

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Sociedad de Beneficencia de la Capital — Casa de Expósitos

**A propósito de una observación de difteria en un
vacunado con anatoxina**

por los doctores

Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani

Presentamos a la consideración de los estimados consocios, el caso que a continuación relatamos.

Casa de Expósitos. Consultorio Externo N.º 3. Adolfo J., argentino, 9 años de edad.

Antecedentes familiares: Padres sanos. Son cuatro hermanos; uno de ellos, una niña de 13 años, ha estado en asistencia en nuestro consultorio por una lesión pulmonar, de la que se encuentra actualmente bien. La madre no ha tenido abortos. No hay otros antecedentes de importancia.

Antecedentes personales: Nació a término, de embarazo y parto normales. Lactancia natural, mixta y más tarde alimentación artificial. Coqueluche a los 2 años; sarampión más o menos a los 4 y resfrios y anginas a repetición.

Fué vacunado contra la difteria, con Anatoxina de Ramón, recibiendo la primera dosis de $\frac{1}{2}$ c.c., el 5 de junio de 1931; a los 21 días, la segunda, de 1 c.c. y la última dosis de 1 y $\frac{1}{2}$ c.c., a los 15 días de la segunda. (Certificado N.º 37540).

Enfermedad actual: Hace 3 días que inicia su enfermedad actual con resfrió y fiebre (39°). Al día siguiente, se agrega cefalea y dolor a la deglución. Temperatura 38 y $\frac{1}{2}$. Le administran un purgante. Como persisten sus molestias, concurre a nuestro Consultorio el día 27 de marzo del corriente año, con el siguiente:

Estado actual: Niño bien constituido, con un estado pondoestatural correspondiente a su edad. Palidez acentuada de los tegumentos, sudores, astenia e inapetencia. Temperatura 37.8.

Al examen del cuello, se ven y se palpan gruesos ganglios subangulo-maxilares, dolorosos.

Aparato respiratorio: sonoridad pulmonar y murmullo vesicular.

Aparato circulatorio: área cardíaca en sus límites, tonos débiles. Pulso hipotenso, igual y frecuente (138 pulsaciones por minuto). Presión arterial al Pachón: Mx. 10 y $\frac{1}{2}$ y Mn. 8.

Abdomen: nada de particular. Bazo e hígado, no se palpan.

Al examen de la cavidad bucal, lengua seca y falsas membranas, de color amarillo sucio, que ocupan la amígdala derecha en toda su extensión, y la izquierda en las $\frac{3}{4}$ partes de su superficie.

Exámenes de laboratorio:

Exudado faríngeo: Abundante flora microbiana; cocos, diplococos, micrococcus catharalis, estafilococos y abundantes bacilos de Loeffler.

El cultivo, desarrolla numerosos bacilos de Loeffler. (Protocolo 240-935).

Dosaje de Unidades Antitóxicas: se extraen 5 c.c. de sangre, cinco horas después de la ingestión de una taza de té con leche, constatándose menos de 1 $\frac{1}{30}$ por c.c.

Tratamiento: Gotas nasales, gargarismos alcalinos, adrenalina y 15 ml Unidades de Suero Antidiftérico del I. B. del D. N. de H.

Evolución: Al día siguiente, el niño ha mejorado notablemente. El examen faríngeo permite ver un resto de exudado, en amígdala derecha, del tamaño de un grano de arroz. Temperatura 37°. Pulso, 96 por minuto. Presión arterial (Pachón): Mx. 11 y Mn. 7. No se repite la inyección de Suero.

Mayo 4 de 1935: Concorre al Consultorio, especialmente citado. Se encuentra perfectamente. No ha habido secuelas de su difteria y recuperó su peso. Se practica Reacción de Schick, con resultado negativo.

COMENTARIO

Se trata, pues de un niño de 9 años de edad, vacunado con la Anatoxina diftérica de nuestro Departamento Nacional de Higiene, que padece una enfermedad diftérica del tipo de la amigdalitis pseudomembranosa.

En el caso, se hallan reunidos todos los requisitos exigibles para hablar de difteria en un vacunado, según lo estableciera la comisión, que para el estudio de la difteria, nombrara, en su oportunidad, la Sociedad de Pediatría de París. En efecto:

1° La vacunación fué completa (se practicaron tres inyeccio-

nes de Anatoxina de $\frac{1}{2}$, 1 y $1 \frac{1}{2}$ c.c., con intervalos de 21 días entre las dos primeras y de 15 días entre las dos últimas).

2.º La vacunación fué controlada (certificado N.º 37540).

3.º Transcurrió un lapso de tiempo mayor de treinta días (la enfermedad sobrevino casi a los cuatro años de la vacunación).

4.º El diagnóstico no sólo se hizo por la observación de las placas que cubrían las amígdalas y por la repercusión que a la distancia tuvo la infección, (ganglios ángulomaxilares infartados y dolorosos, palidez, astenia, taquicardia e hipotensión), sinó también, por el examen bacteriológico del exudado y el dosaje de Unidades Antitóxicas por centímetro cúbico, en la sangre extraída momentos antes de llevar a cabo el tratamiento de la afección.

De estos modos, pudimos caracterizar al bacilo de Loeffler por el examen directo y el cultivo, y puntualizar la existencia de menos de $\frac{1}{30}$ de U. A. por c.c., dosis que se ha considerado hasta hoy como el límite mínimo del poder inmunitario.

Hay en esta observación, algunos detalles de interés, que trataremos brevemente.

La difteria en niños correctamente vacunados, sería un hecho excepcional (primer detalle de importancia). Cibils Aguirre, entre nosotros, sobre 40.000 niños perfectamente vacunados, alcanza a reunir 14 casos, lo que arroja una relación de 1 por 1.600. Otros autores como Philips y Lardier, encuentran valores mayores, que oscilan entre el 2, 3 y 3 %.

Sin embargo, los trabajos últimos escritos sobre el particular, aunque no establecen porcentos, reúnen cantidades respetables de observaciones de difteria en niños correctamente vacunados por el método clásico y otros, lo que hace sospechar una frecuencia mayor de la hasta aquí establecida (Tron, Spolverini, Poulain, etc.).

La importancia de tales trabajos, nos inhibiría de comentar la observación aislada que más arriba transcribimos, si su interés radicara solo en esa faz, discutible de la frecuencia.

Nuestro enfermito padeció de una infección diftérica grave, casi a los cuatro años de vacunado, contrariando las gráficas que Chailier y Rougier han construído después de analizar el tiempo en que sobreviene la difteria en los vacunados, (segundo punto importante, que hacemos resaltar). Estos autores han visto aparecer la enfermedad diftérica, entre los 18 meses y los 2 años que siguen a la vacunación. Transcurrido ese plazo, ella se hace cada vez más

excepcional, a tal punto, que no la han observado nunca, después de los tres años.

La razón de tal padecimiento, ¿a qué debe ser atribuída en nuestro niño?

¿A una deficiente inmunización?

¿Al término de la inmunidad activa conferida?

¿Al descenso transitorio de esa misma inmunidad activa conferida?

El problema de la inmunidad diftérica, se ha dicho, es un problema, más que bacteriano, de terreno; y dentro de éste, más tisural que humoral, seguramente. En nuestra observación, el éxito terapéutico inmediato, instantáneo casi, (desaparición de las placas antes de 24 horas), y el éxito mediato, (curación sin secuelas), conseguido con una pequeña dosis de Suero Antidiftérico (15.000 Unidades), inyectado al tercer día de enfermedad, nos dice claramente que existió inmunidad, pero que ésta había sufrido un descenso transitorio.

Si así no fuese, no nos explicaríamos el efecto terapéutico sorprendente, que no logramos habitualmente, en difterias similares de niños no vacunados.

Es que por encima de una función antitóxica, simplemente mecánica, del suero, ha existido, seguramente, una acción de estímulo para la capacidad reaccional específica del organismo, poco solicitada por la infección, pero bien puesta de manifiesto por el efecto del tratamiento, que el Schick, practicado 1 mes y 17 días después, parecería confirmar.

De este modo, podríamos conciliar, por lo demás, esta suposición, deducida de la curación inmediata, instantánea casi, de la difteria grave de nuestra observación, (tercer punto lleno de sugerencias), con los efectos que Chalier y Rougier suponen que podría conseguirse con una cuarta inyección de anatoxina en el comienzo de la manifestación patológica.

Escarlatinas quirúrgicas (Escarlatinas extrabucuales)

por los doctores

Raúl Cibils Aguirre
Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica
Jefe del Servicio de Niños del
Hospital Fernández

y

Francisco N. Cosentino
Médico del Hospital Fernández

(Conclusión)

La de los Dick en 1923 (30^a), no puede ser clínica y experimentalmente más ilustrativa. Inoculan un sujeto con estreptococos aisladas de la herida del dedo de una enfermera, producida cuidando un escarlatinoso.

Tanto el sujeto inoculado como la enfermera infectada en el dedo, hacen luego una escarlatina.

Pruebas anátomopatológicas. — Estas investigaciones anatómo-patológicas, recientísimas, sobre escarlatinas quirúrgicas, en el sentido bien definido de escarlatinas extrabucuales que nosotros defendemos como el más apropiado, han sido iniciadas el año pasado por Troizkaja Andreewa (94^a) y son la prueba más contundente de la existencia real de esas formas aun negadas por muchos. Las alteraciones anátomopatológicas que anteriormente habían estudiado Malfatti (62), Hoffa (42), Sörneen (88), son muy deficientes y resultan discutibles algunos de los casos utilizados.

Troizkaja Andreewa se basa sobre un material de 16 casos de niños, observados desde el año 1926 al 1931, con escarlatina extrabucal. Seis de ellos tienen una prolija observación microscópica.

Se diferencia la escarlatina extrabucal de la forma ordinaria de la escarlatina, por la ausencia o poca importancia de las alteraciones faríngeas, en relación con otras de la piel y del tejido grasoso

subcutáneo, que constituye los verdaderos focos primarios de la infección escarlatinosa. En 8 casos, la puerta de entrada fueron quemaduras, en los otros, afecciones varias desde herida leve de la mano hasta intertrigo.

En los casos graves se comprueba una tendencia a la necrosis de la piel y del tejido subcutáneo, así como también en los tejidos de la región de los ganglios linfáticos lesionados. En los tejidos inflamados y necrotizados se encontraron siempre estreptococos en gran cantidad que se colorean particularmente en el límite con los tejidos circundantes y se extienden por los espacios perivasculares y a lo largo de los linfáticos. Hay que hacer notar, particularmente, el edema muy considerable de los tejidos, con exudado fibrinoso alrededor o cerca de las alteraciones necróticas y purulentas, que se difunden desde la región de la lesión primaria a la zona de los ganglios linfáticos vecinos. En ésta, se observa exudado fibrinoso muy pronunciado o necrosis tisural, con acumulaciones considerable de estreptococos. Estas alteraciones forman el substractum del foco o afecto primario, nombre con el cual deben designárselas.

Al determinarlo como foco extrabucal, debe tenerse muy en cuenta el estado de la faringe y de los ganglios linfáticos del cuello. En tres casos, microscópicamente las amígdalas y los ganglios correspondientes se comprobaron inalterados, lo que autoriza a los autores mencionados a catalogarlos como escarlatina extrabucal. En otros tres casos, el examen macroscópico también resultó negativo. En otros dos, microscópicamente se comprobó en las amígdalas ligeras alteraciones muy parecidas entre sí: entre algunas criptas angostas tiras necróticas, no presentando el tejido amigdalino limítrofe alteraciones mayores. En otro caso, alteraciones hiperplásicas, de los ganglios del cuello, que es común observar como reacción del aparato linfático en la escarlatina. En otro, angina folicular al décimo día de la enfermedad. En los casos restantes, fué imposible juzgar el estado anatómico de las amígdalas, debido al plazo largo de la enfermedad.

Hace recalcar el autor citado, que en dos casos por quemaduras, encontró una amigdalitis purulenta desde los primeros días de la afección y que para ellos deben interpretarse como coincidencia casual de quemaduras con escarlatina o como escarlatina con afección simultánea de la faríngea y de las quemaduras.

Del análisis prolijo de todos sus casos, Troizkaja Androewa, basándose en los hallazgos obtenidos al nivel de las heridas, de

las amígdalas y de los ganglios, sostiene que en casi todos ellos, el origen de la escarlatina fué por la herida y que alguno puede insinuar la posibilidad, de que llegue a iniciarse simultáneamente la infección en distintos lugares: amígdalas y heridas o quemaduras de la piel, como lo acredita otro caso, en que la infección se originó simultáneamente en dos sitios cutáneos (herida por una alfiler en el pie y quemadura en la mano).

Estas interesantísimas investigaciones anatómopatológicas, completan, agregadas a la sintomatología que más arriba hemos descrito, como propia de la escarlatina quirúrgica y a los métodos biológicos también descritos y utilizados en uno de nuestros casos, la certificación en muchos de ellos, del carácter extrabucal del afecto primario, productor de la escarlatina quirúrgica, al conseguir en las investigaciones clínica y anatómica de amígdalas y ganglios, eliminar el foco inicial faríngeo de las escarlatinas ordinarias.

Debemos aquí insistir sobre la distinción a establecer, entre el enantema que generalmente acompaña o puede acompañar a los escarlatinosos quirúrgicos y la afección faríngea típica de las escarlatinas ordinarias. La afección necrótica superficial de faringe y exófago, puede también a veces ser observada en la escarlatina extrabucal, pues sólo es cuestión de grados del enantema más o menos grave y de la infección secundaria.

Finalmente, acentuamos que en las investigaciones anatomopatológicas, se halló siempre en el sitio de la afección primaria extrabucal al estreptococo hemolítico, combinándose el hallazgo con inflamación purulenta y necrosis tisural. La necrosis tisural que constituye un síntoma anatómico muy característico aunque no indispensable, siempre se acompaña de la presencia de estreptococos. En la vecindad de la lesión y siguiendo la dirección de la linfa hacia los ganglios linfáticos, existen también generalmente alteraciones en forma de edema, exudado fibrinoso y aumento de macrófagos.

“El nexo constante de estas últimas alteraciones, con la localización de los focos estreptocócicos purulentos y necróticos, así como el carácter de amplia extensión de los mismos, indican que la difusión de los estreptococos, está precedida por la de las sustancias toxígenas formadas a ese nivel o segregadas por ellos”.

“Estos hallazgos confirman la teoría de que el estreptococo hemolítico es el productor de la escarlatina”.

Concluye Troizkaja Andreewa, que sin excluir la posibilidad

de una infección hematógena desde la faringe, “en la escarlatina producida por quemaduras y heridas, tiene lugar la infección directa e inmediata de la herida, por el estreptococo de origen exógeno o autógeno”.

Alteri (2) analiza luego este trabajo del Instituto de Anatomía Patológica de Leningrado, sin agregar observaciones nuevas.

Estas comprobaciones anatomopatológicas, ratifican en forma ilevantable, la existencia real de escarlatina quirúrgica, en el sentido que nosotros defendemos, es decir, escarlatinas a puerta de entrada extrabucal.

Comentarios casuísticos. — El desconocimiento del agente patógeno de la escarlatina hasta hace pocos años, ha sido la causa de que muchas veces se confundan las verdaderas escarlatinas con enfermedades escarlatinoides, dando la razón a Jürgensen (50) cuando afirmaba: “en ninguno de los exantemas agudos, resulta tan desastroso el hecho de no conocer su germen patógeno, como en la escarlatina”.

Hoy, que los trabajos americanos de Dick y sus colaboradores, aunque discutidos, determinan el estreptococo hemolítico como su causante, no puede tampoco hacerse una debida crítica del material casuístico reunido en varias décadas, máxime que aún cuando aceptáramos todas las escarlatinas descriptas como quirúrgicas, ha existido y existe una disparidad curiosa de criterio para aplicar ese calificativo de quirúrgicas, disparidad que ya hemos analizado y que se soluciona limitando la designación de escarlatinas quirúrgicas, a las formas extrabucales exclusivamente.

Para realizar este examen de conjunto, hemos tenido que remontarnos sobre el campo, por así decir, estrecho de la pediatría, para planear y visualizar el más vasto de la patología general, mezclando en nuestro análisis desde las afecciones quirúrgicas hasta las infecciones puerperales. Las más diversas intervenciones quirúrgicas, los más variados traumatismos, efracciones de la piel de toda índole, han sido descriptas como factores de las así llamadas escarlatinas quirúrgicas.

Elementos de varicela, Heubner (41); pústulas de vacuna, Hottinger y Schlossmann (43); herpes, Von Pirquet (76); ampollas del pie, ídem; forúnculos, Le Grand (58); y Hottinger y Schlossman (43); mordeduras Lucy (60); patadas de caballos, Chavier y Fevrier (28); absceso del dorso del pie, Larekhman (53);

herida del pie, Vander Bogert (95); por succión del dedo, Block (11); panadizo, Hottinger y Schlossman (43); escoraciones de la rodilla, ídem; pequeña herida de la mano, ídem; hematoma sub ungueal supurado, Rivarola, 1927 (81).

Tres casos de intertrigo (Troiskaja Andreewa, 1933, 94a); 2 lesiones ligeras de la piel de la mano (ídem); eczema escrofuloso (ídem); Herida del índice al romper una nuez (Rodi, 1933, 82).

Al lado de estas escarlatinas quirúrgicas por causas banales, encontramos en publicaciones aisladas, una serie casi innumerable, atribuidas o coexistiendo con traumatismos e intervenciones quirúrgicas, imposible de enumerar totalmente por su extensión. Sólo citaremos para demostrar la variedad de causas: circuncisión, Beau-doin (6) y Bown (15); ectopía testicular, Rivarola (81); lipoma, Riedinger (80); traumatismo del hombre, Remliger (78); otitis media, Krolikowski, (52); traqueotomía, Owen (71); bubón, Peake (74); flegmón del brazo, Bindi (8); pleuresía purulenta, Thomas (92); trepanación, Lloyd (61); tumor de mama, Blasco (10); absceso del pulmón, (Parish 73); luxación congénita de cadera, Rivarola (81); osteomielitis, Tonina (93); bursitis olecránica supurada, Rodi (82).

Como algunos autores atribuyen a Civiale (19) la primera descripción de una erupción escarlatiniforme estallando a raíz de una intervención, hemos recorrido su clásico "Tratado de enfermedades de los órganos genitourinarios" de 1851, y sólo encontramos esta referencia: "Tengo en este momento en el Hospital Necker, un niño de 5 años, en el cual los fragmentos de un cálculo detenido en la uretra, han dado lugar a dificultades de orinar, que prolongándose, han acarreado la manifestación de una erupción considerable en la parte superior del cuerpo, notablemente en cuello y cara".

No es posible catalogar con estos datos una escarlatina quirúrgica, ni como escarlatina, ni como quirúrgica, ni en ello pensó Civiale como tampoco Sée (85) en 1858, en una erupción análoga a raíz de una intervención.

Corresponde a Sir James Paget (72) en 1864, la primera descripción de las escarlatinas quirúrgicas basado en 10 casos, llamando con razón la atención de que la erupción aparece rápidamente, siempre dentro de la primera semana consecutivamente a la intervención. Trelat (94) en 1878, presenta tres casos bien estudiados. Luego, en 1881, Riedinger (80) y Marsch (63) siguen tratando el tema.

