dieta de manzanas crudas es un método terapéutico simple e inofensivo, cuya eficacia parece indiscutible y que merece ser experimentado en el tratamiento de la diarrea infantil.

Martin C. Corlin.

J. VORON y H. PIGEAUD.—*Estudio anatómico y etiológico de las hemorragias intracraneanas obstétricas del recién nacido.* "La Presse Médicale", 14 mayo 1932.

De un 20 a 50 % de los casos de muerte del recién nacido, responden a hemorragias intracraneanas obstétricas, englobando las de origen meníngeo y encefálico y en que el parto actúa por dos mecanismos diferentes; en un primer grupo de niños sanos y distocia evidente, causa manifiesta de roturas vasculares; en una segunda serie, partos sensiblemente normales y niños tarados, con gran fragilidad vascular. En ambos casos la expresión clínica es la misma.

Anatomía patológica.—En general, se encuentran lesiones extendidas, macroscópicamente se ven focos hemorrágicos, preferentemente en la vecindad de la tienda del cerebelo, menos frecuentemente desgarraduras de la duramadre que provocan roturas capilares meníngeas, y en otros casos, intraparenquimatosos acompañan al anterior.

Las lesiones microscópicas dan, ya edemas cerebromeníngeos, indicio de una sufusión seroalbuminosa perivascular y testimonio de trombosis de los capilares superficiales, que han traído una deficiencia circulatoria en todo un territorio nervioso, ya lesiones de encefalitis o meningoencefalitis que no pueden encontrarse más que en recién nacidos enfermos o tarados, explicando así su fragilidad vascular especial.

Etiología y patogenia.—Hemorragias de causas mecánicas. El rol de la distocia es evidente, sobre todo las intervenciones instrumentales y la versión podálica; distintas teorías patogénicas, la de más valor explicativo: que en el curso de un parto laborioso, una hipertensión crancana echa violentamente el líquido cefalorraquídeo fuera de la cavidad hacia los receptáculos perimedulares, pudiendo traer roturas de los finos tabiques celulares, ricos en capilares. Hemorragias médicas. A continuación parto espontáneo y mecánicamente normal, en que actúa: de una parte, ciertas enfermedades o taras (lúes preferentemente, intoxicaciones gravídicas, serias y alcoholismo padre), que ataca al feto *in utero*, fragiliza los vasos al nivel de los diferentes parénquimas; de otra parte, las alteraciones de coagulación de la sangre que existen en

muchos de estos tarados, que hacen que una mínima rotura vascular no tenga tendencia hacia la limitación espontánea.

Martín C. Corlin.

S. E. BURGHI.—*El calor en la etiología de las perturbaciones digestivas y de la nutrición en el lactante.* “Revue Française de Pédiatrie”, 1931, número 6, págs. 766 a 774. (Resumen en pág. 805).

El autor alimentó a lactantes durante el invierno, con leche de vaca sometida durante 20 horas a una temperatura de 30°, y luego esterilizada, no habiendo observado en ningún momento el menor trastorno nutritivo.

Por otra parte, los niños que habían sido expuesto durante muchas horas a una temperatura de 32° a 35°, fueron atacados de trastornos nutritivos, a pesar de recibir una alimentación correcta.

El calor representa, por lo menos uno de los factores importantes que determinan las diarreas en el lactante. Puede además provocar una deshidratación que agrave estos trastornos por la acidosis concomitante.

S. I. Betinotti.

A. LICHTENSTEIN.—*Zur Kenntnis der gutartigen, aseptischen, eitrigen Meningitis.* “Deutsche Medizinische Wochenschrift”, año 1931, N.º 2.