En 1882, Batut (5) en su tesis sostiene que no existe relación alguna entre traumatismo y escarlatina, pues sólo se trata de una simple coincidencia.

Hoffa en 1887 (42), hace una revista del punto y acepta sólo como escarlatinas quirúrgicas, aquellas que se inician al nivel de la herida a cuyo nivel se hace la invasión del microorganismo y que son la excepción.

Comby en 1902 (24), sostiene “los operados y los heridos, así como las mujeres que salen de cuidado, están expuestos a la escarlatina. He visto en el Hospital Trousseau a niños portadores de heridas operatorias y traumáticas contraer la escarlatina y dos veces empezar la erupción en la vecindad de la herida, que podía ser considerada como una verdadera puerta de entrada de la enfermedad”.

Bovis en 1902 (13), hace una crítica de los 150 casos catalogados como tales en la casuística, no aceptando sino parte de ellos, y atribuye a la escarlatina quirúrgica estos caracteres: Corto período de incubación, angina ligera o ausente, la erupción empieza cerca de la herida y la descamación, cuando existe, es precoz.

Hamilton en 1904 (40), vuelve sobre el tópico y analiza 174 casos coleccionados en la literatura médica, añadiendo 10 más. Después de discutir ampliamente las dificultades de tal diagnóstico y su realidad clínica, sostiene que no es evidentemente convincente la relación entre herida y escarlatina sólo como una coincidencia y que no está probado aún que la escarlatina quirúrgica pueda ser nada más que la escarlatina en los heridos.

En 1916, Gerin (36), encuentra sobre 535 escarlatinas del servicio de “Enfant Malades”, que 37 veces evolucionan en sujetos portadores de heridas.

Hutinel en 1920 (46), dicta una de sus magistrales lecciones sobre escarlatina quirúrgica y al asegurar que la escarlatina es bastante frecuente en los operados, se pregunta al tratar de interpretarla, si la erupción es una verdadera escarlatina, fiebre purpúrea de los clásicos, o si no es una afección distinta de esta pirexia, una especie de rash o de eritema infeccioso, como tanto tiempo se ha sostenido. Cree que no puede defenderse esta última hipótesis, alegando la ausencia de la angina inicial, la aparición rápida del exantema y la brevedad y benignidad habitual de sus manifestaciones, pues estos caracteres se encuentran todos los días en las escarlatinas más auténticas.

Para su estudio reúne 139 casos de escarlatinas quirúrgicas observadas en el pabellón Trousseau y provenientes de los servicios de Kirmisson y Brocca.

Ellos comprenden 12 quemaduras, varias apendicitis, 17 hernias, varias autoplastias, 4 piebot, 6 osteomielitis, 9 mastoiditis seguidas de escarlatinas, 6 coxalgias, un tumor blanco de rodilla, 5 mal de Pott, 20 absesos fríos, 10 pleuresías purulentas y una larga serie de intervenciones por torticollis, retracciones tendinosas, fístulas congénitas o adquiridas, malformaciones, hipospadias, exostosis, tumores, raquitismo, amputaciones y traumatismos varios.

Pero desgraciadamente, para el objetivo de nuestro estudio, el gran maestro francés, no delimita el término escarlatina quirúrgica y no enfoca el problema como creemos que debe encararse, no determinando si sólo se trata de escarlatinas genuinas, aparecidas y complicando una afección quirúrgica por mera coincidencia, como parece desprenderse de su trabajo, o si la puerta de entrada es cutánea.

Pasa este importantísimo punto por alto y se refiere sobre todo a las complicaciones que la escarlatina acarrea sobre las heridas y focos cronológicamente anteriores. Y al aconsejar al final de su conferencia, e aislamiento previo individual durante seis o siete días de los sujetos que deberán sufrir una intervención para evitar una incubación ignorada de escarlatina y el aislamiento ulterior, deja suponer bien claramente que no cree en la puerta de entrada por las heridas, sino que trata de evitar las complicaciones de una escarlatina accidental ordinaria, sobre ellas.

Esta anarquía y confusión sobre la extensión que debe darse al término "escarlatina quirúrgica", existe en la mayor parte de los trabajos consultados por nosotros y la pone perfectamente en claro, tratando de evitarla, Comby, el patriarca de la actual pediatría francesa, cuando al comentar en sus "Archivos de Enfermedades de la Infancia", de 1921 (25), ese trabajo de Hutinel, establece la necesidad de limitar el término: "La cifra imponente del trabajo de Hutinel, parece necesitar una definición precisa de la escarlatina quirúrgica. Esta última que hemos observado en un pequeño número de casos empieza por la herida, no por la garganta: traumatismo, herida operatoria, quemadura, etc. La puerta de entrada es cutánea. Para la escarlatina que complica una afección quirúrgica, es otra denominación la que conviene".

En el *Abt's Pediatrics* de 1925 (97), Weaver menciona 27 ca-

sos de escarlatina quirúrgica y para él, el virus de la escarlatina puede introducirse a través de las heridas, siendo apropiado limitar el término quirúrgico a los casos semejantes.

Rivarola entre nosotros, presenta a la Sociedad de Cirugía en 1927, (81) un brillante trabajo sobre "Escarlatina y cirugía infantil", donde encara el problema con toda nitidez, al analizar 9 casos personales estudiados con la mayor minuciosidad sostiene: "un concepto unicista entre escarlatina y fiebre escarlatinosa quirúrgica. Pero nos cuesta creer que en los casos que pudieran catalogarse como escarlatina quirúrgica, el enfermo haya llegado al acto operatorio en período de incubación y que éste haya dado lugar al fenómeno "desencadenante" que aceptan algunos. La infección local daría por razones que todavía desconocemos, en su esencia misma, motivo para que en algunos enfermos se produjese la infección escarlatinosa. De lo contrario nos veríamos precisados a aceptar un período de incubación de la escarlatina sin síntomas de naturaleza alguna o a preguntarse por qué todas las heridas asépticas que luego supuran, no dan lugar al cuadro escarlatinoso". Y al encarar las escarlatinas quirúrgicas con el concepto que nosotros defendemos, Rivarola, para prevenirlas aconseja la sueroterapia preventiva, adaptándola como norma de conducta en el preoperatorio del enfermo.

Tonina también entre nosotros en 1929 (93) hace referencia a 2 casos de escarlatina evolucionando sobre casos morbosos anteriores, quemaduras y osteomielitis, en que creemos podría tratarse de escarlatina quirúrgica.

En 1930, Greenhill (39) publica un interesante trabajo a que luego hacemos referencia detallada, al ocuparnos especialmente de la escarlatina consecutiva a operaciones exclusivamente abdominales.

En 1931, Ellenbeck (34) analiza en un estudio bien prolijo, 28 casos de escarlatina por heridas y 6 por quemaduras y acepta sólo como escarlatinas quirúrgicas, casos como la totalidad de los que comentan, en que estableciéndose un nexo causal y cronológico entre la afección quirúrgica y el examen, se puede eliminar todo otro factor infectante; en muchos de ellos, utilizando la prueba de Schultz Charlton, puede demostrar irrefutablemente que el exantema es producido por la toxina estreptocócica escarlatinosa.

En 1933, Rodi (82) presenta dos casos de notable interés por la evolución clínica y el comportamiento inmuno biológico. El pri-

mero se hiere al romper una nuez con uno de sus fragmentos, el extremo distal del índice izquierdo. A los 2 días prodúcese a ese nivel un foco séptico, se incinde y drena y a las 24 horas estalla una escarlatina. Se encuentra el estreptococo hemolítico al nivel de la herida.

En el segundo, una caída sobre el brazo produce una bursitis olecránica supurada que se incinde. Luego adquiere un aspecto flagmonoso, se vuelve a abrir y se drena. Cae la temperatura, el enfermo sigue mejor, y a los 5 días gran ascenso térmico que no explica el proceso flegmonoso estacionario, notándose en cambio una escarlatina típica. Prueba de Schultz Charlton, positiva. Reacción de Dick, debilmente positiva en la iniciación de la escarlatina, se hace luego negativa. Pruebas de aglutinación, positivas. En los dos casos una prolija encuesta anamnésica, excluye la posibilidad de contagio con otros casos de escarlatina.

Entre este grupo heterogéneo de las escarlatinas quirúrgicas, merece detenerse especialmente por la importancia de unas y la frecuencia de otras, en las producidas a raíz de intervenciones abdominales o por quemaduras o en el puerperio.

a) *Escarlatinas extrabucuales consecutivas a intervenciones quirúrgicas abdominales.* — Greenhill (39) en su documentado trabajo de 1930, sobre escarlatina quirúrgica consecutiva a intervenciones abdominales, encuentra 32 casos en la literatura médica alguno de los cuales quizá no de verdadera escarlatina y agrega 8 más. Cree que la escarlatina quirúrgica no difiere de la escarlatina genuina y sostiene que su sintomatología y tratamiento deben ser iguales. Para evitarlas, el cirujano que atienda casos de escarlatina, debe ser especialmente cuidadoso en su asepsia cuando opera y durante las epidemias de escarlatina, sólo deben efectuarse aquellas intervenciones de imperiosa necesidad.

Los 8 casos que pudo reunir en Chicago, se refieren a intervenciones de piosalpingitis, absceso tubo ovárico, hernia inguinal, apendicitis subaguda, piosalpingitis, apendicitis, salpingectomía, intervención en trompas y hernia. Es interesante mencionar que 4 de estos casos se presentaron en el Hospital Durand, durante un período de 15 años, en el cual se internaron 3975 casos de escarlatina. Entre este cúmulo de casos, 52 fueron catalogados como escarlatina quirúrgica y de esos 52, sólo los 4 mencionados consecutivos a operaciones abdominales.

Siendo así muy raras las escarlatinas quirúrgicas consecutivas a intervenciones abdominales, Greenhill cita en detalle los 32 casos que ha podido analizar en la literatura, aunque en algunos sea discutible su origen quirúrgico.

Las observaciones se refieren tanto a adultos como a niños: Paley y Goodhart, Bollicci, Salomoni, Mc Graw, Moeller, Martín, Gerasimovich: 2 casos; Nicolotti y Bernard, Ravidovitsch: 9 casos; Roberts, Port: 4 casos; Gunther, Floris, Rivarola, 5 casos; Winter.

Podemos agregar a esta enumeración los casos de Von Pirquet (76), hernia inguinal; la serie de apendicitis de Hutinel y 17 hernias del mismo, 1920 (46); un caso de Greene (38), 1922, consecutivo a una nefrectomía; y 13 casos de Ellembeck (34) en 1931, que se distribuyen así: 4 apendicectomías simples, 4 abscesos apendiculares y 5 hernias, observados en la clínica de Werner Schultz.

Este estudio de Ellembeck demuestra que las escarlatinas quirúrgicas consecutivas a intervenciones abdominales, no son tan raras como sostiene Greenhill, pues 2500 enfermedades quirúrgicas tratadas en ese servicio desde el año 1919, se comprueban 28 escarlatinas quirúrgicas, de las cuales 13 se presentan en intervenidos de abdomen.

b) *Las intervenciones de la región nasofaríngea.* — Han sido también mencionadas como factor posible de las escarlatinas quirúrgicas. Citaremos entre las más recientes, los casos de Weschler 1931 (98), Berberich y Jordanoff en 1928 y 1929 (7), Veskler en 1932 (96), y los de Joe (49) quien llamando la atención sobre estas observaciones, sostiene la mayor frecuencia de las escarlatinas quirúrgicas en las amigdalectomías, tanto que llega a afirmar, que para intervenir a un niño con hipertrofia de amígdalas, debe efectuarse previamente la reacción de Dick y si esta reacción resulta positiva, inmunizarlo antes de la intervención.

Los focos sépticos de mastoide y de su vecindad pueden entrar en la lista tan vasta de las causas de escarlatinas quirúrgicas. Krolkowsky (52), Coleville y Bovis (22).

Hutinel (46) en el trabajo tantas veces mencionado por nosotros, sostiene que si las mastoiditis son frecuentes como consecuencia de la otitis producidas por la escarlatina, son también frecuentes las mastoiditis seguidas de una erupción de escarlatina y cita 9 casos para fundamentar su última afirmación.

Nuestra observación I sería la prueba. Pero lo frecuente es la mastoiditis como complicación de una escarlatina común. Podría presentarse la duda, en el caso de una mastoiditis aguda acompañada concomitantemente de rash escarlatiniforme, pero la cronología generalmente es la siguiente: Kaisig (51) en la clínica de Finkelstein, estudia las dos formas de mastoiditis que se presentan en la escarlatina. Una maligna que se desenvuelve en los primeros tres días y otra más benigna que se presenta más tarde. En los últimos cinco años ha visto 2 casos del primer grupo y 35 del segundo. De estos, 19 en las dos primeras semanas, 15 entre la segunda y sexta semana, y 5 después. Creemos oportunas estas observaciones dado que el estreptococo hemolítico ha podido ser demostrado en las complicaciones mastoideas por Layton en 1931 (55).

En nuestra observación I, no es posible dada la presentación tardía de la escarlatina, ni pensar en la presentación simultánea o más o menos próxima de ambos procesos.

e) *Escarlatinas a puerta de entrada en quemaduras.* — Han sido descritas muchas veces. Moore (68), Clark (20), etc., últimamente Bytchoff y Alexeef en 1929 (17), Ellembeck en 1931 (34) y Troizkaja Andreewa en 1933 (94a).

La confusión también existe aquí para separar los casos reales, de los simples eritemas infecciosos a medicamentosos y de las escarlatinas a puerta de entrada faríngea, que bien pueden coincidir con la evolución prolongada de una quemadura, sin ser más que una mera coincidencia.

Hutinel, en 1920 (46) cita 12 casos en estas condiciones.

Tonina en 1929 (93) otro caso también discutible. Ellembeck en 1931 (34) cita seis casos con las características sintomáticas que hemos atribuído a las escarlatinas extrabucuales, con un nexo causal y cronológico entre la quemadura y la aparición de la escarlatina netamente demostrada y con eliminación de otro factor infectante. Además en 4 de ellos pudo investigar la reacción de Schultz Charlton, resultando positiva en un caso, negativo en otro, y dudosa en dos.

En el prolijo y reciente estudio de Troiskaja Andreewa (94a) en 1933, sobre anatomía patológica de la escarlatina extrabucal, basado en 16 casos de niños, en la mitad de ellos, es decir, en 8, se trataba de escarlatina a puerta de entrada por quemadu-

ra, faltando la puerta de entrada común: la faringe. En los otros 8 casos, se trataba de diversas afecciones de la piel.

Conviene resaltar que hallóse siempre el estreptococo hemolítico en el sitio de la afección primaria, combinando este hallazgo con inflamación purulenta y necrosis tisural. El autor, sin excluir la posibilidad de que la herida se infecte hematógicamente, desde la cavidad faríngea como algunos lo pretenden, sostiene que la escarlatina producida por quemaduras se efectúa por la infección directa e inmediata de la herida por el estreptococo de origen exógeno, o autógeno.

Al iniciar este trabajo ya hemos hecho referencia a las escarlatinas extrabucuales provocadas por las más diversas soluciones de continuidad de piel y mucosas. No insistiremos, pues, sobre ellas y tampoco sobre las escarlatinas puerperales que pasamos a tratar en sus vinculaciones con otros procesos aceptados como de origen estreptocócico.

d) *Vinculaciones de la infección escarlatinosa con la erisipela y la fiebre puerperal.* — Como nuestro segundo enfermo, hizo un flemón erisipelatoide de mano y brazo derecho y a pesar de que no adquirió los caracteres de una erisipela típica, pues faltó siempre el rodete característico, debemos insistir en el problema que encierra la asociación escarlatina erisipela tan discutido.

Hottinger y Schlossman (43) afirman que la complicación de escarlatina con erisipela, constituye un fenómeno raro y solo presentan dos casos, en que la erisipela estalló en el segundo período de la escarlatina. Se ha señalado esta asociación, como prueba en contra de la etiología estreptocócica de la escarlatina, pues si la escarlatina constituye una enfermedad puramente estreptocócica, resultaría imposible la combinación escarlatina erisipela.

Sin entrar al fondo de la cuestión, problema etipatogénico aun no definitivamente resuelto, la enfocaremos solo bajo el punto de vista de las comprobaciones clínicas que hemos logrado hallar en nuestra búsqueda bibliográfica, citando solo al pasar la síntesis de las múltiples investigaciones bacteriológicas, efectuadas para dilucidar el problema de la especificidad del estreptococo erisipelatoso. Desde Tunnicliff (94 a), Birkhaug (9), Singer y Kaplan (87), Eagles (33), hasta Stevens y Dochez (90), las investigaciones no han llegado a un acuerdo definitivo y los últimos autores citados insisten en la imposibilidad de demostrar una línea de división

exacta entre los estreptococos de la erisipela y de la escarlatina: "Los estreptococos de la erisipela forman un grupo contiguamente allegado del estreptococo hemolítico. Las razas escarlatinosas forman también un grupo compacto. Los dos grupos son antigenéticamente afines, pero menos estrechamente que las razas dentro de los grupos. Estos se relacionan con las razas piógenas, pero menos fuertemente que lo que están unos con otros".

Entre las comprobaciones clínicas, solo nos referiremos a las siguientes:

En el Hospital de Aislamiento del gobierno Japonés, Toyoda y sus colaboradores en 1931, (91) observan seis veces la asociación de erisipela y escarlatina, y epidemiológicamente anotan que en un mismo hospital en Manchuria, en el mismo lapso de tiempo, se presentan 2264 escarlatinas y 942 erisipelas aumentando y disminuyendo su número paralelamente, y que la escarlatina generalmente se presenta entre los cuatro y diez años, es decir durante la edad de la mayor susceptibilidad, mientras la erisipela aparece en niños menores de un año o en el adulto preferentemente, es decir en las edades de menor susceptibilidad, con un alto grado de inmunización.

Los casos de asociación de erisipela y escarlatina, no son tan excepcionales como algunos autores lo han pretendido .

Así Shiga (86) describe un caso y Joehmann (48) reúne siete observaciones personales y Houkey Demarez en 1932 (44), estudian otro caso de coexistencia de ambos procesos, tratando de explicar su mecanismo con las recientes teorías de la toxoalergia.

Esta asociación no tan excepcional, pues, ha sido perfectamente anotada ya hace años en 1915, en una sesión especial de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, (32) dedicada al estudio de la escarlatina. Duprat, cita un caso bien sugestivo y sostiene "que las escarlatinas quirúrgicas y las escarlatinas puerperales serían el lazo de unión entre las escarlatinas puras y las otras manifestaciones estreptocócicas puras". Y Morquio contribuye con su magistral experiencia, al estudio de las relaciones entre la escarlatina y la erisipela, citando una serie de casos ilevantables que demuestran la relación evidente entre la escarlatina y otros procesos estreptocócicos, especialmente erisipela. Recuerda el caso de Heubner que no puede ser más demostrativo: al examinar la garganta de una niña con escarlatina, esta le escupe en pleno rostro y a los pocos días tiene Heubner, una erisipela de la cara. Concluye el maestro

Morquio: “La observación enseña que hay hechos clínicos, que demuestran la posibilidad de que la escarlatina pueda determinar en el mismo sujeto o en otros, erisipelas verdaderas y otras afecciones de carácter estreptocócico”, citando el caso de un niño de cuarenta días que muere de erisipela, al mismo tiempo que la madre desenvuelve una fiebre puerperal y la sirvienta hace una escarlatina.

Al recordar este caso de Morquio y estando tan íntimamente ligado el estudio de la escarlatina quirúrgica, con el de la infección puerperal, nos detendremos brevemente en el concepto actual sobre las tan discutidas escarlatinas puerperales, tratando de aclararlo y determinarlo a la luz de las más modernas investigaciones, pues aunque escape del campo pediátrico, lo mismo acontece con muchas de las escarlatinas quirúrgicas. Como en la generalidad de los problemas médicos, debemos remontarnos sobre el campo de la pediatría y pedir a la patología general su solución etiopatogénica.

Los viejos parteros y clínicos, han mantenido discusiones innumerables para tratar de establecer si existe una verdadera escarlatina en las parturientas, o si las erupciones escarlatiniformes que a veces presentan, no son sino las consecuencias de septicemias de origen puerperal, “escarlatinoides”, que nada tienen que ver con la escarlatina.

Recordemos que ya Malfatti en 1799 (62), describe una epidemia de fiebre exantemática producida entre las puerperas de Viena, con todos los caracteres de la escarlatina, trasmisible a otros casos y aunque la crítica ulterior generalmente no los acepta como escarlatina puerperal, Jürgensen (50), la discusión sigue todo el siglo pasado. Así mientras Helm, Schroeder, Winkel, Retzius, Doloris, etc., consideran la pretendida escarlatina puerperal, como simples eritemas infecciosos ligados a la septicemia, otros como Hervieux, Olshausen, Hayer, Siredey, Legendre y Bergé, sostienen que en la mayor parte de los casos se trata de verdaderas escarlatinas. Al recorrer las clásicas lecciones de Trousseau sobre escarlatina, encontramos observaciones tan sugestivas, que encerrando un verdadero interés, las transcribimos: “En 1828 el Dr. Ramón, Leblanc y yo, recibimos de M. de Martignac, entonces Ministro del Interior, la misión de ir a estudiar las epidemias y epizootias que en esa época reinaban en la vieja Sologne, esta parte de Francia comprendida entre el Cher y la Loire, desde Blois hasta Gien. Al mismo tiempo que observábamos muchas anginas “couenneuses”

observábamos también escarlatinas graves. Estas últimas diezaban paulatinamente a Cour Cheverny, comuna situada a cuatro leguas al sud de Blois; hacían especialmente víctimas entre las mujeres en parto, a tal punto que las menos pobres abandonaban la región, para ir a alumbrar en la ciudad. El médico de la localidad nos decía que había perdido nueve; por otra parte, se sabe que en la campaña las epidemias de fiebres puerperales son muy raras. Las mujeres embarazadas quedaban en general al abrigo de la influencia epidémica, pero 36 a 48 horas después del parto, la erupción escarlatínosa, se manifestaba y en algunos días las enfermas morían”.

Insiste en lo peligroso de la asociación de la escarlatina con el estado puerperal y hace esta otra observación bien sugestiva: “Recientemente el Hospital de la Maternidad había sido cerrado y en nuestra sala del Hotel Dieu, teníamos casos de esta grave afección (fiebre puerperal); niños recién nacidos, habían sido arrancado de la vida por erisipelas de mala naturaleza, manifestación de la fiebre puerperal en los sujetos jóvenes y que los matan con o sin lesiones de los órganos internos”.

Así hace ya tantos años el genio previsor de Trousseau, vislumbraba la escarlatina a puerta de entrada uterina y su vinculación con los estados puerperales y la erisipela del recién nacido.

Es interesante hacer resaltar la predisposición negativa del recién nacido para la escarlatina. Así Reuss (79) últimamente, sostiene que los recién nacidos de madre afectada de escarlatina, no contraen dicha enfermedad. Esto será de acuerdo con la rareza de la escarlatina en los primeros meses de la vida, anotadas en las observaciones japonesas a que antes hemos hecho referencia. Uno de nosotros (18) presentó a la Sociedad de Pediatría hace años, un lactante con escarlatina típica, pero son casos excepcionales. Hecha esta digresión, volvamos a las escarlatinas puerperales, tan discutidas, que hasta se llega a esta conclusión negativa sostenida por Enríquez y Carrie (35) en el reciente tratado de “Patología Interna” de Enríquez Lafitte, Laubry y Vincent de 1927: “En otros tiempos se describió la escarlatina puerperal y la escarlatina de los heridos. Se trata generalmente de infecciones estreptocóicas que van acompañadas de eritema escarlatiniforme”.

Quien esto lea, creerá que no existen verdaderas escarlatinas puerperales. Sostenemos que es un criterio erróneo y que ellas existen.

Así, ante todo nos referiremos a las conclusiones de Hottinger y Schlossmann, por ser bien conocidos por los pediatras, ya citados en la iniciación de este trabajo, quienes al lado de las escarlatinas consecutivas a intervenciones quirúrgicas y las ocasionadas por las quemaduras o cáusticos, incluyen las puerperales, todas ellas como verdaderas enfermedades escarlatinosas. Van más allá aún y describen la "escarlatina menstrual", de acuerdo con Gigon, Pospis-chill y Weis, pensando que la puerta de entrada del germen radica en la mucosa del cuerpo uterino; y entre los trabajos más recientes de ginecología y obstetricia, citaremos solo, para ser breves, los de Baize y Mayer (4) y el de Devraigne, (29) quienes presentan en la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de París, una serie de casos indiscutibles de escarlatina puerperal. Para Baize y Mayer, pueden existir en el puerperio eritemas escarlatiniformes infecciosos banales. Pero al lado de estos, existen netamente verdaderas escarlatinas puerperales, que pueden diferenciarse por la clínica y por los actuales medios de investigación biológica.

De acuerdo con Olhausen, Thomas, Sitten, Hervieux, Mayguir, Siredey, Bergé, etc., afirmamos que la ausencia de angina no es un argumento valedero contra el origen escarlatinoso real de esta afección, pues en el caso particular de la escarlatina puerperal, la angina como puerta de entrada, está reemplazada por una infección genital más o menos ligera; es uterina, en lugar de ser faríngea, del mismo modo que pueden ser cutáneas en los casos indiscutibles de escarlatina quirúrgica. (Hoffa, Zulzer, Legendre).

En 1930, Couvelaire encarga a Devraigne que dicte en la clínica Baudelocque, una lección sobre "Escarlatinas puerperales". En ella Devraigne (29) señala esta nota interesantísima: Baize que en su trabajo había insistido en que no son excepcionales, los casos de contagio de la escarlatina puerperal, adquiere una escarlatina típica al examinar una de sus enfermas y pudo proveer así de suero de convaleciente a Devraigne para continuar sus investigaciones.

Bajo el punto de vista clínico, tiene las mismas características la escarlatina puerperal que las otras escarlatinas extrabucuales: falta de angina, pero existencia de un enantema buco faríngeo, lengua aframbuesada, vómitos iniciales, eritema típico y rápido, desecación característica. Bajo el punto de vista biológico, la reacción de Schultz Charlton fué ensayada en cuatro de los seis casos de Devraigne. En tres fué positiva. La gravedad de estas escar-

latinas puerperales, bien comprobadas por Trousseau, está ratificada en un último estudio de Lebedeff en 1932 (50).

Debe pues sostenerse como lo defiende Novak (70) recientemente: "la escarlatina puerperal solo está bien denominada así, cuando el virus patológico penetra en el organismo por una herida del parto y faltan o son muy benignas, la angina y la adenitis submaxilar. El período de la incubación es muy corto y la enfermedad estalla generalmente en los 3 primeros días consecutivos al nacimiento del niño; no siendo raro que empiece e brotar el exantema en las inmediaciones de la puerta de entrada del germen, región inguinal e hipogastrio, muslos, etc., dejando indemne la cara y el pecho. Sinó, no puede hablarse más que de escarlatina ordinaria en una púérpera".

No puede ser más sugestivo el caso de Schmidt (84) respecto a este último punto: una enferma puerpera, considerada como escarlatinosa por su rash, es trasladada a otro servicio donde se asistían un gran número de escarlatinas ordinarias y a los pocos días contrae ahí una verdadera escarlatina. Aunque este hecho no tenga hoy un valor absoluto, dado que conocemos por los estudios de Hutinel y Nadal (47) y los últimos de Comby (26) la relativa frecuencia de las recaídas y recidivas en la escarlatina, es muy digno de ser tenido en cuenta.

Sintetiza la opinión actual sobre la existencia real de escarlatinas puerperales, el trabajo último de Lemierre y Bernard (58,a), presentado en Febrero de este año a la Sociedad Médica de los Hospitales de París, sosteniendo la identidad de la escarlatina no puerperal y de la escarlatina puerperal, donde en la gran mayoría de los casos se trata de escarlatina verdadera.

A raíz de esta comunicación de Lemierre y Bernard, Debré, Ramón, Bonnet y Lamy, (28,a) presentan otro trabajo sosteniendo que la escarlatina puerperal es idéntica a la escarlatina común, así como las escarlatinas sobreviniendo en heridas o quemaduras y que todas ellas deben ser encaradas como escarlatina verdadera donde el germen penetra, en cambio, no ya por la garganta, sino por la herida uterina, la herida quirúrgica o la quemadura.

En el caso que comentan Debré y sus colaboradores, de escarlatina puerperal, admirablemente estudiado con todos los procedimientos modernos para demostrar que se trataba de una verdadera escarlatina a puerta de entrada uterina, se revela como nosotros lo sostenemos y probamos con el primero de nuestros casos, su con-

tagiosidad evidente. Así, uno de los internos que cuidaba la enferma de Debré y que no había estado en contacto con otros es-carlatinosos, hace una verdadera escarlatina a puerta de entrada faríngea y el médico que asiste a éste una erisipela facial.

En resumen, así como una escarlatina a puerta de entrada faríngea, puede estallar tanto durante el parto como fuera de la gestación, así también existe una escarlatina puerperal especial a las parturientes, a puerta de entrada genital y favorecida por el traumatismo y maniobras del parto, equiparándose a las otras formas que hemos descripto de escarlatinas quirúrgicas y traumáticas. Llevarían también a esta equiparación, algunas investigaciones biológicas y bacteriológicas que aún requieren confirmación. Así Lash y Kaplan (54) obtienen filtrando cultivos de estreptococos de origen puerperal, una toxina que produce una reacción cutánea similar a la descripta en la escarlatina; y Burt White (16) practicando en 100 embarazadas la reacción cutánea con toxina Dick, encuentra 27 reacciones positivas, entre las cuales ocurrieron 8 casos de septicemia puerperal. Dible (30) analizando estas observaciones, insinúa que si se ampliasen, probando que la sensibilidad de la piel para la toxina estreptocócica indica la tendencia a la septicemia puerperal, obtendríamos un medio útil para su profilaxia, seleccionando así las amenazadas por esta complicación e inmunizándolas durante el embarazo, por métodos análogos a los que se emplean en la profilaxia de la escarlatina, con las enfermeras de los hospitales de infecciosas y a lo que algunos indican hacer, como Joe (49), para evitar la escarlatina quirúrgica en los niños a amigdalectomizar.

Recordemos que entre nosotros, Rivarola (81), preconizó una conducta semejante en las intervenciones quirúrgicas de la infancia.

CONCLUSIONES

Aún cuando todavía se discute la etiopatogenia de la infección es-carlatinosa, inclínase la mayoría a aceptar como definitivas las pruebas obtenidas en los sucesivos trabajos de los Dick; toxemia por infección local de estreptococos hemolíticos en sujetos desprovistos de antitoxina aún cuando otros, como Mayer, Selma y De Groer defiendan una teoría tóxico alérgica, sin citar los que como Cantacuzene sostienen la existencia de un virus filtrable.

Al aceptar como demostrada la etiología estreptocócica de la infección es-carlatinosa, no puede pues repugnar la posibilidad de

una localización inicial extrafaríngea, ya sea al nivel de una herida, una quemadura o un traumatismo en el momento del parto.

Las reservas planteadas recientemente por el Office International de Higiene Pública de París, que comenta Araoz Alfaro (3), y otras análogas sobre la existencia de un estreptococo escarlatinoso realmente específico, sobre el valor de la reacción de Dick y de la prueba de Schultz Charlton, no nos corresponde analizarlas, pero sí debemos acentuar, que esas reservas no pueden esgrimirse exclusivamente contra las escarlatinas quirúrgicas pues el mismo valor tendrían contra las escarlatinas genuinas y médicas.

Sostenemos, pues, que existen escarlatinas quirúrgicas, a puerta de entrada diferente de la ordinaria, verdaderas escarlatinas extrabucales o extrafaríngeas, demostradas por los datos clínicos y ratificadas por las pruebas inmuno biológicas y las comprobaciones anatomo patológicas.

Queremos recalcar que esta comunicación sobre escarlatina quirúrgica, no tiene un interés puramente especulativo o doctrinario, sino que encierra todo un interés práctico. Así al permitirnos diagnosticar una escarlatina extrabucal, que es la designación que nosotros adoptamos, estaremos facultados:

1.º Para establecer un diagnóstico verdadero y no deplorablemente erróneo.

2.º Para fijar un pronóstico científicamente basado, que no nos exponga a sorpresas ingratas.

3.º Para establecer el tratamiento adecuado.

4.º Y sobre todo y ante todo, para fundamentar una profilaxia que resguarde al "entourage" de posibles contagios, como aconteció en el primero de nuestros casos y pudo acontecer en el segundo con todas las consecuencias que implica una escarlatina no diagnosticada, en el ambiente necesariamente aséptico de un gran sanatorio.

BIBLIOGRAFIA

1. *Abt's Pediatrics*.—Vol. VI. Saunders, 1925.
2. *Alteri*.—Observaciones anatomopatológicas en la escarlatina extrabucal. Morgagni, 7-1002, Agosto 13 de 1933.
3. *Araoz Alfaro G.*—Ultima reunión del Office Internacional de Higiene Pública de París. Notas epidemiológicas. "La Semana Médica", N.º 8, 1934.
4. *Baize y Mayer*.—Escarlatinas puerperales. "La Presse Médicale", agosto 3 de 1929.

5. *Batut*.—Escarlatinas quirúrgicas. Tesis de París, 1882.
6. *Beaudoin*.—Herida y escarlatina. "Normandie Méd.", 1889.
7. *Berberich y Jordanoff*.—Frecuencia de la escarlatina consecutiva a la tonsilectomía. "Deutsche Med. Woch.", 54-2051, 1928. "Gatzcher laring. rhin.", 17-352, 1929.
8. *Bindi F.*—Rara complicación quirúrgica en la escarlatina y contribución a la patogenia de la escarlatina. "Gaz. degli Osped. ed Clin.", 37-755, 1917.
9. *Birkhaugh*.—"Bull. Johns Hop. Hospital", 1925, pág. 85. "Brit. Med. Journ.", pág. 518, 1926.
10. *Blasco*.—Sobre un caso de escarlatina traumática. "Med. Ibero", 1921.
11. *Bloch*.—Escarlatina quirúrgica. "Mánchener Med. Woch.", 1921.
12. *Borman Von F.*—Una infección de laboratorio con escarlatina. "Zentralblatt f. Bakt.", 1930, 117:460.
13. *Bovis*.—La escarlatina traumática. "La Semaine Médical", pág. 391-902.
14. *Brissaud, Pinard, Reclus*.—Nouvelle Practique Medico Quirurgical, 1931.
15. *Browne*.—Escarlatina y erupciones análogas, consecutivas a intervenciones quirúrgicas. "Brit. Med. Journ.", 1885.
16. *Burt, White*.—Septicemia puerperal. "Brit. Med. Journ.", A, II, pág. 974, 1928.
17. *Bychoff y Alexeef*.—Casos de escarlatina extrabucal después de quemaduras. "Mosk Med. J.", 9-23, 1929. "Zentrablatt Die Gesam. Kinder", 1928, 1929 y 1930.
18. *Cibils Aguirre R.*—Sobre un caso de escarlatina en un lactante. "Archivos Latino Americano de Pediatría", pág. 574-924.
19. *Civiale*.—Tratado práctico de las enfermedades géinito urinarias. T. III, pág. 345, París, 1851.
20. *Clark*.—Escarlatina quirúrgica por quemaduras. Columbus M. G., 1897.
21. *Codvelle y Schier*.—Escarlatina ziotrópica, consecutiva a inyecciones de sales de oro. Discusión Coste y Netter. "Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1932, p. 1164.
22. *Coleville y Bovis*.—Pseudo escarlatina piogénica. "Unión Méd. du Nord est.", pág. 313, 1900.
23. *Comby*.—Las escarlatinas en el Hospital Trousseau. "Soc. Méd. des Hôp.", 1897.
24. *Comby J.*—Tratado de las enfermedades de la infancia. París, 1902, página 69.
25. *Comby J.*—"Las escarlatinas quirúrgicas. V. Hutinel". "Arch. de Médie. des Enfants", 1921, pág. 446.
26. *Comby J.*—Recidivas y recaídas en las nefermedades infecciosas. "Arch. Méd. des Enfants", 1932.
27. *Coste F.*—Sobre la etiología de la escarlatina. "La Presse Médicale", pág. 1605, 1930.
28. *Chavier y Favier*.—Dos casos de escarlatina quirúrgica. "Gaz. Méd.", París, 1888.
- 28^a. *Debré, Ramon, Bonnet y Lamy*.—Sobre la escarlatina puerperal. "Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris", pág. 348, 1934.
29. *Devraigne*.—Escarlatinas puerperales. "Rev. Méd. Franç.", junio 1930.
30. *Dible Henry*.—El problema del estreptococo, en "Recientes adquisiciones de bacteriología", 1930.
30. *Dick*.—"Journ. Amer. Med. Ass.", 1924.
31. *Duliscuet R.*—Estreptococcia y escarlatina. "La Presse Méd.", julio 2 de 1932, pág. 1632.
32. *Duprat, Bauzá y Morquia*.—Hechos clínicos que vinculan la escarlatina a la erisipela y a otras infecciones estreptocócicas. "Soc. de Pediatría de Montevideo", junio de 1915. "Arch. Latino Americ. de Pediatría", 1915, pág. 276 a 383.
33. *Eagles*.—"Brit. Journ. Exp. Path.", pág 286, 1926.