Con motivo de la epidemia de poliomiélitis que se desarrolló en Estocolmo en el año 1929, tuvo oportunidad el autor de estudiar 50 casos de esta enfermedad que presentaban manifestaciones meníngeas, ya fueran o no acompañados de parálisis. El líquido de punción lumbar presentaba en todas estas observaciones iguales características desde el punto de vista citológico: polinucleosis en los primeros días, que rápidamente desaparece para dar lugar a linfocitosis la cual persiste hasta el final de la enfermedad. Este aspecto del líquido cefalorraquídeo en las formas meníngeas de la enfermedad de Heine-Medin es idéntico al que se observa en las meningitis purulentas, asépticas, de evolución favorable, y cuya etiología permanece hasta el presente desconocida. Es precisamente esta identidad del cuadro citológico del líquido de punción lumbar, la que ha llevado al autor a considerar a estas últimas como *formas meníngeas y abortivas de la enfermedad de Heine-Medin.*

P. L. Luque (Córdoba).

O. B. BODE.—*Differentialdiagnose der Meningitis tuberculosa.* “Deutsche Medizinische Wochenschrift.”, año 1931, N.º 2.

El autor se refiere en este trabajo a algunos casos de encefalitis aguda que, por el cuadro clínico y las constataciones del líquido cefalorraquídeo, podrían confundirse con las meningitis tuberculosa. Hablan, sin embargo, en contra de esta última, el número relativamente poco aumentado de células en el líquido, la existencia de una disociación albúmino-citológica, que sería característica de la encefalitis, la negatividad de las reacciones tuberculínicas

y, por último, la constatación reiteradas veces negativa de bacilos de Koch en el líquido de punción.

P. L. Luque (Córdoba).

SIEGFRED WOLFF:—*Aplona, ein vereinfachung und verbesserung der Heissler-Morosche Apfeldiät*. "Deutsche Medizinische Wochenschrift", año 1931, N.º 52.

El método preconizado por Heissler y Moro para el tratamiento de las diarreas infantiles por medio de la dieta de manzanas crudas y ralladas, ha tenido gran aceptación por la rapidez y seguridad de su acción en comparación a los otros métodos conocidos, y debe ser considerado en la actualidad como el tratamiento de elección. Sin embargo, como el mismo Moro lo hace notar, no todos los tipos de manzanas tienen en igual proporción las virtudes curativas sobre los estados diarreicos, debiendo siempre ser preferidas las más tiernas. Pero no siempre es posible conseguir éstas en todas las estaciones del año, por lo que en la aplicación de este método terapéutico se suele tropezar con verdaderas dificultades.

El presente trabajo se refiere a los ensayos realizados con un polvo de manzanas obtenido industrialmente y entregado al comercio con el nombre de Aplona, el cual constituiría, al decir del autor, un verdadero progreso en la aplicación del método de Heissler-Moro. En efecto, la acción de este producto sería siempre constante y óptima, siendo equivalente en sus efectos a los mejores tipos de manzanas. La forma líquida en que se administra, hace más factible la aplicación del tratamiento a lactantes pequeños y niños caquéuticos, no dejando también de tener su importancia, el hecho de que es mejor aceptado por las madres, que están demasiado aferradas a la idea de la acción laxante de la manzana; además, es posible con este producto una dosificación más perfecta. Se lo administra en forma de suspensión en agua o cocimientos de cereales al 1-10 %, previo calentamiento a baño maría sin pasar de la temperatura de 50 grados, 100 grs. de polvo equivalen a 100 grs de manzanas frescas. En los lactantes de menos de seis meses se comienza con 6 raciones diarias de 100 grs. al 2 %, y al 4 % en lactantes del segundo semestre; a niños mayorcitos puede dárselos desde el primer día 150 grs. con una concentración de 4-6 %. En los días subsiguientes se aumenta la cantidad y la concentración y ya al tercer día pueden reemplazarse algunas raciones por leche albuminosa o mezclas lácteas comunes, en los lactantes, o por cacao, huevos y carne en los mayores. En la gran mayoría de los casos las deposiciones adquieren aspecto normal en un plazo que oscila de uno a tres días. El autor ha ensayado el método en toda clase de diarreas infantiles, obteniendo constantemente resultados satisfactorios, y al parecer superiores a los que da el método de las manzanas frescas; solamente ha visto demorar la curación más tiempo que lo habitual, en casos de insuficiencia digestiva tipo Heubner-Herter, habiendo sin embargo observado que el suministro a estos enfermos de una o dos raciones diarias de este producto en forma continuada, espacia notablemente, hasta hacerlas desaparecer, las recaídas tan frecuentes en esta enfermedad.

P. L. Luque (Córdoba).