34. *Ellembok*.—La escarlatina de las heridas y de las quemaduras. "Med Klinik", t. XXVII, N.º 42, 1931, p. 1530.
35. *Enriquez, Lafitte, Laubry y Vincent*.—Tratado de Patología Interna, 1927.
36. *Gerin*.—Escarlatina. Tesis de París, 1916.
37. *Glatogoroff*.—Etiología, profilaxia, seroterapia de la escarlatina. "Zeits f. Kinder", B. 52, 1932, 442.
38. *Greene*.—Nefrectomía por Tuberculosis del riñón complicada de fiebre es-
39. *Greenhill*.—Escarlatina consecutiva a operaciones abdominales. "Amer. carlatinosa. "J. Urol.", 22-432, 1929.
40. *Hamilton*.—Escarlatina quirúrgica. "Am. J. Med. Sc.", 129, 1904. Journ. Surgery", 8-1015, 1930.
41. *Heubner*.—Tratado de enfermedades de los niños. Leipzig, 1903.
42. *Hoffa*.—Sobre las llamadas escarlatinas quirúrgicas. "Volkmanns Vorträ", 292 : 2689, 1886.
43. *Hottinger y Schlossmann*.—En Pfaundler y Schlossmann. 2.ª Edición española. t. II, pág. 62, 1932.
44. *Houckey y Demarez*.—Escarlatina y Erisipela. Reunión Méd. Quirúrgica de los Hospitales de Lille, 19 diciembre 1932.
45. *Hutinel Jean*.—En "Escarlatina". "Practique Medico-Quirurgical", 1931.
46. *Hutinel V*.—Las escarlatinas quirúrgicas. "Bull. Méd.", 34, N.º 19, 323, 1920.
47. *Hutinel y Nadal*.—A propósito de las recaídas y las recidivas de la escarlatina. "Arch. Méd. des Enfants", 1921, pág. 471.
48. *Jochmann*.—Citado por Toyoda.
49. *Joe A*.—Anotaciones sobre escarlatina consecutiva a operaciones en el nasofarinx. "Brit. Med Journ.", 1932, pág. 351.
50. *Jürgensen*.—En Path. u. Ther. de Nothnagel, 1896.
52. *Krolikowsky*.—Escarlatina quirúrgica. "Przepl. Pedyat.", pág. 321, 1908.
51. *Kaisig E*.—Complicaciones quirúrgicas en la escarlatina. "Monats f. Kinder", 1931, pág. 49-373.
- 52^a. *Krumwiede*.—"Arch. Int. Med.", vol. 13, pág. 909, 1913.
53. *Larckhman*.—Un caso de escarlatina quirúrgica. "Brit. Med. Journ.", 1901.
54. *Lash y Kaplan*.—Septicemia puerperal. "Journ. Amer. Med. Assoc.", t. LXXXVI, pág. 1179, 1926.
55. *Layton*.—Estreptococo Hemolítico en mastoide. "Guy Hosp. Rep.", 81, pág. 63, enero 1931.
56. *Lebedeff A*.—Escarlatina puerperal. Relación de 2 casos fatales. "Gynec. et Obst.", octubre 1932.
57. *Legendre*.—Escarlatinas. Tesis, París, 1881.
58. *Le Grand*.—Escarlatina quirúrgica por intervención de forúnculos. "Normandie Med.", 1923.
- 58^a. *Lemierre y Bernard*.—Estudio sobre la escarlatina puerperal. "Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. de París", pág. 162, 1934.
59. *Leube*.—Diagnóstico de las enfermedades internas. Leipzig, 1893.
60. *Lucy*.—Escarlatina traumática. "Centre Méd. et Phar.", 1902.
61. *Lloyd*.—Escarlatina quirúrgica. "Ann. Gynec. et Pediatr.", pág. 434, 1891.
62. *Malfatti*.—"Hufelands Journ", t. XII, pág. 126. 1800.
63. *Marsh*.—Sobre la naturaleza de las así llamadas escarlatinas consecutivas a intervenciones. "Tr. Internal. Med. Con.", 1881, pág. 177.
64. *Menuill y Le Mee*.—Septicemia estreptocócica con curación. "Journ. Med. Soc.", New Jersey, 1930, pág. 27 - 927. fico de la escarlatina. Buenos Aires, 1929.
65. *Miravent J. M*.—Etiología, inmunidad, profilaxia y tratamiento especí-
66. *Moltke y Poulsen*.—Aparente infección escarlatinosa de laboratorio, 2 casos. "Zeits f. Inmunt. u. Exp. Therapeut.", 64: 157-166, 1929.
67. *Montefusco Alfonso*.—Un caso de coexistencia de varicela y escarlatina. "Giornale Inter. de Scienza Med.", 35 - 145, 1913.

- 68... *Moore*.—Escarlatina consecutiva a traumatismo y quemaduras. "Brit. Med. Journ.", 1878.
70. *Novak J.*—En Tratado de ginecología y Obst., de Halban y Seitz, t. XII, pág. 515.
71. *Owen*.—Escarlatina consecutiva a intervenciones. Louisville. "Med. News", pág. 235, 1880.
72. *Paget James*.—Lecturas clínicas sobre escarlatinas consecutivas a operaciones. "Brit. Med. Journ.", pág. 234, 1864.
73. *Parish*.—Escarlatina quirúrgica. "Surg. Journ.", pág. 125, 1927.
- 73^a. *Park*.—"Journ. Amer. Med. Ass.", V 85, p. 1181, 1925.
74. *Peake*.—Escarlatina quirúrgica consecutiva a un bubón gonorreico. "Brit. Med. Journ.", 1895.
75. *Pfaundler y Schlossmann*.—Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. T. II, pág. 62, 1932. T. II, pág. 42, 1909.
76. *Pirquet Von*.—En Pfaundler y Schlossmann.—Primera edición Española. Barcelona, 1909, t. II, pág. 42.
77. *Pospischill y Weiss*.—Escarlatina. Berlín, 1911.
78. *Remiger*.—Un caso de escarlatina traumática. Calucés, 1902.
79. *Reuss A. V.*—En Pfaundler y Schlossmann. T. I, 4, edic. Patología del recién nacido, pág. 589.
80. *Riedinger*.—a) Escarlatina consecutiva a la extirpación de lipomas. "Med. Chir. Zentralblat", Wien, 1880
b) Sobre la naturaleza de las así llamadas escarlatinas quirúrgicas. Tratado Internat. M. Congres., 180, 1881.
81. *Rivarola*.—Escarlatina y cirugía infantil. "La Semana Médica", página 1197, 1927.
82. *Rodi G.*—Consideraciones patogénicas sobre 2 casos de escarlatina quirúrgica. "Ann. dell'Inst. Maragliano", t. III, pág. 128, 1933.
83. *Scheppakat*.—Sobre la frecuencia de la escarlatina en las operaciones de fisura palatina. "Deutsch Chir.", 218, pág. 383, 1929.
84. *Schmidt*.—Sobre escarlatina y embarazo. "W. Med. Woch.", 1925.
85. *Sée*.—Academia de Medicina de París, 1858. (Citado por Hamilton). 80, Shiga. (Citado por Toyoa).
87. *Singer y Kaplan*.—"Journ. Amer. Med. Ass.", 1926, pág. 2141.
88. *Sörncen*.—Escarlatinas quirúrgicas. "Z. Klin. Med.", 19: 539, 1891.
89. *Sawrifowitsch*.—Localización primaria de la escarlatina en los pulmones. Beitrage Z. Path. Anat. u. z. al. Path., 91 - 225, 1933.
90. *Stevens y Dochez*.—"Journ. Exp. Med.", pág. 379, 1926.
91. *Taro Toyoda, Joki Morivaki, Yausd Futiagi y Chuichu Kordi*.—Escarlatina. Resultado de las investigaciones experimentales. "Amer. Journ. of Dischik.", 1931, pág. 1009.
92. *Thomas M.*—El origen estreptocócico de la escarlatina. "Journ. des Practiciens", N.º 2, 14 enero 1911.
93. *Tomina*.—Escarlatina y afecciones escarlatinosas. "La Semana Médica", enero 17, 1920.
94. *Trellat*.—Escarlatina consecutiva a intervenciones. Su influencia sobre las heridas. Progrès Médical", pág. 721, 1878.
- 94^a. *Troizkaja Andreeva*.—Anatomía patológica de la Escarlatina Extrabucal. Wirchow.
- 94b *Trousseau*.—Clínica Médica del Hotel Dien. París, t. I, pág. 185, 1885.
- 94c *Tunncliff*.—"Journ. Amer. Med. An.", 1920. "Journ. Infect. Dis.", 1921. — "Arch. f. Path. Anat.", pág. 288-718 a 736, 1933.
95. *Vander Bogaert*.—Escarlatina quirúrgica. "Arch. Ped.", 26: 126, 1909.
96. *Veskler S. G.*—Escarlatina traumática en cirugía otorrinolaringología. "Vracht Delo", pág. 647, 1932.
97. *Weaver*.—Escarlatina. "Abt's Pediatrics", 1925.
98. *Weschler*.—Escarlatina traumática en otorrinolaringología. "Steh. y Laring. Rhin.", 29, 432-437, mayo 1931.

Tratamiento quirúrgico del pie bot-varus equino congénito inveterado

Sus resultados

por el

Dr. Marcelo Gamboa

Jefe del Servicio de Cirugía y Ortopedia del Hospital "Casa de Expósitos"

El propósito que me guía al presentar esta comunicación, es el de destacar las ventajas del tratamiento quirúrgico cruento en los casos de irreductibilidad de esta malformación. No me referiré por lo tanto al tratamiento de los primeros días o semanas de la vida, en los que aplicamos una terapéutica incruenta, tanto más eficaz en sus resultados, cuanto más precoz es la iniciación del tratamiento. Insisto, al pasar, en que nunca es temprano para comenzarle.

Límito pues el alcance de esta comunicación al tratamiento de aquellas malformaciones en varoequino, inveteradas del pie, en las que por falta o insuficiencia de terapéutica apropiada, las deformaciones esqueléticas y las alteraciones de las partes blandas han llegado a tal magnitud, que constituyen obstáculos muy difíciles de vencer para devolver al pie una forma y posición compatibles con una función correcta.

En estas circunstancias, no basta el enderezamiento manual y es necesario recurrir a la corrección forzada instrumental o a la intervención cruenta reglada.

Por regla general, nosotros tenemos poca simpatía por la osteoclasia instrumental: 1.º, por ser ciega; 2.º, por la necesidad de repetir, en general, varias veces la maniobra, y a que no siempre es posible y a veces hasta riesgoso pretender alcanzar una corrección

completa en un solo acto. La repetición escalonada de las maniobras implica también la repetición de las anestésias con sus incon-



Figura 1

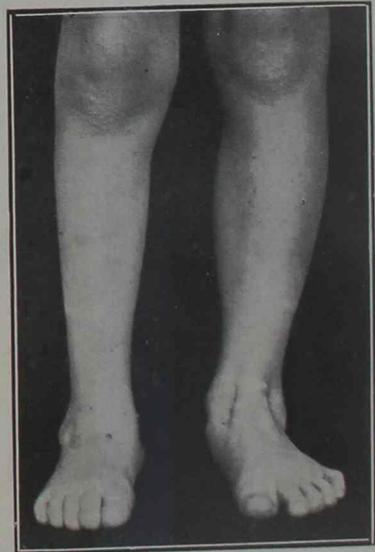


Figura 2

Historia N.º 29.944. — Caso 1.º, a su ingreso



A su ingreso



Después de operado

Historia N.º 29.334. — Caso N.º 2

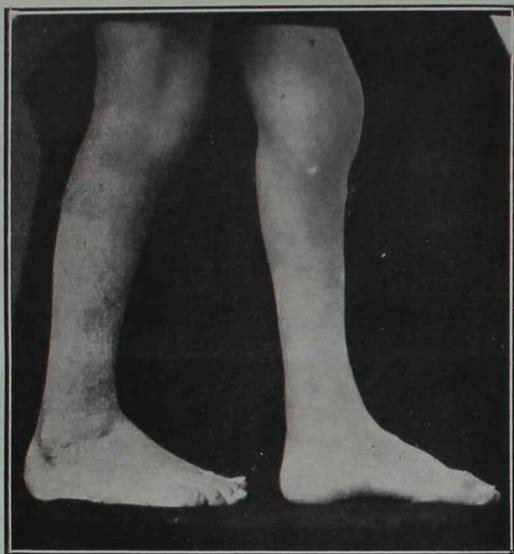


Figura 3



Figura 4

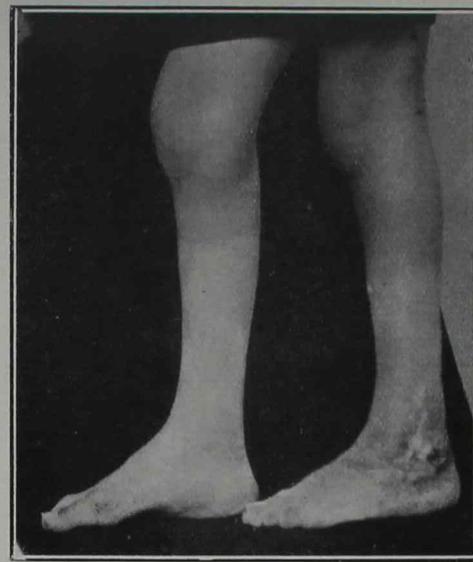
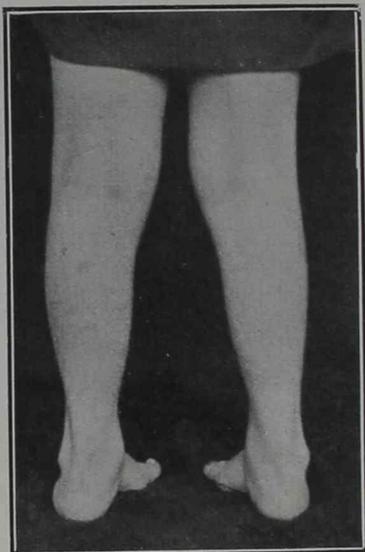


Figura 5

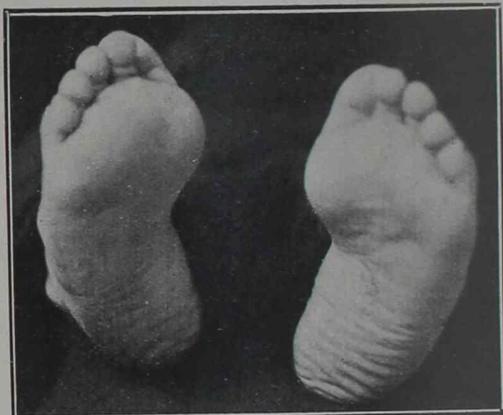
Historia N.º 29.944. — Caso 1.º, después de la operación

venientes; 3.º, por la duración del tratamiento, que puede extenderse hasta uno o dos años.

Caso N.º 3



Estado a su ingreso (Nov. 28 de 1934)



El mismo, foto plantar



Estado después de operado
(Mayo 5 de 1935)

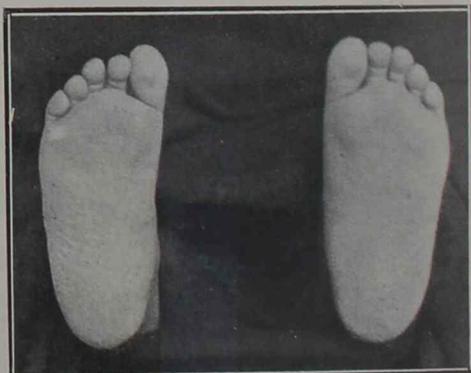


Foto plantar, después de la operación

Es natural que ante las objeciones que acabamos de hacer al método de la reducción forzada instrumental —y recalco que sólo me refiero a los pies irreductibles—, mostremos nuestras preferencias por las intervenciones cruentas regladas. Ellas nos permiten actuar directamente sobre el esqueleto, practicando resecciones económicas y restituir en un solo acto la forma del pie, colocándolo de inmediato en condiciones de llegar a cumplir una función normal.

Nosotros hemos practicado durante una larga temporada la operación de Ombredanne, que es simple, con tiempos operatorios perfectamente establecidos y que permite, a cielo abierto, resecar lo necesario para corregir el antepie y el pie posterior.

De un tiempo a esta parte practicamos en estos casos la operación de Momsen, tarsectomía en hoz, que reúne las ventajas de la operación de Ombredanne, con un acto quirúrgico más simple todavía.

De todos modos ambos procedimientos son anatómicos, sus resultados muy buenos como podrá apreciarse en las fotografías y la duración del tratamiento muy breve. Por regla general, dentro de los 4 meses de operados, los enfermos marchan ya con su botín y sin dificultades.

Sobre un caso de falangitis sífilítica

por los doctores

Prof. Fernando Schweizer y Nicolás Scatamacchia

En noviembre de 1932, M. A., varón de 13 meses, fué traído al C. Ext. por presentar la segunda falange del dedo anular izquierdo, deformada por estar hinchada, y porque a veces la piel que la recubre se cianosa. La presión de esta falange, que se ha puesto fusiforme, es poco dolorosa; los movimientos activos y pasivos del dedo son indolores. Apirético, anoréxico.

Este niño fué amamantado 4 meses por la madre, después siguió con diluciones de leche de vaca, cocimientos de cereales y azúcar. Sus padres dicen sentirse muy sanos, tiene un hermano, sano. La madre tuvo un aborto.

Se supuso que se trataba de una espina ventosa tuberculosa; se inmovilizó el dedo, se prescribió alimentación completa de la edad, prolongada permanencia al aire libre, vitaminas A y D.

En abril de 1933, teniendo el niño 18 meses de edad, y transcurridos 5 meses de nuestro primer examen, no habiéndose producido ninguna mejoría de la tumefacción falangiana, nos llamó la atención el tinte amarillo parduzco de su piel, la depresión de la base de su nariz, su hepatomegalia —borde a 3 traveses del reborde costal—, su esplenomegalia, de consistencia aumentada.

Además, averiguamos que el niño nació resfriado.

Hicimos practicar la reacción de Wassermann de la madre y resultó positivo, franco. Indicamos tratamiento mercurial al niño.

1.º de junio de 1933: El niño, de 20 meses de edad, ha recibido 15 iny. intravenosa de 0 g. y 01 de bicianuro, —las primeras de 0 g. 005 y 0,0075— día de por medio. Se observa gran mejoría: la tumefacción falangiana es menor, siendo normal el color de la piel que la recubre. Los movimientos del dedo son indolores; el niño comienza a caminar, comienza a hablar, ha mejorado su apetito, su hepatomegalia y su esplenomegalia han disminuído.

Indicamos una serie de sulfarsenol.

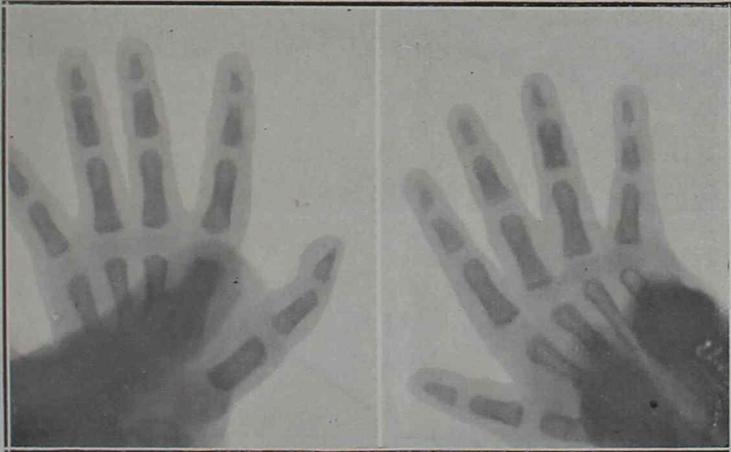
En mayo de 1934, el niño, que ha repetido sus series de Hg. y As.,

(bicianuro y sulfarsenol), a los 2 años y 7 meses de edad presenta el desarrollo y el aspecto de los niños sanos de su edad.

Su bazo se palpa solamente en las grandes inspiraciones, su hígado pasa el reborde costal un través.



Radiografía 1



Radiografía 2

En su segunda falange del anular izquierdo, se percibe una pequeña deformación, más perceptible en la flexión, pero es indolora, la piel es también allí normal y la motilidad del dedo es normal.

En la primera radiografía que presentamos aparece la falange ensanchada en sentido longitudinal y transversal, realmente como si el hueso estuviese hinchado. La sombra está salpicada de puntos más oscuros que el resto, presentando la imagen que describió Hochsinger con el nombre de osteitis rarificante difusa.

En la segunda radiografía, después de un prolongado tratamiento antilúético aparece el pequeño hueso deshinchado con contornos bien acentuados, con la imagen de la periostitis reparadora igualmente descrita por Hochsinger durante la curación de la falangitis sifilítica.

Entre nosotros, nuestro sifilólogo Pacífico Díaz estudió la dactilitis sifilítica y publicó dos casos: uno del meñique izquierdo que supuró, dejando acortada la falange. Se acompañó de manifestaciones cutáneas difusas y localizadas, fué sin embargo de la supuración, siempre indolora.

El segundo caso de Pacífico Díaz, de una niña de 3 años, que desde 10 meses antes presentó la tumefacción de su primera falange del mediano izquierdo, pero a la que no se dió mayor importancia porque era indolora. Al examen clínico general no presentaba otras manifestaciones lúéticas. Puesta bajo tratamiento mercurial, por vía oral, la dactilitis curó.

De edad menor que el segundo enfermo de P. Díaz, nuestro caso de falangitis, con una sola falange enferma, que era casi indolora, no llegó a la supuración.

Al examen general, esta falangitis no se acompañó de otras manifestaciones lúéticas, y cuando éstas se hicieron presentes de modo indeseñocible, no se acompañaron de otras manifestaciones óseas clínicamente apreciables.

Presentamos radiografías de parte del resto del esqueleto, que pudo presentar manifestaciones radiológicas como es clásicamente conocido y como Zerbini y Bogani entre nosotros, entre otros, han llamado la atención en una interesante serie radiográfica.

Hemos creído que podía interesar este caso de falangitis aislada de la segunda falange del anular izquierdo, de un niño de 14 meses de edad, interpretada al principio erróneamente como tuberculosa, pero que como no mejorara, se mantuviera indolora y se acompañara tardíamente —a los 5 meses de evolución— de manifestaciones viscerales (hepáticas y espléneas) y se denuncia-

ran antecedentes de valor (aborto de la madre y coriza del niño al nacimiento) llevaron a realizar el tratamiento específico, que se fundamentó con una Wassermann positiva de la madre, tratamiento antilúético que benefició indudablemente, modificando la falangitis y las manifestaciones viscerales concomitantes y el estado general. realizando el lactante un crecimiento y desarrollo normales.

El error de nuestra primera interpretación pudo no cometerse si hubiéramos recogido con mayor cuidado los antecedentes buscando al tosedor bacilífero en el ambiente del niño, que no existía entre sus familiares, haciendo practicar radiografías del tórax para buscar la lesión primaria del chancre de inoculación tuberculosa y su adenopatía satélite, explorando su reacción a la tuberculina. En verdad que la circunstancia de que la falangitis era única en este niño, a cuya edad las espinas ventosas son frecuentemente múltiples, debió hacernos encarar su lues congénita, afinando el examen clínico y acompañándolo del estudio serológico. También en uno de los casos de P. Díaz, la falangitis no se rodeó de la demás manifestaciones tan comunes en los luéticos congénitos.

En nuestro caso la lues que se fijó en una falange, sólo afloró en tan pequeño hueso y no floreció sino tardíamente en vísceras y tegumentos aunque debimos darle todo el valor que merece al coriza precoz y al aborto aislado de la madre, aborto del que no fijamos en la historia la edad de gestación en que se produjo.

Y fué sólo a los 5 meses del primer examen, durante cuyo plazo no empeoró la falangitis, que leímos la lues congénita de nuestro caso, en sus manifestaciones viscerales —hígado y bazo— y sólo entonces en su facies vimos esbozada su lues, que se corroboró con la reacción serológica positiva materna.

Esta determinación ósea luética congénita es rara entre nosotros. Y en nuestro medio médico lo corroboran tácitamente las 16 historias publicadas últimamente en el interesante trabajo de Zerbini y Bogani, presentado a esta sociedad, casos cuyo esqueleto ha sido deliberadamente estudiado con gran proligidad. Pero la verdad es que ellos estudiaron los huesos de los niños que llamativamente les presentaron una semiología luética, y entre ellos la falangitis única no se presentó, a pesar de la abundancia de sus casos, que no tenían por qué buscarlos en consultorios de afecciones quirúrgicas. Nuestra situación fué diferente: un lactante con una afección que lo llevó a un consultorio externo de afecciones quirúrgicas fué al principio erróneamente diagnosticado hasta que la

intensidad de las manifestaciones viscerales no tratadas debidamente permitieron diagnosticar la naturaleza de la falangitis, que sanó con el tratamiento clásico antilúético mixto: mercurial y de arsenobenzol.

La obra de Reyher —con la técnica ya notable en 1912— menciona la gran frecuencia con que Hochsinger halló la faringitis luética 55 veces en 498 lactantes sífilíticos congénitos. Reyher mismo sólo la halló 3 veces en 100 lactantes igualmente afectados de sífilis congénita.

En Pehu y Policard (tomo IV, pág. 401, "Traité de Médecine des Enfants", Nobecourt et Babonneix), se menciona a Taylor que en 1871 describió esta lesión con el nombre de *dactylitis*, término que Hochsinger reemplazó por el de falangitis, porque las partes blandas no están interesadas. Haría excepción el caso de P. Díaz, que supuró.

Müller, en el tomo II, pág. 609, de la edición en castellano del "Tratado Enciclopédico de Pfaundler y Schlossmann", presenta una radiografía de falangitis.

Doctor:

Recuerde que el MALTOSAN, es una harina preparada especialmente para usarla en los trastornos digestivos de la primera infancia, por indicación médica.

El Maltosan, circunscribe su propaganda, tan sólo dentro del cuerpo médico y jamás se anuncia al público.

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

*Unico concesionario: A. PERRONE
Córdoba 2427 - Buenos Aires*

Dos casos de hemorragia meníngea en niños de la segunda infancia

por los doctores

A. Casaubon, J. C. Derquí y C. M. Pintos

Presentamos dos casos de hemorragia meníngea en niños de la segunda infancia:

OBSERVACIÓN 1.^a—Concierne a una niña de 4 1/2 años, sin pasado patológico, ingresada el 4 de setiembre de 1933 porque, a raíz de castigos brutales infligidos por la madre ocho días atrás, presentaba numerosas equimosis.

En efecto, el simple examen externo revelaba abundantes equimosis y un vasto hematoma de la región lumbosacra.

Estaba en un marcado estado de obnubilación intelectual, del que solo salía mediante fuertes estímulos y presentaba secudidas convulsivas, breves y repetidas, en ambos miembros izquierdos. Reflejos conservados, ligero signo de Kernig.

La temperatura era normal y así se mantuvo siempre, salvo las elevaciones determinadas por una coqueluche y una rubeola intercurrentes.

Las orinas eran hemorrágicas micro y macroscópicamente, pero al día siguiente se habían aclarado.

Una punción lumbar inmediata dió salida a un líquido rosado, hipertenso, con 0.17% de albúmina, abundantes hematíes y reacciones de Pandy y Nonne Appelt negativas.

Una segunda punción lumbar a las 48 horas (sept. 6) dió nuevamente líquido hemorrágico e hipertenso en el que había 272 elementos por mm³, de los cuales 250 eran hematíes y 22 linfocitos.

Cinco días más tarde (sep. 11) el líquido seguía siendo rosado y contenía 41 hematíes por mm³. Doce días después (sep. 23), era ya cristal de roca y sólo contenía 3 hematíes por mm³, con 0.5 linfocitos.

Tal la evolución humoral del caso en estudio. La evolución clínica fué también de interés. Al día siguiente de su ingreso todo parecía ir mejor: la niña había recuperado la conciencia, el estado convulsivo de sus

membros izquierdos había desaparecido, se alimentaba bien, las orinas se habían aclarado. Pero dos días más tarde (sep. 7) se produce una súbita agravación del cuadro: convulsiones, reflejos, patelares vivos en ambos lados, Babinsky, Oppenheim, Gordon y Schäefer positivos a la derecha, paresia del facial del mismo lado, antebrazo derecho en flexión y abducción, reflejos cutáneos abdominales abolidos a la derecha, no articula una palabra, el psiquismo ha vuelto a obnubilarse, sin llegar, empero, a su completa abolición.

Cinco días después de esta reagravación (sept. 12) está más despejada y no ha tenido más convulsiones; el 26 del mismo mes, ya sometida a masoterapia, comienza a moverse el brazo y la pierna derechos, articula algunas palabras (papá, hoy, no), la paresia facial había desaparecido y recuperado en parte el psiquismo, ejecutando correctamente órdenes sencillas y adecuando el gesto a la ideación y al estado emotivo del momento.

El 11 de noviembre, y van corridos 67 días desde el ingreso a la sala y 75 desde la iniciación del cuadro, la marcha con sostén era posible, pero haciéndose con cierta rigidez de los miembros inferiores, amplio aumento de la base de sustentación y tendencia al movimiento "en hoz" del miembro derecho.

En enero de 1934 había recuperado bastante el vocabulario; en marzo lo había aumentado manifiestamente, era capaz de caminar por sí sola aunque siempre con gran base de sustentación y contractura de los miembros inferiores, sobre todo del derecho, así como del brazo del mismo lado.

En enero de 1934 contrae coqueluche y en septiembre rubeola, sin que ninguna de estas infecciosas incidiera desfavorablemente sobre su proceso de fondo.

El 14 de noviembre de 1934 es dada de alta, conservando siempre una marcha con exagerada base de sustentación y una hemiplegia orgánica derecha.

La recuperación de la marcha sin apoyo, aunque con las deficiencias anotadas, había exigido, pues, un plazo de seis meses; la afasia absoluta, diremos así, duró alrededor de 20 días y la recuperación completa de la palabra exigió un plazo que puede cifrarse en seis meses.

Exámenes complementarios: tiempo de coagulación: 10'; el coágulo se retrae perfectamente. Prueba de Duke: 2 $\frac{1}{2}$. Plaquetas en cantidad normal. "Signo del lazo": negativo (sep. 4|933).

Examen citológico de la sangre: Glóbulos rojos: 2.118.000; blancos: 20.400; hemoglobina 40 %, neutrófilos 77 %, eosinófilos 1, linfocitos 10, monocitos 8, metabelocitos 3, promielocitos 1 (septiembre 4|933).

Wassermann en el líquido cefalorraquídeo: negativa (sep. 12|933).

Mantoux: + (Dic. 5|933).

OBSERVACIÓN 2.^a—Se refiere a una niña de 10 años, ingresada el 24 de abril de 1934, epiléptica con ataques de gran mal desde julio de 1931, afección que padecía también uno de sus hermanos.

Ocho días antes de entrar, en uno de los ataques, sufre un violento traumatismo craneano; según la madre, las convulsiones duraron esta vez más de 24 horas y desde entonces presenta el cuadro que determina su ingreso.

Examinada en el Servicio, nos encontramos con un cuadro meníngeo franco: rigidez acentuada de la nuca y dorso, signos de Kernig, Brudzinsky (de la nuca y controlateral) y de Trousseau positivos, parálisis facial izquierda, anisocoria, estrabismo, perturbación del sensorio con intenso delirio de acción. La temperatura osciló, los tres primeros días, entre 37 y 38°5; luego entre 37 y 37°5 una semana más para establecerse después una apirexia definitiva.

La punción lumbar, practicada el día del ingreso, dió salida a un líquido franco y uniformemente hemorrágico en tres tubos sucesivos, conteniendo 1 % de albúmina y abundantes hematíes.

Al día siguiente (25 de abril) el líquido tenía iguales caracteres; ocho días después (mayo 3) era ya xantocrómico; cinco días más tarde (mayo 8) era xantocrómico en un primer tubo y cristalino en un segundo y su análisis acusó las reacciones de Pandy y Nonne Appelt positivas, albúmina 0.50 %, citología: 48 elementos por mm³ a predominio linfocítico, bacteriología negativa.

El 17 de mayo, es decir, nueve días después del anterior, el líquido era totalmente cristalino.

Tal la evolución humoral de esta hemorragia meníngea.

En cuanto a la clínica, cabe destacar una mejoría paralela. En efecto, el 4 de mayo, o sea a los diez días de su ingreso y a los dieciocho de la iniciación del proceso, se anota en la historia: "evidente mejoría del estado general, lúcida, coherente, sin delirio, motilidad ocular extrínseca e intrínseca actualmente normal, persiste la parálisis facial inferior izquierda aunque atenuada, los signos meníngeos muy atenuados, la temperatura descendiendo, no pasando de los 37°5 por la tarde.

El 5 de junio, a los 42 días de su internación y a los 50 del comienzo de la enfermedad, después de haber recibido veinte inyecciones endovenosas de 0.01 gr. de cianuro de mercurio, se le dá de alta sin otra particularidad que una marcha un tanto insegura, sin caracteres particulares y posiblemente debida a su larga permanencia en la cama.

Un mes después (7 de julio) es internada otra vez porque, según la madre, la mayor parte de las mañanas vomita o tiene náuseas, notándole, además, "nerviosa", inquieta; no tuvo cefaleas ni fiebre.

Un nuevo examen revela la persistencia de una marcha ligeramente insegura, ausencia de Romberg, de Babinsky y sus equivalentes, reflejos rotulianos y aquileanos sin particularidades. Una nueva punción lumbar dió un líquido cristal de roca de composición normal, Pandy y Nonne Applet negativas, albúmina 0.10 g. %, citología: 0.5 linfocitos por mm³.

Se aprovecha la nueva internación para practicarle nueve inyecciones intramusculares de bismuto, al cabo de las cuales se le dá de alta el 30 de agosto de 1934, sin ninguna secuela psíquica ni motora y sin que en el Servicio tuviera náuseas, vómitos, ni cefaleas.

Si prescindimos, pues, de los ligeros trastornos de la marcha que se extendieron por un plazo aproximado de cuatro meses, esta hemorragia meníngea tardó en curar un mes y medio más o menos.

Exámenes complementarios: Wassermann positiva débil en la sangre (26-IV) y negativa en el líquido cefalorraquídeo (10-V). En la madre fué negativa.

Reacciones de Widal y paratíficas negativas (28-IV).

Examen citológico de la sangre: hemoglobina 65 %, glóbulos rojos 3.500.000, blancos 11.000, v. glob. 0.92, neutrófilos 73, linfocitos 22, mononucleares 5 (28-IV).

Examen de fondo de ojo (Dr. Barbieri): normal, visión 10/10 (15, V y 2 VIII).

Tensión arterial al Vaquez - Laubry: Mx. 11, Mn. 7 (10-V).

Estamos, pues, en presencia de dos casos de hemorragia meníngea subaracnoidea, en los cuales repetidas punciones lumbares acusaron uniformemente la existencia de sangre en varios tubos, sin formación de coágulo fibrinoso; todo lo cual descarta un líquido hemorrágico por accidente de punción. En efecto, es sabido que en caso de hemorragia meníngea el líquido recogido sucesivamente en tres tubos acusa un mismo tinte rojo o rosado —en relación con la intensidad y el sitio de la hemorragia— y que no puede hacerse el coágulo fibrinoso porque su elemento indispensable —la fibrina— ha quedado en el coágulo intracraneario, pasando al líquido cefalorraquídeo hematíes “lavados” que formaban parte de la superficie de aquel coágulo. No se necesitaba más para el diagnóstico humoral de hemorragia meníngea.

Ahora bien, en el primero de nuestros casos se ha tratado de una hemorragia cerebromeníngea y no de una hemorragia meníngea pura. Autorizan a afirmarlo así los signos orgánicos existentes y persistentes: Babinsky y sus equivalentes, paresia del facial derecho, afasia, profunda obnubilación del sensorio y sobre todo la hemiplegia derecha, seguramente definitiva, con que la niña egresó de la sala más de un año después de su internación.

En el segundo caso, en cambio, la hemorragia meníngea ha sido pura. Naturalmente, nunca se trata de una hemorragia exclusivamente meníngea, puesto que la sangre derramada, actuando sobre la corteza cerebral, la excita y la lesiona en mayor o menor grado, pero se trata entonces de fenómenos que retrogradan, ya que la sangre ha “lamido” pero no “mordido” el cerebro, según la expresión clásica.

Hecha esta conocida salvedad, decimos que se ha tratado de una hemorragia meníngea pura porque en esta observación el cuadro meníngeo era tan franco que, de no haber sido por los antecedentes y la ausencia de fenómenos infecciosos, se habría dicho, con sobrados motivos, que se estaba frente a una meningitis aguda bacteriana. Por otra parte, la curación sin ninguna secuela psíquica o motora no deja lugar a dudas de que se ha tratado de una hemorragia meníngea pura. Era, si se quiere, la forma “pseudomeningítica” de algunos autores.

Dejemos establecido que en la observación segunda, en la que fueron expresamente buscados, no encontramos los reflejos de defensa verdaderos de Guillain y Barré, ni el contro lateral de flexión por presión del cuádriceps femoral del primero de dichos autores.

Guillain describe así los reflejos de defensa verdaderos que estudiara con Barré (“Tratado de Sergent, Ribadeau, Dumas y Babonneix”, tomo V, pág. 465): “En las hemorragias meníngeas G. Guillain y J. A. Barré han señalado reflejos de defensa que llaman reflejos de defensa verdaderos, reflejos visibles en sujetos en estado de inconsciencia absoluta y no teniendo ninguna noción de lo que pasa alrededor de ellos. En tales enfermos el pellizcamiento de la piel del pie o de la pierna provoca a menudo un movimiento complejo de todo el miembro inferior del lado opuesto, la rodilla se flexiona y el pié viene a frotar con el talón la región excitada para separar el agente traumatizante. Cuando se pellizca la raíz del muslo, del abdomen, del torax o del cuello, es a menudo con el miembro superior que el enfermo reacciona: frota la región pellizcada o rechaza la mano que pellizca. Los movimientos cumplidos fuera de la voluntad consciente, y en todos los puntos semejantes morfológicamente al punto de defensa volitivo, bien merecen el nombre de reflejos de defensa verdaderos; ellos reproducen exactamente los que se observan en la rana decapitada cuando se le irrita una pata con una gota de ácido o una puntura de alfiler: la pata no irritada se desplaza y viene a rechazar el agente vulnérante”. He aquí ahora como el mismo neurólogo (loc. cit.) describe su reflejo controlateral de flexión por presión del cuádriceps femoral: “Cuando, estando el enfermo acostado sobre el plano del lecho y los miembros inferiores en extensión, se ejerce una comprensión, un pellizcamiento del músculo cuádricepsfemoral entre el pulgar y los otros cuatro dedos, se determina, del lado opuesto, un

movimiento reflejo brusco de flexión del muslo sobre la pelvis, de la pierna sobre el muslo y una abducción de todo el miembro. Este reflejo disminuye de intensidad y desaparece cuando los fenómenos meníngeos evolucionan hacia la curación”.

Añadamos que en este mismo segundo caso dos exámenes de fondo de ojo (Dr. Barbieri) lo revelaron normal y que no existió, en consecuencia, ni la congestión, ni el edema de la papila, ni las hemorragias retinianas que pueden observarse a veces. Tampoco se produjeron, ni en éste ni en el caso anterior, la poliuria, la glucosuria, ni la abundante albuminuria que aparecen en ocasiones y que se explicarían por trastornos vasomotores renales engendrados por un líquido cefalorraquídeo tóxico actuando transitoriamente sobre los nervios de la base afectados por el derrame sanguíneo.

¿Cuál ha sido la etiología en nuestras observaciones? En la primera ninguna duda cabe que la hemorragia fué de causa traumática por los violentos castigos de la madre.

Las diversas radiografías del cráneo obtenidas —bien que sin técnicas especiales— no revelaron fracturas o fisuras óseas, pero es sabido que basta a veces la simple contusión del cráneo, sin solución de continuidad, para determinar una hemorragia meníngea. Esta, por otra parte, no ha sido favorecida ni por una sífilis inexistente (antecedentes, estigmas y Wassermann en el líquido cefalorraquídeo negativos), ni por factores discrásicos sanguíneos igualmente inexistentes (tiempo de coagulación y de rezumamiento o “sangría” normales, plaquetas lo mismo, signo “del lazo” negativo).

En el segundo caso, en cambio, la etiología no aparece terminante porque son dos los factores a considerar: una epilepsia iniciada en 1931, verosíblemente ligada a una sífilis congénita (otro hermano epiléptico, Wassermann positiva débil de la niña, desaparición de los ataques, por lo menos mientras pudimos observarla, bajo la acción del tratamiento específico), y un traumatismo craneano producido en una de las caídas comiciales de nuestra enferma.

Como en el caso anterior, las radiografías del cráneo —siempre sin técnicas especiales— no revelaron lesiones óseas, pero repetimos que ellas no son indispensables para que un traumatismo cefálico determine una hemorragia meníngea.

No podemos, entonces, desechar aquí el factor traumático, pero en todo caso creemos que habrá jugado un rol accesorio y que el principal ha correspondido al ataque epiléptico con sus bruseos y

violentos desórdenes vasomotores encefálicos, con su súbita hipertensión arterial, actuando sobre vasos previamente vulnerados por la sífilis.

La curación se logró en el primer caso con un déficit motor (hemiplegia derecha, lesión cerebro meníngea) y en el segundo sin secuela motora ni psíquica (hemorragia meníngea pura).

Como tratamiento básico fueron practicadas —además del tratamiento específico en la segunda observación— punciones lumbares que se prosiguieron hasta la obtención de líquidos normales (cuatro en cada uno de los casos).

Recordamos, para finalizar, el consejo de ser muy parco en las cantidades de líquido céfaloraquídeo a extraerse en el comienzo de una hemorragia meníngea, pues una decompresión brusca puede determinar la movilización del coágulo obturador y provocar así una nueva hemorragia. A este respecto citamos de nuevo a Guillaín que dice textualmente: “Yo he constatado la acción nociva incontestable de las punciones lumbares precoces y repetidas en las hemorragias cerebromeníngeas y recomiendo muy especialmente la prudencia en estos casos”.

Leche gelosada de mujer en el tratamiento de dos casos de vómitos incoercibles con rumiación, en niños lactantes

por el

Dr. Saúl I. Bettinotti

Docente libre de Clínica Pediátrica y Puericultura

Trataremos de presentar en forma muy breve las historias clínicas de dos lactantes que tuvimos ocasión de seguir muy minuciosamente, en la Sala de Lactantes del Instituto de Pediatría que dirige el Prof. Acuña.

Delia L., Hist. N.º 56, 1934. Tiene 8 meses de edad, e ingresa a la sección pesando 3.000 grs. Había nacido de padres sanos, y de embarazo y parto normal, con 3.150 grs. Succiona bien del seno materno, vomita desde los primeros días de la vida. Los vómitos fueron acentuándose siendo cada vez más copiosos, no cesando en ningún instante, acompañándose de constipación persistente.

Fué asistida por varios médicos quienes agotaron sucesivos tratamientos medicamentosos (citrato de sodio, lactato de hidrargirio, hemoterapia, así como variaciones en la forma de administrar el alimento (raciones de leche de mujer por cucharaditas). Al ingresar tenía 8 meses, pesaba 3.000 grs., talla 55 ½ cms., P. cefálico 36, P. torácico 32, P. abd. 25; cifras que nos muestran el extremo adelgazamiento de esta niña.

La observamos diariamente comprobando que el desarrollo psíquico es bastante pronunciado, que mantiene una expresión de vivacidad y que no solamente es una vomitadora como nos informaban los familiares, sino que rumiaba y ésto lo hacía durante horas enteras.

El tratamiento que le instituímos fué variado constantemente, haciendo pruebas y tanteos. Alternábamos los lavajes de estómago, con la administración de luminal por vía bucal e inyectable. No toleró el alimento artificial, motivo por el cual le fué dada leche de mujer (intolerancia acompañada de diarreas).

La leche de mujer la vomitaba y rumiaba, motivo por el cual probamos dársela endurecida o gelosificada con agar-agar, no consiguiendo que

se efectuara la deglución de esta pasta. Preparamos entonces leche condensada con leche de mujer, consiguiendo que así fuere deglutida. Toleró este alimento, así como cuando se le agregaron hidratos de carbono. Pasó muchos días recibiendo alimento calóricamente suficiente, sin progresar de peso. En una ocasión, habiendo desaparecido el vómito y la rumiación, fué presentada durante media hora a los estudiantes del curso, siendo examinada por algunos alumnos, reapareciendo casi inmediatamente los vómitos y la rumiación.

Recién después de tres meses de tratamiento comenzó el peso a progresar y a tolerar otro alimento que no fuera leche de mujer, dándole alimentación mixta primero y artificial después, siendo dada de alta seis meses después, pesando 6.700 grs. Este progreso ponderal se realizó recién en los últimos tres meses de su estada en el hospital. Se formuló el diagnóstico de *Distrofia grave por vómitos incoercibles y rumiación*.

C. Luis R., Hist. Clín. N.º 89, año 1933. Ingresaba teniendo 6 meses de edad. Hijo de padres sanos, peso de nacimiento: 3.640 grs. Alimentado al seno exclusivamente durante apenas una semana; después, por hipogalactia, fué sometido a alimentación mixta hasta cerca de los dos meses. Luego inician la alimentación artificial. Desde un tiempo antes, se manifiesta como un vomitador. Se alimenta con diluciones de leche de vaca y progresa bien hasta los 4 meses de edad, época en que su peso se estaciona. Desde entonces hasta los 6 meses de edad se hicieron numerosos cambios dietéticos, coincidiendo con cada cambio, la supresión de los vómitos por dos o tres días, para reaparecer después de nuevo. Pesaba 6.000 grs. Coincidiendo con la llegada de los primeros calores (fines del mes de octubre), los vómitos se acentúan más y se inicia un descenso de peso; aparece un cuadro dispéptico primero, para caer después en toxicosis, pesando en ese momento 4.700 grs.

Sometido al tratamiento habitual de estos cuadros, fué posible mantener la hidratación con inyecciones de suero glucosado intraperitoneal y administrándole leche de mujer gota a gota por la nariz, consiguiendo sostenerlo varios días, hasta tanto desaparecía lentamente el cuadro tóxico. Nuevamente se planteó después el problema dietético, porque tan pronto se despejó el sensorio, cuando aparecieron nuevamente los vómitos y también la rumiación. Se intentó darle el alimento en toda forma: por cucharaditas, por sonda nasal, en pequeñas dosis o en dosis grandes que dejaran repleto el estómago, en todas estas circunstancias el niño vomitaba el alimento en forma realmente desconcertante. Días atrás, un examen radiológico efectuado por el Dr. Marque, había demostrado que la comida opaca franqueaba el piloro con toda facilidad. Fué recordando tal circunstancia que resolvimos concentrar la leche de mujer por la acción del calor hasta llegar a una consistencia cremosa. El niño la vomitaba. Preparamos entonces una pasta con leche de mujer a la cual le agregamos agar-agar. Para 1.000 se usaron 10 grs. de agar-agar. Este alimento se dividía en 4 o 6 raciones, el cual fué tolerado muy bien por el niño. Además, era sometido a la administración de luminal por vía bucal e inyectable, acusando algunos trastornos.

Las deposiciones eran amarillas, muy abundantes, moldeadas, algo secas como escibalos, llegando a pesar la evacuación total de un día 330 gramos. Continuamos durante un mes administrando estas raciones agregando después hidratos de carbono que se toleraron bien, no así el caseinato de calcio una vez, y leche de vaca y almendras otra vez, que produjeron vómitos inmediatos a pesar de haber sido ingeridas con agrado.

Por tal motivo siguió recibiendo este alimento durante dos meses más, progresando bien en peso, acusando en el mes de enero 6.700 grs. En esos momentos recibía diariamente 1.400 grs. de leche de mujer con agar, con el agregado de 80 grs. de Dextrino maltoso.

Posteriormente, lentamente, fué sustituida esta dieta por alimentación artificial completa, curando totalmente el niño de su trastorno.

La reseña de estos dos casos muestra una vez más que no existe un recurso único, ni siquiera una terapéutica de esquema, que permita mejorar por pronóstico anticipado el síndrome del vómito incoercible con rumiación.

Únicamente con gran paciencia, y actuando por tanteos se puede obtener la mejoría o curación de estos casos tan serios de enfermedad.

Aun no deseando hablar de diagnóstico diferencial, tengo que recordar que el caso N.º 2 fué clasificado por otro colega como padeciendo una hipertrofia de píloro, y casi fué sometido a una intervención quirúrgica en momentos en que del estado dispéptico pasaba al de toxicosis. El cirujano se negó a intervenirlo, y el estudio radiológico antes mencionado, así como la evolución ulterior demostró que el píloro era perfectamente permeable.

En el primer caso la papilla o pasta de leche de mujer con agar-agar no dió resultado pues no pudo ser deglutida por el niño; quizás fuese demasiado espesa, pero conseguimos administrarle leche de mujer concentrada por el calor.

En el segundo caso, todo el éxito correspondió a la leche glosificada con agar-agar, la cual fué preparada en la siguiente forma: se pesaron 10 grs. de agar-agar en escamas, que se mezcló a 1.000 gramos de leche de mujer, entibiado al bañomaría y agitado constantemente hasta que no se observen más escamas de agar, repartido luego en tazas que se colocaron en la heladera. Al enfriarse toma una consistencia de pasta, tal, que permite invertir el recipiente sin que el contenido se derrame o cambie de forma.

RESUMEN.—Comenta el caso clínico de dos niños lactantes, que

padeciendo de vómitos incoercibles y rumiación, adquirieron trastornos nutritivos tan serios que no permitieron nada más que la alimentación natural. Uno una distrofia grave, el otro una toxicosis. La leche de mujer era vomitada igualmente, pero se consiguió que fuera retenida en el primer caso administrándola concentrada por la acción de la evaporación por el calor. En el segundo caso, solidificada por el agregado de 10 grs. de agar-agar a un litro de leche de mujer, bien mezclada, calentada suavemente al bañomaría. para ser después enfriado en heladera y administrado frío al paciente.

BESCHLUSS

Es behandelt den klinischen Fall zweier Säuglinge, welche an fortgesetzten Erbrechen u. Wiederkauen litten, was derartige Verdauungsstörungen hervorrief u. deshalb nur eine natürliche Ernährung in Betracht kam. Eine schwere Dystrophie, der Andere eine Intoxikation. Die Muttermilch wurde ebenfalls gebrochen; aber man erreichte durch verdampfen konzentrierte Milch, welche zurückgehalten wurde. Im zweiten Fall wurde sie durch Beimengen von 10 gr. Agar-Agar in 1 l. gut gemischter Muttermilch verdickt, darauf in Marienbad leicht erwärmt um dann im Eisschrank abgehüllt zu werden u. in dieser Form dem Kranken gereicht zu werden.

Los Institutos Municipales de Puericultura

por el

Dr. Carlos Carreño

Se ha difundido la versión de que los únicos internados para lactantes con que cuenta la Asistencia Pública, los llamados Institutos de Puericultura, dependientes de la sección Protección de la Primera Infancia, serán radiados de la maternidades, en que en número de dos (Institutos N.º 3 y 5) quedan aún en ellas.

Ignoramos si será efectivo tal propósito en la Dirección de la Asistencia Pública, pero por considerar inconveniente que así se resolviera, traemos aquí las consideraciones pertinentes.

Para ser metódicos comencemos recordando que es en las propias maternidades en que se instalan los primeros consultorios de lactantes a ejemplo de lo realizado por Budin.

Durante muchas décadas y en todos los países se ha seguido ese ejemplo: dejaron a los C. de lactantes en el mismo sitio en que la intuición vigorosa de su fundador los había colocado. La higiene ha hecho de ello un postulado casi axiomático y así se enseña a los alumnos en esa cátedra de que "la higiene y protección del niño, especialmente del lactante, ha de realizarse a través de la madre". La medicina preventiva, rama potente de la higiene, que tiende casi a sustituirla, no hace sino confirmar tal postulado, reforzando todo lo posible la simbiosis fisiológica de madre e hijo, que va desde el parto hasta el destete. Parteras y pediatras reunidos en el Segundo Congreso de Nipiología, aprueban lo expuesto por Pestalozza: la necesidad de unir *no de separar*, el C. de Lactantes con el Consultorio Maternal. Este autor demuestra que el 73 % de las madres que concurrieron a este último, trajeron luego a su hijo al C. de Lactantes. Del 27 % restante de madres que no

concurrieron a la consulta maternal, sólo el 6 % frecuentaron algún consultorio de lactantes.

De las madres concurrentes con su hijo, los dos tercios (68 %) lo hacen en el primer mes de vida, 22 % en el segundo mes.

Vemos pues que la conveniencia de que el consultorio maternal y el de lactantes funcionen juntos, adquirida por prolongada experiencia, es confirmada nuevamente por las más recientes asambleas de especializados.

El maestro Aráoz Alfaro ha insistido en ello durante años y creó los Centros de Protección Maternal e Infantil, unidad completa a la vez que solución económica, adoptada luego por el gobierno francés.

Cómo es posible entonces que se solicite, con miras de conseguir, que los contados consultorios de lactantes que aun quedan en las maternidades, sean radiados hacia casas de vecindad, totalmente inapropiadas y que los obliguen así a carecer de todo lo que la maternidad y el hospital le brinda? Desde las características del local (pisos y paredes impermeabilizadas, iluminación, insolación, ventilación, calefacción); siguiendo con las comodidades para el personal interno (habitación, comida, lavadero) y con iguales facilidades para los enfermitos internados más la farmacia y la asistencia médica permanente y para terminar, con todo lo que la ciencia ha acumulado en el hospital para facilitar el diagnóstico y el tratamiento (laboratorios, rayos X, electrocardiografía, mecano y fisioterapia y la ayuda a veces tan indispensable del especialista (neurólogo, otorinolaringólogo, cirujano ortopedista, etc., etc.).

Cómo todo ésto es la evidencia misma, no me permitiré abundar en más detalles. Me bastará recordar que la Maternidad del Hospital Pirovano, inaugurada en 1913, contaba ya entonces con la consulta para lactantes, que después se llamó Instituto de Puericultura N.º 5.

¿Es que se piensa que en adelante las Maternidades no tendrán sección Puericultura? No podemos creerlo. Y si por el contrario se ha de crear esa sección en las Maternidades que no la tienen, para qué segregarla de las que en la actualidad la poseen?

Bien, las maternidades cuentan pues, o contarán, con un servicio de puericultura, como no podrá dejar de ser. Y ese servicio de puericultura, está por ser radiado de las dos únicas maternidades que en la actualidad lo tienen anexo. No ignoramos que algunas, tienen médicos ad-honorem que prestan servicios en ellas en calidad

de pediatras, pero no nos referimos a esas por ahora, sinó a los llamados *Servicios*: con personal rentado estable, con obligaciones claramente establecidas, de las que debe rendirse cuenta a la superioridad; con un trabajo determinado a realizar, etc., etc.

Podrán ser eliminados de las Maternidades los únicos internados para lactantes?

Creemos que no, y veamos por qué.

Además de las razones de orden científico práctico que ya hemos mencionado antes, hay también razones legales.

En el Cap. II del Digesto Municipal, pág. 720, bajo el título de *asistencia médica hospitalaria, para niños*, Dispensario de Lactantes, se lee:

Artículo 2062: En la Administración Sanitaria y Asistencia Pública queda ampliado el *servicio de protección a la primera infancia*, de acuerdo con las disposiciones de este capítulo, *creándole un servicio de asistencia médica hospitalaria, para dicha edad del niño*. (Ordenanza Nov. 3 de 1911).

Art. 2063: Dichos servicios comprenden:

- a) Protección a la madre en los últimos tres meses de gestación o antes si así lo requiriese.
- b) Protección del niño sano o enfermo de alteraciones gastrointestinales, en lo que se refiere a la higiene en general y a su régimen de alimentación (consultaciones) y además la provisión, a las madres necesitadas, de *alimentación conveniente, para el niño* (dispensario de lactantes, gotas de leche, etc.).
- c) *Protección del niño enfermo*, especialmente del aparato gastrointestinal y de las complicaciones y consecuencias (*hospitalización del niño de pecho*).
- d) Protección del niño en aquellos casos en que las madres no puedan atenderlo ya sea por muerte o ausencia, incapacidad, o por tener ocupado su día en las necesidades premiosas del trabajo (hospedaje infantil).

Art. 2604: El presente capítulo se refiere a la protección del niño hasta la edad en que la patología infantil tiene íntima relación con los *trastornos causados por la alimentación insuficiente, inadecuada o defectuosa*. A este efecto quedarán incorporados, al servicio de protección, aquellas disposiciones reglamentarias, que tienen con él, inmediata atingencia (Inspección de Nodrizas).

Art. 2065: Los actuales dispensarios de lactantes quedarán incorporados a este servicio.

Art. 2066: En lo que se refiere al inciso a) del art. 2063, la Dirección Sanitaria procurará en toda forma aliviar del trabajo a las mujeres en cinta, ya sea secundando a los poderes públicos o bien, *hospitalizándolas a tiempo*, si el estado y condición en que se encuentran así lo re-

quiriera. A tales efectos dictará todas aquellas medidas que tiendan a vulgarizar las elementales nociones de higiene de la mujer embarazada.

Art. 2067: En lo que se refiere al inciso b), se proseguirá la acción que desarrollan los actuales dispensarios de lactantes dictando todas las *disposiciones tendientes a popularizar los conocimientos indispensables y elementales de higiene general y alimentación racional del niño* (art. 6, Ord. Nov. 3 de 1911).

Art. 2068: Los directores de todos los establecimientos de protección a la *Primera Infancia* estarán obligados a dar en ellos conferencias sobre *puericultura e higiene del niño lactante*; estas conferencias se dictarán dos veces por semana y a las horas en que puedan concurrir el mayor número de madres.

Art. 2069: En lo que se refiere al inciso c) se establecerán en sitios adecuados de la ciudad, en la vecindad de los barrios industriales y de obreros a razón de uno por año y en el número que la Dirección Sanitaria lo crea suficiente, *hospitales de lactantes*, para aquellos niños que, enfermos, no puedan asistirse en sus casas o que a consecuencia de la extrema pobreza de la madre, solo con su internación y la del niño, pueda continuar la lactancia hasta el tercer mes.

Art. 2070: En aquellos casos en que fuera necesario, los niños serán alimentados mercenariamente, con amas empleadas al efecto, o bien con otros alimentos.

Art. 2071: Los *hospitales de lactantes* contendrán dos divisiones, uno para las madres internadas con sus hijos y la otra para los niños internados solos.

Art. 2072: Queda autorizada la Dirección Sanitaria para establecer en los hospitales municipales, *ocupando si fuera necesario la casa del Director u otra parte de ellos, uno o varios hospitales de lactantes, a razón de uno por cada hospital.*

Art. 2073: En los hospitales de lactantes, se procederá de manera que constituyan al mismo tiempo una escuela o varias, de niñeras. A este efecto las cuidadoras de niños que deseen obtener el certificado de "niñeras de profesión" harán un internado, sirviendo como cuidadoras y serán retribuidas con un sueldo módico y la enseñanza práctica que recibirán en la atención del niño sano y enfermo y en su especial higiene y alimentación. Cumplido el cual se les expedirá el certificado mencionado, con indicación de la conducta observada durante el internado.

Art. 2074: En lo que se refiere al inciso d) la Dirección Sanitaria estudiará la forma en que, *económicamente, puedan establecerse (en los barrios fabriles o industriales) casas destinadas a albergar aquellos niños que hubiesen de quedar abandonados, durante varias horas del día, a causa de tener las madres imprescindible necesidad de concurrir al trabajo, por las causas ya mencionadas.*

Si resumimos la larga enumeración de estos artículos del Digesto Municipal en vigencia, se desprende claramente del espíritu de tales disposiciones que sintetizamos así:

- a) Obliga a agregar a los ambulatorios, *servicios para hospitalización de lactantes*.
- b) Hospitalización conjunta con la madre, para asistencia médica y social de ambos (art. 2066) con amas mercenarias o alimentación artificial, cuando sean indispensables.
- c) Determina los barrios (art. 2069); el número de los hospitales a crearse (art. 2069) y hasta dispone que a falta de otro lugar *en los hospitales* se tome aunque sea la casa del director (art. 2072).

Nadie puede poner en duda, pues, cuál es el generoso y sabio espíritu de esas disposiciones de la ordenanza Aguilar (3 de Nov. de 1911) y complementaria (20 de mayo de 1919), que como hemos visto, el tiempo se ha encargado de ratificar ampliamente.

La Dirección Sanitaria, por otra parte, es la encargada según la misma Ordenanza de realizar sus disposiciones y como a su frente se encuentran higienistas no vemos cómo, en virtud de qué consideraciones y con qué beneficios habrán de ser separados los CC. que traten los niños de los que traten las madres, obligándolas a abandonar, como se ve en la práctica, su tratamiento o el de su niño.

Por último quiero referirme a una situación especial, creada en nuestra ciudad en perjuicio de la salud infantil, por el incumplimiento de las referidas disposiciones para la creación de los "hospitales de lactantes" a razón de uno por hospital (art. 2072).

A falta de esos hospitales de lactantes, que nunca fueron creados y con el correr de los años desde 1911, han sido fundados en los distintos barrios de Buenos Aires, *dispensarios, con gotas de leche*, organizados en la forma clásica, *pero lo más elemental*, pues ni siquiera son ambulatorios, ya que no está permitido reglamentariamente, la asistencia médica y deben limitar su acción a la higiene del lactante y tratamiento de las afecciones derivadas de la alimentación exclusivamente. El peligro congénito y el peligro infeccioso no son combatidos en ellos, sino soslayadamente.

Las demás afecciones del lactante debieron ser seguidas y lo son aun ahora, en los servicios hospitalarios de niños, que además de insuficientes, en número y en camas para las necesidades de la ciudad, carecen de secciones para lactantes, o las tienen solo nominalmente, pues, en su mayoría, no cuentan con amas, ni enfermeras especializadas, ni cocina de leche, ni servicio social, etc.

Es claro que hay algunos servicios, los de la Facultad, a cargo del Prof. Acuña, por ejemplo, que cuentan con sección lactantes, pero los hospitales municipales están en retardo absoluto al respecto.

No han faltado voces, y de las más autorizadas, que los reclamaran y en el Congreso Nacional de Medicina de 1922 el Prof. Schweizer hizo del tópico una exposición magistral. *Vox clamans deserti*.

Los excelentes servicios para lactantes de que disponen los hospitales dependientes de la Sociedad de Beneficencia, el ya mencionado de la Cátedra de Pediatría, no pueden prestar su asistencia sino a un sector muy reducido de los lactantes que los necesitan.

Finalmente las Maternidades municipales especialmente en los últimos años, han llamado a su seno a algunos pediatras ya formados o en ciernes, para la *vigilancia del fruto de la concepción*. En calidad de beneficiario directo de tal invitación, la encuentro muy acertada, pues nos ha permitido el conocimiento inmediato de la fisiología y patología de la tan interesante edad del recién nacido.

En el II Congreso Nacional Italiano de Nipiología de 1930, el Prof. Ravenna abordó el tema de la colaboración del pediatra en las Maternidades recordando que Santi (de Trieste) contaba ya con uno, en su servicio, desde 1926; que Reuss, que también lo fué, refiere que Escherich obtuvo de Schauta la creación de la sección para recién nacidos. En nuestro país hace muchos años, que pediatras distinguidos han pasado como tales por las maternidades

Los obstetras al proceder así, lo hacen para que “el recién nacido que vé la luz en la clínica, reciba (por razones humanas, prácticas y científicas), un tratamiento tan competente como la puerpera”.

La presencia del nipiólogo en la Maternidad, es eficaz no solo por las afecciones que se presentan ya en esas primeras semanas de la vida (lues congénita, etc.), sino también por ser él quien ha de seguirlo en el Consultorio Externo de Lactantes, anexo de la Maternidad. El obstetra y el pediatra complementan sus informaciones y vistas clínicas, especialmente en algunas afecciones como la lúes, la tuberculosis, afecciones renales, constitucionales, etc. Vemos que en las Maternidades bien organizadas la asistencia al niño está confiada a un pediatra y creo que sin discusión alguna está así mejor vigilado.

Ignoro la experiencia de los que me escuchan, pero la nuestra nos enseña que en las maternidades municipales, hay un enorme

campo para la protección de la primera infancia, y me permite además sostener, que si su vigilancia es organizada seriamente bajo el control de esta sección especial, creada para ello, disminuirá la mortalidad infantil de Buenos Aires, porque el niño será vigilado desde más temprano por un pediatra, en esa *primera semana de la mortalidad precoz*, poco combatida hasta la fecha.

Cuando se discutió en Alemania en 1929 sobre *el tema si el lactante pertenece* al partero, era desde el punto de vista de las enseñanzas en las escuelas de Obstetricia, es decir, si debía ser obstetra o médico de niños quien debía impartir la enseñanza del cuidado y la crianza del lactante, y el pedido de los profesores de escuelas de parteras al gobierno, se limita a solicitar, que donde el reglamento derogado decía que quien enseñe la puericultura *debe ser un médico de niños*, el nuevo reglamento diga que *puede ser*.

Garrahan, de quien tomo estos datos, en un elegante artículo, examina agudamente todas las razones por las que el lactante, por las ya mencionadas consideraciones científicas humanas y prácticas debe ser seguido en su desarrollo por el pediatra, sin pretender, claro está, que el conocimiento y la práctica le sean vedadas al obstetra. Deslinda perfectamente que la puericultura ante natal pertenece al tocólogo y las postnatal al médico de niños, puesto que la fisiología, la patología y la medicina preventiva del recién nacido, no son otra cosa que el capítulo inicial de la pediatría.

Científicamente entonces, la asistencia al lactante debe hacerse a través de la madre, es decir, en la Maternidades y por pediatras especializados en primera infancia.

La segregación de los "internados para lactantes" (llamados Institutos de Puericultura) de las Maternidades, significaría un retroceso lamentable, en el terreno científico, práctico y humano.

Si un pediatra dependiente de la Maternidad lo vigilara, carecerá éste de la conexión necesaria con toda la obra de la Protección de la Primera Infancia, que legalmente es quien debe seguir el lactante y a donde fatalmente deberá recurrir a las pocas semanas de vida. ¿Qué se ganaría con mantener a este auxiliar de pediatría, aislado, desvinculado, de todos los recursos de la Sección Protección de la Primera Infancia?

Es decir, que para coordinar la acción en bien del niño, para evitar rozamientos y dificultades, las Maternidades deben llamar a su seno los pediatras especializados de la Protección de la Primera

Infancia y así esta última, vigilará desde su nacimiento a los futuros ciudadanos de Buenos Aires.

No aceptar en las Maternidades la colaboración de la Sección de la Protección de la Primera Infancia, sería prolongar una situación solo mantenida por un concepto falso de la autonomía de aquellas y que redundaría en perjuicio directo de los recién nacidos, además de transgredir claras disposiciones legales del Digesto Municipal, sin poder invocar otras.

CONCLUSIONES

De todo lo dicho se desprende que para actuar en forma racional y científica en favor del recién nacido, debe comenzarse la vigilancia desde antes de la concepción y el nacimiento (puericultura preconcepcional y prenatal), tarea a cargo del obstetra que además vigilará o realizará el parto.

Que la Maternidad debe contar con un pediatra especializado en lactantes, *quien* lo seguirá allí, hasta el alta materna y más adelante, en el Consultorio de Lactantes, anexo a la misma, pero dependiente a la Protección de la Primera Infancia.

Que la eficacia de su acción depende de la colaboración que de la Maternidad y del Hospital puede y debe esperar y solicitar.

Que debe actuar además en conexión y dependiente de la Sección Protección de la Primera Infancia, único organismo que legalmente está autorizado para ejercer la vigilancia de los niños menores de dos años de edad.

Que en vez de separar de las Maternidades los internados para lactantes existentes (Institutos de Puericultura), debieran ser transformados en tales algunos de las actuales consultas de lactantes (dispensarios) y agregarse a las Maternidades que carezcan de dichos servicios, para beneficio de la salud infantil, y en cumplimiento de los Arts. 2062-2070 del Digesto Municipal vigente.

Que la fórmula más ecuánime para evitar preeminencia de lo obstétrico o de lo pediátrico, la mejor solución consistiría en organizar los Consultorios Externos de los Institutos Municipales de Maternidad, en forma de Centro de protección maternal e infantil

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 26 DE ABRIL DE 1935

Preside el Prof. W. Piaggio Garzón

Calcinosis intersticial generalizada

Dres. W. Piaggio Garzón y J. A. Soto.—(Por imposibilidad material de los A. A., de entregar el resumen de esta comunicación, ella será publicada oportunamente).

Nefrosis lipoideas terminadas por peritonitis a neumococos

Dr. L. Morquio.—Desde 1928 hasta la fecha, ha observado en su clínica, cerca de 20 casos de nefrosis lipoidea, que puede dividir en dos grupos: el primero, con los caracteres de la nefrosis pura (el mayor número) y el segundo, de forma mixta, donde la nefrosis aparece mezclada con nefritis de distinta naturaleza e intensidad. Se ocupa particularmente de las nefrosis complicadas con peritonitis a neumococos, de las que ha observado 5 casos, 3 de los cuales murieron, confirmándose el carácter neumocócico de la complicación, mientras que en los otros 2 casos, esta comprobación no pudo hacerse, por diversas circunstancias, aunque el origen neumocócico era casi probable. La complicación peritoneal apareció, en el curso de la nefrosis, en espacios de tiempo que variaron desde pocos días hasta 18 meses, desde el comienzo de aquella. La complicación peritoneal ha evolucionado rápidamente, en 3 o 4 días, hacia la terminación fatal. El cuadro clínico se ha iniciado bruscamente con hipertemia (39°, 40°), estado toxiinfeccioso, vómitos, diarrea, depresión, disnea, dolores abdominales, defensa muscular. Aparece como manifestación aparentemente primitiva de la neumococia, sin catarro respiratorio previo, probablemente a causa de una invasión por vía sanguínea. El estado del enfermo y el medio hospitalario favorecen el desarrollo de la neumococia. Uno de los enfermos hizo una primera peritonitis neumocócica, que curó después de operada, pero sucumbió a una segunda que se presentó un año después. Otro caso, de clientela, curó sin intervención quirúrgica. Las indicaciones terapéuticas varían con cada caso. La marcha sobreaguda de casi

todos los enfermos, impidió esperar que el pus se colectara en el peritoneo. La seroterapia específica no ha ejercido ninguna acción favorable. Señala el hecho de que esta peritonitis neumocócica que complica la nefrosis, parece ser distinta de la peritonitis neumocócica común, que aparece en los sujetos sanos y en los cuales el criterio intervencionista debe ser extraordinariamente prudente y dar tiempo a una localización franca de la supuración.

Riñón con lesiones ulcero gaseosas en una tuberculosis generalizada

Dres. A. Volpe y R. Etchelar.—Niño de 6 años, que ingresa a la clínica del Prof. Morquio, en marzo de 1935. Seis meses antes había estado en contacto, durante un mes, con un sujeto tuberculoso pulmonar declarado. Con este motivo, el niño y sus hermanos fueron examinados en un Dispensario, no encontrándoseles alteraciones pulmonares y siendo negativa la cutireacción. Hace 3 meses empezó alternativas de diarrea y de constipación, fiebre vespéral, anorexia, adelgazamiento. Hace un mes le notaron el vientre duro e hinchado. Al ingreso se constata la existencia de un proceso de tuberculosis intestinal y mesentérica, con síntomas de induración pulmonar; albuminaria (2 grs. por mil). El estado continúa agravándose, se pronuncia la caquexia y fallece a los 18 días de haber ingresado. Necropsia: en los pulmones, lesiones de tipo acino nodular caseificadas, en ambos vértices y discreta granulía en el resto de los lóbulos superiores; granulaciones submiliares; ganglios caseificados en el mediastino; peritonitis fétida, con gases y líquido achocolatado (2 litros), generalizada; ansas aglutinadas; al nivel del ángulo ileocecal, 4 efracciones intestinales y otra en el colon descendente, al nivel del polo inferior del riñón; en la mucosa intestinal, ulceraciones anulares profundas, de bordes desflecados; ganglios mesentéricos grandes y caseosos; perihepatitis adhesiva y degeneración grasa intensa; riñón izquierdo engrosado y adherido al colon, de volumen doble del normal y de superficie irregular, apareciendo al corte grandes lesiones úlcero-caseosas, con tres grandes cavernas en comunicación con los cálices y la pelvis renal; uréter izquierdo engrosado y endurecido, con lesiones parietales caseificadas. En resumen, tuberculosis pulmonar acino-nodular de los lóbulos superiores, adenopatía tráqueobronquico caseificada; tuberculosis ulcerosa del intestino delgado y grueso, abiertas en el peritoneo; peritonitis generalizada, lesiones úlcero-caseosas del riñón izquierdo.

Cuerpo extraño esofágico en una niña de 4 años. Sintomatología respiratoria

Dr. M. A. Jauregui.—Niño que a los dos meses y medio presentó bruscamente disnea intensa, con cuadro asmático; desde entonces quedó con tos bitonal, cornaje inspiratorio y expiratorio, con crisis paroxística de disnea, sin dificultades para tragar, sin fiebre. Una semana después es examinado por un radiólogo, que no encuentra nada anormal en el tórax. Al mes y medio de evolución se hace un nuevo examen radioscópico, encontrándose un alfiler de nodriza que parecía enclavado al nivel de la bifurcación traqueal. Se practica traqueotomía y luego traqueoscopia, sin que aparezca el alfiler. La muerte se produce 11 horas después de la intervención. Autopsia: se

abrió el esófago por la cara posterior, notándose la existencia del alfiler, enclavado por la rama macho, en el espesor de la pared anterior del esófago.

Meningitis postvacunal

Dres. H. Lieutier y H. Cantonnet.—Niño de 6 años, ingresado a la Clínica del Prof. Morquio, sin antecedentes de importancia. Trece días antes fué sometido a la vacunación antivariólica, por la técnica habitual. Al día siguiente apareció abatido, con vómitos alimenticios. Al octavo día de la vacunación acusó más decaimiento, astenia y estado subfebril; al oncenno día, sin presentar convulsiones, ofreció somnolencia, obnubilación y cefalalgia. Al ingresar se constata rigidez de nuca intensa y signo de Kernig, obnubilación marcada, temp. 37°8; costras de la vacunación. Punción lumbar: líquido claro, gota a gota, cristal de roca, 56 elementos por mil. Cúb., 58 % de polinucleares y 42 % de linfocitos; Ogr. 30 por mil, de albúmina; Ogr. 66 por mil de glucosa; 6 grs. 70 por mil, de cloruro; reacción de Pandy ligeramente positiva. Cinco días después del ingreso comienza a despejarse, atenuándose los demás síntomas; al día siguiente, nueva punción lumbar: 16 elementos por mil. Cúb., 67 % de linfocitos; Ogr. 40 por mil, de albúmina; Ogr. 66 por mil, de glucosa; reacción de Pandy ligeramente positiva; reaccionse de Wassermann, de Kahn y de Müller, negativas. Días después todo había desaparecido. Descartan la posibilidad de las meningitis tuberculosa, urliana, sifilítica, de Heine-Medin. La relación tan directa con la vacunación jenneriana, los hace inclinar hacia la hipótesis de una meningitis vacunal.

Peritonitis aguda por perforación intestinal en la convalecencia de fiebre tifoidea

Dres. R. Rodríguez Castro y H. Cantonnet.—Niño de 7 años, que ingresa a la Clínica del Prof. Morquio con un cuadro febril que data de 15 días antes y que se reconoce responder a una fiebre tifoidea. Al cabo de un mes de hospitalización, entró en apirexia y sei sdías más tarde, sometido a una alimentación apropiada, hizo bruscamente un cuadro de perforación intestinal. Laparotomizado de inmediato, salió gran cantidad de pus, en el que se identificó el bacilo de Eberth, más tarde. La gravedad del caso obligó a limitar la intervención al simple drenaje de la gran cavidad peritoneal. En la autopsia se encontró una perforación ileal a unos 40 centms. del ánguloileo-cecal, asentada sobre una ulceración intestinal de una placa de Peyer.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: 14 de mayo de 1935

Presidencia del Dr. Mario J. del Carril

Taquicardia paroxística en la infancia

Dres. M. Acuña y A. Puglisi.—Niño de 12 años, cuyo padre es cardíaco, sifilítico. Retardo mental mediano y síntomas de insuficiencia genital: abundante panículo adiposo, especialmente en región mamaria, líneas gráciles femeninas, caderas anchas, escaso desarrollo piloso, testículos pequeños. Ingresó al servicio por incontinencia de materias fecales desde los 6 años y se comprueba fortuitamente una taquicardia habitual (120 a 150 pulsaciones por minuto). En un período de exacerbación de su taquicardia, se logra obtener un electrocardiograma que registra 290 latidos por minuto, sin que el niño acusase sensaciones ni trastorno alguno.

Del estudio del electrocardiograma, por la situación y potencial de la onda P., diagnostican la variedad *nodal* de esta taquicardia. Las taras hereditarias y la neuropatía del enfermo con trastornos psíquicos y orgánicos son suficientes para producir el desequilibrio funcional capaz de provocar la taquicardia en un terreno apto para el caso.

Discusión: Dr. Giustinian.—Tiene en asistencia a un lactante, bien constituido, nacido de parto eutócico, primer hijo, a pecho exclusivo, sin antecedentes hereditarios patológicos. *Bruscamente* al mes de edad se presenta inquietud, llanto, cianosis fugaz, postración. Al examen, disnea, gran taquicardia con pulso incontable y aproximadamente 80 latidos cardíacos en un cuarto de minuto, es decir, más de trescientos por minuto, con conservación aparente del ritmo y tonos bien timbrados. A los dos o tres días, acceso de eclampsia de 15 minutos que cede y repite algo más tarde para pasar en 10 minutos. Se hace el tratamiento habitual y después de algunos vómitos todo se normaliza *bruscamente*. Pero el examen permite constatar un *Tvostek franco* y discreta hiperreflexia tendinosa generalizada.

Diez días más tarde repite el cuadro de taquicardia, pero ya con más profunda cianosis, vómitos más frecuentes, pronunciada anorexia, etc. Se insiste en el tratamiento, y se inician R. U. V. a los cinco días de iniciado el

cuadro y hallándose el niño indiferente, con pulso impalpable, intensa cianosis, y seguramente más de 320 latidos por minuto, con ritmo con los caracteres del fetal. Ese mismo día, simple coincidencia, el niño mejora bruscamente. A los 22 días y durante el tratamiento con los R. U. V., repite el cuadro cardíaco y general, con aumento de volumen del hígado. Resuelve practicar un electrocardiograma pero justamente ese día la taquicardia cede. La reacción de Lange del L. C. R., practicada por el Dr. B. Martínez, dió una curva de lues en actividad. R. de Kahn negativa. Sin embargo, se hace el tratamiento con sulfarsenol asociándolo a los R. U. V. y recalificantes.

A los 25 días de la anterior crisis hubo una fugaz taquicardia que dura una 2 a 5 horas y que con iguales características repite 10 días más tarde; pero ambas han sido constatadas por los padres, sin ratificación médica. En la fecha, el niño tiene cuatro meses y medio y sigue bien.

Hipertonía en un lactante caquético

Dr. Juan C. Navarro.—Recuerda en primer término término dos casos observados anteriormente. El primero, un niño de 11 meses y 5,700 grs. de peso, en estado de denutrición avanzada, consecuencia de una pleuresía purulenta y un absceso subcutáneo de la región anterior del cuello. Había sido alimentado naturalmente los primeros siete meses y luego con leche de vaca al medio. El niño presentaba una hipertonía generalizada que hizo pensar equivocadamente a alguno en un proceso meníngeo. Con el tratamiento de sus manifestaciones infecciosas y una dietética adecuada curaron al mismo tiempo su caquexia y su hipertonía. El segundo caso, un lactante de 3 meses de edad y 3,880 grs. de peso, subalimentado al pecho. Hipertonía muscular generalizada. Con la mejoría de su nutrición desaparece paulatinamente su hipertonía. El tercer caso es un niño de 8 meses con 4,200 grs. de peso, que siempre ha recibido la alimentación más o menos correcta. Después de un sarampión, a los 6 meses, presenta episodios dispépticos que llegan en un momento a esbozar una toxicosis. Además, absceso tórpido en región supra-inguinal izquierda, y una rigidez generalizada; con la curación del proceso infeccioso y la mejoría del síndrome de denutrición la hipertonía desaparece totalmente. El comunicante se refiere a la rareza de estos estados y a la escasa información que a su respecto presenta la literatura pediátrica, y recalca su gran interés clínico y patogénico.

Discusión: Dr. Obarrio.—Cree que la hipertonía habría que referirla en estos casos a un trastorno del cuerpo estriado. Ha visto la acción de infecciones específicas (escarlatina y sarampión) sobre el cuerpo estriado producir trastornos semejantes. Sin embargo, la coincidencia de caquexia e hipertonía muscular y de la mejoría simultánea de ambas podría ser un argumento en favor de la acción patogénica de la primera sobre la segunda, por intermedio de un trastorno metabólico. Recuerda algún caso de estupor en una anemia perniciosa que desapareció con el tratamiento de la anemia.

Dr. Del Carril.—La hipertonía de la distrofia farinácea se produce precisamente cuando el niño pierde peso bruscamente. La ha visto ligada a casos de denutrición con brusca pérdida de agua. Por eso cree con el Dr. Navarro

muy interesante la encuesta metabólica en casos semejantes. Tal vez todos hidronestables.

Dr. Navarro.—En todos sus casos ha habido desnutrición rápida, no deshidratación brusca. En dos, una causa infecciosa; el otro, un subalimentado. Respecto al asiento de la lesión, es probable que exista una injuria tóxica de los centros que rigen el tonismo muscular, pero cabe pensar más en una alteración metabólica por la rapidez con que se repara el trastorno. Señala la importancia práctica y pronóstica del conocimiento de estos estados, porque estos enfermos han podido ser considerados erróneamente como portadores de una lesión cerebral incurable.

Peritonitis fetal y malconformaciones congénitas

Dr. Raúl P. Beranger.—Presenta la observación de un niño de 12 días de edad en el que la autopsia reveló la existencia de una oclusión intestinal de la porción yuxtacecal del ileon producida por bridas y adherencias peritoneales que formaban un apretado blok de ansas, reduciendo la luz del intestino en tal grado que sólo permitía hacer pasar líquido a presión. Durante la vida el niño presentó vómitos a repetición teñidos de bilis, distensión abdominal con marcado peristaltismo y ausencia de deposiciones. Hace consideraciones sobre la etiología, patogénia y anatomía patológica de las peritonitis fetales y otras malconformaciones congénitas (estenosis, atresia, etc.) y luego de citar algunas observaciones clínicas termina haciendo comentarios sobre el cuadro clínico de estas afecciones, puntualizando la importancia de los vómitos incoercibles, las ondas hiperperistaltismo y la ausencia de deposiciones como los principales síntomas que fundamentan el diagnóstico de las obstrucciones congénitas del recién nacido.

El comunicante sostiene que en el caso presentado, la peritonitis fetal era primitiva por la ausencia de otras malconformaciones, no pudiendo precisar la etiología por falta de antecedentes maternos que pudieran explicarla; tampoco pudo precisar la sífilis.

Discusión: *Dr. Saul I. Bettinotti.*—Señala la dificultad del diagnóstico de localización de muchas obstrucciones intestinales congénitas. Refiere un caso de atresia del delgado, diagnosticada como obstrucción baja, y otro en el que el mesenterio presentaba un orificio anular por el que se introdujo un ansa intestinal que llegó a la necrosis.

Contribución al diagnóstico de la sífilis en el lactante

Dr. Benjamín B. Martínez (h).—Estudia la reacción del oro coloidal de Lange en el líquido céfaloraquídeo de niños, que presentaban cuadros clínicos clasificados como probablemente sifilíticos.

En la gran mayoría de los casos, éstas observaciones se acompañan del análisis completo del L. C. R., de manera de descartar la coexistencia de lesiones del eje cerebroespinal capaces por sí solas de modificar las características químicas, físicas y serobiológicas del mismo. Acompaña además

todas las observaciones del estudio del cuadro clínico y de las reacciones de Wassermann y de Kahn en sangre.

Deduca la existencia de 3 curvas de floculación del oro coloidal relacionadas íntimamente con la sífilis.

La curva I, observada en casos clínicamente sífilíticos, con serorreacciones frecuentemente positivas, presenta el máximo de floculación en el 4.º tubo (dilución al 1|80) y se detiene en el azul claro (núm. 4 de la escala de decoloración); luego la decoloración va decreciendo hasta el 8.º tubo (dilución 1|1280) y se hace normal en los 4 tubos restantes.

La curva II presenta la mayor floculación en los tubos 4.º y 5.º.

La curva III tiene también un máximo de floculación en los tubos 4.º y 5.º con igual intensidad que los anteriores, pero presenta además una plataforma en la faz ascendente de la curva, generalmente en los tubos 7.º y 8.º, que concuerda con una faz aguda en un luético hereditario.

Este signo precoz y constante de floculación del oro coloidal por las globulinas anormales del L. C. R., no tiene un valor absoluto (como ninguna reacción biológica), ya que varios niños francamente sífilíticos han proporcionado curvas normales o diferentes de las que se suponen específicas y por ello su estudio debe siempre ir acompañado por el análisis completo del líquido.

Discusión: *Dr. Obarrio*.—El reactivo de la reacción de Lange es de difícil preparación y un mal reactivo da curvas equivocadas. Los neurólogos asignan gran importancia a la reacción del benjuí coloidal, que tiene además la ventaja de proporcionar curvas características de otros procesos, p. ej., las meningitis. Digna del mayor interés, la preocupación del comunicante sobre la importancia social del diagnóstico de la sífilis hereditaria latente que obligaría a los padres a no abandonar el tratamiento de sus hijos por la engañosa seguridad de una serorreacción negativa o del silencio clínico de la afección. Es indispensable que el Estado quite a los padres la facultad de realizar o no el tratamiento de sus hijos. Lo fundamental en la lucha antisifilítica es que el tratamiento sea obligatorio, lo que exige la denuncia obligatoria. El interés colectivo debe primar sobre la ignorancia o la comodidad individual. Este aspecto del problema es contemplado por el doctor Obarrio en su proyecto de lucha antivenérea presentado a las autoridades municipales. Interesa que todas las asociaciones médicas apoyen esta manera de pensar y la Sociedad de Pediatría podría hacer llegar a las autoridades su opinión sobre la necesidad de encarar la lucha antivenérea en forma seria y completa.

Dr. Martínez.—Es mucho más difícil la preparación del benjuí coloidal, porque es difícil obtener siempre el mismo tipo de benjuí. Los casos estudiados son de sífilis sin manifestaciones clínicas ni biológicas de lesión meningoencefálica. Y dentro del plan de su trabajo, sólo le han interesado los resultados obtenidos con la reacción del oro coloidal.

Congresos

IV CONGRESO NACIONAL DE NIPIOLOGIA.—Se celebrará en Trieste, del 4 al 7 de setiembre del corriente año, bajo el patrocinio de S. A. R. la duquesa D'Aosta. Se conmemora en él, el XXX aniversario de la fundación de la Nipiología. Le auguramos al ilustre profesor Cacace el más franco éxito, que se a de concretar en un número apreciable de trabajos científicos de méritos indiscutibles, dadas las personalidades que concurrirán al certamen.

SEPTIMO CONGRESO PANAMERICANO DEL NIÑO (12 a 19 de octubre de 1935).—Se realizará en México patrocinado por el Sr. Presidente de los Estados Unidos Mexicanos y bajo los auspicios del Departamento de Salubridad Pública. Es Presidente de la comisión organizadora el Dr. A. Ayala González. Como los anteriores Congresos, estará subdividido en secciones, que son las siguientes:

Pediatría médica, Pediatría quirúrgica y ortopédica, Higiene infantil, Asistencia y Servicio Sociales, Legislación, Educación.

Con tal motivo se ha invitado a cada una de las Repúblicas Americanas para que envíen delegados a este importante Congreso.

En el VI Congreso que fuera celebrado en Lima en julio del año 1930 el gobierno de la República Argentina costeó una numerosa y brillante delegación, de distinguidos pediatras, que contribuyeron al lucimiento del certamen. Deseamos que en estas circunstancias pueda nuestro país cumplir en la misma y amplia forma.

Análisis de Libros y Revistas

LELONG et H. GAVOIS.—*Le début vrai de la tuberculose pulmonaire chez le grand enfant et l'adolescent*. "Revue Medicale Française". Mayo, 1935.

Trabajos recientes han modificado profundamente los conceptos clásicos sobre la frecuencia y precocidad de la primera infección tuberculosa en la infancia. Las estadísticas dan un tanto por ciento elevado de cutirreacciones reiteradamente negativas en niños de la 2.^a infancia.

¿Cómo se hace la invasión de este organismo aun virgen de toda infección tuberculosa?, etc. En primer lugar se establece una faz de incubación, (para niños grandes y adolescentes de cuatro a ocho semanas, término medio) silenciosa, clínicamente es un período de tolerancia perfecta en que hasta la cutirreacción en serie, es negativa. Y sin embargo, los bacilos se dispersan en todo el organismo. A esta incubación siguen distintas formas.

Formas latentes, frecuentes, sin signos clínicos ni incidentes que puedan tener relación con la tuberculosis, en que el azar o algún motivo precaucional indican la cuti que es positiva, única manifestación del cambio humoral. Diagnóstico difícil.

Formas discretas, en que algunos signos clínicos traducen la infección que comienza, pero son tan discretos que pasan desapercibidos. Lo más a menudo sólo una madre atenta que ejerce una vigilancia minuciosa podrá notarlos (ligera fatiga, palidez, menos apetito, décimas, etc.). En estas formas discretas todo entra en orden espontáneamente y es solamente más tarde que un episodio más marcado dará retrospectivamente su valor a estas alteraciones transitorias.

Formas manifiestas: a) las febriles, las más frecuentes a esta edad (fiebre de inoculación, etc.) ya ligera y efímera, (días de duración) el estado general no es tocado, es tan bien soportada (característico) que hasta puede pasar desapercibida; ya forma mediana, con ligera repercusión general: palidez, inapetencia, febrícula pero de una semana de duración. En estas dos formas se debe practicar la cuti y radiografía y se desecharán ciertas gripes, rinofaringitis, etc., haciendo un diagnóstico exacto. Ya la conocida forma de tifobacilosis.

b) Formas con eritema nudoso, que es la erupción del comienzo de la tuberculosis, como la roseola es de la lúes, con su cuti positiva y radiografía.

c) Formas con keratitis flictenular, accidente de los más típicos marcando la invasión del bacilo en el organismo, es el eritema nudoso de la conjuntiva.

d) Formas dolorosas, los llamados del crecimiento que no hacen sus pruebas, con o sin fiebre, artralgiás transitorias, reumatismos articulares agudos sin localización articular ni cardíaca, mal influenciados por el salicilato, etc; practicar cuti y radiografía.

e) Formas a manifestaciones d'emblee respiratorias, en que algún síntoma llama la atención del lado torácico; son generalmente formas graves, evolutivas a excepción de ciertas pleuresías agudas serofibrinosas cuyo pronóstico inmediato es bueno.

Tales son las manifestaciones clínicas que indican el *principio verdadero* de la enfermedad tuberculosa. Las clásicamente descriptas: pulmonares, pleurales u otras no representan más que fases ulteriores ya avanzadas y habitualmente menos curables.

Un punto capital a recordar es la *negatividad habitual del examen estetoscópico*. Salvo en las formas evolutivas d'emblee, la lesión inicial ganglio pulmonar, es muda, silenciosa y sólo la *radiografía sistemática* es capaz de descubrirlo. Este punto tiene una importancia práctica considerable.

P. R. BIZE.—*Les terreurs nocturnes des enfants (Pavor nocturnus)*. “Revue Medical Française”. Mayo, 1935.

El *pavor nocturnus* es un terror alucinatorio que aparece después del primer sueño, a la misma hora, casi al mismo minuto y en relación con un estado de angustia.

El autor hace una descripción completa del ataque en que visualmente el niño no reconoce lo que le rodea, no oye los llamados más intensos; su sensibilidad táctil borrada y presa de alucinaciones terroríficas y en que los reproches e intervenciones brutales no hacen más que sobreexcitarlos.

Síndrome en que esquemáticamente puede considerarse tres categorías de causas; en el curso de toxi-infecciones generales (sarampión, gripe, vermes, etc.), de buen pronóstico, respondiendo a una lesión permanente del encefalo (equivalente epi, encefalitis, etc.) y los terrores nocturnos neuropáticos y psicógenos: Terreno neuropático o heredolúético, trauma psíquico desencadenante.

Tratamiento en el acceso dulzura, nada de brusquedades en el intervalo tratamiento higiénico y escopolamina eficaz para casos serios en que el lúnimal y Br Ca fallen.

Pero la parte más importante para el autor es la psicoterapia.

J. VESLOT.—*Etude pronostique de la rougeole des nourrissons*. “Revue Médicale Française”. Mayo, 1935.

Se puede admitir que en el medio hospitalario casi la mitad de los lactantes atacados de sarampión mueren durante su permanencia en el pabellón de aislamiento, sea del sarampión mismo o complicaciones (de 415, murieron 183, estadística de 6 años).

Las sobreinfecciones hospitalarias juegan un rol considerable en la génesis de las complicaciones, que son inevitables a pesar de ser atendidos en boxes con personal especial, particularmente entrenado. El terreno juega un rol capital en la génesis de las formas graves y complicadas del sarampión. En cuanto a la inmunización hereditaria de origen maternal se admite: que en las ciudades, niños nacidos de una madre anteriormente contaminada por el sarampión la inmunidad antisarampionosa es: casi absoluta en el curso de los dos primeros meses de la vida; relativa del tercero al sexto mes; muy débil del 6.º al 9.º mes; prácticamente nula del noveno al duodécimo.

Martín C. Corlín.

P. ROHMER y B. TASSOVATZ.—*El tratamiento de la bronconeumonía de la primera infancia por la transfusión sanguínea.* "Rev. Fran. de Pediat. N.º 2, 1935, pág. 135 al 156.

La acción de la transfusión es múltiple actuando a la vez sobre el estado general, sobre la temperatura, sobre el estado cardiovascular y en las lesiones anatómicas del aparato respiratorio.

La *bronconeumonía simple* cura sin transfusión. En estos casos parece acelerar la curación y la regresión de los focos pulmonares.

En la *bronconeumonía simple con agravación secundaria*, ha sido suficiente una sola transfusión, para obtener la curación. Variando, el descenso de la temperatura entre 1 día y 3 o 4 días. Además la mejoría sobre el estado general es bien neta y apreciable, las recaídas son excepcionales.

En las *formas graves desde su iniciación*. El efecto favorable puede verse desde la primera transfusión, mejorando la adinamia, los signos toxi-infecciosos, etc., etc.

El cuadro puede reagravarse en los días subsiguientes, en tal caso han observado que al hacer la segunda transfusión el enfermito vuelve a mejorar.

Contraindicaciones: En ningún caso es peligrosa, sin embargo, los autores se abstienen de realizarlas si las lesiones son muy extendidas como en el caso de estar invadido todo el pulmón y parte del otro, y especialmente cuando existe un decaimiento cardiovascular muy pronunciado acompañándose de cianosis.

Si a pesar de este cuadro clínico, se decide a efectuar la transfusión debe practicarse previamente una sangría lenta, y luego reponer la sangre también muy lentamente.

Resultados: Trataron las bronconeumonías por este método, desde el Otoño de 1932 hasta la Primavera de 1934. Se internaron 161 niños enfermos con este diagnóstico (se eliminaron de la estadística los casos in extremis y las b. postsarampionosas).

De entre ellos, 61 fueron tratados sin transfusión dando la siguiente mortalidad: para los casos simples 34 % de mortalidad, en los graves 7 %.

Los 100 restantes fueron tratados con transfusión en 28 casos de *B. Simple*, ningún muerto. En 72 casos de *B. grave*, 3 % de mortalidad.

Bettinotti.